

certamen **XV** CASOS CLÍNICOS **VIII** 2025
CASOS DEONTOLÓGICOS



ICOMBA
ILUSTRE COLEGIO OFICIAL DE MÉDICOS
DE LA PROVINCIA DE BADAJOZ

XV CERTAMEN icomBA DE CASOS
CLÍNICOS PARA MÉDICOS RESIDENTES
y
VIII CERTAMEN icomBA DE CASOS
DEONTOLÓGICOS PARA MÉDICOS COLEGIADOS



Edita
icomBA (Ilustre Colegio Oficial de Médicos de la Provincia de Badajoz)

Imprime
Zeta Impresión. Badajoz (www.zetaimpresion.com)

Depósito legal
BA-582-25

ISBN
978-84-09-77803-4

ÍNDICE

Prólogo.....	9
--------------	---

CASOS CLÍNICOS

Premiados

MÁS ALLÁ DE LO EVIDENTE: CUANDO EL DRENAJE DE UN ABSCESO DESENMASCARA UNA AMENAZA Gómez Martín, Antonio Enrique	11
LA COMPLEJIDAD DE CONSEGUIR LA RESPUESTA INMUNOLÓGICA ÓPTIMA EN ONCOLOGÍA, UN RETO QUE NOS HACE ARRIESGARNOS Iciarra García, María.....	21

Finalistas

MÁS ALLÁ DE LA LUMBALGIA: UN ENFOQUE NEUROLÓGICO EN LA EVALUACIÓN DEL DOLOR LUMBAR Córdoba Bueno, Inmaculada.....	31
DE LA HIPOGLUCEMIA A LA HIPERGLUCEMIA: CAOS METABÓLICO EN EL CEREBRO Gonzalez Prieto, Jorge	43
HEMORRAGIA PULMONAR EN EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LA ANEMIA FERROPÉNICA Guerra Cordero, Fátima	53
MELANOMA CONJUNTIVAL: UN DESAFÍO DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO CON ABORDAJE MULTIDISCIPLINAR Guirao Ávila, Julia.....	65
DEGENERACIÓN GELATINOSA DE LA MÉDULA ÓSEA. CAUSA INUSUAL DE CITOPENIAS Jurado Vinteño, Elena	77

Seleccionados

COMPLICACIONES EN LA GASTRECTOMÍA VERTICAL: LA IMPORTANCIA DEL TRATAMIENTO MULTIDISCIPLINAR Afanador Rodríguez, María	83
TOXICIDAD CRÓNICA POR LITIO: SÍNDROME DE NEUROTOXICIDAD IRREVERSIBLE INDUCIDO POR LITIO Aguilera García, Cristina.....	91
MEGACOLON TÓXICO Álvarez Peña, María.....	97
LA PANDEMIA QUE CONTINÚA: A PROPÓSITO DE UN CASO DE DIAGNÓSTICO TARDÍO DE VIH Córdoba Bueno, Sonia	105
DERRAME PLEURAL MASIVO Y TAPONAMIENTO CARDÍACO COMO FORMA GRAVE DE DEBUT DE MASA MEDIASTÍNICA EN ADOLESCENTE Durán Nieto, Víctor Manuel	115
WEB CAROTÍDEO, UNA CAUSA DESCONOCIDA DE ACCIDENTE CEREBROVASCULAR CRIPTOGÉNICO Domingo López, Javier	123

<i>UN CASO COMPLEJO DE ENDOCARDITIS INFECCIOSA CON EMBOLIA SISTÉMICA: LA IMPORTANCIA DE UN MANEJO MULTIDISCIPLINARIO</i>	
Galán Rojas, Mónica	131
<i>SEGUIMIENTO PROLONGADO Y DESENLACE CRÍTICO: LECCIONES DE UN CASO CLÍNICO DE 14 AÑOS DE EVOLUCIÓN</i>	
Gil Jaraíz, Esther	139
<i>CUANDO UN HEMATOMA RETROPERITONEAL ESCONDE ALGO MÁS</i>	
González Álvarez, Adrián Aguirre	147
<i>ESTENOSIS SUBGLÓTICA POSTINTUBACIÓN EN EL LACTANTE</i>	
Kamhi Papo, Esther Miriam	155
<i>TRASPLANTE RENAL EN PACIENTE HIPERINMUNIZADO TRAS ESTRATEGIA DE DELISTING</i>	
Mosquea Jiménez, Luz Cheilly	163
<i>UNA PARADOJA LETAL: EL CORAZÓN COMO FUENTE Y DIANA EN EL EMBOLISMO CORONARIO Y PULMONAR</i>	
Rojo Pérez, José Miguel	169
<i>NEOPLASIAS SINCRÓNICAS: RETOS EN LA PRIORIZACIÓN DEL TRATAMIENTO ONCOLÓGICO</i>	
Ruiz Morales, Gonzalo	179
CASOS DEONTOLÓGICOS	
<i>Premiado</i>	
<i>EXTRACCIÓN ESPERMÁTICA POST MORTEM</i>	
Flecha Morales, Nazaret	187
<i>Finalistas</i>	
<i>SOPORTE VITAL AVANZADO EN PACIENTE JOVEN CON ESCLEROSIS LATERAL AMIOTRÓFICA (ELA): ¿HASTA DÓNDE INTERVENIR?</i>	
Morocho Guadalajara, Ana Paulina	195
<i>EXOESQUELETOS E INTELIGENCIA ARTIFICIAL EN LA REHABILITACIÓN DE LESIONES MEDULARES INCOMPLETAS: EXPLORANDO NUEVAS FRONTERAS Y DILEMAS ÉTICOS</i>	
Vidal Romero, Isabel	205
<i>Seleccionados</i>	
<i>CUANDO LA MEDICINA CEDE PASO A LA HUMANIDAD</i>	
González González, Patricia	211
<i>LA ÉTICA EN LA PRÁCTICA DE LA NUTRICIÓN CLÍNICA</i>	
González Prieto, Jorge	221
<i>ADECUACIÓN DEL ESFUERZO TERAPÉUTICO: DEJAR DE HACER TAMBIÉN ES HACER</i>	
Ortega Jiménez, María	229
BASES	
Bases XV Certamen Icomba de Casos Clínicos	237
Bases VIII Certamen Icomba de Casos Deontológicos	245

El icomBA agradece la especial colaboración
en la organización y el proceso de selección
de los *Casos Clínicos y Deontológicos* presentados realizado por
el *Comité Organizador y Científico*, compuesto por:

COMITÉ ORGANIZADOR:

PRESIDENTE

Dr. Jorge M. Romero Requena

SECRETARIO

Dr. Tomás Pérez Torralba

VOCALES:

Dra. Dña. Beatriz Estaban Rojas

Dr. D. Luis Ortiz González

Dr. D. Juan Diego Gallardo Sánchez

Dra. Dña. Irene Macías Hernández

COMITÉ CIENTÍFICO CASOS CLÍNICOS:

PRESIDENTE

Dr. D. Jesús Miguel García Menaya

SECRETARIO

Dr. D. David Ceberino Muñoz

VOCALES:

Dra. Dña. María Teresa Campos Polo

Dr. D. Fernando Miguela Llamas

COMITÉ CIENTÍFICO CASOS DEONTOLÓGICOS:

PRESIDENTE

Dr. D. Manuel Fernández Chavero

SECRETARIA

Dra. Dña. Fuensanta Aranda Bellido

VOCALES:

Dra. Dña. Estela Gil Poch

Dr. D. Luis Alberto López Sánchez

Dra. Dña. Araceli Vera Tomé

PRÓLOGO

«Ciencia, conciencia y humanidad, esencia de la Medicina»

Ciencia, conciencia y humanidad, esencia de la Medicina.

Decía Santiago Ramón y Cajal, maestro de la ciencia y ejemplo de perseverancia, que «observar sin pensar es tan peligroso como pensar sin observar». Con esta frase nos recordaba que la verdadera grandeza del médico no se encuentra solo en ver lo que tiene delante ni en imaginar lo que podría ser, sino en unir ambas cosas: la observación atenta y la reflexión crítica.

Ese mismo espíritu es el que late en el Certamen de Casos Clínicos y de Ética y Deontología Médica, una cita que el Colegio de Médicos de Badajoz organiza con profundo orgullo. Este libro que tienen entre sus manos no es solo una recopilación de diagnósticos, tratamientos o decisiones; es el testimonio vivo de la labor de investigación de nuestros médicos jóvenes y de la experiencia de sus tutores. Aquí se comparten vivencias, dilemas y aprendizajes que nacen de la práctica diaria y que reflejan lo que significa ser médico hoy: ciencia con conciencia, técnica con valores, conocimiento con humanidad.

La medicina es una profesión en constante evolución. Por ello, la formación y la actualización permanente no son una opción, sino un imperativo ético. Nuestro Certamen de Casos Clínicos, dirigido especialmente a los médicos residentes, y el de Casos Deontológicos, nacen de la convicción de que el Colegio de Médicos debe ser el espacio natural donde se cultiven y se desarrollen las capacidades y cualidades de nuestros colegiados.

Hemos recibido trabajos de una calidad excepcional. De entre todos ellos, el jurado técnico ha seleccionado los diez mejores casos – fruto del rigor científico y la dedicación – para ser recogidos en esta publicación. Estos trabajos son la prueba de que el talento está en nuestra casa y que la pasión por el conocimiento se mantiene firme. Instamos a estos jóvenes médicos a que no abandonen nunca esta senda. La curiosidad que les lleva a presentar un caso o a investigar un dilema es el motor que garantiza una medicina de excelencia para nuestra sociedad.

La investigación de un caso clínico es inseparable de la ética que rige nuestra profesión. Cada historia que se narra en estas páginas no solo explica una patología, sino que pone de manifiesto la dimensión humana de la medicina. Nues-

tros residentes y colegiados nos enseñan, con cada caso presentado, que ser médico es mucho más que aplicar protocolos: es detenerse, mirar al paciente a los ojos, escuchar, pensar y decidir con responsabilidad, siempre con el Código de Deontología Médica como brújula ineludible.

El Colegio de Médicos de Badajoz quiere seguir siendo un lugar de encuentro y de debate para todos aquellos que entienden la medicina como una misión que combina investigación, formación y servicio. Este certamen es una prueba de ello: un espacio donde compartir no solo conocimientos, sino también dudas, reflexiones y valores que nos hacen crecer como profesionales y como personas.

Agradecemos profundamente a los miembros del jurado su dedicación y rigor, y en especial, a todos quienes habéis participado con vuestros trabajos. Porque cada caso es una huella, un recuerdo y una enseñanza que quedará como inspiración para quienes vienen detrás y un recurso de incalculable valor para la formación de todos.

Ojalá estas páginas os animen a seguir observando con curiosidad, pensando con rigor y, sobre todo, ejerciendo la medicina con pasión y humanidad. El camino del conocimiento y del buen hacer ético es infinito. Como diría Cajal, ese es el camino para no dejar nunca de aprender ni de mejorar.

Ciencia, conciencia y humanidad, claves en nuestra profesión Médica.

Dr. Pedro Hidalgo Fernández

Presidente del Ilustre Colegio Oficial de Médicos de Badajoz

XV CERTAMEN icomBA DE CASOS CLÍNICOS PARA MÉDICOS RESIDENTES



PRIMER PREMIO

MÁS ALLÁ DE LO EVIDENTE: CUANDO EL DRENAJE DE UN ABSCESO DESENMASCARA UNA AMENAZA

Gómez Martín, Antonio Enrique

Nº Colegiado: 06/06/07554

*Residente de cuarto año de Cirugía General y del Aparato Digestivo
Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz*

Otros autores:

Moreno Pajuelo, Sofía

Nº Colegiada: 06/06/07704

*Residente de tercer año de Cirugía General y del Aparato Digestivo,
Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz*

Afanador Rodríguez, María

Nº Colegiada: 06/21/05020

*Residente de cuarto año de Cirugía General y del Aparato Digestivo
Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz*

Labrador Alzás, Carolina

Nº Colegiada: 06/06/07419

*Residente de quinto año de Cirugía General y del Aparato Digestivo
Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz*

RESUMEN:

Varón de 63 años que consulta por dolor e inflamación en la región sacra. Inicialmente tratado como sinus pilonidal sobreinfectado, su evolución desfavorable llevó a pruebas complementarias, revelando la existencia de un sarcoma de tejidos blandos de alto grado.

Tras evaluación multidisciplinar, se realizó cirugía con extirpación de la neoplasia sacra y reconstrucción con colgajo de rotación. La anatomía patológica confirmó un sarcoma de alto grado con márgenes en contacto con la lesión, por lo que se administró radioterapia adyuvante.

Durante el seguimiento, se sospechó síndrome carcinoide, descartado mediante estudios bioquímicos y de imagen. Las revisiones por tomografía computarizada (TC) y resonancia magnética (RM) no evidenciaron recidiva ni metástasis y el paciente se mantiene asintomático con la herida completamente cicatrizada. Este caso resalta la importancia de la oncología quirúrgica y el enfoque multidisciplinar en el tratamiento de entidades de mal pronóstico, como los sarcomas de alto grado.

Palabras clave: *Neoplasia sacra, sarcoma de tejidos blandos, oncología quirúrgica, enfoque multidisciplinar, síndrome carcinoide.*

ANAMNESIS

Varón de 63 años con antecedente de dislipemia, intervenido de obstrucción intestinal e hidrocele derecho, que es valorado en Urgencias por dolor e inflamación en el margen derecho del pliegue interglúteo de más de un mes de evolución. Había sido tratado en Atención Primaria mediante antibioterapia oral (cefditoreno) con escasa mejoría y, tras observar empeoramiento de la lesión, es derivado para evaluar la posibilidad de tratamiento quirúrgico urgente.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Se observa una lesión flemonosa de unos 5-6 cm en región sacro-coxígea, con zona fluctuante central, compatible con sinus pilonidal sobreinfectado. Bajo anestesia local, se realiza drenaje quirúrgico por Cirugía General con escasa salida de contenido hematopurulento. Se pautan curas de arrastre diarias y el paciente es dado de alta, con cita en Cirugía Mayor Ambulatoria para valorar exéresis programada del quiste sacro-coxígeo.

Sin embargo, la evolución de la herida es tórpida y el paciente es reevaluado nuevamente por Cirugía General 4 días después, observándose una lesión excrecente en la zona de la anterior incisión, con empastamiento e inflamación de la piel circundante (Figura 1A).

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Se solicita un TC urgente, en el que se aprecia una masa de partes blandas en el espesor del tejido celular subcutáneo de la región glútea parasagital derecha, bien definida, de unos 7x4 cm, con densidades que sugieren lesión sólida a dicho nivel.

Asocia rarefacción de la grasa adyacente, engrosamiento leve del epitelio y dos pequeñas calcificaciones en su interior. Contacta con el dorso del coxis y con la musculatura glútea derecha.

Ante estos hallazgos, se realiza una biopsia y se solicita RM pélvica y TC toraco-abdominopélvico, como estudio de extensión de forma preferente. El paciente es revisado en consultas externas, identificando nuevo crecimiento de la lesión (Figura 1B) y se evalúan las pruebas complementarias solicitadas:

RM de pelvis: lesión de partes blandas en la línea media de la región glútea, de unos 6 cm, contornos lobulados y crecimiento exofítico, que contacta con el coxis. Tiene focos quístico-necróticos en su interior y se acompaña de cambios inflamatorios y edema de los tejidos adyacentes. Todo ello es sugestivo de un sarcoma de partes blandas. No se identifican adenopatías locorregionales (Figura 2).

TC de tórax/abdomen/pelvis: masa sólida de partes blandas de unos 7 cm en la región glútea parasagital derecha en contacto con el coxis. Sin signos de diseminación regional ni a distancia.

DIAGNÓSTICO

El estudio anatomopatológico informa la lesión de partes blandas como sarcoma grado 6 de la Fédération National des Centres de Lutte Contre le Cancer para sarcomas, con áreas de matriz fibromixioide, índice proliferativo Ki67 de 80%, índice mitótico de 35 mitosis/mm² y grado de diferenciación tumoral 2.

Con estos datos histológicos, el caso es presentado en comité multidisciplinar de sarcomas, decidiéndose cirugía radical.

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN

El paciente es intervenido a los 4 meses de su primera valoración en urgencias y, como se muestra en las imágenes de la Figura 3, la lesión ha presentado un importante crecimiento en superficie y profundidad durante el tiempo de espera a la cirugía. Ante estos hallazgos y la imposibilidad de un cierre primario de la herida, se decide confeccionar un colgajo de rotación romboidal (Limberg).

Bajo anestesia raquídea, se realiza una incisión romboidea con márgenes de 1 cm. No se identifica infiltración macroscópica ósea en sacro ni en coxis, por lo que se realiza extirpación en bloque del tumor con fibras musculares glúteas y periostio sacrocoxígeo (Figura 4). Se confecciona un colgajo de rotación sobre el glúteo derecho, según la técnica de Limberg, dejando un drenaje aspirativo en el espacio subcutáneo. Se fija el colgajo con puntos de material reabsorbible y se cierra la piel puntos de sutura irreabsorbible (Figura 5).

El paciente presentó buena evolución postoperatoria, con la herida limpia y seca, y el colgajo con buena vascularización. Fue dado de alta al quinto día postoperatorio.

El diagnóstico anatomopatológico definitivo de la pieza quirúrgica fue de neoplasia maligna de alto grado con morfología celular heterogénea (fusocelular, ovoide/epitelioide y minoritariamente pleomórfica) y perfil inmunohistoquímico con

diferenciación epitelial que contactaba con el plano profundo de resección. El diagnóstico diferencial se planteó entre un sarcoma de alto grado inclasificable y un carcinoma sarcomatoide.

El caso es presentado nuevamente en Comité de Sarcomas y, debido a que la ampliación de los márgenes implicaría una resección de sacro, se decidió completar el tratamiento con radioterapia. Esta se administró en un total de 33 fracciones organizadas en dos fases: una primera fase de 66 Gy sobre el lecho quirúrgico, y una segunda fase en la que se administraron 56 Gy sobre Boost en región con margen en contacto. No se administró tratamiento quimioterápico por negativa del paciente.

Durante el seguimiento en consultas de cirugía se observó una buena cicatrización del colgajo (Figura 6) sin signos de recidiva local.

En estas mismas evaluaciones, en concreto en la primera consulta, el paciente refirió síntomas de rubefacción facial, palpitaciones, hipotensión y sudoración, compatible con síndrome carcinoide, por lo que fue derivado para estudio por Medicina Interna. Se analizaron ácido 5-hidroxiindolacético y metanefrinas en plasma y orina, cromogranina A y OctreoScan (gammagrafía con Indio-111 marcado con octeótrido), pero todas las pruebas fueron negativas.

Con un seguimiento de 1 año, no se han observado signos de recidiva, progresión tumoral ni enfermedad a distancia en pruebas de imagen.

DISCUSIÓN

Los sarcomas de partes blandas (SPB) representan un grupo heterogéneo de tumores malignos raros de origen mesenquimal. Suponen menos del 1% de los tumores malignos y su incidencia estimada es de unos 5 casos al año por cada 100.000 habitantes (1). A pesar de ser poco frecuentes, asocian una alta tasa de mortalidad: son responsables del 2% de la mortalidad debida a cáncer, la tasa de supervivencia global a los 5 años es solo del 55-65% y hasta un tercio de los pacientes con SPB mueren por enfermedad relacionada con el tumor.

El hecho de que la gran mayoría de tumoraciones de partes blandas sean benignas provoca que muchas veces no se contemple la posibilidad de un SPB y, en consecuencia, produce un retraso diagnóstico importante e incluso conduce a tratamientos iniciales no adecuados (2). Los criterios que deben hacer pensar que un tumor de partes blandas pueda ser un sarcoma son: un tamaño de la masa mayor de 5 cm y su incremento progresivo, la profundidad de la misma, la presencia de dolor y la recurrencia tras una extirpación previa.

Los SPB pueden abarcar hasta 50 subtipos histológicos diferentes, y aproximadamente un 75% de ellos son tumores malignos de alto grado. Los sarcomas no clasificables o indiferenciados constituyen el grupo 12 de la clasificación de los tumores de partes blandas de la Organización Mundial de la Salud (2013) y se diagnostican después de eliminar todas las líneas de diferenciación reconocibles. Abarcan únicamente histologías malignas, que son: fusiforme, pleomórfico, de células redondas, epitelioides y no especificado. La literatura es escasa acerca de este tema, con algunas series de hasta 10 casos descritos (3).

Por otra parte, el diagnóstico diferencial planteado en este caso clínico, contemplaba la posibilidad de un carcinoma sarcomatoide. Se trata de un tumor muy poco frecuente, que suele presentarse con una morfología atípica que recuerda a un sarcoma, y que puede incluir componentes como rabdomiosarcoma, carcinoma de células fusiformes, carcinoma metaplásico, etc. La invasión tumoral y la diseminación metastásica suele ser rápida y agresiva, principalmente por vía hematógena, afectando a pulmón, hígado, hueso y sistema nervioso.

En este caso, la literatura es algo más prolífica, con series de hasta 37 pacientes con carcinoma sarcomatoide (4), la mayoría de origen adrenal, pulmonar y pancreática. No hemos encontrado ningún caso en la literatura acerca de lesiones con histología de sarcoma inclasificable o carcinoma sarcomatoide, que presenten afectación sacro-coxígea.

En ambos tipos de lesiones, los síntomas suelen ser variados e inespecíficos, como el dolor o los síntomas derivados del efecto masa. Al igual que el resto de SPB, pueden simular infecciones crónicas o abscesos recurrentes, lo que hace imprescindible considerar estas neoplasias en pacientes con lesiones atípicas o de evolución prolongada (5).

La RM es la prueba de imagen de elección para su diagnóstico, siendo el TC clave para la estadificación y el estudio de extensión. Sin embargo, el diagnóstico de confirmación siempre será anatomopatológico. En general, se trata de tumores con un pronóstico desfavorable dado su comportamiento agresivo.

La cirugía es la piedra angular y principal modalidad terapéutica de estos sarcomas, debiendo conseguir la extirpación tumoral en bloque y asegurando márgenes de extensión libres de tumor. La resección completa con márgenes adecuados es el principal factor pronóstico en términos de recurrencia y supervivencia (6) y la radicalidad estará en función de las posibilidades reconstructivas que tengamos, considerando siempre la reconstrucción primaria como la mejor opción. La radioterapia puede servir de gran ayuda a la hora de disminuir el riesgo de recidiva local, especialmente en los tumores de alto grado, administrándola sobre el lecho tumoral de forma complementaria a la cirugía para eliminar los posibles restos microscópicos del tumor.

Dentro de las opciones reconstructivas, en este caso se optó el colgajo de Limberg, también conocido como colgajo rómbico o romboidal. Fue descrito en 1946 por el cirujano ruso Alexander Limberg como técnica para cubrir defectos cutáneos. Se forma mediante dos triángulos equiláteros colocados base con base, resultando en un romboide con ángulos de oposición obtusos (120°) y agudos (60°) iguales. Tiene ventajas por la laxitud cutánea adyacente al defecto, que permite la transposición de un tejido con características similares al tejido resecado en color y textura, y con mejor resultado estético. Este colgajo se ha empleado ampliamente en diferentes regiones anatómicas, desde cabeza y cuello hasta las manos, pero destaca sobre todo en el tratamiento del sinus pilonidal sacro-coxígeo, donde compite con la clásica técnica de Karydakakis (7). El conocimiento y confección de colgajos en lesiones de partes blandas, como el caso presente, es esencial, sobre todo cuando nos encontramos ante

lesiones extensas y de rápido crecimiento en las cuales la cirugía oncológica implica la creación de grandes defectos cutáneos.

En definitiva, con el caso presentado pretendemos resaltar la importancia del diagnóstico diferencial en lesiones de la región sacrococcígea, donde patologías benignas como el sinus pilonidal pueden enmascarar neoplasias malignas de evolución agresiva, como los sarcomas de partes blandas. La heterogeneidad, la variedad de subtipos, la escasa frecuencia y el comportamiento agresivo de estas lesiones, subrayan la necesidad de un alto índice de sospecha y hace necesario un abordaje multidisciplinar entre radiólogos, oncólogos, radioterapeutas, anatomopatólogos y cirujanos para su adecuado estudio y manejo terapéutico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Chen C, Wang C, Li S, Zheng X, Yang Y. Global, regional, and national burden of soft tissue and extraosseous sarcomas from 1990 to 2021. *Prev Med Rep* [Internet]. 2024;47(102903):102903. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.pmedr.2024.102903>
2. Muñoz Casares FC, Cantín Blázquez S, Martín Broto. Tumores mesenquimales y sarcomas. Generalizadas. En: Parrilla Paricio P, García-Granero Ximénez E, Martín Pérez E, Morales-Conde S, Navarro Soto S, Tarragona Soler EM, directores. *Cirugía AEC*. 3ª edición. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2022. p. 1237-1247.
3. Kyriazoglou A, Tourkantoni N, Lontos M, Zagouri F, Mahaira L, Papakosta A, et al. A case series of BCOR sarcomas with a new splice variant of BCOR/CCNB3 fusion gene. *In Vivo* [Internet]. 2020;34(5):2947–54. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.21873/invivo.12125>
4. M. Nakajima, T. Kasai, H. Hashimoto, Y. Iwata, H. Manabe. Sarcomatoid carcinoma of the lung: a clinicopathologic study of 37 cases. *Cancer*, 86 (1999), pp. 608-616
5. Sbaraglia M, Bellan E, Dei Tos AP. The 2020 WHO Classification of Soft Tissue Tumours: news and perspectives. *Pathologica* [Internet]. 2021;113(2):70–84. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.32074/1591-951X-213>
6. Raut CP, Bonvalot S, Gronchi A. A call to action: Why sarcoma surgery needs to be centralized. *Cancer* [Internet]. 2018;124(23):4452–4. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1002/cncr.31749>
7. Gavriilidis P, Bota E. Limberg flap versus Karydakís flap for treating pilonidal disease: a systematic review and meta-analysis. *Can J Surg* [Internet] 2019; 62 (2): 131-8. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1503/cjs.003018>

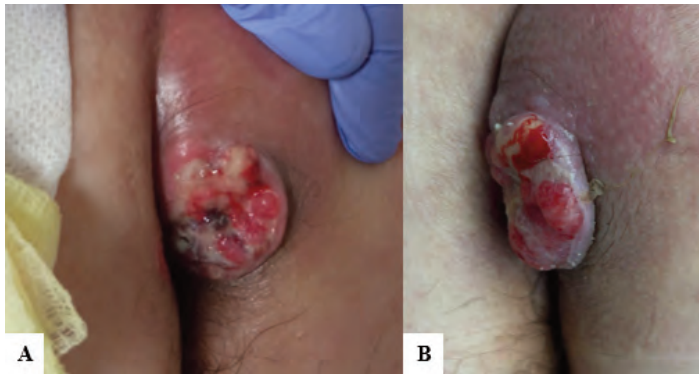


Figura 1. Crecimiento de una lesión excrecente en la zona de drenaje del absceso sacro-coxígeo.

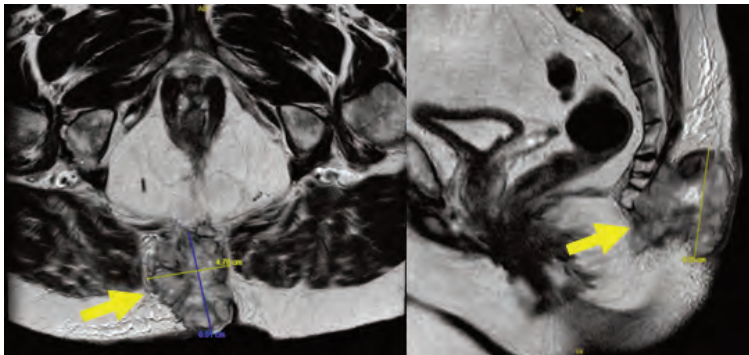


Figura 2. Imágenes de RM pélvica, donde se muestra la lesión compatible con sarcoma (flechas amarillas)

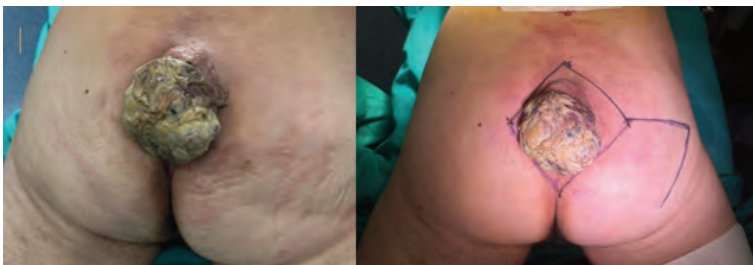


Figura 3. Lesión en el momento de la cirugía. Se delimitan con rotulador los límites para posteriormente confeccionar el colgajo.



Figura 4. Pieza tumoral y lecho quirúrgico tras la cirugía radical.



Figura 5. Resultados inmediatos tras la confección del colgajo de rotación (Limberg).

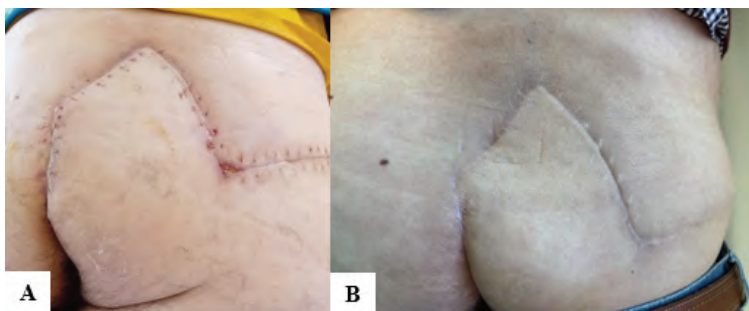


Figura 6. Evolución de la herida en las sucesivas consultas de seguimiento. A) Primer mes tras la cirugía. B) 10 meses tras la cirugía..

XV CERTAMEN icomBA DE CASOS CLÍNICOS PARA MÉDICOS RESIDENTES



SEGUNDO PREMIO

LA COMPLEJIDAD DE CONSEGUIR LA RESPUESTA INMUNOLÓGICA ÓPTIMA EN ONCOLOGÍA, UN RETO QUE NOS HACE ARRIESGARNOS

Iciarra García, María

Nº Colegiada: 06/06/07966

Residente de primer año de Oncología Médica

Hospital Universitario de Badajoz

Otros autores:

Manjón Gómez, Raquel

Nº Colegiada: 06/06/07446

Residente de quinto año de Oncología Médica CHUB

García Macías, Claudia

Nº Colegiada: 06/06/07542

Residente de cuarto año de Oncología Médica CHUB

Bernabéu Cifuentes, Carmen

Nº Colegiada: 06/06/06971

Residente de tercer año de Oncología Médica CHUB

RESUMEN

La inmunoterapia con inhibidores de puntos de control inmunológico (ICI) ha revolucionado el tratamiento oncológico en los últimos años. Estos fármacos modulan la activación e inhibición de las células T para estimular su respuesta contra las células tumorales, diferenciándose notablemente de la quimioterapia convencional, pero planteando a su vez nuevos desafíos clínicos.

Comprender su mecanismo de acción es clave para un diagnóstico temprano y un manejo óptimo de los eventos adversos inmunomediados (IRAEs). Aún desconocemos completamente su interacción con el sistema inmunológico, pero pueden desencadenar fenómenos de tipo inmune. Surge entonces la pregunta: ¿podrían también exacerbar enfermedades autoinmunes preexistentes?

Presentamos el caso de una paciente con sarcoidosis en estadio I, bien controlada y sin tratamiento, que inicia pembrolizumab por un adenocarcinoma de pulmón en estadio IV. Este fármaco es un inhibidor de puntos de control inmunológico dirigido contra PD-1, una molécula clave en la vía de apoptosis de las células tumorales.

Palabras clave: Adenocarcinoma de pulmón, Inmunoterapia, Sarcoidosis

ANAMNESIS Y EXPLORACIÓN FÍSICA

Presentamos el caso de una mujer de 63 años ex-fumadora con antecedentes personales de hepatitis C tratada y en remisión completa, sarcoidosis estadio I con algún episodio de uveítis hace años, carcinoma de cuello uterino histerectomizada y adenocarcinoma de pulmón pT1b pN0 pM0 con lobectomía lóbulo superior derecho en el 2018.

Presenta en mayo de 2021 recidiva de la enfermedad en PET-TC de control realizado con hallazgos de engrosamiento de la cisura mayor derecha sobre la cual se observan tres nódulos de aspecto metastásico, así como dos nódulos pericárdicos que también sugieren recaída de la enfermedad. Asocia captación hipermetabólica hiliar bilateral sugestivas de sarcoidosis ya conocida.

La paciente presentaba un buen estado general, independiente para las actividades básicas de la vida diaria con una situación funcional medida con la escala ECOG (Eastern Cooperative Oncology Group) de 0. Como única sintomatología, presenta disnea de moderados esfuerzos. A la exploración física, ningún hallazgo destacable. Respecto a la sarcoidosis, se encuentra bien controlada y sin tratamiento.

DIAGNÓSTICO

Se analiza la muestra de biopsia pulmonar tomada tras cirugía de lobectomía mediante extracción de ADN para análisis mutacional con PCR en tiempo real y estudio inmunohistoquímico siendo negativos el KRAS, EGFR, ALK y ROS1 y con una expresión de PDL1 > 50%.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Se realiza un estudio de extensión con PET-TC y TC cerebral, sin detectarse afectación extrapulmonar. Sin embargo, las lesiones pulmonares múltiples, especial-

mente las pericárdicas, indican que la afectación corresponde a una enfermedad avanzada, clasificándose como cT4cNxM1a, estadio IVa según la 8ª edición del sistema TNM.

EVOLUCIÓN Y TRATAMIENTO

Dada la ausencia de mutaciones driver en la muestra y la expresión de PDL1 > 50%, tras informar al paciente de los posibles riesgos dado sus antecedentes, se decide iniciar tratamiento con pembrolizumab en monoterapia en julio de 2021. Al inicio de la terapia, la paciente presenta un buen control de su sarcoidosis y se encuentra sin tratamiento para esta. Se realiza una revisión oftalmológica debido al antecedente de afectación ocular en el contexto de la sarcoidosis, sin evidenciarse en ese momento actividad inflamatoria ocular.

Durante el tratamiento, se presentan efectos adversos relacionados con la inmunoterapia (IRAEs, por sus siglas en inglés), incluyendo hipotiroidismo G1, tratado con levotiroxina sódica, síndrome de liberación de citoquinas G3 tras pruebas de alergia a contrastes yodados, con buena evolución tras tratamiento con corticoides, astenia G1 y artralgias G1. Todos estos eventos se gradúan según la escala Common Terminology Criteria for Adverse Events (CTCAE).

En PET-TC de reevaluación de septiembre de 2022 se plantea oligoprogresión por aumento de captación a nivel del nódulo pulmonar en lóbulo inferior izquierdo (LLI) y de adenopatía laterocervical derecha, así como persistencia de adenopatías hipermetabólicas mediastínicas izquierdas. Sin embargo, en una paciente con sarcoidosis, tampoco se podría descartar que dicha captación estuviese relacionada con la patología inmunitaria, por lo que se decide biopsia de la adenopatía laterocervical.

Tras analizarse, se detectan en la muestra células de adenocarcinoma pulmonar con mutación de KRAS y menor expresión de PDL1, por lo que se añade al tratamiento quimioterapia con carboplatino-pemetrexed en enero de 2023. Durante este tratamiento surge como efecto adverso astenia G2-G3. Tres meses después, se presenta un brote de sarcoidosis con afectación ocular en forma de uveítis, que se trata con corticoides tópicos.

A pesar de este evento adverso, se continúa con el tratamiento, ya que no había precisado la paciente tratamiento inmunosupresor sistémico para su control, realizándose una reevaluación en abril de 2023 mediante PET-TC. Los resultados mostraron una respuesta metabólica parcial, con la desaparición de la adenopatía hipermetabólica laterocervical derecha y una disminución significativa tanto en el tamaño como en el grado metabólico del nódulo pulmonar en el LLI. Se inicia, entonces, tratamiento de mantenimiento con pemetrexed-pembrolizumab.

En julio de 2023, la paciente presenta escleritis (Figura 1) y, como complicación, una úlcera corneal (Figura 2), que se trata con suero autólogo. En ese momento se interrumpe el tratamiento hasta ver evolución debido al alto riesgo de perforación de la úlcera. La paciente experimenta una evolución tórpida, sin mejoría con el tratamiento tópico, y la úlcera se sobreinfecta. Se decide entonces iniciar tratamiento con corticoides orales y antibióticos tópicos.

En agosto de 2023, se realiza una reevaluación con PET-TC, cuyos hallazgos sugieren una enfermedad estable. Por lo tanto, se opta por cesar el tratamiento con inmunoterapia y continuar mantenimiento con pemetrexed, debido al riesgo de reactivación de la patología inmunitaria, el alto riesgo de perforación corneal y la situación estable de la enfermedad. A nivel ocular, la úlcera cicatriza favorablemente, aunque la paciente presenta visión borrosa debido a una cicatriz en la córnea (Figura 3).

Desde entonces, ha tenido varios brotes tratados con corticoides y ciclosporina tópica junto con corticoides orales, las últimas veces con empeoramiento tras la pauta descendente de corticoides por tanto se ha valorado la adicción de un tratamiento inmunosupresor ahorrador de corticoides como es el infliximab. Desde el punto de vista oncológico, la paciente se encuentra estable, con fluctuaciones en la captación a nivel de las adenopatías, sin poder descartar que estos hallazgos puedan estar relacionados con la sarcoidosis en lugar de con la progresión de la enfermedad.

DISCUSIÓN

El pembrolizumab es un tipo de inhibidor del punto de control inmunitario (ICI) por sus siglas en inglés. Este tipo de fármacos actúan sobre las vías de activación o inhibición de los linfocitos T permitiendo así su activación. Específicamente el pembrolizumab es un anticuerpo monoclonal cuya diana es la molécula PD1 que se encuentra en la superficie de linfocitos T y dicha unión potencia la actividad de los mismos contra las células tumorales.

El ensayo KeyNote-024 fue el ensayo pivotal que dio paso a la aprobación en 1º línea de pembrolizumab en monoterapia en carcinomas de pulmón de células no pequeñas estadio IV, al demostrar tasas de supervivencia global y supervivencia libre de enfermedad mayores que el estándar en aquel momento de quimioterapia sistémica basada en platinos (1).

En la actualización a los 5 años, estos beneficios seguían observándose con una tasa de SG del 31.9% en los pacientes tratados con pembrolizumab frente al 16.3% de los pacientes tratados con quimioterapia (2).

Los resultados en eficacia son indudablemente alentadores, pero ¿son seguros?. En el estudio Keynote-024 la mayoría de los pacientes tratados con pembrolizumab presentaron algún tipo de evento adverso, y aproximadamente la mitad presentaron un evento adverso G3-G4, considerados graves, sin embargo, en los pacientes del grupo control, las tasas de efectos secundarios son aún mayores (1).

El gran desafío del pembrolizumab y otros tipos de inmunoterapia es la aparición de los IRAEs, ya que se alejan de los eventos adversos clásicos que surgen a consecuencia del uso de quimioterapia. Su identificación y manejo precoz son indispensables para la eficacia y seguridad del tratamiento.

¿Y cómo pueden interferir estas nuevas terapias con una enfermedad autoinmune preexistente? En los ensayos clínicos con inmunoterapia, el tener una enfermedad autoinmune no controlada o con tratamiento inmunosupresor es un criterio de exclusión por lo que la evidencia científica respecto a este tema es pobre. No está

clara la forma en que estos nuevos fármacos pueden interactuar con nuestro propio sistema inmunológico, pero existen hipótesis de que la activación de los linfocitos T podría conducir a una producción mayor de citoquinas proinflamatorias.

En una revisión sistemática realizada por Noha Abdel-Wahad et al (3) donde se analizan 49 artículos con un total de 123 casos reportados de pacientes tratados con inmunoterapia de cualquier tipo y una enfermedad autoinmune preexistente, el 41% de ellos experimentó una exacerbación de su patología basal, precisando una gran proporción de ellos, altas dosis de corticoides e incluso otros fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad (FAMES) para control de la patología inmunitaria.

A pesar de que en ciertas ocasiones tendremos que suspender la inmunoterapia por efectos adversos graves, como en el caso presentado, hay datos que sugieren que aquellos pacientes con efectos adversos inmunomediados graves en los que hay que suspender el tratamiento, presentan tasas de supervivencia global más elevadas y respuestas metabólicas más prolongadas en el tiempo (4).

Las guías de la National Comprehensive Cancer Network (NCCN) (5), recomiendan no iniciar inhibidores del punto de control inmunitario en aquellos pacientes con enfermedad autoinmune con afectación neurológica o que supongan una amenaza para la vida. En aquellos que estén con altas dosis de tratamiento inmunosupresor para el control de la patología autoinmune se deberían de iniciar con precaución ya que podrían comprometer la eficacia del tratamiento oncológico, por lo que concluyen en que se podría iniciar inmunoterapia en aquellos pacientes con patología autoinmune preexistente inactiva o con buen control con tratamiento inmunosupresor a bajas dosis.

El caso presentado es una buena ilustración tanto de la eficacia del pembrolizumab en el tratamiento del cáncer de pulmón de células no pequeñas estadio IV en monoterapia, ya que nuestra paciente continúa con vida 4 años después de la recidiva, sin embargo, también nos alerta sobre la necesidad de vigilar aquellos pacientes con patología autoinmune previa ya que aunque presenten buen control previo al inicio de la inmunoterapia, su patología de base podría descontrolarse y provocar consecuencias severas que afecten a la calidad de vida o estado de salud de nuestros pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Reck M, Rodríguez-Abreu D, Robinson AG, Hui R, Cs szí T, Fülöp A, et al. Pembrolizumab versus Chemotherapy for PD-L1–Positive Non–Small-Cell Lung Cancer. *N Engl J Med*. 10 de noviembre de 2016;375(19):1823-33.
2. Reck M, Rodríguez-Abreu D, Robinson AG, Hui R, Cs szí T, Fülöp A, et al. Five-Year Outcomes With Pembrolizumab Versus Chemotherapy for Metastatic Non–Small-Cell Lung Cancer With PD-L1 Tumor Proportion Score $\geq$ 50%. *J Clin Oncol*. 20 de julio de 2021;39(21):2339-49.
3. Abdel-Wahab N, Shah M, Lopez-Olivo MA, Suarez-Almazor ME. Use of Immune Checkpoint Inhibitors in the Treatment of Patients With Cancer and Preexisting Autoimmune Disease: A Systematic Review. *Ann Intern Med*. 16 de enero de 2018;168(2):121-30.

4. Wang D, Chen C, Gu Y, Lu W, Zhan P, Liu H, et al. Immune-Related Adverse Events Predict the Efficacy of Immune Checkpoint Inhibitors in Lung Cancer Patients: A Meta-Analysis. *Front Oncol.* 2021;11:631949.
5. John A Thompson 1, Bryan J Schneider 2, Julie Brahmer 3, Mohammad Abu Zaid 4, Amaka Achufusi 5, Philippe Armand 6, Meghan K Berkenstock 3, Bonnie Bermas 7, Tawnie Braaten 8, Lihua E Budde 9, Saurin Chokshi 10, Zachary D Crees 11, Marianne Davies 12, Changchun Deng 13, Yaron Gesthalter 14, Michael Jain 15, Prantesh Jain 16, Andrew Jallouk 17, Benjamin H Kaffenberger 18, Maya Khalil 19, Melissa G Lechner 20, Tianhong Li 21, Alissa Marr 22, Suzanne McGettigan 23, Jordan McPherson 8, Theresa Medina 24, Nisha A Mohindra 25, Anthony J Olszanski 26, Olalekan Oluwole 17, Sandip P Patel 27, Jason Prosek 18, Sunil Reddy 28, Pankti Reid 29, John Ryan 30, Mabel Ryder 31, Huda Salman 4, Bianca Santomasso 32, Scott Shofer 33, Jeffrey A Sosman 17, Yinghong Wang 34, Vlad G Zaha 7, Stephen Zucker 35, Megan Lyons 36, Ajibola Awotiwon 36, Lisa Hang 36. *NCCN Guidelines® Insights: Management of Immunotherapy-Related Toxicities, Version 2.2024.*

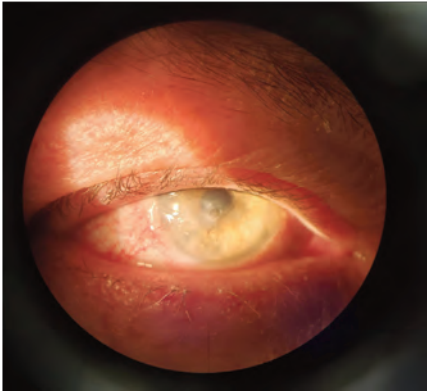


Figura 1: Escleritis, neovasos que invaden la córnea.

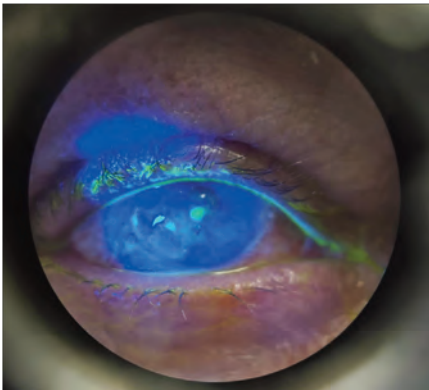


Figura 2: Tinción con fluoresceína, se puede observar tinción compatible con una úlcera en el centro de la córnea.



Figura 3: Cicatriz úlcera tras tratamiento con suero autólogo, corticoides vía oral, antibiótico tópico y cese del tratamiento con inmunoterapia.

XV CERTAMEN icomBA DE CASOS CLÍNICOS PARA MÉDICOS RESIDENTES



FINALISTAS

MÁS ALLÁ DE LA LUMBALGIA: UN ENFOQUE NEUROLÓGICO EN LA EVALUACIÓN DEL DOLOR LUMBAR

Córdoba Bueno, Inmaculada

Nº Colegiada: 06/06/07954

Residente de primer año de Neurología

Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz

Otros autores:

Córdoba Bueno, Sonia

Nº Colegiada: 06/06/07558

Residente de cuarto año de Medicina Interna

Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz

García Falcón, María

Nº Colegiada: 06/06/07948

Residente de primer año de Neurología

Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz

Parejo Olivera, Andrea

Nº Colegiada: 06/06/07522

Residente de cuarto año de Neurología

Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz

Agradecimientos:

A todo el servicio de Neurología del Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz, en especial a la Dra Noelia Valverde Mata y al Dr Pablo Macías Sedas por proporcionar el caso presentado y por su guía durante el estudio del mismo.

RESUMEN:

La lumbalgia es uno de los motivos de consulta más habituales y aunque su principal etiología es musculoesquelética, en ocasiones puede enmascarar una patología neurológica subyacente.

Se presenta el caso de una mujer de 56 años con dolor lumbar de un año de evolución irradiado a ambos miembros inferiores. Refiere progresión del dolor a la zona dorsal con nuevos síntomas como cervicalgia y pérdida de peso. Ingresa en Neurología realizándose un estudio electrofisiológico donde se objetivan datos de multineuropatía axonal crónica. Se completa con una tractografía de fibras con RM, única técnica de imagen que representa la estructura tridimensional de la sustancia blanca cerebral de forma no invasiva.

Esto demuestra la importancia de realizar un abordaje multidisciplinar de la lumbalgia crónica con otros síntomas neurológicos asociados, pudiendo emplear nuevas técnicas de imagen que permitan un diagnóstico y tratamiento precoz evitando la aparición de secuelas a largo plazo.

Palabras clave: lumbalgia, axonal, tractografía.

ANAMNESIS

Se presenta el caso de una mujer de 56 años con antecedente de tiroidectomía por nódulos. Es derivada a Consultas de Neurología y posteriormente cursa ingreso programado por un cuadro progresivo de un año de evolución de dolor lumbar irradiado a ambos miembros inferiores (MMII). Niega parestesias, entumecimiento y alodinia.

Desde hace tres meses, la paciente refiere que el dolor ha progresado hasta la zona dorsal asociando también debilidad en miembros superiores (MMSS), cervicalgia y torpeza en la motricidad fina. De forma progresiva, aparición de atrofia en la musculatura de la mano derecha. Tiene dificultad para subir y bajar las escaleras. Estos síntomas empeoran con ciertos movimientos posturales y mejoran con el reposo y el decúbito. Relaciona el inicio de los mismos con el dolor a nivel dorsolumbar. No disnea ni disfagia. No afectación del control de esfínteres ni de pares craneales.

Presenta, además, infecciones del tracto urinario (ITU) de repetición y una pérdida de peso en torno a 10-15 kg hace un año.

EXPLORACIÓN FÍSICA

A la exploración tanto en la primera consulta como a su ingreso, la paciente se encuentra estable hemodinámicamente.

Auscultación cardíaca y pulmonar: rítmica controlada, sin soplos audibles. Murmullo vesicular conservado sin ruidos patológicos sobreañadidos.

Exploración neurológica: vigil, orientada y colaboradora. Pupilas isocóricas normorreactivas. Funciones superiores respetadas. Pares craneales normales.

Balance muscular según la escala Daniels (tabla 1): 4+/5 a nivel proximal (deltoideos, bíceps y tríceps) en ambos MMSS y 3-/5 en interóseos. 4+/5 a nivel proximal en

ambos MMII, 4-/5 en flexión dorsal del pie. No fasciculaciones. Atrofia en ambas eminencias tenares.

Reflejos: signo de Hoffmann positivo en miembro superior izquierdo. Reflejos hiperactivos en MMII, simétricos. Clonus aquileo bilateral. Reflejo cutáneo plantar indiferente bilateral.

Sensibilidad: hipoestesia tactoalgésica en territorio cubital bilateral, en cara dorsal del pie y cara interior de ambos muslos.

No disimetrías. Romberg negativo.

Marcha en estepaje bilateral con aumento de la base de sustentación.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Analítica: hemograma, coagulación, bioquímica, proteinograma y hemoglobinas sin alteraciones significativas salvo elevación de reactantes de fase aguda (proteína C reactiva 31,4 mg/L y ferritina 311 ng/mL).

Sistemático de orina: 500 leucocitos, nitritos negativos, sedimento con 50-100 leucocitos/campo y 5-10 hematíes/campo.

Urocultivo: negativo.

Punción lumbar con análisis de líquido cefalorraquídeo (LCR): LCR de características normales. No hay disociación albumino-citológica.

Serologías sífilis, VIH, virus hepatitis B y C: negativas.

Autoinmunidad: factor reumatoide, anticuerpos onconeuronales, anticuerpos antitigangliósidos y anticuerpos específicos de miositis negativos.

Estudio neurofisiológico con electroneurograma (ENG) y electromiograma (EMG): se aprecian datos de multineuropatía axonal crónica con afectación motora de los nervios ciáticos poplíteos externos (CPE) y sensitivo-motora de ambos nervios cubitales. También se detectan datos de trastorno neurógeno crónico de probable origen radicular en miotomas L5-S1.

Resonancia magnética (RM) cerebral: se objetiva retracción cortical de predominio frontal mayor de lo esperado para la edad de la paciente, en relación con atrofia. No otros hallazgos reseñables (figura 1).

RM de columna lumbar: protusiones anulares difusas en todos los niveles de la columna lumbar, a predominio L3-L4, L4-L5 y L5-S1, con compromiso foraminal bilateral (figura 2).

RM de columna cervico-dorsal: estudio sin signos de mielopatía.

Tomografía computerizada (TC) toraco-abdomino-pélvico: sin hallazgos relevantes.

RM cerebral con estudio de tractografía de fibras: en el estudio de tractografía de los haces corticoespinales, impresiona una leve asimetría entre ambos, con una leve disminución de fibras en el haz del lado derecho respecto al contralateral (figuras 3 y 4). El resto del estudio no muestra cambios respecto al previo.

DIAGNÓSTICO

Con estos hallazgos se concluye el diagnóstico de una multineuropatía axonal crónica.

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN

Durante el ingreso, la paciente permanece estable hemodinámicamente y desde el punto de vista neurológico. Se pauta tratamiento con antibiótico por ITU no complicada y se realizan las pruebas complementarias desglosadas previamente, entre ellas una punción lumbar atraumática. Al alta, se añade a su tratamiento habitual corticoterapia con prednisona 50 mg al día durante cinco días y descenso gradual retirando 10 mg al día cada cinco días hasta suspender.

Acude a revisión en Consultas de Neurología seis meses después con realización de ENG/EMG de control, en el cual se objetivan datos de estabilización y leve mejoría respecto a registros previos.

Desde el punto de vista clínico la paciente presenta mejoría generalizada. Continúa con mialgias y artralgias pero ahora la afectación se limita a la zona escapular. Refiere, además, recuperación progresiva de la fuerza con menos dificultad para subir y bajar escaleras. Menos fatiga, sin clínica gastrointestinal ni afectación de esfínteres.

A la exploración destaca la ausencia de clonus y signo de Hoffmann, presentes previamente, así como aumento de balance muscular tanto en MMSS (4-/5 en interóseos) como en MMII (4+/5 en flexión dorsal de pies). Persiste marcha cautelosa pero con capacidad para realizar marcha de puntillas y talones.

DISCUSIÓN

Se presenta este caso con el objetivo de exponer la importancia del estudio exhaustivo de la etiología de una lumbalgia crónica, sobre todo si asocia ciertos síntomas de alarma (tabla 2). Además, se busca destacar el uso de pruebas complementarias poco empleadas en la actualidad, como la tractografía de fibras por RM, que pueden ser de gran ayuda y orientarnos a la hora de alcanzar un diagnóstico definitivo.

La lumbalgia es uno de los motivos de consulta médica más habitual, pudiendo tener múltiples causas (mecánicas, degenerativas, neuropáticas...). Una lumbalgia crónica puede enmascarar una patología neurológica subyacente, como una multi-neuropatía axonal crónica, dificultando el diagnóstico precoz si los síntomas son inespecíficos (1).

Por ello el diagnóstico diferencial ante una lumbalgia de larga data debe considerar no solo las patologías musculoesqueléticas comunes, sino también posibles trastornos neurológicos (1). En algunos casos, la realización de pruebas como ENG, EMG o la tractografía de fibras por RM puede ser esencial para descartar o confirmar una neuropatía axonal.

La multineuropatía axonal crónica es un trastorno del sistema nervioso periférico (SNP) que se caracteriza por el daño progresivo de múltiples nervios periféricos y, con ello, de sus fibras nerviosas sensitivo-motoras. La afectación de estos territorios nerviosos es asimétrica a diferencia de las polineuropatías en las cuales el daño es bilateral y simétrico. Puede ser secundaria a diabetes, déficits vitamínicos o agentes tóxicos como la quimioterapia o el alcohol. Sin embargo, hasta en el 50% de los pa-

cientes la etiología es desconocida (2). Los síntomas incluyen parestesias, hipoestesia, alodinia, debilidad, alteración de la marcha, diarrea, disfunción sexual, pérdida de peso e incluso ojo seco (3). El pilar fundamental del diagnóstico lo constituye la exploración neurológica, pudiendo realizar pruebas complementarias como analíticas (que incluyan autoinmunidad), ENG, EMG y, recientemente, la tractografía de fibras por RM (3).

La tractografía de fibras por RM es una técnica de imagen que se basa en el estudio de la difusión del agua, dando lugar a una representación tridimensional de las fibras nerviosas de la sustancia blanca (SB) del cerebro. Junto con la imagen de RM asociada, muestra la organización de la microestructura de la SB y las conexiones cerebrales en un mapa a color (figura 5). Cada color representa la orientación en la que se desplaza el agua en las distintas zonas y, por tanto, la orientación de las fibras nerviosas en cada parte de la SB (rojo, derecha-izquierda; verde, antero-posteriores; azul, cráneo-caudales). Estos colores varían en función de la densidad y tamaño axonal, la mielina y la homogeneidad de orientaciones de las fibras. Su importancia radica en que actualmente es la única técnica de imagen que representa la estructura tridimensional de la SB de forma no invasiva. En el caso de la multineuropatía axonal crónica permite visualizar la integridad de las fibras nerviosas a lo largo de su trayecto por la SB y, con ello, posibles alteraciones en las mismas de forma rápida y no invasiva. También puede identificar áreas de daño axonal que pueden no ser detectables en pruebas más convencionales como el EMG o ENG (4).

El tratamiento se centra, sobre todo, en el control del dolor crónico asociado a esta patología. Entre los fármacos más efectivos encontramos los antidepresivos tricíclicos, inhibidores de la recaptación de serotonina, bloqueantes de los canales de sodio, gabapentina y pregabalina (3).

En definitiva, la lumbalgia, aunque habitualmente constituye una patología banal, debe ser estudiada de forma exhaustiva cuando persiste a pesar de tratamiento o se asocia a otros síntomas neurológicos, ya que puede existir una patología neurológica subyacente. Es fundamental identificar la causa de este dolor lumbar, pudiendo emplear nuevas técnicas de imagen como la tractografía de fibras por RM que nos ayudarán a realizar un diagnóstico rápido y con ello iniciar un tratamiento precoz que evitará secuelas a largo plazo (1, 3, 4).

BIBLIOGRAFÍA

1. Farley T, Stokke J, Goyal K, DeMicco R. Chronic Low Back Pain: History, Symptoms, Pain Mechanisms, and Treatment. *Life*. 2024; 14(7):812. <https://doi.org/10.3390/life14070812>
2. Taams NE, Knol MJ, Hanewinkel R, et al. Genetic evidence for the most common risk factors for chronic axonal polyneuropathy in the general population. *Eur J Neurol*. 2022; 29:2066– 2073. doi:10.1111/ene.15311
3. Ario Mirian, Ziyad Aljohani, Daniel Grushka, et al. Diagnosis and management of patients with polyneuropathy. *CMAJ*. 2023; 195(6):227-233. doi: 10.1503/cmaj.220936

4. Gabriela De Pino, Luis López Guzmán, Ingrid Klass, et al. Utilidad de la resonancia magnética funcional y tractografía en la planificación y resección quirúrgica de lesiones cerebrales. *Fronteras en Medicina*. 2022;17(2):108-120. doi: 10.31954/RFEM/202202/0108-0120.

Grado	Descripción
0	No hay respuesta muscular
1	Contracción visible/palpable sin movimiento
2	Movimiento sin gravedad/sin resistencia
3	Movimiento contra gravedad/sin resistencia
4	Movimiento contra gravedad y resistencia moderada
5	Resistencia máxima, movimiento completo, contra gravedad

Tabla 1. Escala de medición de la fuerza muscular (escala Daniels).

Síntomas de alarma
Déficit neurológico progresivo
Edad > 50 años
Síndrome constitucional
Traumatismo
Historia previa de malignidad
Osteoporosis
Sospecha de infección
> 6 semanas sin respuesta al tratamiento

Tabla 2. Indicaciones para estudio de imagen en la lumbalgia.

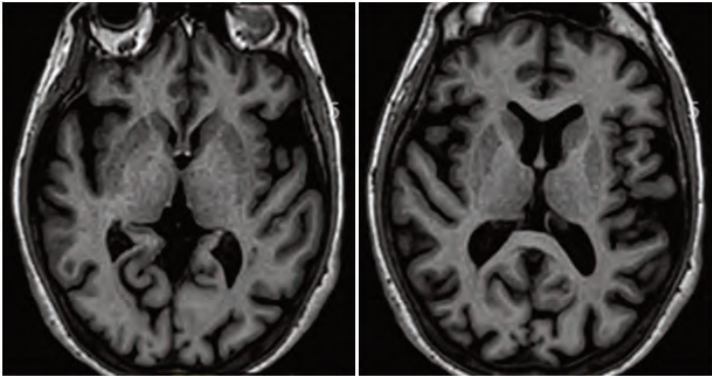


Figura 1. Imágenes de RM cerebral en secuencia T1 donde se objetiva retracción cortical de predominio frontal mayor de lo esperado para la edad de la paciente, en relación con atrofia.



Figura 2. RM de columna lumbar en secuencia T2 donde se observan protusiones anulares difusas en todos los niveles de la columna lumbar, a predominio L3-L4, L4-L5 y L5-S1, con compromiso foraminal bilateral.

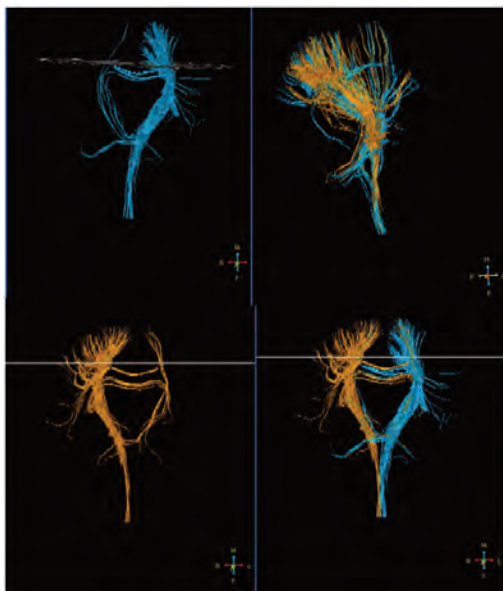


Figura 3. Tractografía de fibras por RM. Se observan en representación tridimensional el haz corticospinal derecho (en azul) y el izquierdo (en amarillo), con una leve asimetría entre ambos, con una leve disminución de fibras en el haz del lado derecho respecto al contralateral.

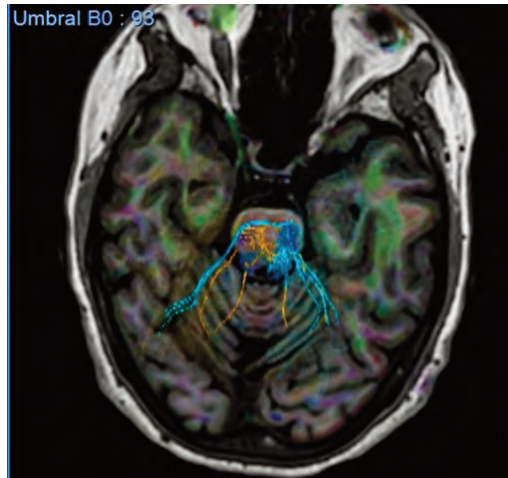


Figura 4. Tractografía de fibras por RM. Reconstrucción del recorrido de los haces corticoespinales en relación con las estructuras cerebrales.

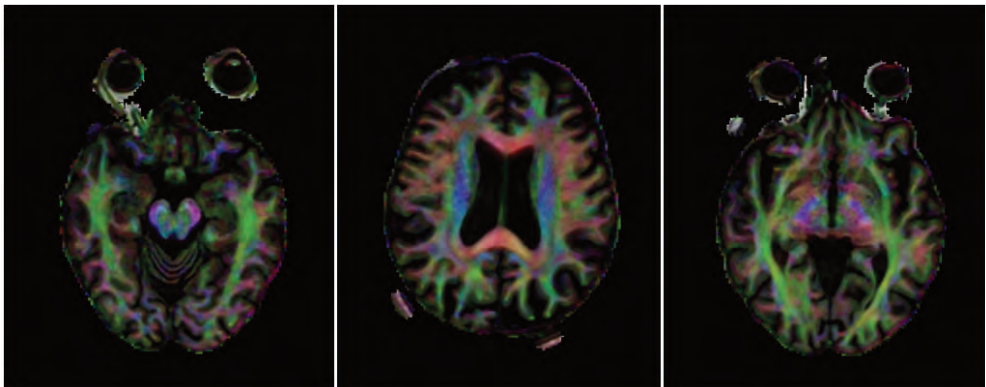


Figura 5. Tractografía de fibras por RM. Mapa de colores con representación de la orientación de las fibras nerviosas en las distintas zonas de la sustancia blanca.

DE LA HIPOGLUCEMIA A LA HIPERGLUCEMIA: CAOS METABÓLICO EN EL CEREBRO

González Prieto, Jorge

Nº Colegiado: 06/06/07707

Residente de tercer año de Endocrinología y Nutrición

Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz

Otros autores:

Martín Flores, Laura María

Nº Colegiada: 06/06/07953

Residente de primer año de Endocrinología y Nutrición

Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz.

Babiano Benito, Lucia

Nº Colegiada: 06/06/07817

Residente de segundo año de Endocrinología y Nutrición

Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz

Marta Guijarro Chacón

Nº Colegiada: 06/06/07550

Residente de cuarto año de Endocrinología y Nutrición

Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz

Agradecimientos:

Servicio de Endocrinología y Nutrición del Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz

RESUMEN:

La diabetes mellitus tipo 1 (DM1) es una enfermedad autoinmune que provoca un déficit absoluto de insulina, resultando en hiperglucemia. El tratamiento ha evolucionado desde las plumas de insulina hasta los sistemas híbridos de circuito cerrado o páncreas artificiales actuales, que combinan monitorización continua de glucosa (MCG) y una bomba de insulina, mejorando su manejo y la calidad de vida. No obstante, el mal uso de estos dispositivos, junto con factores como el alcohol, puede generar hipoglucemias grave o cetoacidosis diabética. La hipoglucemia afecta la función cerebral, provocando desde deterioro cognitivo hasta convulsiones, y puede dejar secuelas si no se corrige rápidamente. La hiperglucemia aguda también altera el estado de ánimo y la cognición. La detección temprana y la normalización de los niveles glucémicos son esenciales para prevenir daños neurológicos.

Palabras clave: *Diabetes mellitus tipo 1, hipoglucemia, sistema híbrido de asa cerrada, monitorización continua de glucosa*

ANÁMNESIS Y EXPLORACIÓN FÍSICA

Se trata de una mujer de 50 años con antecedentes de DM1 diagnosticada desde hace 32 años, que ha estado recibiendo tratamiento con un sistema híbrido avanzado de control cerrado Medtronic 780 durante los últimos 5 años (anteriormente utilizaba una bomba de insulina no conectada a MCG). Además, presenta hipotiroidismo, enfermedad celíaca y síndrome de apnea-hipopnea del sueño.

La paciente sufrió un despegue del dispositivo de MCG, también conocido como sensor de glucosa, lo que provocó que el sistema pasara del modo SmartGuard al modo automático.

En el modo Smartguard, la bomba de insulina va infundiendo insulina en función de los datos del sensor de glucosa, sin embargo, en el modo automático la bomba de insulina infunde una insulina previamente programada, ya que no tiene acceso a datos del sensor. A pesar de ello, no se colocó un nuevo sensor, ya que alegó tener prisa por asistir a una fiesta. El inicio del funcionamiento de los sensores no es inmediato, aunque están reduciendo los tiempos. El sensor Guardian 4 que usaba la paciente tarda dos horas en comenzar a mostrar datos de glucemia (periodo de calentamiento), tenía que cargar el transmisor (tarda entre 15-20 minutos, aunque puede llegar a las dos horas) y no es dispositivo sencillo de colocar.

Durante este tiempo, la paciente ingirió alimentos y bebidas, y se administró bolos de insulina sin tener en cuenta los niveles de glucosa sanguínea.

Al llegar a su domicilio, la paciente se colocó un nuevo sensor, pero debido al periodo de calentamiento, no revisó los datos y se quedó dormida. Cuando el sensor comenzó a funcionar, empezaron a sonar las alarmas de hipoglucemia, pero la paciente no fue capaz de despertarse. Fue su pareja quien, al observar un nivel de glucosa de 23 mg/dl (desde hace al menos 3 horas), alertó a los servicios de emergencia. Se le administró glucagón intramuscular y glucosa al 50%, lo que permitió que sus niveles de glucosa aumentaran hasta 230 mg/dl (Figura 1).

Tras recuperar la conciencia, la paciente presentó un episodio de agitación psicomotriz, estando consciente, pero sin focalidad neurológica. Fue trasladada al servicio de urgencias, donde continuó con el mismo cuadro a pesar de la administración de 15 mg de midazolam intravenoso (IV) y 20 mg de diazepam IV. Dado el curso clínico, se avisó a la unidad de cuidados intensivos (UCI). En los análisis toxicológicos de orina, solo se detectó la presencia de benzodiacepinas.

En la UCI, la paciente se encontraba estuporosa, sin signos de focalidad neurológica con persistencia del cuadro de agitación. Se inició perfusión de dexmedetomidina a 1 mcg/kg/h y 10 mg de haloperidol. Debido a la imposibilidad de controlar la agitación, se procedió a la intubación endotraqueal y se administraron 20 mg de midazolam IV y 40 mg de propofol IV para inducir anestesia general.

Con el tiempo, la sedoanalgesia fue retirada progresivamente, manteniéndose la perfusión de dexmedetomidina y administrando bolos de haloperidol hasta lograr la recuperación completa de la paciente, momento en el cual se suspendió toda la medicación utilizada para controlar la agitación.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

TC de cráneo: No se identifican alteraciones en la densidad del parénquima cerebral. No efecto de masa ni signos de hipertensión intracraneal. Sistema ventricular normal. **CONCLUSIÓN:** Sin signos de patología intracraneal aguda.

Gasometría arterial: normal.

Análítica sanguínea: en hemograma, leucocitosis con neutrofilia; glucemia 264 mg/dL (65 - 110), sin otras alteraciones bioquímicas.

Análisis líquido cefalorraquídeo: bioquímica normal; Acs. Anti Receptor NMDA, Anti Receptor GABA y Anti CASPR2 negativos; PCR de virus, tinción de gram y cultivo bacteriológico negativos.

DIAGNOSTICO

Encefalopatía hipoglucémica (EH).

TRATAMIENTO Y EVOLUCION

Tras su salida de la UCI, la paciente fue trasladada a planta, donde se reforzó la educación diabetológica y se entrenó en diversas habilidades relacionadas con el uso de la tecnología para el manejo de la diabetes. Se le realizó una resonancia magnética cerebral (RMC), que mostró una hiperintensidad bilateral y simétrica en secuencias T2 y, en mayor medida, en secuencia FLAIR, localizada en los núcleos caudados y las ínsulas, sin evidencia de restricción en la difusión. Estos hallazgos son sugerentes de encefalopatía hipoglucémica (Figura 2).

A pesar de los hallazgos en la resonancia magnética cerebral, la paciente no presenta secuelas neurológicas. En un futuro cercano, se procederá al cambio de su sensor Guardian 4 por el nuevo modelo Symplera, el cual estará disponible próximamente. Este cambio mejorará el funcionamiento del páncreas artificial de la paciente.

DISCUSION

La DM1 es una enfermedad autoinmune que se caracteriza por la destrucción de las células pancreáticas, lo que resulta en un déficit absoluto de secreción de insulina con la consiguiente hiperglucemia. Durante décadas, el tratamiento de referencia para la DM1 fueron las inyecciones diarias múltiples; sin embargo, el desarrollo de nuevas tecnologías para la diabetes, como los sistemas híbridos avanzados de circuito cerrado o páncreas artificiales, que intentan reflejar la secreción endógena de insulina pancreática de una manera más fisiológica, ha llevado a una mejora significativa de la hemoglobina glicosilada (HbA1c), el tiempo en rango y el tiempo por encima del rango sin un mayor riesgo de hipoglucemia. Estos sistemas están constituidos por un dispositivo de monitorización continua o sensor de glucosa que capta los niveles de glucosa en el líquido intersticial del tejido adiposo, una infusora o bomba de insulina y un algoritmo de control que los integra (1,2) (figura 3). A su vez, los sensores están constituidos por una parte que va a detectar los niveles de glucosa en líquido intersticial, y otra que los va a transmitir, pudiendo ser dos piezas independientes o estar unidas.

Sin embargo, a pesar del avance que suponen estos sistemas, aún pueden mejorar en aspectos como la conectividad, la seguridad, la usabilidad y la comodidad. El uso inadecuado de estos dispositivos puede desencadenar una hipoglucemia grave o una cetoacidosis diabética.

En el caso de nuestra paciente, otros sistemas de asa cerrada con sensores de menor tiempo de calentamiento podrían haber prevenido el problema. Por ejemplo, el dispositivo de MCG Dexcom G7, que tiene un tiempo de calentamiento de solo 30 minutos, no requiere carga del transmisor y es considerablemente más fácil de colocar.

El desarrollo de guías prácticas para el manejo de estos dispositivos facilita que todas las especialidades médicas puedan aprovechar las ventajas que ofrecen estos sistemas en comparación con los tratamientos convencionales para la diabetes. Además, la estandarización de los informes generados por las diversas plataformas permite una mejor comprensión de la información que nos proporcionan (figura 4).

Además de las imprudencias cometidas por la paciente, el alcohol constituye un factor de riesgo reconocido para la hipoglucemia en personas con diabetes. En aquellos pacientes tratados con insulina, el riesgo de hipoglucemia puede prolongarse varias horas después de consumir alcohol. La inhibición de la gluconeogénesis y el deterioro de la respuesta contrarreguladora ante la hipoglucemia inducida por insulina son los efectos metabólicos principales, pero también los síntomas típicos de la hipoglucemia pueden verse atenuados o enmascarados por los efectos cerebrales del alcohol (3). En este contexto, los sistemas de administración hormonal automatizada dual, que incluyen glucagón, pueden ser útiles para prevenir la hipoglucemia inducida por el alcohol.

El cerebro depende de un suministro constante de glucosa, y cualquier cambio en su concentración afecta rápidamente su función. Las defensas naturales contra la hipoglucemia incluyen la disminución de la insulina y el aumento de glucagón y

epinefrina. Los síntomas de la hipoglucemia, especialmente los neurogénicos, inducen la respuesta conductual de ingerir alimentos.

La hipoglucemia puede provocar disfunción cerebral, desde deterioro cognitivo hasta coma, con riesgo de muerte neuronal a medida que los niveles de glucosa disminuyen. Existe un espectro continuo con un riesgo creciente de muerte neuronal a medida que las concentraciones de glucosa disminuyen. La muerte neuronal ocurre solo cuando la hipoglucemia es profunda y prolongada. Sin embargo, si la glucosa se normaliza, la recuperación completa es común, aunque la tolerancia varía entre individuos. La hipoglucemia crónica, presente en pacientes con insulinoma o diabetes mal controlada, puede causar síntomas similares a los de trastornos psiquiátricos como esquizofrenia, depresión y demencia.

Los hallazgos neurorradiológicos son limitados porque la mayoría de los signos neurológicos mejoran después de la normalización de la glucosa. Sin embargo, en la RMC realizada a nuestra paciente persistían estas alteraciones, lo que nos puede indicar que la gravedad y la duración de la hipoglucemia fue severa. La característica neurorradiológica principal de la EH es el deterioro de la sustancia blanca, el hipocampo y la corteza cerebral. Estas lesiones neurorradiológicas pueden ser reversibles después de la normalización de los niveles séricos de glucosa (5).

Sin embargo, se sabe menos sobre los efectos de la hiperglucemia aguda sobre la función cerebral. Se sabe que la hiperglucemia aguda altera el estado de ánimo y perjudica el rendimiento cognitivo en pacientes con diabetes mellitus y los síntomas durante varios días. El desarrollo de psicosis con hiperglucemia ha sido raramente reportado, lo que probablemente contribuye a la falta de información basada en evidencia sobre el mecanismo de acción exacto para la asociación. Es posible que los mismos factores que contribuyen a la hiperglucemia también contribuyan al desarrollo de la psicosis. La asociación de la psicosis con el estrés agudo y crónico es bien conocida, y se sabe que el estrés está asociado con la hiperglucemia y el desenmascaramiento de la diabetes mellitus, posiblemente a través de las vías de los glucocorticoides. En este momento, no hay evidencia clara de que la hiperglucemia postratamiento sea perjudicial para la recuperación. Por otro lado, el tratamiento insuficiente retrasará la recuperación (6).

Los sistemas híbridos de asa cerrada o páncreas artificial han optimizado el control metabólico en pacientes con DM1. Sin embargo, aún es necesario mejorar aspectos relacionados con la usabilidad, conectividad y comodidad. Durante los episodios de hipoglucemia, es común que se presenten alteraciones en el nivel de conciencia y el comportamiento, aunque estos síntomas suelen resolverse con la normalización de la glucemia. También pueden ocurrir cambios conductuales durante períodos de hiperglucemia. Las alteraciones radiológicas son poco frecuentes y generalmente desaparecen una vez que se normalizan los niveles de glucosa. Las secuelas neurológicas son raras, aunque su aparición depende tanto de la gravedad como de la duración de la hipoglucemia. Por lo tanto, la detección temprana y la corrección rápida son claves para minimizar el daño.

BIBLIOGRAFÍA

1. Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes-2022. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34964875/>
2. Galindo RJ, Aleppo G. Continuous glucose monitoring: The achievement of 100 years of innovation in diabetes technology. *Diabetes Res Clin Pract.* diciembre de 2020;170:108502.
3. Kerr D, Macdonald IA, Heller SR, Tattersall RB. Alcohol causes hypoglycaemic unawareness in healthy volunteers and patients with type 1 (insulin-dependent) diabetes. *Diabetologia.* abril de 1990;33(4):216-21.
4. Verhulst CEM, Fabricius TW, Nefs G, Kessels RPC, Pouwer F, Teerenstra S, et al. Consistent Effects of Hypoglycemia on Cognitive Function in People With or Without Diabetes. *Diabetes Care.* septiembre de 2022;45(9):2103-10.
5. Ma JH, Kim YJ, Yoo WJ, Ihn YK, Kim JY, Song HH, et al. MR imaging of hypoglycemic encephalopathy: lesion distribution and prognosis prediction by diffusion-weighted imaging. *Neuroradiology.* octubre de 2009;51(10):641-9.
6. Sahoo S, Mehra A, Grover S. Acute Hyperglycemia Associated with Psychotic Symptoms in a Patient with Type 1 Diabetes Mellitus: A Case Report. *Innov Clin Neurosci.* 1 de diciembre de 2016;13(11-12):25-7.
7. Guía de uso: Sistemas de Asa Cerrada 2025 y Monitorización continua y Flash de glucosa del Grupo de Trabajo de Tecnologías Aplicadas a la Diabetes de la Sociedad Española de Diabetes.

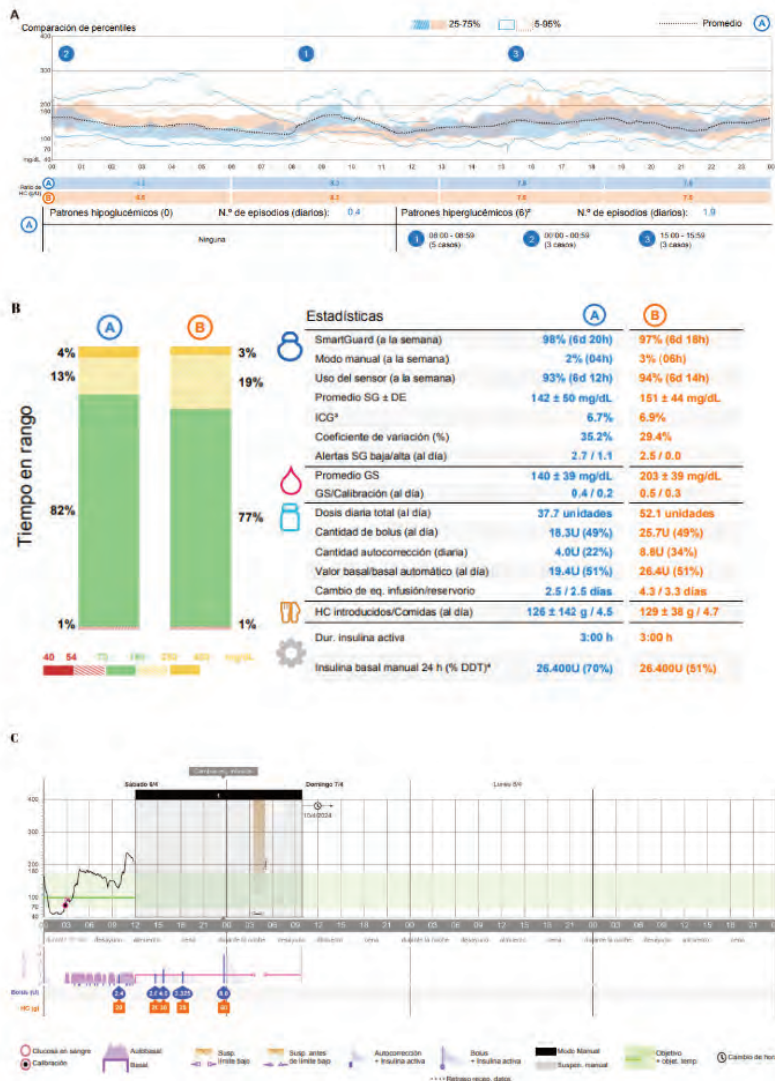


Figura 1: Datos extraídos de la plataforma Carelink procedentes del sistema avanzado híbrido de asa cerrada 780G. A) Perfil ambulatorio de glucosa 14 días previos al episodio. B) Estadísticas y tiempos en rango de los 14 días previos al episodio y su comparación con los 14 días anteriores. C) Perfil diario de glucosa con infusión de insulina del día del episodio y posteriores.

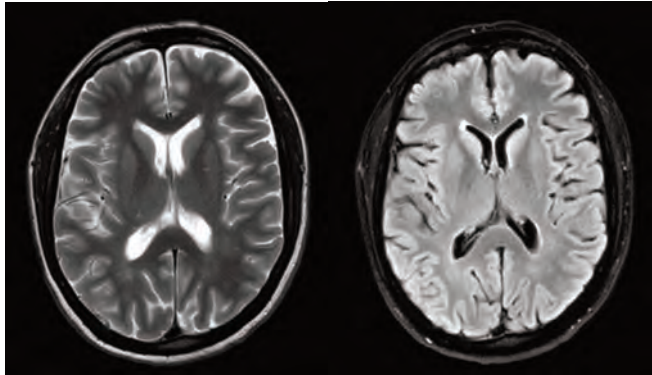


Figura 2: Resonancia magnética cerebral: Hiperintensidad bilateral y simétrica en secuencia T2 y en mayor medida en secuencia FLAIR, en ambos caudados e ínsulas, sin restricción de la difusión. Hallazgos sugestivos de encefalopatía hipoglucémica.

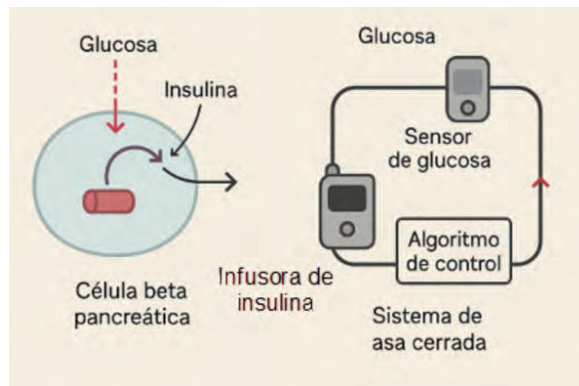


Figura 3: Funcionamiento sistema híbrido de asa cerrada.

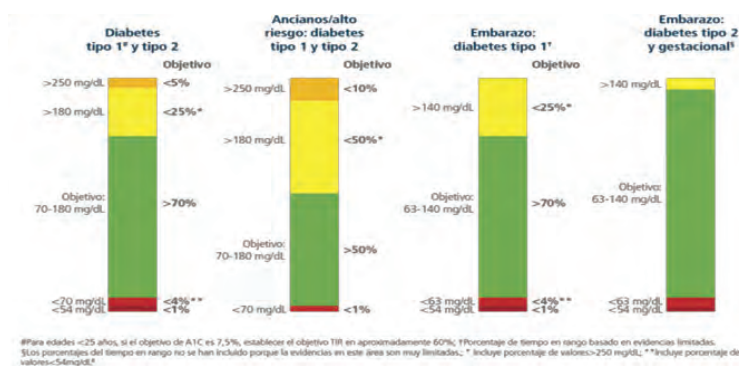
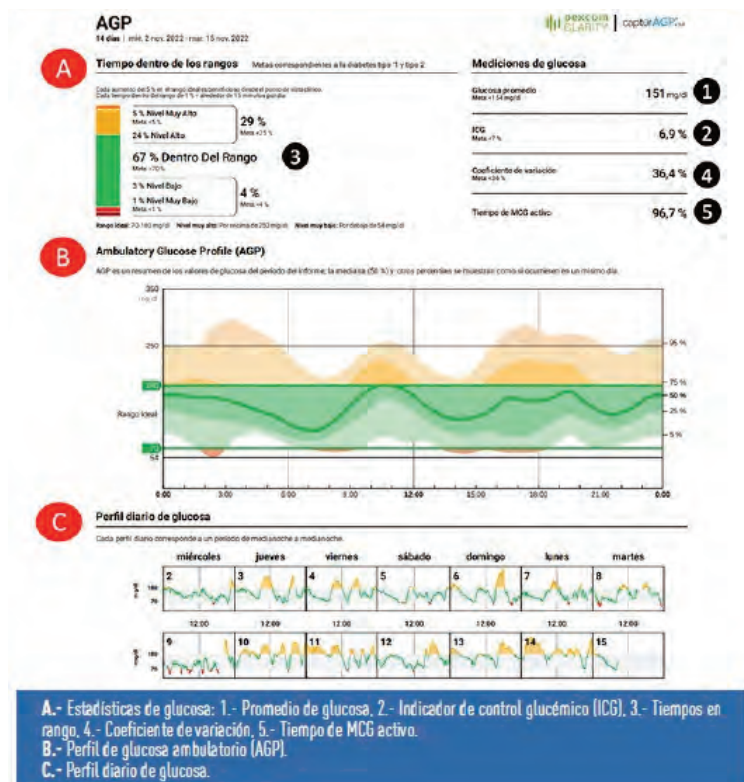


Figura 4: Perfil ambulatorio de glucosa de los dispositivos de monitorización continua de glucosa con los rangos de normalidad para los diferentes tiempos en rango.

	Dexcom G6	Dexcom G7	FreeStyle Libre 2	FreeStyle Libre 3	Guardian 4	Simplera Sync	Eversense XL
							
Localización	Inyectable	Inyectable	Inyectable	Inyectable	Inyectable	Inyectable	Subcutáneo
Conexión con bomba	No	No	No	No	No	No	Sí
Periodo inicio	2 horas	30 minutos	1 hora	1 hora	2 horas	2 horas	1 hora
Piezas	2 (sensor y transmisor)*	1(sensor y transmisor unido)	1(sensor y transmisor unido)	1(sensor y transmisor unido)	2 (sensor y transmisor)*	1(sensor y transmisor unido)	2 (sensor y transmisor)**
Duración sensor	10 días	10 días	14 días	14 días	7 días	7 días	6 meses
MARD	9%	8,2%	9,2%	7,9%	10,2%	10%	11,6%

*El transmisor dura 3 meses.
**La recarga completa puede tardar hasta dos horas, pero normalmente solo toma entre 15 y 20 minutos.
***El transmisor se carga en 15 minutos.

Tabla 1: Características de los principales dispositivos de MCG (7).

	MiniMed™ 780G	Tandem t:slim™ X2	CamAPS FX
			
Bomba de insulina	Medtronic 780G	Tandem t:slim X2™	Ypsopump
Sensor de glucosa	Guardian™ 4, Simplera Sync™	Dexcom G6, Dexcom G7	Dexcom G6, FreeStyle Libre 3
Duración del sensor	7 días	10 días	10 días/14 días
Modulación de la infusión basal	Microbolos	Modificación de la basal programada	Bolos extendidos superpuestos cada 8-12 min
Objetivo glucosa (basal)	100,110 y 120 mg/dl	112,5-160 mg/dl	80-198 mg/dl, tramos horarios
Bolos autocorrección	Sí (máx. cada 5 min)	Sí (máx. cada 1h, máx 6 u)	No
Control del sistema	Bomba	Bomba	Móvil
Aprendizaje	Sí	No	Sí
Indicación	7-80 años 8-250 U/día	>6 años 25-140 kg 10-100 U/día	>1 año 10-300 kg 5-350 U/día Embarazo
Bolos manuales	No	Sí	Sí

Tabla 2: Características de los sistemas híbridos de asa cerrada actualmente disponibles en España (7).

HEMORRAGIA PULMONAR EN EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LA ANEMIA FERROPÉNICA

Guerra Cordero, Fátima

Nº Colegiada: 06/06/07949

Residente de primer año de Pediatría y sus Áreas Específicas

Hospital Materno Infantil de Badajoz

Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz

Agradecimientos:

A la Dra. Cristina Victoria Zarallo Reales del Servicio de Reumatología Pediátrica del Hospital Materno Infantil de Badajoz.

RESUMEN

La hemorragia alveolar difusa (HAD) es una entidad rara con múltiples etiologías, potenciales complicaciones en su curso y de difícil diagnóstico. El paciente en edad pediátrica puede no presentar hemoptisis o clínica respiratoria, siendo el único hallazgo inicial la anemia ferropénica con mala respuesta a tratamiento con hierro. Es por ello que, debe incluirse siempre en el diagnóstico diferencial el origen de esta en un sangrado a nivel pulmonar al margen de otras causas como son la nutricional, alteraciones de coagulación, parasitosis, ginecológico o gastrointestinal. Cuando se establece dicho origen en una HAD, debe realizarse un diagnóstico diferencial de posibles causas secundarias (ver tabla 4) (1), como alteraciones pulmonares, cardiopatías, infecciones, neoplasias, fármacos, pesticidas, vasculitis pulmonar con ANCA positivo, síndrome de Goodpasture, lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide, púrpura de Schönbein – Henoch y celiacía; siendo la hemosiderosis pulmonar idiopática (HPI) un diagnóstico de exclusión.

Palabras clave: *hemosiderosis pulmonar idiopática, anemia ferropénica y vasculitis asociada a ANCA.*

ANAMNESIS

Niña de 6 años de edad que acude derivada a la consulta de Reumatología pediátrica.

Inicia anemia ferropénica a los 20 meses de edad, asociada inicialmente a fallo de medro y astenia. No fiebre. No ha tenido nunca problemas respiratorios; sin embargo, está diagnosticada de rinoconjuntivitis alérgica en tratamiento con inmunoterapia desde diciembre de 2022.

Se ha realizado diversos estudios en su Hospital de referencia, sobre todo orientado a pérdidas digestivas y ha requerido tratamiento con ferротerapia oral e intravenosa, así como algunas transfusiones de concentrados de hematíes.

Desde el invierno de 2021 (a la edad de 5 años), presenta esputos hemoptoicos ocasionales, asociados a cuadros catarrales y accesos de tos.

No presenta otros antecedentes personales o familiares de interés.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Peso 17,5 kg (p12), talla 110 cm (p7), SatO2 98% y FC 120 lpm.

Buen estado general destacable, normocoloreada, normoperfundida. No exantemas, no petequias. No aspecto séptico. Eupneica. No tiraje. No adenopatías.

ACP: sin hallazgos.

Locomotor: sin hallazgos. No dolor a la exploración, no tumefacción articular, movilidad, fuerza y sensibilidad conservadas.

No otros hallazgos a nivel de área orofaríngea, ótica, abdominal, o neurológicos.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Pruebas complementarias realizadas en su Hospital de referencia:

Análítica (ver tabla 1) y frotis periférico con anemia microcítica, hipocroma, sin blastos.

Estudio etiológico con ANCA, inmunoglobulinas, serologías, coombs directo, estudio de celiaquía, test del sudor; todo sin hallazgos, ampliándose el estudio a búsqueda de posible sangrado con sangre oculta en heces, ecografía abdominal y endoscopia digestiva superior; sin hallazgos.

Estudio de hemoglobinopatías, TMRSS6 y enteroRM sin hallazgos.

Gammagrafía con tecnecio – 99m con captación focal en mesogastrio (simultánea a la captación fisiológica gástrica) sugiriendo mucosa gástrica ectópica, por lo que se realizó laparoscopia exploradora sin encontrar divertículo de Meckel y se realizó apendicectomía.

Pruebas complementarias realizadas en nuestro Hospital a partir del episodio de hemoptisis:

Analíticas durante brotes de hemoptisis (ver tabla 1).

Citología en esputo: macrófagos con hemosiderina.

TC torácico: aumento de la densidad pulmonar difuso bilateral con patrón en vidrio deslustrado y micronódulos distribuidos en zonas periféricas de campos medios e inferiores, compatible con hemosiderosis pulmonar (ver figura 1).

Repetición de estudio de inmunoglobulinas, FR, C3, C4, -1 antitripsina, anticuerpos antitiroideos, hormonas tiroideas, vitamina D, IgE específica de leche de vaca, - lactoalbúmina, B-lactoglobulina y estudio de celiaquía sin hallazgos; ANA, antiMBG, anticardiolipina y anti B2 glicoproteína negativos. Sin embargo, al repetir el estudio de autoinmunidad, se obtiene ANCA positivo con patrón P – ANCA y Anti-MPO positivos (38,20 U/ml), antiPR3 negativo.

Proteinograma con hipergammaglobulinemia policlonal con base ancha y silueta ovalada en zona superior (asociado a patología hepática, infecciosa, parasitaria o autoinmune).

Cultivo de frotis faríngeo (bacterias y hongos negativo).

Repetición de ecografía abdominal sin hallazgos.

Sistemático de orina, mantoux, angioRM cerebral, estudio oftalmológico y cardiológico sin hallazgos.

Pruebas complementarias realizadas en Hospital al que se deriva para realización de fibrobroncoscopia y seguimiento conjunto con nuestra unidad:

Controles de espirometría basal forzada (ver tabla 2).

Fibrobroncoscopia con lavado broncoalveolar (BAL) y biopsia pulmonar:

Macroscópicamente: punteado rojizo con mucosa pálida en algún área del árbol bronquial y al introducir SSF para recogida de BAL, se extrae líquido hemorrágico del árbol distal.

Citología con 92% macrófagos y de ellos 95% siderófagos (macrófagos cargados de hemosiderina con tinción de Pearls), estudio microbiológico de virus, bacterias y hongos sin hallazgos.

Biopsia pulmonar: se aprecia fibrina con abundantes siderófagos en espacio alveolar con congestión vascular en ausencia de infiltrado neutrófilo, vasculitis o reacción granulomatosa.

Repetición de TCAR pulmonar en el contexto de recaída de hemoptisis: se aprecian focos de hemorragia alveolar difusa (ver figura 2).

Estudio genético de enfermedades intersticiales sin detectar ninguna variante patogénica de los genes analizados. Se decide ampliar estudio a otras variantes asociadas a enfermedad intersticial pulmonar (pendiente de resultado).

Estudio de inmunodeficiencias primarias sin hallazgos.

DIAGNÓSTICO

Sospecha de hemosiderosis pulmonar primaria VS. vasculitis sistémica con afectación a nivel pulmonar exclusiva. Vasculitis ANCA positivo con patrón MPO.

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN

Se realiza una valoración multidisciplinar entre Reumatología y Neumología de nuestro Hospital y el Hospital al que se derivó a la paciente para seguimiento y realización de fibrobroncoscopia, en la que se decide presentar el caso en el foro de expertos pediátricos en enfermedades pulmonares intersticiales (chILD España), acordando realización de panel genético de enfermedades autoinflamatorias y realización de lavado broncoalveolar y biopsia pulmonar en el mismo acto con los resultados anteriormente expuestos.

Ante el hallazgo de HAD, se inició estudio de posibles causas de hemorragia pulmonar secundaria como el síndrome de Good – Pasture (no presenta afectación renal y Ac anti MBG -), lupus sistémico (no presenta afectación extrapulmonar ni capilaritis pulmonar, ANA y otros autoanticuerpos -), granulomatosis con poliangiítis (no presenta afectación extrapulmonar, ni capilaritis y C – ANCA y antiPR3 -), etiología cardíaca (estudio normal), infecciones (microbiología en esputo y BAL normal), síndrome de Lane – Hamilton (estudio de celiaquía sin hallazgos), síndrome de Heiner (no presenta alergia a la proteína de leche de vaca), coagulopatías, inmunodeficiencias (estudio normal) o variantes genéticas patogénicas en relación con enfermedades intersticiales (estudio normal). Con todo esto, la paciente presenta un cuadro de HAD, no pudiendo descartar la vasculitis con afectación pulmonar exclusiva (presenta ANCA positivo con patrón MPO) ni pudiendo hacer el diagnóstico HPI, ya que se trata de un diagnóstico de exclusión (2).

Por lo que, ante la gravedad del cuadro, se inicia tratamiento de inducción con megabolos de metilprednisolona y ciclofosfamida intravenoso (6 dosis mensuales); con posterior mantenimiento con corticoides y con azatioprina oral, junto con terapia inhalada con glucocorticoides y agonistas β_2 adrenérgicos de acción prolongada. Se mantiene estable, sin reagudizaciones respiratorias, y analíticas sin anemia.

A los 16 meses del inicio de tratamiento, presenta una recaída con hemoptisis en contexto de una infección respiratoria, repitiéndose analítica (Hb 11,3 g/dl), autoinmunidad (aumento de ANCA con patrón antiMPO positivos 138,20 U/ml) y realización de TCAR pulmonar con de focos de hemorragia alveolar difusa. Ante estos hallazgos, se suspende azatioprina y se realiza tratamiento de reinducción con megabolos de metilprednisolona e inicio de rituximab (375 mg/m²) intravenoso semanal durante 4 semanas. Posteriormente, se continúa tratamiento de mantenimiento con corticoterapia oral y micofenolato mofetilo oral.

En la actualidad, la paciente no ha presentado nuevos episodios hemoptoicos ni clínica respiratoria. Continúa en tratamiento con corticoterapia vía oral a 0,5 mg/kg/día (pauta descendente) y micofenolato (20 mg/kg/día) con profilaxis con cotrimoxazol.

DISCUSIÓN

La hemosiderosis pulmonar es una entidad infrecuente, grave y potencialmente mortal, con múltiples etiologías posibles, caracterizada por episodios recurrentes de HAD por destrucción de la microvasculatura pulmonar que conlleva sangrado intraalveolar con el consecuente depósito de acúmulos de hemosiderina a nivel pulmonar.

En cuanto a la clínica, se describe la triada clínica clásica como el conjunto de episodios recurrentes de hemoptisis, anemia ferropénica e infiltrados alveolares difusos en la radiografía. Sin embargo, se debe matizar:

La hemoptisis puede asociar o no clínica respiratoria, como tos recurrente o disnea. Sin embargo, ambos son hallazgos clínicos más frecuentes en el adulto.

La anemia ferropénica es debida a los episodios recurrentes de HAD y suele ser refractaria a tratamiento con hierro. Suele hallarse anemia ferropénica, con mayor elevación de ferritina por la liberación a sangre de esta por parte de los macrófagos. El hallazgo clínico de la triada clínica clásica es infrecuente en el paciente pediátrico, siendo normalmente el único hallazgo al inicio del cuadro la anemia ferropénica, pudiendo asociar o no síntomas respiratorios inespecíficos o estar asintomáticos; hecho que lleva al retraso diagnóstico por la inespecificidad del cuadro (puede retrasarse de 1 – 6,3 años). Es decir, la anemia ferropénica crónica puede ser la única forma de presentación de la hemosiderosis pulmonar en niños, como ha ocurrido en el caso de la paciente.

Al tratarse de una HAD recurrente, en la fase aguda del sangrado, el paciente podrá tener o no clínica respiratoria o hemoptisis y a su vez, esta puede ser variable, pudiendo ir desde episodios intermitentes de esputos hemoptoicos, hemoptisis diaria franca o hasta una hemorragia masiva con fallo respiratorio, la cual es infrecuente. En el caso de la paciente, los episodios presentados han consistido en episodios intermitentes. Además, a largo plazo, pueden producirse complicaciones pulmonares secundarias al acúmulo crónico de hemosiderina a nivel pulmonar, con fibrosis pulmonar, que puede llevar a una hipertensión pulmonar.

En cuanto a las pruebas de imagen, la radiografía es inespecífica, siendo la TC más sensible; pero, los hallazgos dependerán de si el paciente se encuentra en fase de HAD (ver tabla 3).

Ante una HAD, debe realizarse un diagnóstico diferencial de posibles causas secundarias (figura 3 y 4) (1), como se realizó en el caso de la paciente, habiendo llegado a acotar la sospecha clínica a la HPI o a una vasculitis sistémica con afectación a nivel pulmonar exclusiva. Ambas patologías presentan siderófagos (macrófagos cargados de hemosiderina) en el BAL, pero en la biopsia, es característico de la vasculitis la presencia de capilaritis, infiltrado neutrófilo y/o inflamación granulomatosa; mientras que, en la HPI, todos estos hallazgos no están presentes.

En el caso de la paciente, la biopsia se orienta a la HPI al no presentar ninguno de los hallazgos mencionados. La HPI es una entidad en la que se presentan episodios recurrentes de HAD sin causa identificable, por lo que su diagnóstico es de exclusión. Además, se han descartado patologías que, de forma infrecuente, se asocian a la HPI como es la celiaquía (síndrome de Lane – Hamilton) y la alergia a la proteína de la leche de vaca (síndrome de Heiner).

Sin embargo, hay que destacar la positividad de ANCA con patrón MPO en la paciente, hecho que lleva a pensar en la posibilidad de una vasculitis sistémica con afectación pulmonar exclusiva ya que, aunque generalmente las vasculitis suelen tener afectación multisistémica, existe una minoría de casos en los que se presenta de forma limitada a un órgano. Dentro de las vasculitis sistémicas con afectación a nivel pulmonar, encontramos (3):

Granulomatosis con poliangiétis. Suele asociar afectación del tracto respiratorio superior con rinitis (la cual presenta la paciente), epistaxis, mastoiditis, sinusitis u otitis, con progresión típica en el paciente pediátrico con nariz en silla de montar y estenosis subglótica. La afectación a nivel pulmonar produce HAD, pleuritis o afectación del intersticio. Sin embargo, la paciente no presenta clínica extrapulmonar característica de esta entidad como es el daño renal con glomerulonefritis rápidamente progresiva, insuficiencia renal u otros órganos. Además, el predominio de ANCA suele tener patrón antiPR3 en estos pacientes, aunque este hallazgo no es definitivo, pudiendo presentarse con antiMPO.

Granulomatosis eosinofílica con poliangiétis. Suele asociar rinitis alérgica (la cual presenta la paciente), asma y poliposis nasal; pero, la afectación extrapulmonar, sobre todo a nivel cutáneo es casi constante en estos pacientes. La afectación renal es menos frecuente en estos pacientes y a nivel del tracto respiratorio son típicos los infiltrados y la sinusitis. La eosinofilia es característica en estos pacientes, la cual no la presenta nuestro caso.

Poliangiétis microscópica. La gran mayoría de los pacientes suelen presentar afectación renal con glomerulonefritis rápidamente progresiva, siendo la afectación pulmonar menos frecuente con HAD.

Además, se ha descartado el posible origen en una inmunodeficiencia primaria y la enfermedad intersticial asociada a variantes patogénicas.

Ante esta situación, no se puede descartar ninguna de las dos probables etiologías ya que la presencia de ANCA podría ser transitoria e inespecífica o podría tratarse de una afectación pulmonar aislada en el contexto de una vasculitis sistémica, aun no teniendo los hallazgos anatomopatológicos clásicos. En este sentido, la evolución de la paciente es la que clarificará el diagnóstico.

Al margen de la duda diagnóstica, al tratarse de una patología potencialmente grave, el tratamiento debe instaurarse de forma precoz con el objetivo de evitar las complicaciones derivadas de su retraso terapéutico, siendo el tratamiento similar en ambas patologías con corticoterapia en la fase aguda, pudiendo asociar posteriormente para evitar recurrencias o si no existiese respuesta a los corticoides, inmunosupresores como azatioprina, micofenolato, ciclofosfamida o rituximab; habiendo

estos demostrado ser beneficiosos solos o en combinación con corticoides, disminuyendo el riesgo de recaída (4).

El pronóstico de esta patología es desfavorable en muchas ocasiones debido a que el cuadro clínico inicial insidioso con el que se presenta y la falta de búsqueda de origen del sangrado pulmonar ante una anemia ferropénica retrasan el diagnóstico y con ello el tratamiento. En la mayoría de los casos, el fallecimiento se debe a la insuficiencia respiratoria aguda por hemorragia pulmonar masiva o crónica por cor pulmonare.

Como conclusión, la hemosiderosis pulmonar es una patología infrecuente con potenciales complicaciones graves en el paciente pediátrico. El diagnóstico y tratamiento precoz es clave en su evolución, por lo que debe tenerse en cuenta que, ante un cuadro de anemia ferropénica refractaria, debe normalizarse el hecho de incorporar en el diagnóstico diferencial el origen pulmonar.

BIBLIOGRAFÍA

1. Reghunath A, Biswas J, Mittal MK, Kanaujiya R, Khanna G. Idiopathic pulmonary hemosiderosis: An unexplored cause of treatment refractory pediatric iron deficiency anemia. *Indian J Radiol Imaging*. 2021;31(2):480–3. <http://dx.doi.org/10.1055/s-0041-1734334>.
2. Saha BK. Idiopathic pulmonary hemosiderosis: A state of the art review. *Respir Med*. 2021;176(106234):106234. <http://dx.doi.org/10.1016/j.rmed.2020.106234>.
3. Alcobendas Rueda RM, Remesal Camba A, Fernández Fraga P. Vasculitis asociadas a ANCA positivo. *Asociación Española de Pediatría SERPE*. 2020; 2:239–48. ISSN:2171-8172.
4. Park JA. Treatment of diffuse alveolar hemorrhage: Controlling inflammation and obtaining rapid and effective hemostasis. *Int J Mol Sci*. 2021;22(2):793. <http://dx.doi.org/10.3390/ijms22020793>.

	Ingreso a los 20 meses de vida	1º Episodio de hemoptisis (6 años)	2º Episodio de hemoptisis (6 años)
Hb	3,3 g/dl	10 g/dl	11,3 g/dl
Hto	12,5%	33,9%	35 %
VCM	60,1 fl	76 fl	78,1 fl
Leucocitos	11600 mil/mm ³	10220 mil/mm ³	8930 mil/mm ³
Neutrófilos	6100 mil/mm ³	5870 mil/mm ³	5740 mil/mm ³
Linfocitos	4500 mil/mm ³	3090 mil/mm ³	2210 mil/mm ³
Monocitos	700 mil/mm ³	3910 mil/mm ³	560 mil/mm ³
Eosinófilos	200 mil/mm ³	290 mil/mm ³	370 mil/mm ³
Plaquetas	544000 mil/mm ³	580000 mil/mm ³	435000 mil/mm ³
TP	14,9 s	12 s	12,9 s
TTPA	23,4 s	33,3 s	24,8 s
INR	1,22	1,03	1,02
Fibrinógeno	3,8 mg/dl	458 mg/dl	402 mg/dl
PCR	2,5 mg/l	0,9 mg/dl	7,9 mg/dl
VSG	-	21 mm/h	39 mm/h
Hierro	21 µg/dl	19 µg/dl	-
Ferritina	9,72 ng/dl	165 ng/dl	-
Transferrina	354 mg/dl	273 mg/dl	-
IST	-	6%	-
Ácido fólico	> 20 ng/ml	-	-
Vitamina B12	17,6 µg/dl	-	-

Tabla 1. Analíticas realizadas al inicio del estudio y durante los episodios hemoptoicos.

Controles	1º	2º	3º	4º	5º
FVC	0,86 l (69,7%)	1,46 (118%)	1,49 (118%)	1,44 (104%)	1,53 (102%)
FEV1	0,84 l (78,2%)	1,34 (124,3%)	1,27 (109,7%)	1,30 (103%)	1,39 (102%)
FEV1/Vcmax	89,82% (104,5%)	91,82 (106,9%)	85,41 (99,5%)	0,902	0,906
PEF	1,83 l/s (65,6%)	2,41 (86,4%)	2,33 (78,7%)	2,95	3,22
MESO	1,28 l/s (83,5%)	1,74 (112,9%)	1,47 (90,2%)	1,71 (98%)	1,98 (107%)
DLCBcSB	3,39 (93%)	-	3,39 (93%)	3,23 (89%)	3,24 (87%)
KCOc	1,72 (87%)	-	1,72 (87%)	1,57 (79%) no corregido por Hb	1,64 (83%) corregido por Hb 10,5 g/dl
Pletismografía	Volumen pulmonar normal	-	Volumen pulmonar normal	-	-

Tabla 2. Controles en cada revisión de espirometría basal forzada.

	Fase aguda	Fase crónica
Radiografía	Opacidades o consolidaciones en espacio aéreo perihiliares y/o lóbulos inferiores. Tras 72 h del episodio de HAD, el patrón pasará a ser intersticial. Los hallazgos radiográficos desaparecen a los 10 – 12 días de la HAD.	Opacidades reticulares en áreas de consolidación en zona basal y subpleural.
TC	Opacidades “ <i>en vidrio deslustrado</i> ” y consolidaciones perihiliares y/o lóbulos inferiores. Puede apreciarse un patrón en “ <i>crazy paving</i> ” por depósitos de macrófagos rellenos de hemosiderina en septos interlobulillares; que, al superponerse con áreas de vidrio deslustrado, da esta apariencia en empedrado.	Fibrosis pulmonar con patrón en “ <i>panal de abeja</i> ” por el engrosamiento de septos intra e interlobulillares con bronquiectasias por tracción.

Tabla 3. Hallazgos en radiografía o TC de la hemorragia pulmonar. Reghunath A, Biswas J, Mittal MK, Kanaujiya R, Khanna G. Idiopathic pulmonary hemosiderosis: An unexplored cause of treatment refractory pediatric iron deficiency anemia. Indian J Radiol Imaging. 2021;31(2):480–3. <http://dx.doi.org/10.1055/s-0041-1734334>

	Diagnóstico diferencial					
	Síndrome de Good – Pasture	Granulomatosis con poliangeítis (Weneger)	Poliangeítis microscópica	Granulomatosis eosinofílica con poliangeítis (Churg Strauss)	Lupus sistémico	Hemosiderosis pulmonar idiopática
Anticuerpos						
Anti MBG	+	-	-	-	-	-
ANCA	-	+ (cANCA, antiPR3)	+ (pANCA, antiMPO)	+ (pANCA, antiMPO)	-	-
Anti DNA	-	-	-	-	+	-
Afección extrapulmonar	Frecuente	Frecuente	Frecuente	Frecuente	Frecuente	No
Anatomía patológica						
Capilaritis	Raro	Sí	Sí	Sí	Sí	No
IF	Lineal, membrana basal epitelial	-	-	-	Granular, membrana basal epitelial	
Depósitos electrodenso	No	No	No	No	Sí	No

Tabla 4. Diagnóstico diferencial según etiología de la hemorragia pulmonar. Adaptación de tabla procedente de: Katzenstein A-LA. Katzenstein and askin's surgical pathology of non-neoplastic lung disease. 4a ed. Londres, Inglaterra: W B Saunders; 2006.

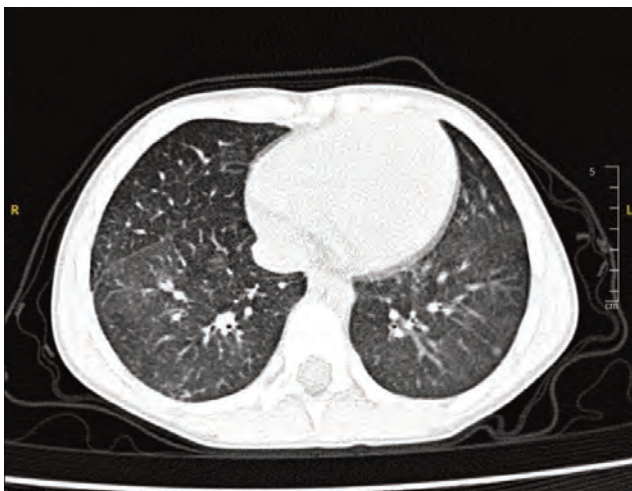


Figura 1. TC de la paciente con imagen en vidrio deslustrado a causa de la hemorragia pulmonar.



Figura 2. TCAR de la paciente con focos de hemorragia alveolar difusa.

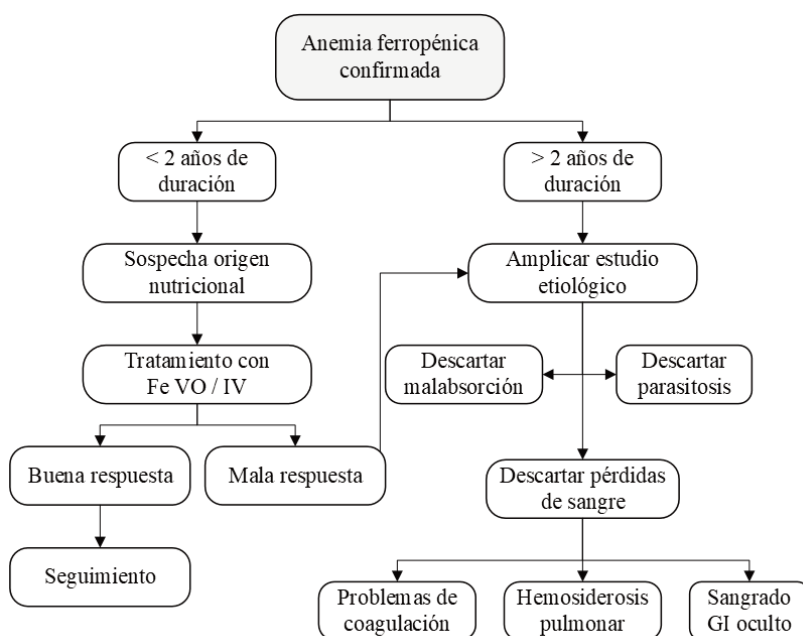


Figura 3: Algoritmo diagnóstico de la anemia ferropénica en el paciente pediátrico. Reghunath A, Biswas J, Mittal MK, Kanaujiya R, Khanna G. Idiopathic pulmonary hemosiderosis: An unexplored cause of treatment refractory pediatric iron deficiency anemia. *Indian J Radiol Imaging*. 2021;31(2):480–3.<http://dx.doi.org/10.1055/s-0041-1734334>

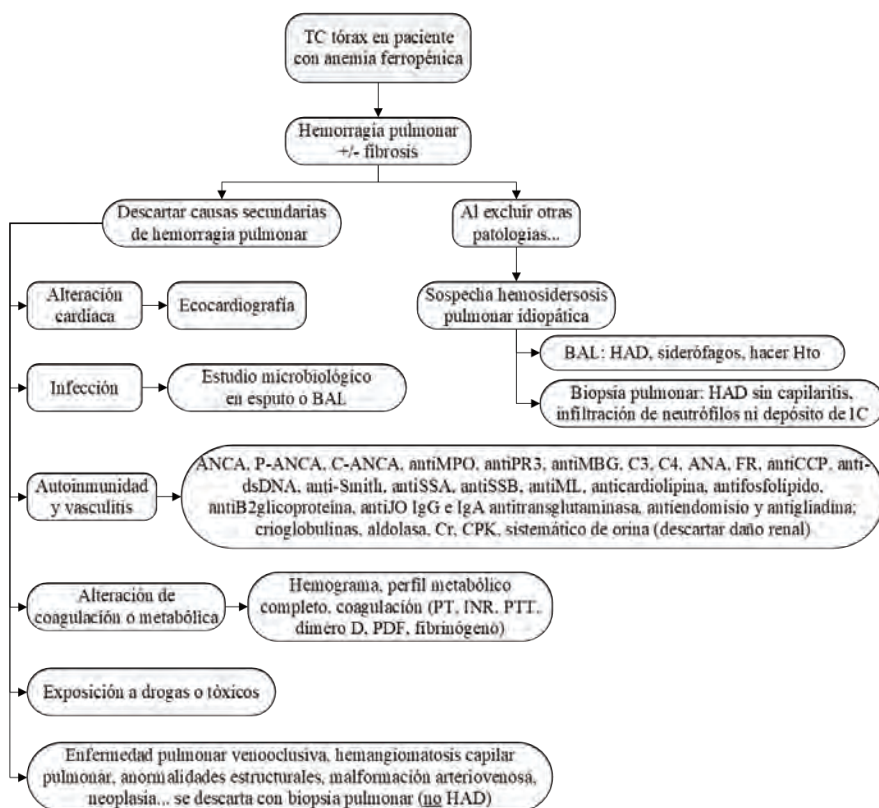


Figura 4. Algoritmo de diagnóstico etiológico de la hemorragia pulmonar. Adaptación de: Reghunath A, Biswas J, Mittal MK, Kanaujiya R, Khanna G. Idiopathic pulmonary hemosiderosis: An unexplored cause of treatment refractory pediatric iron deficiency anemia. *Indian J Radiol Imaging.* 2021;31(2):480–3.<http://dx.doi.org/10.1055/s-0041-1734334> Saha BK. Idiopathic pulmonary hemosiderosis: A state of the art review. *Respir Med.* 2021;176(106234):106234.<http://dx.doi.org/10.1016/j.rmed.2020.106234>.

MELANOMA CONJUNTIVAL: UN DESAFÍO DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO CON ABORDAJE MULTIDISCIPLINAR

Guirao Ávila, Julia

Nº Colegiada: 06/06/07819

Residente de segundo año de Oftalmología

Hospital Perpetuo Socorro

Otros Autores:

Fernández López, Jorge Juan

Nº Colegiado: 06/06/07830.

Residente de segundo año de Medicina Nuclear

Hospital Universitario de Badajoz

Gil Jaraíz, Esther

Nº Colegiada: 06/06/08274

Residente de segundo año de Otorrinolaringología

Hospital Perpetuo Socorro

RESUMEN

Presentamos un caso de melanoma conjuntival tratado en el Hospital Perpetuo Socorro de Badajoz. Se trata de una neoplasia maligna muy poco frecuente (incidencia menor a 1 caso por 1.000.000 habitantes al año), con una limitada cantidad de casos reportados, lo que dificulta la elaboración de protocolos estandarizados para su manejo.

Nuestro paciente es un varón joven, sin antecedentes de riesgo, con estudio de extensión negativo, al que se le ha extirpado la lesión en su totalidad, con márgenes de seguridad libres, empleándose la técnica <<No touch>>. Posteriormente, tras evaluar el caso de forma multidisciplinar, se indica y realiza la biopsia selectiva del ganglio centinela. Ésta se trata de un procedimiento seguro, que aporta gran información pronóstica.

Una vez más, nos encontramos frente a un ejemplo en el que la colaboración entre distintas especialidades demuestra ser imprescindible a la hora de ofrecer la mejor atención posible a nuestros pacientes.

Palabras clave: Melanoma conjuntival, Tumor ocular, Ganglio centinela.

ANAMNESIS

Presentamos el caso de un paciente de 48 años sin antecedentes médicos de interés que acude a urgencias de Oftalmología por presentar crecimiento y sangrado recientes de una lesión pigmentada conjuntival en el ojo izquierdo. A destacar únicamente seguimiento en clínica privada de la lesión que protagoniza el caso clínico.

ANTECEDENTES PERSONALES:

No alergias medicamentosas conocidas.

No hipertensión arterial, no diabetes mellitus, no dislipemia.

No fumador.

Ocupación: hostelería (no exposición solar).

No intervenciones quirúrgicas previas.

Antecedentes oftalmológicos:

Lesión pigmentada conjuntival con seguimiento en clínica privada desde 2019 (no aporta informes).

EXPLORACIÓN FÍSICA

Desde la consulta de urgencias, se programa cita preferente en sección Oculoplastia para valoración de tratamiento quirúrgico y reconstrucción.

Agudeza visual sin corrección (AV SC): ojo derecho (OD): 1. Ojo izquierdo (OI): 1.

Motilidad ocular intrínseca y extrínseca: sin alteraciones.

Biomicroscopía (BMC):

OD: sin alteraciones.

OI: Párpados y pestañas sin alteraciones. Lesión conjuntival pigmentada en cuadrante nasal, que invade fondo de saco inferior. Presenta porción excrecente con

evidencia de sangrado intralesional reciente (inactivo en el momento de la exploración). Resto de conjuntiva no hiperémica. Córnea transparente. Buena cámara anterior. No Tyndall (no inflamación en cámara anterior). Cristalino transparente. (imagen 1).

Presión intraocular (sin tratamientos hipotensores): OD: 13 mmHg. OI: 14 mmHg.

Mediciones posición de los párpados:

Distancia hendidura palpebral, desde superior a inferior (HP): OD: 10 mm.. OI: 11mm.

Distancia desde reflejo al margen palpebral superior (DRM1): OD: 5mm. OI: 5mm.

Distancia desde reflejo al margen palpebral inferior (DRM2): OD: 5 mm. OI: 6 mm.

Fondo de ojo: sin alteraciones en ambos ojos (AO).

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Refracción (autorrefractómetro): OD: (-0.5 a 150°). OI: +0.25 (-0.50 A 180°).

Tomografía de Coherencia óptica (OCT): sin alteraciones AO.

DIAGNÓSTICO

En esta primera consulta el diagnóstico de sospecha principal es de melanoma conjuntival, que solo puede confirmarse mediante biopsia y valoración anatómopatológica. Queda descartada extensión a nivel ocular.

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN

Llegados a este punto, se decide programar cirugía para biopsia escisional, aplicándose el gold standard en casos de posible melanoma conjuntival. Hablamos de la técnica <<No Touch>> (imagen 2). Esta técnica se realiza en seco y evitando la manipulación directa, con márgenes de 4 mm, y respetando las barreras naturales. Debe emplearse diferente instrumental para la extracción y para la reconstrucción. Tras la extirpación de la lesión, se realiza crioterapia en los márgenes (evitando la córnea), en 2 filas de impulsos de 3 segundos de duración. Por último, se reconstruye el defecto conjuntival bulbar y tarsal con doble membrana amniótica. La muestra se envía para estudio anatómopatológico en bloque, orientada en papel secante. (imagen 3).

A la semana de la intervención el paciente se encuentra bien, pero se aprecian sinequias en el fondo de saco inferior. Se contacta con el Servicio de Anatomía Patológica que, a la espera del informe definitivo, refiere que el diagnóstico es de melanoma conjuntival, extirpado en su totalidad, con márgenes de seguridad adecuados, salvo en zona nasal, donde es inferior a 4 mm. En este momento se programa nueva intervención para ampliación de márgenes y reconstrucción del fondo de saco inferior. También se realiza interconsulta al Servicio de Oncología para estudio de extensión.

En la segunda cirugía se amplía margen nasal, se da crioterapia sobre el lecho y se envía la pieza para estudio anatómopatológico. Se realiza reconstrucción con membrana amniótica de fondos de saco y defecto conjuntival hasta carúncula, y se coloca anillo de simbléfaron. La recuperación posquirúrgica fue muy favorable,

encontrándose el paciente sin molestias y sin repercusiones a nivel funcional, ni estéticas. (imagen 4).

Tras resultados del estudio de extensión solicitado a Oncología y siguiendo las directrices de estadificación del American Joint Committee on Cancer (AJCC) (Tabla 1), podemos clasificar clínicamente la lesión en T2c-dN0M0. Hablamos de T2c-d porque se afecta la carúncula y el borde temporal se enmarca justo en el límite entre los dos cuadrantes inferiores.

El informe anatomopatológico definitivo aporta más información pronóstica relevante: Se confirma el diagnóstico de melanoma conjuntival, extirpado con márgenes libres. No se detectan mutaciones NRAS, BRAF. Presenta un espesor tumoral mayor de 2mm y una tasa mitótica superior a 10 figuras de mitosis/mm2 ("hot spot"). El estadiaje anatomopatológico es de pT2b.

Nuestro paciente es un varón joven, sin antecedentes personales de riesgo, con estudio de extensión negativo, al que se le ha extirpado la lesión en su totalidad, con márgenes de seguridad libres. En esta situación, desde el servicio de Oftalmología planteamos la posibilidad de realización de la Biopsia Selectiva del Ganglio Centinela (BSGC).

Se comenta el caso con los servicios de Oncología, Anatomía Patológica, Medicina Nuclear y Otorrinolaringología. Tras la evaluación conjunta, se cataloga al paciente con un riesgo elevado de diseminación ganglionar por presentar localización no limbar de la lesión, espesor tumoral > 2 mm, ulceración y alto índice mitótico (>10 figuras de mitosis).

De forma consensuada, se considera al paciente como beneficiario de la técnica y se programa para intervención.

El procedimiento de BSGC sigue un protocolo de 2 días. El día previo a la cirugía, se inyecta en el quirófano un radiotrazador que permite la obtención de imágenes gammagráficas pre-operatorias. El segundo día se programa la cirugía para biopsia ganglionar guiada por gammasonda.

Se preparan dos alícuotas de 1 mCi en 0,1 mL de 99mTc-Nanocoloide de Albúmina (Nanocol®) en jeringuillas con agujas de insulina (30 G). El primer día y bajo gammacámara portátil Sentinella S102, se realizan dos inyecciones subconjuntivales tarsal y bulbar del radiofármaco en márgenes temporal y nasal perilesional respectivamente, a escasos milímetros de la cicatriz subyacente. En las adquisiciones dinámicas y precoces, se visualizan dos focos de actividad en región preauricular y submandibular. Posteriormente y bajo gammacámara GE Discovery 870 NM/CT y con pico de energía centrado en 99mTc (140 keV +/- 10%), colimadores de alta resolución y matriz de 128 x 128; se adquiere imagen planar anterior tardía con fondo de cobalto (placa 57Co), y posteriormente imágenes tomográficas SPECT-CT, identificando focos de captación sobre estructuras ganglionares en los siguientes niveles cervicales (imagen 5): III (preauricular), II-B, dos focos II-A (uno parotídeo superficial y otro más caudal), I-B (submandibular), V-A y V-B. Con las características de imagen precoz y tardía, se identifican las estructuras localizadas en niveles III y I-B como categoría 1 (definitivamente GC) y las restantes como categoría II (GC altamente probable).

Al día siguiente de la inyección, el equipo de otorrinolaringología realiza un abordaje cervical de Conley ampliado izquierdo, bajo neuromonitorización del nervio facial, con disección radioguiada ganglionar selectiva y progresiva, en área parotídea superficial, así como de los niveles IA, IIA, IIB y V, en coordinación con medicina nuclear, mediante sonda WProbe+ STD, tal y como se refleja en la Tabla 2. Una vez extraídos, se realiza una última medición ex-vivo anotando las cuentas por segundo de cada ganglio y siendo remitidas al servicio de Anatomía Patológica para su análisis.

Finalmente, no se identificaron signos de metástasis de melanoma en las secciones examinadas, por lo que, de momento, se realiza un seguimiento estrecho a nuestro paciente sin terapia adyuvante.

DISCUSIÓN

El melanoma conjuntival es una neoplasia maligna de los melanocitos conjuntivales. Tiene un carácter invasivo, agresivo y poco frecuente (incidencia menor a 1 caso por 1.000.000 habitantes al año, mayor en países del norte de Europa, con fototipo claro y ojos azules). A menudo se diagnostica erróneamente o es pasado por alto, acarreando importantes consecuencias que van desde alteraciones visuales al fallecimiento por metástasis.

El riesgo de diseminación inicial linfática es moderado (41-62% (1), 20-40%(3), 45-60%(2)), desarrollándose en un 10% de los casos a los 1-2 años del diagnóstico(3). La presencia de metástasis ganglionares será uno de los principales predictores de recurrencia en estos pacientes (2). La BSGC es un procedimiento diagnóstico-terapéutico empleado en la actual práctica clínica de numerosas neoplasias sólidas. Se considera seguro, demostrando tener menor coste y morbilidad en comparación con la linfadenectomía profiláctica o selectiva. La evidencia actual disponible es escasa en términos de supervivencia en melanoma conjuntival, aunque la información hasta el momento parece ser favorable. Identifica al 11-13% de pacientes con ganglio centinela positivo que pueden beneficiarse de tratamiento adyuvante.

En el melanoma, la BSGC se indica en pacientes con confirmación histológica del tumor primario sin evidencia clínica ni radiológica de afectación ganglionar (cN0). Pese a la escasa frecuencia del melanoma conjuntival limite su evidencia científica, y que no se trate de una técnica estandarizada, consideramos que la lesión cumplía con varios de los principales criterios propuestos en la literatura para que resultara beneficioso llevarla a cabo: no metástasis en el estudio de extensión, espesor tumoral > 2mm, Tasa mitótica: > 10 mitosis /mm², ulceración, diámetro > 10mm, localización no limbar...

Entre los aspectos técnicos del caso, destacamos el desarrollo del procedimiento sobre una lesión primaria ya intervenida. La literatura recomienda realizar la técnica de manera simultánea al tratamiento del tumor primario, de manera que las vías de drenaje linfático fisiológicas no se vean alteradas; en nuestro caso, se observó una migración fisiológica y esperable del trazador sin incidencias durante el

procedimiento. Pese a que no existe un patrón específico, se ha descrito un drenaje «esperable» hacia estaciones submandibulares en lesiones conjuntivales nasales, mientras que el resto de las localizaciones migrarían hacia ganglios preauriculares o cervicales profundos. Nuestro caso mostró captación en regiones submandibular, preauricular y cervical profundo, dato que podría relacionarse con un tejido conjuntival manipulado o bien con inyecciones ligeramente más profundas. Indistintamente de lo referido no supuso un contratiempo.

En este caso, actuar con rapidez ante la mínima sospecha, ha permitido extirpar la lesión en su totalidad, antes de que ésta invadiese otros tejidos, y evitando las importantes repercusiones estéticas o funcionales que pudieran haber mermado su calidad de vida. Compartir la información del caso que ha sido tratado en nuestro hospital resulta enormemente enriquecedor, puesto que existen pocos casos de esta patología publicados en la literatura. Además, debe destacarse el manejo multidisciplinar que se ha llevado a cabo con intención de darle a nuestro paciente la mejor atención disponible.

BIBLIOGRAFÍA

1. Wong JR, Nanji AA, Galor A, Karp CL. Management of conjunctival malignant melanoma: a review and update. *Expert Rev Ophthalmol* [Internet]. 2014;9(3):185–204. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1586/17469899.2014.921119>
2. Zeiger JS, Lally SE, Dalvin LA, Shields CL. Advances in conjunctival melanoma: clinical features, diagnostic modalities, staging, genetic markers, and management. *Can J Ophthalmol* [Internet]. 2024;59(4):209–17. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jcjo.2023.02.003>
3. Butt K, Hussain R, Coupland SE, Krishna Y. Correction: Butt et al. Conjunctival Melanoma: A Clinical Review and Update. *Cancers* 2024, 16, 3121. *Cancers* (Basel) [Internet]. 2024;16(22). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3390/cancers16223721>
4. Vázquez-Barrero M, Ibáñez-Flores N. Melanoma conjuntival. Revisión. *Annals d'Oftalmologia* [Internet]. 2011; 19 (4): 204-10. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=4099197>
5. De la Riva-Pérez PA, Mataix-Albert B, Gallana-Álvarez S, Díaz-Ruiz MC, Ríos-Martín JJ, Calvo-Morón MC. Biopsia selectiva de ganglio centinela en melanoma de conjuntiva. *Rev Esp Med Nucl Imagen Mol* [Internet]. 2023;42(2):119–21. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.remn.2021.11.007>
6. Peric B, Leiler S, Hawlina G, Jancar B, Snoj M, Perhavec A. Sentinel node biopsy for conjunctival melanoma; Single centre experience and review of current literature. *Cancer Control* [Internet]. 2021;28:10732748211042116. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1177/10732748211042116>



Figura 1. Aspecto de la lesión en la primera consulta en sección Oculoplastia.
*Consentimiento de uso de las imágenes concedido por el paciente.

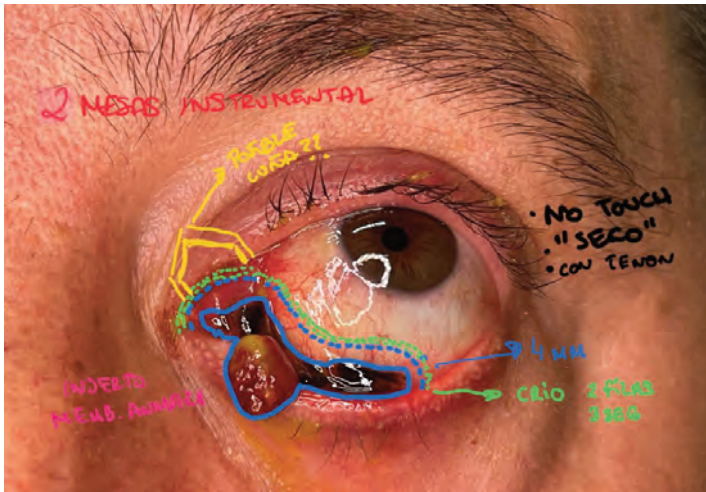


Figura 2. Planificación de la cirugía escisional + reconstrucción. Notas de la Dra. Díaz Luque.

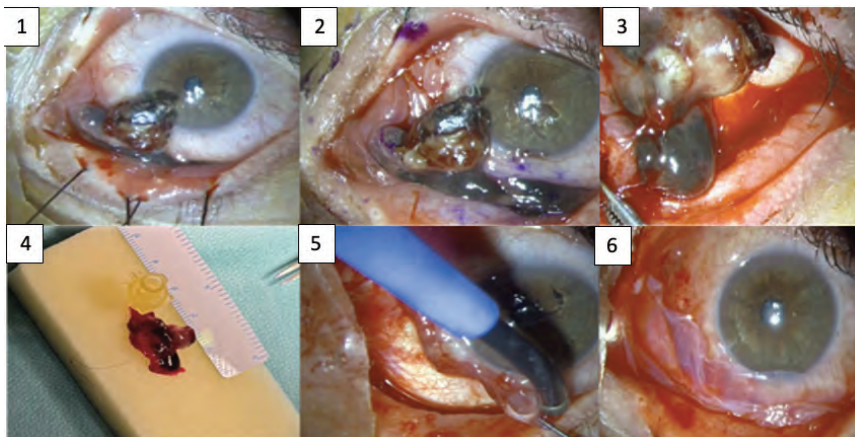


Figura 3. Cirugía escisional, empleando técnica <<No touch>>.

1. Suturas de tracción para mejorar visualización.
2. Delimitación de márgenes 4mm.
3. Extirpación en bloque de la lesión.
4. Muestra orientada, enviada para estudio anatomopatológico.
5. Crioterapia en los márgenes.
6. Reconstrucción con membrana amniótica.

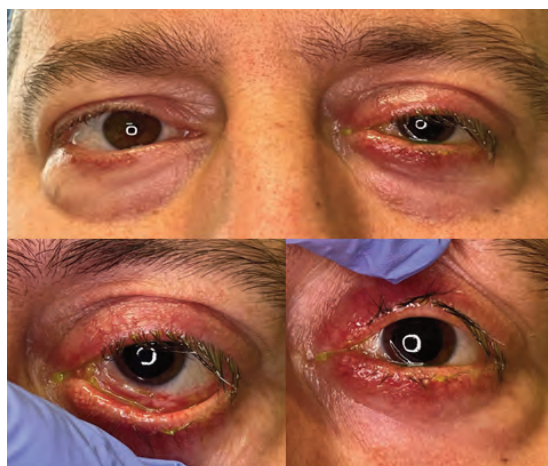


Figura 4. Aspecto al mes de la segunda intervención.

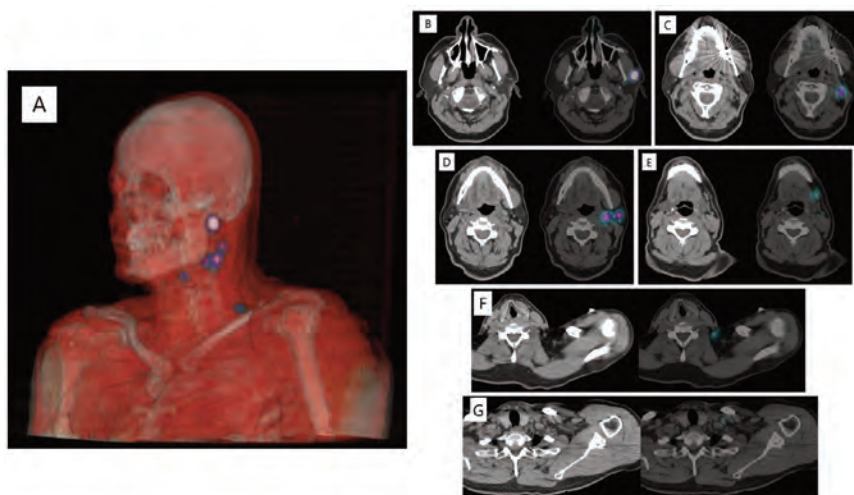


Figura 5. Volume Rendering (A) e imágenes TC + SPECT-TC tardías de los niveles de captación correspondientes con los Ganglios Centinelas (GC): III (B), II-B (C), dos focos II-A (D), I-B (E), V-A (F) y V-B (G).

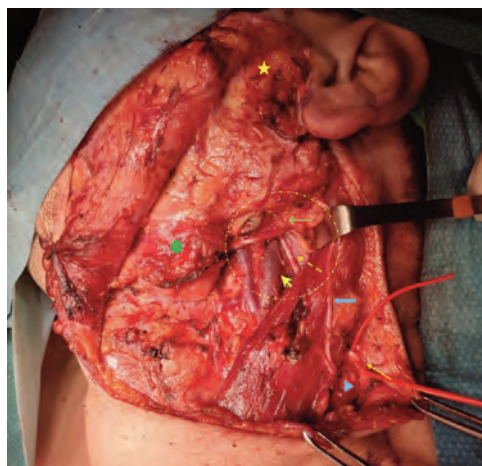


Figura 6. Abordaje cervical Conley ampliado izquierdo en el que se visualiza el vaciamiento ganglionar selectivo realizado en área superficial parotídea (estrella amarilla), celda submandibular (círculo rojo), así como espacio yugulocarotídeo (círculo amarillo intermitente), con identificación del vientre anterior del músculo digástrico (flecha amarilla), vena yugular interna (flecha amarilla intermitente), como límite anatómico distintivo entre los niveles IIA Y IIB. Además, se identifica el nervio auricular mayor (flecha azul) superficial respecto al ECM, así como vaciamiento ganglionar en área V (triángulo azul) con identificación del nervio espinal en su vertiente inferior (flecha amarilla).

TX: No se puede evaluar el tumor primario
T0: Sin evidencia de tumor primario
Tis: melanoma confinado al epitelio conjuntival
T1: melanoma invasivo confinado a la conjuntiva bulbar · T1a <1 cuadrante · T1b >1 pero <2 cuadrantes · T1c >2 pero <3 cuadrantes · T1d >3 cuadrantes
T2: Melanoma que involucra conjuntiva no bulbar (palpebral, fornical, caruncular) · T2a No caruncular, <1 cuadrante · T2b No caruncular, >1 cuadrante · T2c Caruncular, <1 cuadrante · T2d Caruncular, >1 cuadrante
T3: melanoma que se extiende más allá de la conjuntiva · Globo T3a · Párpado T3b · Órbita T3c · T3d Senos nasales
T4: Melanoma que invade el sistema nervioso central
N0a: sin metástasis en ganglios linfáticos regionales, se realizó biopsia
N0b: sin metástasis en ganglios linfáticos regionales, no se realizó biopsia
N1: metástasis en ganglios linfáticos regionales
M0: Sin metástasis a distancia
M1: metástasis a distancia

Tabla 1. TNM del melanoma conjuntival. American Joint Committee on Cancer (AJCC).

GANGLIO	NIVEL	Orden de extracción y n°	Cps intraOP
1 (B)	Preauricular (III): el más craneal con mucha actividad. <i>*Primeras en recibir drenaje en precoz.</i>	1° III preauricular	437 cps
2 (C)	Yugular superior posterior (II-B). <i>*Aquí se visualizan como 2-3 ganglios adyacentes.</i>	5° y 6°: II-B, sacando 2 ganglios de esta localización (ampliación)	70 y 33 cps
3 (D)	Yugular superior anterior (II-A)	4°	128 cps
4 (D)	I Yugular superior anterior (II-A), parótideo superficial <i>*Mismo Nivel que ganglio 3.</i>	2°	205 cps
5 (E)	Submandibular (I-B). <i>*Primeras en recibir drenaje en precoz.</i>	3° I-B	49 cps
6 (F)	Triángulo posterior alto (V-A).	7°	50 cps
7 (G)	Triángulo posterior Bajo (V-B).	No se extrae por criterio quirúrgico.	

Tabla 2. Información pre (ilustración 5) e intraoperatoria de las estructuras ganglionares identificadas como GC.

DEGENERACIÓN GELATINOSA DE LA MÉDULA ÓSEA. CAUSA INUSUAL DE CITOPENIAS

Jurado Vinteño, Elena

Nº Colegiada: 06/06/07606

Residente de cuarto año de Hematología y Hemoterapia

Hospital Universitario de Badajoz

Otros autores:

Hurtado Villanueva, Andrea

Nº Colegiada: 06/06/07710

Residente de tercer año de Hematología y Hemoterapia

Hospital Universitario de Badajoz

Fernández Prieto, Isabel

Nº colegiada: 06/06/07875

Residente de segundo año de Hematología y Hemoterapia

Hospital Universitario de Badajoz

Camero Meléndez, Carmen

Nº colegiada: 06/06/07967

Residente de primer año de Hematología y Hemoterapia

Hospital Universitario de Badajoz

Agradecimientos:

Dedicado al Servicio de Hematología y Hemoterapia del Hospital Universitario de Badajoz. A todos los profesionales que lo conforman y que tanto admiro.

RESUMEN:

Presentamos el caso de una mujer de 69 años con antecedentes hematológicos de linfoma en remisión completa por pruebas de imagen, que precisa hospitalización por un cuadro compatible con anemia hemolítica autoinmune, con requerimientos transfusionales. Dada la refractariedad a los tratamientos, con empeoramiento de las cifras a nivel periférico (presencia de neutropenia y trombopenia asociada a la anemia) y habiéndose descartado de nuevo recaída de su linfoma durante la hospitalización, se realiza aspirado y biopsia de medula ósea, siendo esta compatible con degeneración mucinosagelatinosa medular (DGMO).

Nuestro caso es el primer caso descrito en la literatura en el que esta degeneración es precipitada por una anemia hemolítica autoinmune debido a la exigente respuesta medular que esta origina. La degeneración gelatinosa de la medula ósea es un cuadro grave que puede complicar enfermedades hematológicas, pudiendo pasar desapercibida. La base de esta complicación es la desnutrición, y se inicia en un corto periodo de tiempo.

Palabras clave: *desnutrición, anemia hemolítica autoinmune, degeneración gelatinosa medular.*

ANAMNESIS:

Mujer de 69 años con antecedentes de diabetes mellitus tipo 2, hipotiroidismo e historia hematológica de Linfoma B difuso de células grandes estadio IVB diagnosticado en mayo 2014 con afectación ósea, tratada con 6 ciclos de rituximab - ciclofosfamida-doxorrubicina-vincristina-prednisona (R-CHOP), finalizando en noviembre del 2014 con tomografía por emisión de positrones-tomografía computada (PET-TAC) posterior al tratamiento: Remisión completa. Recaída en junio 2022 como Linfoma No Hodgkin de bajo grado, tratada con 6 ciclos de bendamustina-vincristina-prednisona, último ciclo recibido en noviembre 2022 con PET-TAC posterior: Remisión Completa. En febrero de 2023 acude a control refiriendo empeoramiento clínico con marcada astenia, con antecedente de cuadro catarral en los días previos. Tras realizar pruebas complementarias, la paciente es hospitalizada por cuadro clínico compatible con anemia hemolítica autoinmune (AHA) por anticuerpos calientes IgG para estudio y tratamiento, siendo necesario transfusión de concentrados de hematíes por anemia severa.

EXPLORACION FISICA:

Al ingreso regular estado general, con marcada astenia. No refería síntomas B (sudoraciones nocturnas, fiebre o pérdida de peso). Vigil, orientada y colaboradora. Eupneica en reposo, tolera el decúbito. Ictericia intensa de piel y mucosas. A la auscultación cardiopulmonar estaba rítmica y taquicárdica, sin soplos, con murmullo vesicular conservado. El abdomen era blando y depresible, sin megalias a la palpación. Los miembros inferiores sin edemas ni signos de trombosis venosa profunda.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

En analítica realizada al ingreso presentaba datos compatibles con anemia hemolítica autoinmune: Hemoglobina (Hb) 6.1 g/dl, Volumen Corpuscular Medio (VCM)

86,3 fL, leucocitos 5060/mm³ (1880 Neutrófilos, 250 Linfocitos), plaquetas 199.000/mm³, reticulocitos 26.900/mm³, Bilirrubina total 5.8 mg/dl, Bilirrubina directa 0.9 mg/dl, Lactato deshidrogenasa (LDH) 284 UI/l. Vitamina B12: 184 pg/ml, con ácido fólico y ferritina normal. Haptoglobina < 3 y Coombs directo Positivo (4+).

Coagulación normal.

Función hepática y renal sin alteraciones. Colesterol 205 mg/dl, Triglicéridos 194 mg/dl. Proteínas totales 6,2 g/dl. Hormonas tiroideas normales.

Estudio de autoinmunidad normal, marcadores tumorales negativos y estudio serológico (serología de virus y bacterias atípicas) negativo.

Se realiza ecografía abdominal que descarta la presencia de megalias, con bazo de tamaño normal. No se observan adenopatías retroperitoneales ni lesiones a ningún nivel.

Se realiza tomografía axial computarizada (TAC) de tórax, abdomen y pelvis con estudio sin hallazgos significativos.

Ante la sospecha de probable recaída se completa estudio radiológico con PET-TAC, sin observarse focos hipermetabólicos ni lesiones que sugieran la existencia de enfermedad neoplásica activa en ningún territorio.

Realizamos aspirado de medula ósea obteniendo material sin partículas, diluido en sangre periférica con una celularidad formada por leucocitos maduros y escasos precursores granulocíticos y eritroides, morfológicamente normales. Muy ocasionales blastos. En sangre periférica se observó: Poiquilocitosis leve (algunos ovalocitos) y se confirma la neutropenia.

Realizamos también biopsia de médula ósea que es el estudio que nos dio finalmente el diagnóstico: Hallazgos histológicos concordantes con degeneración mucinosa (gelatinosa) medular. No se evidencia hematopoyesis en el material examinado, apreciándose atrofia del tejido adiposo con acumulación de material mucinoso.

Previo al alta, tras la resolución de las citopenias y de la anemia hemolítica autoinmune, realizamos nuevo estudio de biopsia de medula ósea observándose la hematopoyesis totalmente restaurada.

Analítica al alta con práctica total recuperación de hemólisis y citopenias: Hb 10,5 g/dl, leucocitos 4190 (1060 neutrófilos), plaquetas: 157.000/mm³. Reticulocitos: 141.900/mm³. Bilirrubina total: 2 mg/dl. Bilirrubina directa: 0.7 mg/dl. LDH: 243 UI/l. PCR: 6.7 mg/l.

DIAGNÓSTICO:

Degeneración gelatinosa o mucinosa medular (DGMO).

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN:

Se ingresa a la paciente para estudio y tratamiento de la anemia hemolítica Autoinmune, siendo necesaria la transfusión de concentrados de hematíes por anemia severa. Se inicia tratamiento con altas dosis de prednisona (Prednisona 1.5 mg/kg/día) y vitamina B12, sin obtenerse una respuesta adecuada, por lo que se añade rituximab a dosis 375 mg/m², recibiendo un total de 4 dosis sin observarse mejoría de las cifras

en sangre periférica, por lo que se administra una dosis de ciclofosfamida 800 mg/m² asociado a lgs 0,4 g/kg durante 5 días, sin respuesta.

Dada la refractariedad a los tratamientos con empeoramiento de las cifras a nivel periférico (presencia de neutropenia y trombopenia asociada a la anemia) y habiéndose descartado recaída de su linfoma con pruebas de imagen (ecografía abdominal, TAC toracoabdominal y PET-TAC), se realiza aspirado y biopsia de médula ósea, siendo esta compatible con degeneración mucinosa medular (Figura 1), apreciándose atrofia del tejido adiposo con depósito de sustancia gelatinosa en la médula ósea que se tiñe con azul alcian (Figura 2). Ante la relación de la degeneración mucinosa con los estados de desnutrición es valorado por Endocrinología que instauran dieta hipercalórica, obteniendo así una mejoría clínica de la paciente y estabilidad de las cifras en sangre periférica, por lo que es dada de alta con seguimiento ambulatorio. Actualmente la paciente se encuentra estable, sin dependencia transfusional, manteniendo cifras de Hb entre 10.5-11 gr/dl con buena respuesta reticulocitaria y en tratamiento con dosis bajas de ciclofosfamida de mantenimiento, dado la persistencia de algunos datos de hemólisis, y dieta normocalórica. Además, se realizó una biopsia de médula ósea posterior, donde se observó la hematopoyesis totalmente restaurada (Figura 3).

DISCUSIÓN:

La degeneración gelatinosa/mucinoso de la médula ósea (DGMO) es una entidad poco frecuente (probablemente infradiagnosticada) caracterizada por atrofia de células grasas, pérdida focal de la hematopoyesis y depósito extracelular de una sustancia gelatinosa rica en mucopolisacáridos. Es considerada como un patrón histológico originado por una causa asociada que se inicia de un corto periodo de tiempo, y no como una entidad patológica en sí misma (1). La incidencia reportada de esta entidad es de 0,2%-4,8%. Esta rara incidencia podría ser solo la punta del iceberg, siendo la falta de sospecha clínica el culpable más probable de tan pocos diagnósticos (2). Aunque la patogénesis de la DGMO sigue siendo desconocida, la mayoría de los estudios, especialmente en casos de privación nutricional, coinciden en un mecanismo fisiopatológico común de movilización de grasas ante la desnutrición seguida de la deposición de ácido hialurónico. Este depósito excesivo de material gelatinoso extracelular interfiere con el microambiente hematopoyético y conduce a la supresión de la hematopoyesis, lo que se refleja en citopenias en sangre periférica (3). El espectro de enfermedades subyacentes asociadas a DGMO es heterogéneo. Abarca un amplio espectro de entidades, asociándose a diferentes enfermedades (LES, linfomas, SMD...) o condiciones (anorexia nerviosa, desnutrición, inmunosupresión...). La asociación más común se ha informado con casos de desnutrición resultantes de diversas causas como anorexia, infecciones crónicas o enfermedades malignas. Aunque la mayoría de los informes de casos iniciales se asociaron con neoplasias malignas no hematopoyéticas, recientemente se han informado casos en asociación con diversas neoplasias hematopoyéticas (como leucemia mieloide aguda, leucemia aguda promielocítica, leucemia linfoblástica aguda, síndrome mielodisplá-

sico... entre otros) (4). Estos casos están descrito en pacientes con desnutrición asociada a enfermedad activa y/o en un estado avanzando durante el tratamiento con algunos fármacos, en los que se ha descrito esta complicación, sin embargo nuestra paciente había superado dos neoplasias y se encontraba en remisión, por lo tanto el único proceso activo que tiene nuestra paciente es la AHA que, a pesar de no existir descrito ningún caso en la literatura hasta el momento, podríamos asociar con bastante relación causa-efecto a la DGM. En cuanto al diagnóstico definitivo se obtiene, como en nuestro caso, mediante la biopsia de médula ósea, que presenta características de hipoplasia hematopoyética, atrofia de las células adiposas y depósito de sustancia gelatinosa en la médula ósea que se tiñe con azul alcian a pH 2,5. Sin embargo, un gran número de casos presentan médulas normocelulares o hiper-celulares o áreas focales de hipocelularidad que rodean la sustancia gelatinosa, lo que fácilmente puede malinterpretarse como edema de médula ósea, necrosis o depósito amiloide. La mala interpretación se produce por falta de sospecha o conocimiento de esta entidad (5). Es una entidad con mal pronóstico y parece estar relacionado con la enfermedad subyacente, pudiendo ser potencialmente reversible tras recuperación nutricional, como en el caso clínico expuesto. Según las revisiones publicadas, la mayoría de los casos muestran la desaparición de la degeneración gelatinosa medular en el seguimiento mediante biopsias/aspiraciones repetidas después del inicio del tratamiento, que suele ser en forma de dieta nutricional, transfusión de concentrados de glóbulos rojos, factor estimulante de colonias de granulocitos (G-CSF) o tratamiento de la enfermedad subyacente. En definitiva, nuestro caso nos demuestra que hay que cuidar y vigilar la alimentación de nuestros pacientes, incluso en aquellos con patologías no neoplásicas y sin un fenotipo que aparentemente sugiera desnutrición.

BIBLIOGRAFIA:

1. Paydas S, Ergin M, Baslamisli F, et al. Bone marrow necrosis: Clinicopathologic analysis of 20 cases and review of the literature. *Am J Hematol*, 2022;70(4): 300-305
2. Singh S, Gupta M, Singh G, et al.. Gelatinous transformation of bone marrow: a prospective tertiary center study, indicating varying trends in epidemiology and pathogenesis. *Indian J Hematol Blood Transfus*. 2016;32(Suppl 1):358-60
3. Charania RS, Kern WF, Chakrabarty S, Holter J. Successful management of gelatinous transformation of the bone marrow in anorexia nervosa with hematopoietic growth factors. *Int J Eat Disord*. 2011;44(5):469-72
4. Shergill KK, Shergill GS, Pillai HJ. Gelatinous transformation of bone marrow: rare or underdiagnosed?. *Autops Case Rep (Sao Paulo)* 2017; 7 (4): 8-17
5. Barbin FF, Oliveira CC. Gelatinous transformation of bone marrow. *A&CR*. 2017;7(2):5-8

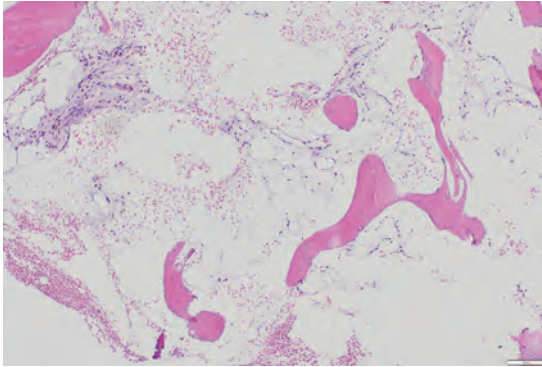


Figura 1: Biopsia de medula ósea en la que se observa una pérdida de la arquitectura normal con hipoplasia hematopoyética, atrofia de células adiposas y acumulación de material mucinoso/gelatinoso, siendo esta compatible con degeneración mucinosa medular.

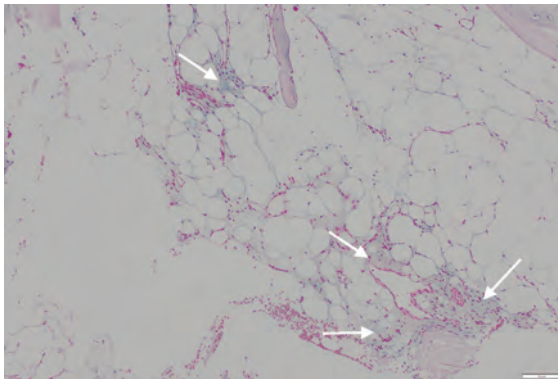


Figura 2: Biopsia de médula ósea donde se aprecian los depósitos de sustancia gelatinosa (flechas blancas) en la médula ósea con tinción azul alcian.

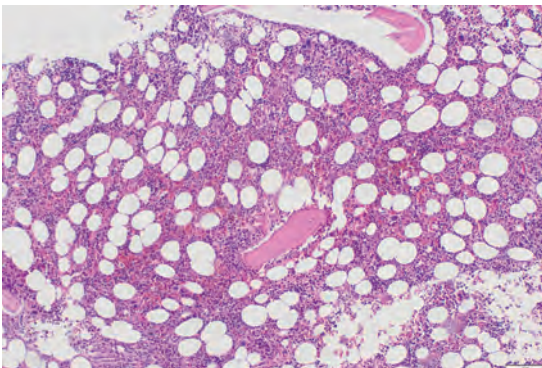


Figura 3: Biopsia de médula ósea donde se observa la hematopoyesis totalmente restaurada.

XV CERTAMEN icomBA DE CASOS CLÍNICOS PARA MÉDICOS RESIDENTES



SELECCIONADOS

COMPLICACIONES EN LA GASTRECTOMÍA VERTICAL: LA IMPORTANCIA DEL TRATAMIENTO MULTIDISCIPLINAR

Afanador Rodríguez, María

Nº Colegiada: 06/21/05020

Residente de cuarto año de Cirugía General y del Aparato Digestivo

Otros autores:

Gómez Martín, Antonio Enrique

Nº Colegiado: 06/06/07554

Residente de cuarto año de Cirugía General y del Aparato Digestivo

López Fernández, Concepción

Nº Colegiada: 06/06/07418

Residente de quinto año de Cirugía General y del Aparato Digestivo

Labrador Alzás, Carolina

Nº Colegiada: 06/06/07419

Residente de quinto año de Cirugía General y del Aparato Digestivo

RESUMEN:

Mujer de 33 años, sin antecedentes de interés e IMC de 32,4 kg/m², sometida a gastrectomía vertical laparoscópica. A los 12 días desarrolla dolor retroesternal irradiado a la espalda, taquicardia y desaturación, evolucionando a shock séptico. El TC toracoabdominal muestra burbujas de aire en mediastino y fuga en la línea de grapas. Se realiza laparoscopia exploradora con drenaje mediastínico y endoscopia intraoperatoria, cerrando la perforación con OVESCO. A pesar del tratamiento, persiste con fiebre, distrés respiratorio y colecciones mediastínicas. Se somete a toracotomía con drenaje de abscesos y, tras mejoría parcial, laparoscopia con retirada del OVESCO, cierre de perforación y colocación de endoprótesis. Evoluciona favorablemente en UCI durante 27 días, con retirada progresiva de drenajes y posterior alta sin complicaciones tras 48 días de ingreso. Este caso refleja la importancia de la presencia de equipos multidisciplinares en cirugía bariátrica.

Medline Keywords: *Bariatric Surgery, Mediastinitis, Esophageal Perforation*

Palabras clave: *Cirugía bariátrica, mediastinitis, perforación esofágica*

ANAMNESIS.

Paciente mujer de 33 años sin antecedentes de interés e índice de masa corporal (IMC) de 32,4 kg/m² sometida a gastrectomía vertical laparoscópica en un hospital comarcal de Extremadura. El postoperatorio inmediato cursa sin incidencias, siendo dada el alta el cuarto día postoperatorio.

Tras doce días acude a urgencias de dicho hospital hasta en dos ocasiones en menos de 12 horas por dolor retroesternal de un día de evolución, no asociado a náuseas o vómitos, fiebre, alteraciones del hábito intestinal ni otra sintomatología asociada. En su segunda visita a los servicios de urgencias, presentaba además importante nerviosismo y deterioro del estado general.

EXPLORACIÓN FÍSICA.

Constantes vitales: Temperatura 37.2°. Tensión arterial: 130/80 mmHg. Frecuencia cardíaca: 111 latidos por minuto. Saturación arterial basal: 88% Saturación con gafas nasales a 2 litros por minuto: 98%.

Regular estado general. Vigil, orientada y colaboradora. Normocoloreada, normohidratada y normoperfundida. A la inspección respiratoria: leve taquipnea, sin tiraje. A la auscultación cardíaca: latidos rítmicos, sin soplos cardíacos. Abdomen globuloso aunque blando y depresible, no doloroso a la palpación, sin signos de irritación peritoneal. Heridas quirúrgicas bien cicatrizadas y continentes, sin signos de sobreinfección. Ruidos hidroaéreos presentes.

A lo largo de su estancia en urgencias, la paciente sufre progresivamente un deterioro hemodinámico que precisa de sueroterapia intensiva mientras se realizan las pruebas complementarias solicitadas.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS.

La paciente presentaba una hemoglobina de 9.8 sin leucocitosis ni otras alteraciones del hemograma; con una actividad de protrombina del 55% y un INR

de 1.4. En cuanto a la bioquímica, la función renal se mantuvo preservada y destacó una elevación llamativa de la PCR hasta 453.

Se decidió realizar una tomografía computarizada (TC) urgente en el que se evidenció la presencia de burbujas de aire fuera de la luz del esófago en mediastino y también hacia regiones paravertebrales en relación a neumomediastino, así como otras burbujas de aire extraluminales a nivel de la unión esofagogástrica. Adyacente a la sutura gástrica se objetiva también una colección de aire extraluminal sugestiva de fuga en la sutura.

DIAGNÓSTICO

Perforación esofágica vs fuga de sutura tras gastrectomía vertical laparoscópica.

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN

Dado el deterioro progresivo del estado general de la paciente y el resultado de las pruebas complementarias, se decide realizar una laparoscopia exploradora urgente. Durante la intervención, se disecó el hiato esofágico hacia mediastino, consiguiendo visualizar y drenar una colección mediastínica. Se realiza una endoscopia intraoperatoria donde se visualiza una perforación en tercio inferior esofágico, por lo que se procede al cierre de la misma con un OVESCO. Se administró azul de metileno al final de la intervención con el objetivo de descartar posibles fugas.

Tras la intervención la paciente precisó de traslado a la unidad de cuidados intensivos (UCI) sedoanalgesiada, bajo intubación orotraqueal y precisando apoyo vasoactivo con noradrenalina y vasopresina a dosis altas. Se inició antibioterapia empírica con piperacilina/ tazobactam, linezolid y anidulafungina.

Durante los días posteriores, la evolución de la paciente fue muy desfavorable, manteniendo fiebre elevada, distrés respiratorio y necesidad de soporte vasoactivo, así como elevación de reactantes de fase aguda. Por todo ello, se decide realizar un nuevo TC que objetiva la colecciones paramediastinales de gran tamaño (figura 1), colecciones intraabdominales y en planos fasciales superficiales de la pared abdominal, así como derrame pleural bilateral y atelectasias pasivas bilaterales con opacidades en vidrio deslustrados en ambos lóbulos superiores.

Dada la situación, se decide el traslado de la paciente a la UCI del Hospital Universitario de Badajoz (HUB) para poder ser valorada por el equipo de cirugía esofagogástrica.

Se decidió realizar una endoscopia de forma urgente y se pudo confirmar la ausencia de fugas o dehiscencias de sutura; por lo que se consensuó con cirugía torácica la realización de una toracotomía. Durante la cirugía se objetiva la presencia de un derrame pleural de aspecto turbio-hemático, así como de varias colecciones mediastínicas purulentas, la mayor de ellas en región paratraqueal derecha alta, por encima del nivel del cayado de la vena ácigos, por lo que se procedió al drenaje y lavado de todas las colecciones.

Tras 48 horas de estabilización en UCI con escasa mejoría, se decide realizar una nueva laparoscopia por parte del equipo de cirugía esofagogástrica. En esta ocasión

se objetiva la presencia de gran cantidad de líquido libre de aspecto biliar, así como una perforación de 1 centímetro en ángulo de His con exteriorización del OVESCO y líquido biliopurulento en celda esplénica. Dados los hallazgos, se procedió a la retirada del OVESCO, desbridamiento de la cavidad, cierre del defecto y colocación de drenajes. Se contactó con el Servicio de endoscopias quienes, en el mismo acto quirúrgico, llevaron a cabo la colocación de una endoprótesis metálica bariátrica autoexpandible (figura 2).

El postoperatorio en UCI fue favorable, presentando como única incidencia una infección de sitio quirúrgico en la herida de toracotomía que precisó un desbridamiento quirúrgico. Sin embargo, la paciente presentó estabilización hemodinámica progresiva con retirada de medidas de soporte ventilatorio y vasoactivo sin incidencias, pudiendo ser dada de alta a planta el duodécimo día postoperatorio.

En planta, fueron retirados de forma progresiva los drenajes torácicos y abdominales. Tras reintroducción de tolerancia oral, la prótesis es retirada a las 4 semanas sin incidencias y la paciente es dada de alta a los 48 días desde el traslado a nuestro hospital. Seguimiento en consultas externas sin incidencias.

DISCUSIÓN

La cirugía bariátrica ha demostrado ser una de las estrategias más efectivas para el manejo de la obesidad mórbida y sus comorbilidades (1). Sin embargo, no está exenta de complicaciones, algunas de ellas potencialmente mortales. En este contexto, es fundamental que la realización de estos procedimientos tenga lugar en centros de referencia con equipos multidisciplinares, para garantizar el abordaje adecuado de sus posibles complicaciones (2)

Una de las complicaciones más temidas de la gastrectomía vertical es la fístula a nivel del ángulo de His. Su aparición puede comprometer seriamente la evolución postoperatoria, por lo que siempre debe ser sospechada en aquellos casos en los que exista una mala evolución, fiebre persistente, taquicardia inexplicada u otros signos de sepsis (3).

El abordaje de la fístula en gastrectomía vertical requiere una estrategia terapéutica multidisciplinaria. La confirmación diagnóstica se basa en la combinación de hallazgos clínicos, estudios de imagen como la tomografía computarizada con contraste hidrosoluble y exploraciones endoscópicas. Una vez diagnosticada, el tratamiento se enfoca en el drenaje adecuado de colecciones abdominales y/o mediastínicas, la instauración de medidas de soporte intensivo y el manejo endoscópico con colocación de endoprótesis. En casos refractarios, podrían ser necesarias intervenciones quirúrgicas de rescate para el control de la infección y la contención de la fístula (2).

El pronóstico de esta complicación está directamente relacionado con la precocidad en el diagnóstico y la instauración del tratamiento adecuado. En este sentido, la detección temprana y el manejo agresivo pueden contribuir significativamente a la reducción de la morbilidad. Se destaca, por tanto, la

importancia de la realización de cirugía bariátrica en centros que cuenten con equipos multidisciplinares para garantizar el adecuado tratamiento de las posibles complicaciones.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Park JY. Diagnosis and Management of Postoperative Complications After Sleeve Gastrectomy. J Metab Bariatr Surg. 2022 Jun;11(1):1-12. doi: 10.17476/jmbs.2022.11.1.1
2. Iannelli A, Treacy P, Sebastianelli L, Schiavo L, Martini F. Perioperative complications of sleeve gastrectomy: Review of the literature. J Minim Access Surg. 2019;15(1):1-7. doi: 10.4103/jmas.JMAS_271_17. PMID: 29737316
3. Basso N, Vigna L, Sobrinho M, de Moura EGH, Fagundes D, Silva M, et al. Perioperative complications of laparoscopic sleeve gastrectomy: analysis of 550 cases. Obes Surg. 2014 Oct;24(10):1642-7. doi: 10.1007/s11695-014-1387-3. PMID: 25320526

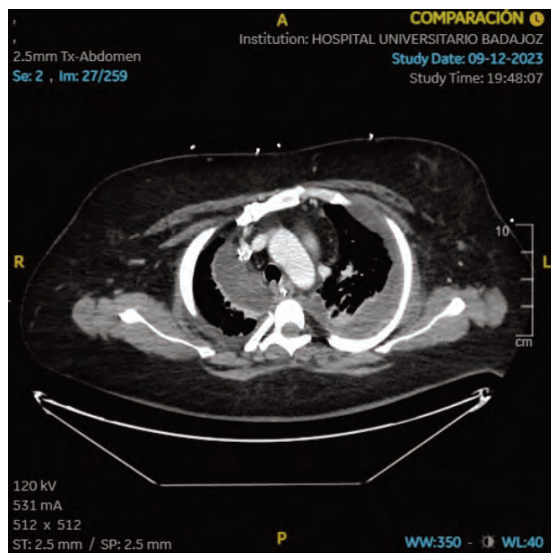


Figura 1: TAC de tórax que evidencia la presencia de colecciones mediastínicas con burbujas de aire en su interior así como derrame pleural.

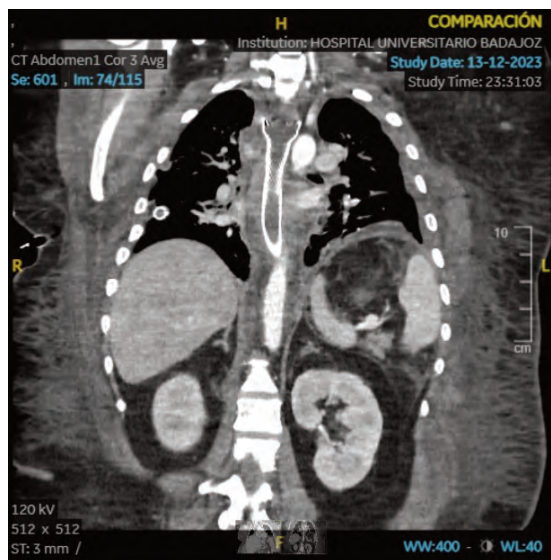


Figura 2: Corte coronal de TAC toracoabdominal en el que se puede observar la endoprótesis metálica bariátrica autoexpandible correctamente colocada en el esófago.

TOXICIDAD CRÓNICA POR LITIO: SÍNDROME DE NEUROTOXICIDAD IRREVERSIBLE

Aguilera García, Cristina

Nº Colegiada: 06/06/07597

Residente de cuarto año de Medicina Intensiva

Hospital Universitario de Badajoz

Otros autores:

Flecha Morales, Nazaret

Nº Colegiada: 06/06/07551

Residente de cuarto año de Medicina Intensiva

Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz

Morocho Guadalima, Ana Paulina

Nº Colegiada: 06/06/07572

Residente de cuarto año de Medicina Intensiva

Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz

RESUMEN:

Presentamos el caso de un varón de 55 años en tratamiento activo con litio por trastorno bipolar que sufre deterioro neurológico progresivo por toxicidad crónica por litio, junto con fracaso renal agudo sobre crónico con hipernatremia asociada al desajuste osmótico, debido a diabetes insípida nefrogénica secundaria. El paciente presenta mala evolución clínica, con alta sospecha de síndrome de neurotoxicidad irreversible inducido por litio (SILENT), sin permitir adecuada evolución clínica y decidiéndose finalmente adecuación del esfuerzo terapéutico. Con este caso clínico pretendemos hacer un repaso de la toxicidad crónica por litio, así como su tratamiento y señalar la existencia de SILENT, así como su morbimortalidad asociada.

Palabras clave: terapia de reemplazo renal, litio, SILENT.

ANAMNESIS:

Varón de 55 años, con antecedentes personales de trastorno bipolar tipo I en tratamiento con litio, con último ingreso hace un mes por polineuropatía sensitiva distal axonal secundaria a déficit de vitamina B12 resuelta, dado de alta con persistencia de dependencia para las actividades básicas de la vida diaria. Es llevado al servicio de urgencias por bajo nivel de consciencia progresivo desde hace varios días con tomografía computarizada (TC) de cráneo sin hallazgos significativos, destacando en analítica hipernatremia con poliuria, leucocitosis crónica, fallo renal agudo sobre crónico e hipercalcemia crónica junto con niveles de litio en sangre elevados (Litio 2,4 mEq/L). Ante sospecha de intoxicación crónica por litio se decide realizar sesión de hemodiálisis con niveles en descenso de litemia 1,6 mEq/L, sin embargo, persiste mismo nivel de consciencia; localizando y con apertura ocular al dolor sin aparente focalidad neurológica y con movimientos clónicos de miembro superior derecho. Es valorado posteriormente por Neurología que inicia tratamiento con antiepilépticos y benzodiazepinas con adecuado control de la clínica. A pesar de ello, se decide su ingreso en la unidad de cuidados intensivos (UCI) por persistir bajo nivel de consciencia con regular manejo de secreciones y sospecha de broncoaspiración.

EXPLORACIÓN FÍSICA:

Constantes vitales: Tensión arterial = 120/75mmHg, Frecuencia cardiaca = 75 latidos por minuto, Temperatura de 37,2°C, Saturación de oxígeno de 98% con ventimask, Frecuencia respiratoria = 15 respiraciones por minuto.

Exploración por aparatos y sistemas:

- Cabeza y cuello: no ingurgitación yugular, no adenopatías palpables, ni rigidez de nuca u otros hallazgos relevantes.
- Respiratorio: murmullo vesicular conservado con roncus dispersos en ambos hemitórax.
- Cardiovascular: tonos rítmicos, frecuencia controlada. Sin soplos audibles.
- Abdomen: blando y depresible, sin signos aparentes de complicación.
- Musculo-esquelético: no edemas ni signos de trombosis venosa profunda. Pulsos periféricos de las cuatro extremidades presentes.

- Neurológico: somnoliento y desorientado. Localiza con ambos miembros superiores, no obedece órdenes simples. Movimientos clónicos de miembros superior derecho. Escala Glasgow (GCS) 9-10 puntos (O4V1M4-5).

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS INGRESO:

ANALÍTICA GENERAL

Hemograma: Hg 11,6 g/dL; HTO 38%; leucos 27910/L; plaquetas 281000/L.

Coagulación: INR 1,25.

Bioquímica: glucosa 101 mg/dL; urea 125 mg/dL; creatinina 3,18 mg/dL; albúmina 3,8 g/dL; sodio 152 mmol/L; potasio 3,5 mmol/L; cloro 101 mmol/L; calcio 12,3 mg/dL; CK 483 UI/L; LDH 275 UI/L; GOT 46 UI/L; GPT 35 UI/L; PCT 0,36 ng/mL; PCR 170 mg/L; Litio 2,4 mEq/L.

GASOMETRÍA ARTERIAL

pH 7,4; pCO₂ 43,8 mmHg; pO₂ 111,6 mmHg; HCO₃ 26,8 mmol/L; láctico 2,6 mmol/L.

ECG

Ritmo sinusal a 70 lpm con bloqueo incompleto de rama derecha.

RADIOGRAFÍA TÓRAX

Índice cardiotorácico normal, senos costofrénicos libres. Ligero aumento de densidad en lóbulo medio derecho.

DIAGNÓSTICO

Toxicidad crónica por litio. Síndrome de neurotoxicidad irreversible secundaria a litio. Hipercalcemia secundaria a hiperparatiroidismo primario. Diabetes insípida nefrogénica.

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN:

Decidimos su ingreso en la UCI e iniciamos estudio etiológico del deterioro neurológico tras monitorización hemodinámica invasiva, precisando aislamiento de vía aérea y conexión a ventilación mecánica ante mayor deterioro neurológico con caída de GCS de 10 puntos a 7 (O2V1M4). Ante dicha evolución clínica y persistencia de niveles elevados de litemia se realiza nueva sesión de hemodiálisis consiguiendo niveles <1 mEq/L. Durante su ingreso en la unidad se descarta afectación estructural con pruebas de imagen (angioTC y resonancia magnética de cráneo) e infección del sistema nervioso central (SNC) mediante análisis citoquímico y microbiológico del líquido cefalorraquídeo (LCR), junto con estudio de autoinmunidad negativo. En controles electroencefalográficos apreciamos afectación cerebral difusa de grado medio que se correlaciona con encefalopatía de origen metabólico. Desde el punto de vista hidroelectrolítico, hipercalcemia por hiperparatiroidismo primario en contexto de adenoma de paratiroides ya descrito y no tratado, de difícil control, requiriendo para su control pauta de diuréticos, así como calciomimético y bifosfonato con normalización paulatina de sus niveles. A destacar también, fracaso renal agudo sobre crónico con hipernatremia secundaria a diabetes insípida causa por litio. A

pesar del soporte hemodinámico con optimización de volemia intravascular y tratamiento de las crisis clónicas provocadas por dicha intoxicación crónica por litio junto con corrección de los iones, persistencia de la clínica neurológica aunque con cierta mejoría, encontrándose más reactivo a estímulos pero persistiendo polineuropatía sensitivo-motora axonal aguda de predominio distal y motor de las cuatro extremidades, diagnosticada por electroneuromiograma, que impide un correcto destete de la ventilación mecánica. En definitiva, paciente con estancia prolongada en UCI (duración aproximada de dos meses) en situación de destete complejo de ventilación mecánica condicionado por polineuropatía en probable relación con neurotoxicidad irreversible por litio que asocia además afectación renal. Ante la escasa progresión y las múltiples complicaciones infecciosas asociadas (con neumonía asociada a ventilación mecánica, infección por *Clostridium difficile* e infección de escara sacra grado IV) se decide adecuación del esfuerzo terapéutico. Siendo finalmente exitus.

DISCUSIÓN:

La sal de litio es un medicamento popular para el trastorno bipolar, pero tiene un índice terapéutico estrecho (0,6-1,2 mEq/L) y puede ocurrir toxicidad en casos de ingesta excesiva o excreción disminuida.¹ La toxicidad por litio es un problema clínico frecuente que puede ser agudo, agudo sobre crónico o crónico. En la toxicidad aguda predominan los síntomas gastrointestinales, en el agudo sobre crónico la diferencia es que son síntomas más graves y en el crónico los síntomas son más neurológicos de forma predominante, siendo factores de riesgo para su desarrollo la deshidratación, uso concomitante de diuréticos y una función renal reducida en pacientes de edad avanzada, lo cual concuerda con nuestro paciente.²

La terapia de reemplazo renal intermitente por difusión, hemodiálisis, es un tratamiento extracorpóreo ideal para estos pacientes, considerándose según la concentración sanguínea de litio (>4 mEq/L), función renal y clínica del paciente (síntomas neurológicos graves).¹ El aclaramiento endógeno del litio es de aproximadamente 15-20ml/min con función renal normal y con la hemodiálisis intermitente podemos aumentarlo hasta diez veces, lo cuál sumado a nuestro paciente con fracaso renal agudo sobre crónico ayudó a su normalización de forma más efectiva y rápida.³

A pesar de este tratamiento, la toxicidad por litio hace que algunos pacientes puedan desarrollar secuelas neurológicas prolongadas o permanentes conocidas como Síndrome de Neurotoxicidad Irreversible Efectuada por Litio (SILENT). Este síndrome abarca desde temblores leves hasta deterioro neurológico cognitivo y motor debilitante, existiendo una asociación entre la duración de las concentraciones elevadas de litio y los síntomas graves o prolongados, por lo que su eliminación rápida es vital para su tratamiento y evitar la morbilidad de estos pacientes.^{4, 5}

Las concentraciones de litio pueden correlacionarse más estrechamente con los signos clínicos en pacientes con toxicidad crónica. Sin embargo, los pacientes pueden presentar síntomas significativos incluso con concentraciones séricas terapéuticas o ligeramente supratrapéuticas. Por ello, el tratamiento con hemodiálisis no debe basarse únicamente en las concentraciones séricas de litio, si no en la clínica del paciente.

Por otro lado, el mecanismo etiológico de las secuelas neurológicas no está claro y es posible que no se deba solo a la neurotoxicidad inducida por el litio, si no también a las fluctuaciones osmóticas debidas a la depleción de volumen y deshidratación por diabetes insípida nefrogénica por resistencia a la vasopresina arginina, de ahí la importancia del tratamiento de dichas alteraciones iónicas de forma temprana.³

Nuestro paciente también tenía hipercalcemia por hiperparatiroidismo primario por adenoma no tratado en el pasado, pero, también hay casos descritos de pacientes con hipercalcemia secundaria al hiperparatiroidismo causado por toxicidad crónica de litio, lo que podría justificar su difícil tratamiento.³

CONCLUSIÓN:

Con este caso clínico no sólo queremos recalcar la importancia de un tratamiento rápido y efectivo con terapia de reemplazo renal intermitente para evitar la morbi-mortalidad asociada a la toxicidad por litio, si no también señalar la existencia de un síndrome de neurotoxicidad irreversible ocasionado por el litio sobre el que no hay apenas ensayos clínicos específicos y que sigue siendo bastante desconocido. También presumimos que existe un subregistro significativo de este síndrome debido a la falta de reconocimiento de casos que potencialmente podrían diagnosticarse como tal. Si bien el uso de litio se ha vuelto mucho más estricto que en años anteriores, y la incidencia de SILENT es bastante excepcional, la concienciación sobre este sigue siendo crucial para evitar consecuencias neurológicas perjudiciales. Esto requiere, en primer lugar, una investigación exhaustiva y de alta calidad sobre este tema de forma sistemática y estandarizada para comprender mejor este fenómeno.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Liu YH, Tsai KF, Hsu PC, Hsieh MH, Fu JF, Wang IK, Liu SH, Weng CH, Huang WH, Hsu CW, Yen TH. Hemodialysis Treatment for Patients with Lithium Poisoning. *Int J Environ Res Public Health*. 2022 Aug 15;19(16):10044. doi: 10.3390/ijerph191610044. PMID: 36011678; PMCID: PMC9408339.
2. Oakley PW, Whyte IM, Carter GL. Toxicidad por litio: un problema iatrogénico en individuos susceptibles. *Aust NZJ Psychiatry* 2001; 35:833.
3. Buckley NA, Cheng S, Isoardi K, Chiew AL, Siu W, Vecellio E, Chan BS. Haemodialysis for lithium poisoning: Translating EXTRIP recommendations into practical guidelines. *Br J Clin Pharmacol*. 2020 May;86(5):999-1006. doi: 10.1111/bcp.14212. Epub 2020 Feb 11. PMID: 31912536; PMCID: PMC7163377.
4. DiSalvo, P., Furlano, E., Su, M. K., Gosselin, S., & Hoffman, R. S. (2021). Comparison of the extracorporeal treatments in poisoning (extrip) and paris criteria for neurotoxicity in lithium poisoned patients. *British Journal of Clinical Pharmacology*, 87(10), 3871-3877. <https://doi.org/10.1111/bcp.14802>.
5. Konieczny K, Detraux J, Bouckaert F. The Syndrome of Irreversible Lithium-Effected Neurotoxicity: A Scoping Review. *Alpha Psychiatry*. 2024 Mar 1;25(2):190-205. doi: 10.5152/alphapsychiatry.2024.231460. PMID: 38798809; PMCID: PMC11117426.

MEGACOLON TÓXICO

Álvarez Peña, María

Nº Colegiada: 06/06/07361

Residente de quinto año de Medicina Intensiva

Hospital Universitario de Badajoz

Otros autores:

Peña Gragera, Manuel

Nº Colegiado: 06/06/06952

Residente de tercer año de Medicina Intensiva

Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz

RESUMEN:

Mujer de 78 años con antecedente de adenocarcinoma de recto intervenido que se somete a cirugía de reconstrucción del tránsito intestinal. Desarrolla en el postoperatorio shock séptico de origen abdominal con evolución a disfunción multiorgánica, objetivándose dilatación de intestino grueso y datos compatibles con isquemia intestinal en pruebas de imagen que, junto a la detección de toxina de Clostridioides difficile en heces, hacen sospechar de isquemia colónica en el contexto de megacolon tóxico secundario a infección por C. difficile, una patología nosocomial con elevada morbimortalidad que supone un reto diagnóstico y terapéutico. En pacientes que asocian colitis fulminante es esencial el tratamiento de soporte, incluyendo el nutricional, además de la antibioterapia, que en muchas ocasiones consigue efectos subóptimos en relación con la dificultad de penetración en el tejido colónico, por lo que el tratamiento quirúrgico cobra especial relevancia, siendo la colectomía abdominal total con ileostomía terminal el tratamiento definitivo.

Palabras clave: Clostridioides difficile, megacolon tóxico, shock séptico, cáncer de recto, colectomía, ileostomía, nutrición parenteral, nutrición enteral.

ANAMNESIS:

Mujer de 78 años con antecedente de adenocarcinoma de recto estadio IIIc [T4aN2a con invasión venosa extramural] tratada mediante neoadyuvancia y posterior resección anterior baja con ileostomía de protección, sin signos de progresión de enfermedad en controles posteriores. Se realiza de forma programada cierre de ileostomía mediante anastomosis ileoileal laterolateral, sin incidencias intraoperatorias. En días posteriores presenta episodios de diarrea persistente sin productos patológicos y vómitos. En el quinto día postoperatorio asocia deterioro del nivel de consciencia, hipotensión, taquicardia y palidez mucocutánea, destacando en analítica elevación de reactantes de fase aguda sin fiebre ni signos de irritación peritoneal. Dada la sospecha de dehiscencia de sutura se realiza Tomografía Computerizada (TC) de abdomen que objetiva cambios postquirúrgicos en recto e íleon con marcada dilatación del marco cólico de hasta 7 cm, con niveles hidroaéreos y engrosamiento parietal edematoso difuso, así como de asas ileales (figura 1). Se comenta con cirujana de guardia desestimando cirugía urgente. Ante la inestabilidad hemodinámica persistente a pesar de reanimación con cristaloides, se decide ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) para optimización hemodinámica.

EXPLORACIÓN FÍSICA AL INGRESO EN UCI:

Constantes vitales: tensión arterial media < 65mmHg; frecuencia cardíaca 110lpm; saturación O₂ > 95%; temperatura 35,6°C.

- Auscultación cardiopulmonar: murmullo vesicular disminuido. Tonos cardíacos rítmicos sin soplos audibles.
- Abdomen: blando, depresible, doloroso a la palpación generalizada, sin signos de irritación peritoneal, normotimpanismo, ruidos hidroaéreos aumentados.
- Neurológica: tendencia a la somnolencia, orientada y colaboradora, sin focalidad grosera.

- Musculoesquelético: sin edemas ni signos de trombosis venosa profunda, palidez y frialdad distal, relleno capilar enlentecido.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

TC abdomino-pélvico al ingreso en UCI: derrame pleural bilateral, más en el lado derecho, con atelectasia pasiva del parénquima adyacente. Cambios postquirúrgicos en recto e íleon con marcada dilatación del marco cólico de hasta 7cm, con niveles hidroaéreos y engrosamiento parietal edematoso difuso, así como de asas ileales. No neumoperitoneo. Líquido libre subhepático, periesplénico, en gotieras paracólicas, entre asas y en pelvis.

TC abdomino-pélvico tras deterioro clínico-analítico (12 horas tras el ingreso): persiste la dilatación generalizada del colon-recto y el engrosamiento parietal edematoso del marco cólico y de parte del íleon apreciándose en la actualidad una disminución en el realce mucoso a nivel del recto y en un segmento corto del íleon distal. Aumento del líquido libre intraabdominal predominantemente a nivel perihéptico, periesplénico y en pelvis. Aumento del realce de ambas glándulas suprarrenales como signo indirecto de shock.

DIAGNÓSTICO

Shock séptico de origen abdominal. Peritonitis secundaria. Isquemia colónica secundaria a megacolon tóxico en el contexto de infección por *C. difficile*. Disfunción multiorgánica.

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN:

Paciente que ingresa en UCI en situación de shock séptico presentando rápida evolución a disfunción multiorgánica con acidosis metabólica e hiperlactacidemia requiriendo soporte vasoactivo e inotropeo a altas dosis, así como coadyuvancia con glucocorticoides, siguiendo resucitación según guías clínicas vigentes y sistema de monitorización hemodinámica avanzada, además de intubación orotraqueal y ventilación mecánica.

A su ingreso se inició antibioterapia empírica previa extracción de batería de cultivos, detectándose toxina de *C. difficile* en heces, ampliando cobertura antibiótica con metronidazol en las primeras horas de estancia en la unidad. Ante el empeoramiento clínico y analítico con claros datos de hipoperfusión tisular se realizó un segundo TC de abdomen donde además se apreciaba una ligera disminución del realce mucoso en recto y un segmento corto de íleon distal, datos compatibles con colitis isquémica.

Tras los nuevos hallazgos radiológicos, se decidió intervención quirúrgica urgente, objetivando isquemia de todo el colon descendente hasta la anastomosis colorrectal e hipoperfusión de colon derecho e íleon distal incluyendo cierre de ileostomía, con necesidad de realización de proctocolectomía izquierda, precisando sucesivas intervenciones hasta conseguir confección de colostomía terminal y cierre de pared abdominal.

Buena evolución hemodinámica tras instauración de antibioterapia dirigida con metronidazol parenteral primeramente y, más adelante, vancomicina oral, así como control quirúrgico del foco infeccioso abdominal, permitiendo descenso de soporte hemodinámico hasta su retirada y adecuada progresión hasta su extubación una vez que la situación clínica lo permitió.

A las 24 horas de ingreso se inició Tratamiento Médico Nutricional (TMN) con Nutrición Parenteral (NP) total por contraindicación para nutrición enteral (NE) por isquemia intestinal. Por ser una paciente en riesgo de síndrome de realimentación se optó por repleción de los iones deficitarios y se instauró tratamiento con tiamina. Los requerimientos energéticos se calcularon mediante calorimetría indirecta y los proteicos se ajustaron por peso. Tras mejoría de la disfunción multiorgánica y al no existir signos de alarma de insuficiencia intestinal, se progresó a nutrición mixta (NP + NE). Posteriormente avanzó a NE total, suspendiéndose la NP, y finalmente se realizó test de disfagia que resultó positivo para viscosidad pudding y líquida, por lo que se mantuvo dieta oral adaptada a textura néctar junto con NE para alcanzar los requerimientos calórico-proteicos necesarios.

Buena evolución clínica y analítica ulterior en planta de hospitalización, sin presentar nueva complicación quirúrgica ni infecciosa, consiguiendo adecuada tolerancia oral y tránsito intestinal, siendo dada de alta a domicilio.

DISCUSIÓN:

Clostridioides difficile es una bacteria anaerobia grampositiva formadora de esporas y toxina que coloniza el tracto intestinal tras una alteración de la microbiota intestinal habitual, teniendo elevada morbilidad y mortalidad en el ámbito hospitalario. Existen múltiples manifestaciones clínicas, incluyendo la inusual forma de presentación fulminante, como la que presenta nuestra paciente, con evolución a megacolon, isquemia intestinal, peritonitis, shock séptico y disfunción multiorgánica. En pacientes que presenten diarrea aguda no explicada por otra causa debe sospecharse la infección por *C. difficile*, sobre todo en aquellos que presenten factores de riesgo (antibioterapia prolongada, edad avanzada, hospitalización), como ocurría en este caso (1).

El diagnóstico de laboratorio requiere la demostración de la toxina de *C. difficile*, quedando la endoscopia y la biopsia relegadas a un segundo plano, siendo útiles en pacientes con alta sospecha de un diagnóstico alternativo. La colitis pseudomembranosa es un hallazgo radiográfico y endoscópico característico. También se debe sospechar la presencia de megacolon en pacientes con toxicidad sistémica y dilatación superior a 7cm de diámetro en colon y 12cm en ciego en pruebas de imagen. (1, 2)

Además del tratamiento de soporte, el tratamiento antibiótico es de primera línea para la colitis fulminante por *C. difficile*. En nuestra paciente, ante la gravedad del cuadro, se inició tratamiento parenteral con metronidazol, estando inicialmente contraindicado el empleo de la vía enteral, administrándose posteriormente vancomicina por sonda nasogástrica hasta completar 14 días de tratamiento. (2, 3)

Por otra parte, la cirugía está indicada en casos de perforación colónica, necrosis o isquemia, hipertensión intraabdominal o síndrome compartimental abdominal, signos clínicos de peritonitis o empeoramiento de la exploración abdominal a pesar del tratamiento médico adecuado, e insuficiencia orgánica, siendo la colectomía abdominal el tratamiento quirúrgico definitivo para la colitis fulminante por *C. difficile*. (4, 5)

El TMN es uno de los pilares del tratamiento del paciente crítico, más aún en este caso, puesto que fue la patología abdominal la que motivó el ingreso en UCI, existiendo un elevado riesgo nutricional. Según las recomendaciones actuales, tras la estabilización inicial y ante la contraindicación para la nutrición enteral se debe iniciar NP de forma precoz, en las primeras 24-48 horas de ingreso, calculando los requerimientos calóricos mediante calorimetría indirecta y ajustando el aporte proteico según peso y según la fase metabólica en la que se encuentre el paciente. La NP debe estar suplementada con vitaminas y oligoelementos, así como con glutamina (si no existe contraindicación), aminoácido indispensable en el cuadro que presenta nuestra paciente, puesto que su administración tiene el objetivo de reducir la atrofia de la mucosa gastrointestinal, aumentando la capacidad de absorción y previniendo la traslocación bacteriana. Una vez que se recupera la vía digestiva se debe realizar transición a nutrición enteral y de esta a oral, valorando la combinación de diferentes tipos de TMN con el fin de mejorar el cumplimiento de los objetivos calórico-proteicos. Dado que el propósito final es recuperar la nutrición oral, en pacientes con ventilación mecánica prolongada, como nuestra paciente, se debe evaluar la presencia de disfagia mediante el Método de Exploración Clínica Volumen-Viscosidad (MECVV), adaptando la dieta a la capacidad deglutoria. (6)

Las manifestaciones clínicas de la infección por *C. difficile* son múltiples siendo la colitis fulminante y el megacolon tóxico una de las complicaciones con mayor morbimortalidad. Habitualmente existe elevación de reactantes de fase aguda, asociando disfunción orgánica conforme progresa el cuadro infeccioso, siendo la colitis pseudomembranosa un hallazgo altamente sugestivo de infección por *C. difficile*, pudiendo asociar dilatación colónica y megacolon tóxico. Dentro de las terapias de soporte, el tratamiento médico nutricional es fundamental para disminuir la morbimortalidad, requiriendo un ajuste individualizado del mismo. Por otra parte, la antibioterapia oral, puede no ser eficaz al no alcanzar la concentración óptima en el colon debido a la mala perfusión y/o la situación de íleo. La cirugía se reserva para casos de síndrome compartimental abdominal, perforación colónica, necrosis colónica o shock séptico, siendo la colectomía total el tratamiento quirúrgico definitivo.

BIBLIOGRAFÍA:

1. UpToDate. Clostridioides difficile infection in adults: clinical manifestations and diagnosis. [Internet]. Waltham (MA): UpToDate; [citado 2025 Abr 3]. Disponible en: https://www.uptodate-com.ses.a17.csinet.es/contents/clostridioides-difficile-infection-in-adults-clinical-manifestations-and-diagnosis?search=colitis+ischemica+difficile&topicRef=2564&source=see_link

2. N. Gerding; Stuart Johnson. Capítulo 134: Infección por *Clostridioides difficile*, incluida la colitis pseudomembranosa. En: Joseph Loscalzo, Anthony Fauci, Dennis Kasper, Stephen Hauser, Dan Longo, J. Larry Jameson. Harrison. Principios de Medicina Interna, 21e. México: McGraw Hill, 2021.
3. UpToDate. *Clostridioides difficile* infection in adults: treatment and prevention. [Internet]. [citado 2025 abr 3]. Disponible en: https://www-uptodate-com.ses.a17.csinet.es/contents/clostridioides-difficile-infection-in-adults-treatment-and-prevention?search=colitis+isquemica+difficile&topicRef=2699&source=see_link
4. UpToDate. Surgical management of *Clostridioides difficile* colitis in adults. [Internet]. Waltham (MA): UpToDate; [citado 2025 Abr 3]. Disponible en: https://www-uptodate-com.ses.a17.csinet.es/contents/surgical-management-of-clostridioides-difficile-colitis-in-adults?search=colitis+isquemica+difficile&topicRef=1381&source=see_link
5. UpToDate. Toxic megacolon. [Internet]. Waltham (MA): UpToDate; [citado 2025 Abr 3]. Disponible en: https://www-uptodate-com.ses.a17.csinet.es/contents/toxic-megacolon?search=colitis%20isquemica%20difficile&topicRef=2699&source=see_link
6. Grupo de trabajo de Metabolismo y Nutrición de la Sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades Coronarias (SEMICYUC). Algoritmos de intervención nutricional en el paciente crítico. 2e. España: Sanidad y Ediciones, S.L.; 2022.

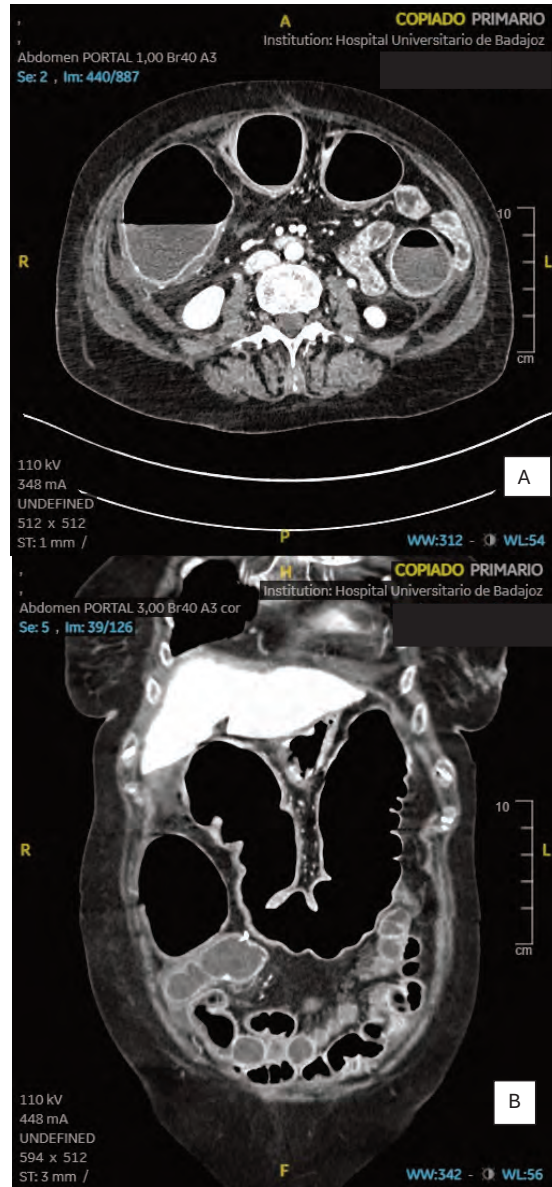


Figura 1: TC abdomino-pélvico (A: plano axial; B: plano coronal) donde se aprecia marcada dilatación del marco cólico de hasta 7 cm, con niveles hidroaéreos y engrosamiento parietal edematoso difuso compatible con megacolon.

LA PANDEMIA QUE CONTINÚA: A PROPÓSITO DE UN CASO DE DIAGNÓSTICO TARDÍO DE VIH

Córdoba Bueno, Sonia

Nº Colegiada: 06/06/07558.

Residente de cuarto año de Medicina Interna

Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz

Otros autores:

Rojo Pérez, José Miguel

Nº Colegiado: 06/06/07527

Residente de cuarto año de Cardiología

Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz

Córdoba Bueno, Inmaculada

Nº Colegiada: 06/06/07954

Residente de primer año de Neurología

Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz

Agradecimientos:

A la Unidad de Enfermedades Infecciosas, por su guía en el estudio y elaboración de este caso.

RESUMEN:

El virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) ha supuesto una pandemia que llevamos batallando desde hace tres décadas. El diagnóstico y tratamiento tardío de esta entidad asocia un aumento en la morbimortalidad de estos pacientes, siendo una de las principales causas las infecciones oportunistas. Presentamos el caso de una mujer de 40 años que, tras un deterioro neurológico secundario a una lesión ocupante de espacio cerebral, es diagnosticada de VIH en situación de enfermedad avanzada. También incidimos en la dificultad para el diagnóstico etiológico de dicha lesión y las particulares dificultades en el tratamiento del VIH en el caso de nuestra paciente.

Palabras clave: *Virus de la Inmunodeficiencia Humana, Neurotoxoplasmosis, Antirretrovirales.*

ANAMNESIS

Mujer de 42 años, natural de Paraguay (residente en España desde hace 1 año), sin antecedentes de interés salvo intervenida de cesárea en dos ocasiones. Uno de sus hijos "con mente infantil", sin estudio médico en su país de origen. No consumo de tóxicos, contacto con animales ni relaciones sexuales de riesgo. Refiere desde hace un mes fiebre de hasta 38.9°C, disfagia progresiva (actualmente solo puede tragar líquidos con dificultad) y odinofagia. Pérdida de 3 Kg de peso, astenia. Los primeros días del ingreso es diagnosticada de meningitis linfocitaria vírica o bacteriana abortada, micosis oral y esofagitis severa con úlceras extensas de probable origen vírico, solicitándose la serología de VIH en ese momento. En los días sucesivos, aumento de la debilidad generalizada y bradipsiquia, con empeoramiento neurológico progresivo consistente en alteración del lenguaje y rigidez de nuca, precisando ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) e intubación orotraqueal.

EXPLORACIÓN FÍSICA

A su salida de UCI: Tendencia al sueño, reactiva a estímulos intensos. No valorable orientación (afasia). Eupneica en reposo. Exploración cardiopulmonar, abdomen y miembros inferiores: anodino. Neurológico: pupilas midriáticas reactivas con leve anisocoria, hemiplejía izquierda con espasticidad derecha, resto no valorable.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Análítica: anemia normocítica normocrómica por ferropenia, leucopenia por linfopenia, aumento de inmunoglobulinas (IgG 1690 mg/dL, IgA 573 mg/dL, IgM normal) objetivando en proteinograma aumento de la región gamma de aspecto policlonal. Alteración del metabolismo lipídico con hiperlipidemia (colesterol LDL 203 mg/dL). Autoinmunidad negativa.

Serología: anticuerpos VIH 1-2 positivos (VIH-1: gp120, gp41, p31, p24, p17), carga viral (CV) 2.640.000 copias/mL, sin resistencias detectadas. Anticuerpos IgG Toxoplasmosis positivo (IgM negativo), Reacción en Cadena de la Polimerasa (PCR) citomegalovirus (CMV) 514 UI/mL, PCR virus Epstein-Barr positivo. Beta-D-glucano positivo, Ag

galactomanano positivo, anticuerpos antimicelo negativo. Resto de estudio negativo (incluyendo micobacterias, PCR *Toxoplasma gondii* y anticuerpos *Histoplasma capsulatum*).

Subpoblaciones linfocitarias: linfocitos T (LT) CD4+ 12/mm³, LT CD8+ 126/mm³, cociente CD4/CD8 0'1.

Líquido cefalorraquídeo: aspecto normal, proteínas totales 137'5 mg/dL, leucocitos 15/uL (mononucleares 90%), hemáties y glucosa normal.

Resonancia magnética (RM) cerebral al ingreso (Figura 1): pequeñas y múltiples zonas con engrosamiento cortical pseudonodular, hiperintensas en FLAIR -T2, que restringen en difusión y no realzan con contraste. Lesiones hiperintensas en sustancia blanca infra-supratentorial, con pseudomasa dominante en ganglio basal derecho con mínimo realce interno y algo menor en el izquierdo. Tras la administración del contraste se aprecian áreas de realce a nivel meningeal.

Endoscopia digestiva alta: esofagitis severa con úlceras extensas desde tercio superior esofágico con sangrado fácil y difuso, a valorar esofagitis vírica vs ingesta de cáusticos (familia no cree la segunda opción).

Electroencefalograma: actividad basal cerebral formada en su conjunto por ritmos beta generalizados. No claras anomalías epileptiformes ni datos sugerentes de status. Gran interferencia de actividad muscular y movimientos durante el registro.

RM cerebral a los 11 días de ingreso (Figura 2): aumento significativo de tamaño de lesión talámica derecha, afectando también a cápsula blanca interna, núcleo lenticular y pedúnculo cerebral derecho, con áreas de sangrado en su interior y mayor efecto de masa (colapso parcial del ventrículo lateral derecho y tercer ventrículo, desplazamiento de línea media). El resto de lesiones (cortico-subcorticales, tálamo izquierdo, caudado izquierdo y cerebelosas) han disminuido de tamaño.

SPECT-Talio: lesión ocupante de espacio sin captación del radiofármaco, por lo que hay baja probabilidad que se trate de una lesión tumoral de alto grado.

RM de columna cervical y dorsal: incipiente discopatía degenerativa y leve espondilosis cervical, con escasa repercusión foraminal. Médula espinal sin signos evidentes de mielopatía.

Biopsia cerebral: PCR *Toxoplasma gondii* positivo. PCR *Aspergillus*, cultivo bacteriológico y de hongos negativo. Se descarta proceso linfoproliferativo.

DIAGNÓSTICO

Infección VIH, diagnóstico tardío (SIDA). Toxoplasmosis cerebral. Esofagitis candidiásica por CMV.

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN

Durante el ingreso, la paciente es diagnosticada de VIH (no sabemos si era conectora de ello previamente). Deterioro del nivel de consciencia en relación con lesiones ocupantes de espacio cerebrales (Toxoplasmosis Vs Linfoma cerebral): las lesiones más periféricas que responden al tratamiento impresionan de Toxoplasmosis, mientras que es difícil de filiar la lesión en capsula interna derecha (no capta en

SPECT-Ta pero no responde al tratamiento), por lo que se solicita a Neurocirugía biopsia de dicha lesión. Por otra parte, valorada por Neurología (situación clínica, ajuste de tratamiento), Endocrino (precisa de sonda nasogástrica (SNG) con nutrición enteral por ausencia de deglución) y Rehabilitación. Durante el ingreso se inicia tratamiento con Amfotericina B, Trimetoprim-sulfametoxazol y Ganciclovir, así como Dolutegravir/TDF/FTC. Ha estado en tratamiento empírico para la tuberculosis con Isoniacida, Rifampicina y Pirazinamida, así como glucocorticoides durante 1 semana. Tras el inicio de tratamiento, negativización de PCR de CMV y reducción de CV de VIH a 95 copias/mL. Al alta es trasladada a un centro de rehabilitación, siendo dependiente para las actividades básicas de la vida diaria, en tratamiento por SNG con Emtricitabina/tenofovir y Raltegravir.

DISCUSIÓN

El VIH es un retrovirus que ataca las células del sistema inmunitario y daña la capacidad del cuerpo de combatir las infecciones, contra el cual llevamos combatiendo desde hace más de 30 años. Gracias a los avances diagnósticos y terapéuticos de las últimas décadas, se ha reducido un 54% las nuevas infecciones desde 1996 (pico máximo), y se ha objetivado una mejoría en el pronóstico de la mayoría de ellos (con una esperanza de vida similar a la población general los pacientes cumplidores de tratamiento), destacando la importancia de la detección precoz. Sin embargo, casi la mitad de los diagnósticos de VIH en Europa son tardíos (LT CD4 < 350/mm³), suponiendo uno de los principales retos actuales, y siendo los principales factores de riesgo del mismo el sexo (femenino), edad y país de origen. Si bien es cierto la epidemiología varía entre regiones, este dato no difiere de los registrados en nuestro país. En España tenemos una prevalencia del 0'3%, con un diagnóstico en 2021 de 2.786 nuevos casos (38'6% migrantes, siendo el origen más frecuente Latinoamérica, como nuestra paciente), encontrándose un tercio de ellos en situación de enfermedad avanzada (LT CD4 < 200/mm³). Las personas con diagnóstico tardío asocian una reducción en la esperanza de vida, así como un aumento en la comorbilidad asociada al VIH (cardiovascular, metabólica, neoplásica... o el conocido como envejecimiento acelerado) y en algunos casos no llegan a alcanzar una correcta recuperación inmunológica pese al adecuado tratamiento, apoyando la necesidad de diseñar unas estrategias de cribado oportunista automatizado. Este cribado, por otra parte, podría ayudar a la normalización de la prueba y reducción del estigma asociado al VIH. Es por todo ello que ONUSIDA ha establecido para 2030 los objetivos 95/95/95/95 (95% de: personas diagnosticadas, con tratamiento antirretroviral, con CV indetectable y con adecuada calidad de vida; por ejemplo, con la simplificación del tratamiento) (1)(2).

Dentro de las comorbilidades asociadas al diagnóstico tardío de VIH encontramos las infecciones oportunistas, que son unas de las principales causas de mortalidad en estos pacientes y se deben a la inmunosupresión por la pérdida de LT CD4 asociada a la infección avanzada (Tabla 1), clasificándose como debut de SIDA. Una de las principales es la toxoplasmosis, originada por un parásito intracelular obligado que suele

debutar en pacientes con $LT\ CD4 < 100/mm^3$. En España, la seropositividad se encuentra en el 21%, ascendiendo a más del 50% en pacientes inmigrantes en edad fértil. En Paraguay, de donde procedía nuestra paciente, se encuentra entre el 50-90%. Esta es la principal causa de lesiones focales en el sistema nervioso central en pacientes con diagnóstico tardío de VIH, y pueden deberse a una primoinfección o, con mayor frecuencia, a una reactivación. La mayoría tienen IgG positiva a *T. gondii*, como nuestra paciente. En esos casos, los pacientes cursan con cefalea, alteración del estado mental o deficiencias neurológicas localizadas. En la mayoría se trata empíricamente y se objetiva el inicio de respuesta en las pruebas de imagen a los 7-14 días, relegando la biopsia cerebral a aquellos casos, como el nuestro, sin clara respuesta para realizar un diagnóstico diferencial con otras entidades como el linfoma. En este sentido, se ha visto que las pruebas moleculares (como la PCR) mejoran el grado de precisión diagnóstica específica cercana al 100% (3)(4)(5). Nos quedaría la duda si ese “hijo inmaduro” podría estar afecto de toxoplasmosis congénita pero dado que no vive en España y en Paraguay no hay suficientes medios para estudiarlo, según nos refirió la madre de la paciente, no podremos saber con detalle si ese fue el momento en el que nuestra paciente se infectó de *T. gondii*.

Por todo lo explicado previamente podemos inferir que el tratamiento con anti-retrovirales ofrece tanto beneficios individuales (control de infección) como colectivos (reducción de transmisión), por lo que deberemos iniciarlo inmediatamente al diagnóstico e independientemente de su estado inmunológico y virológico. Aunque en los pacientes con diagnóstico tardío la mortalidad aumenta durante el primer año (especialmente por las enfermedades definitorias de SIDA), se ha demostrado un mejor pronóstico de los pacientes ante un inicio rápido (inferior a dos semanas) de la terapia antirretroviral en personas con infecciones oportunistas. Actualmente se recomienda iniciarla con una combinación de dos o tres fármacos: inhibidor de la integrasa de segunda generación (bictegravir o dolutegravir) y uno o dos inhibidores de la transcriptasa inversa análogos de nucleósidos; y deberemos prestar especial atención a las potenciales interacciones medicamentosas, especialmente en los pacientes polimedicados (1). En nuestro caso, uno de los principales retos fue la administración del tratamiento por SNG, dado que por el momento no hay presentaciones de administración intravenosa y no disponemos de guías en este sentido. La principal forma de administración de la medicación por esta vía es líquida y, en caso de no ser posible, se requerirá la trituration del mismo. Sin embargo, hay ocasiones que esto no basta, y que puede alterarse la biodisponibilidad del fármaco, por lo que en algunos regímenes deberíamos tener en cuenta algunas recomendaciones o modificar su formulación. Según la bibliografía, los antirretrovirales que no pueden administrarse por SNG son ritonavir y elvitegravir, y se desconoce si sería posible administrar dolutegravir, el cual es uno de los principales antirretrovirales de primera línea en la actualidad, dada su fácil posología, alta barrera genética y bajo perfil de toxicidad e interacciones. Por otro lado, no disponemos de formulaciones líquidas y no se recomienda triturar atazanavir, maraviroc y saquinavir, por lo que tampoco estaría recomendada su administración por SNG. En nuestra paciente se inició tratamiento con

dos inhibidores nucleósidos de la transcriptasa reversa (emtricitabina y tenofovir, los cuales son muy bien tolerados) y un inhibidor de la integrasa (raltegravir). De la emtricitabina disponemos de solución líquida, y tenofovir y raltegravir se pueden triturar y disolver en agua. Las únicas combinaciones de antirretrovirales que pueden administrarse por SNG son Lopinavir/Ritonavir (en solución) y Tenofovir/Emtricitabina (triturados y disueltos en 100 mL de agua); del resto de combinaciones deberemos administrar los principios activos por separado (Tabla 2) (6)(7).

BIBLIOGRAFÍA

1. Mora L, Mallolas J, Ambrosioni J. Epidemiología, tratamiento y pronóstico de la infección VIH en 2024: revisión práctica. *Medicina Clínica* 2024;162:535–541. DOI: 10.1016/j.medcli.2023.12.007
2. Hernández-Febrles M, Cárdenes Santana MA, Granados Monzón R, Bosch Guerra X, Pena López MJ. Evaluación de una estrategia de cribado del VIH en el entorno hospitalario para reducir la infección oculta. *Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica* 2024;42:577–580. DOI: 10.1016/j.eimc.2024.02.003
3. Lara Lujan V, Pérez Portillo V, Núñez Lezcano F, San Miguel MC. Prevalencia de toxoplasmosis en Paraguay enfocada a grupos de riesgo. *Med. clín. soc.* 2024;8(3):382-389
4. Velastegui-Mendoza MA, Valero.Cedeño NJ, Márquez-Herrera LD, Rodríguez-Erazo LE. Infecciones oportunistas en personas viviendo con VIH/SIDA adultas. *Dom. Cien* 2020;6(1): 266-291. DOI: 10.23857/dc.v6i1.1374
5. Cámara-Reyes RR, Zuñiga- Rosas MA, Díaz-Carrión EG. Uso de la biopsia y la reacción en cadena de la polimerasa en el diagnóstico de toxoplasmosis cerebral en una paciente VIH positivo. Reporte de caso. *Rev Méd Hered.* 2024; 35(4): 231-237. DOI: 10.20453/rmh.v35i4.5670
6. Bernal F. Farmacología de los antirretrovirales. *Rev Med Clin Condes.* 2016; 27(5): 682-697
7. Arenas Villafranca JJ, Nieto Guindo M, Romero Domínguez R, Tortajada Goita B, Faus Felipe V. Revisión de la administración por sonda nasogástrica o gastrostomía de fármacos para patologías víricas: VIH, VHB y VHC. *Farm Hosp.* 2013;37(5):412-418. DOI: 10.7399/FH.2013.37.5.815

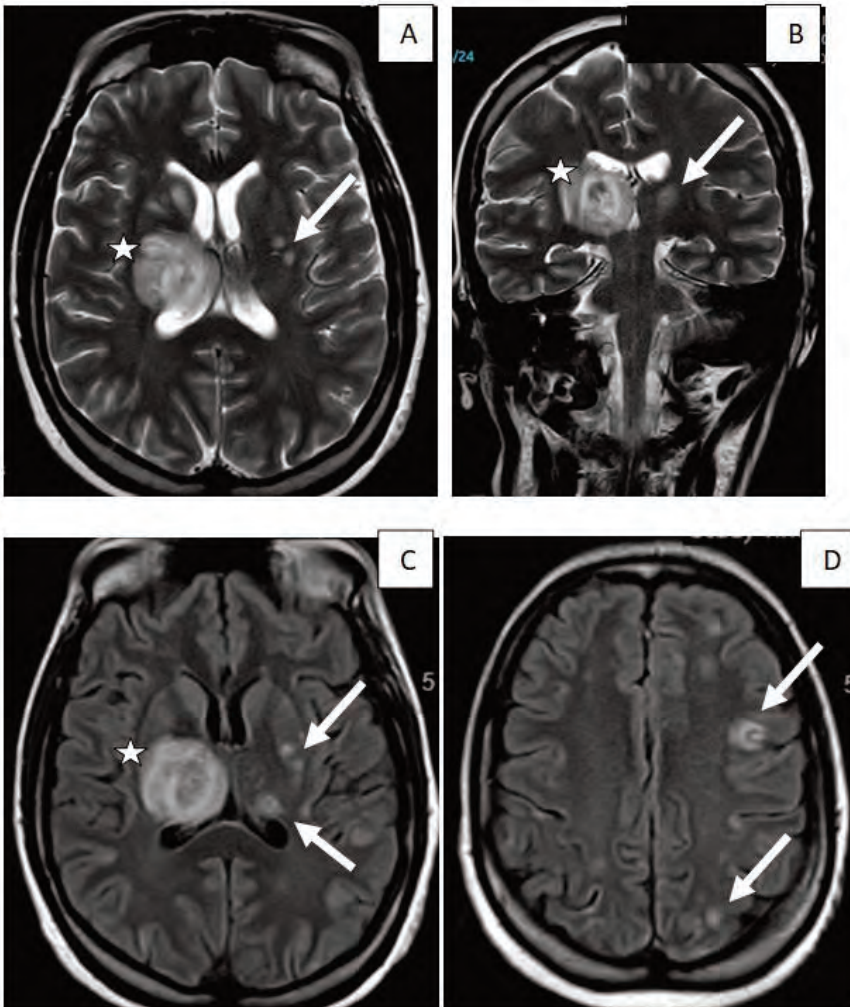


Figura 1. Resonancia magnética de cerebro al ingreso con contraste en secuencia T2 (A, B), en secuencia FLAIR (C, D): se objetivan pequeñas y múltiples zonas con engrosamiento cortical, seudonodular, hiperintensas en FLAIR -T2, que restringen en difusión y no realzan con contraste. Lesiones hiperintensas (flechas) en sustancia blanca infra-supratentorial, conseudomasa dominante en ganglio basal derecho (asterisco), que presenta un mínimo realce interno y en menor medida en ganglio basal izquierdo.

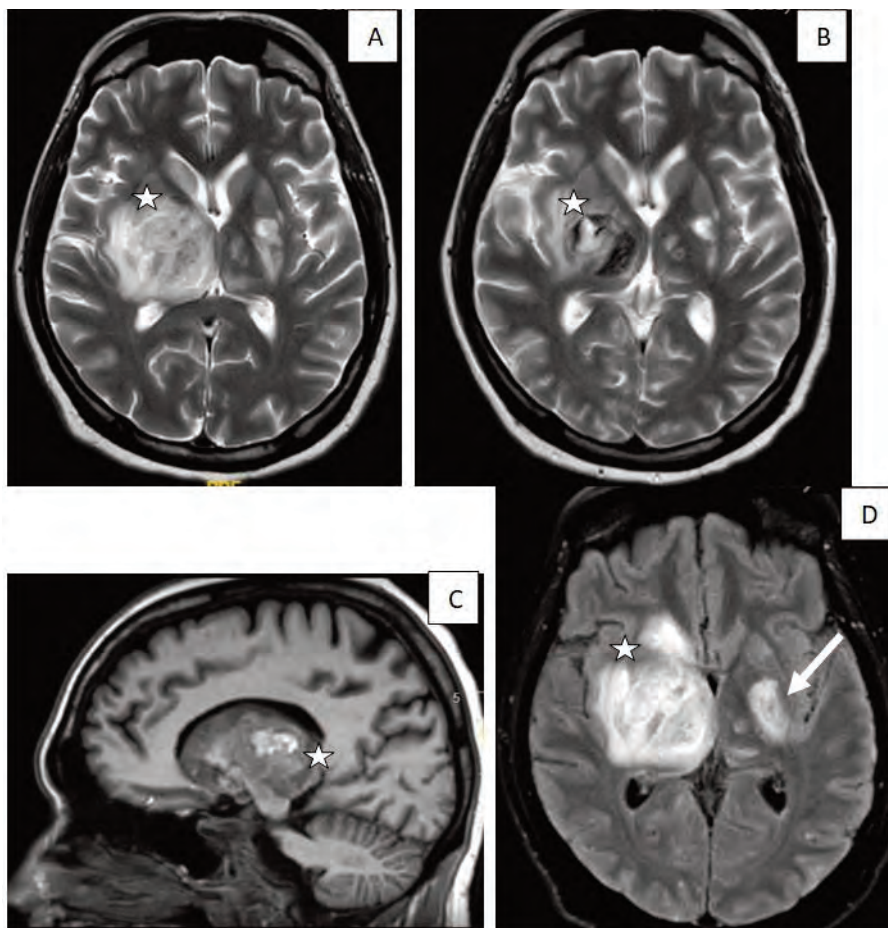


Figura 2. Resonancia magnética de cerebro tras 11 días de ingreso en secuencia T2 (A, B) y FLAIR (C, D): aumento significativo de tamaño de la lesión talámica derecha (asterisco) que en estudio actual se extiende y afecta también a la cápsula blanca interna, núcleo lenticular y pedúnculo cerebral derecho, llegando a confluir con la lesión de la cabeza del caudado derecho (flecha). Actualmente presenta áreas de sangrado en su interior, con realce irregular interno. Ejerce mayor efecto de masa colapsando parcialmente el ventrículo lateral derecho y tercer ventrículo.

CD4 /mm ³	Infección
>500	Como la población general
< 500	Herpes, varicela, cándida
< 200	Toxoplasmosis, <i>Pneumocystis</i> , tuberculosis miliar y extrapulmonar, <i>Cryptosporidium</i> , histoplasma
< 100	Toxoplasmosis, citomegalovirus, micosis endémicas, micobacterias no tuberculosas, criptococosis, virus JC (John Cunningham)

Tabla 1. Principales infecciones en relación con los niveles de linfocitos T CD4 en los pacientes con VIH.

Antirretrovir	Solución/Suspensión oral	Pulverizado dispersado	Sonda Nasogastrica
Abacavir	Sí	Sí	Sí (evitar la solución)
Darunavir	No	Sí	Sí
Didanosina	Sí	Sí	Mínimo 2 comprimidos
Efavirenz	No España	Sí	Sí
Emtricitabina	Sí	No	Sí
Estavudina	Sí	Sí	Sí (solución)
Etravirina	No	Sí	Sí
Maraviroc	No	No sabemos	No
Nelfinavir	No	Sí	Sí
Nevirapina	Sí	No	Sí
Raltegravir	No	Sí	Sí
Rilpivirina	No	No	No
Ritonavir	Sí	No	Sí
Tipranavir	Sí	No	Sí
Zidovudina	Sí	No	Sí (en 30mL de agua por elevada osmolaridad)

Tabla 2. Algunos ejemplos de antirretrovirales y su indicación por sonda nasogastrica (SNG). Los comprimidos que se trituran y dispersan deben diluirse en 20mL de agua. Las únicas combinaciones que pueden administrarse son Lopinavir/Ritonavir (solución) y Tenofovir/Emtricitabina (disueltos en 100 mL de agua); del resto debemos administrar los principios activos por separado. Adaptado de: Farm Hosp. 2013;37(5):412-418..

DERRAME PLEURAL MASIVO Y TAPONAMIENTO CARDÍACO COMO FORMA GRAVE DE DEBUT DE MASA MEDIASTÍNICA EN ADOLESCENTE

Durán Nieto, Víctor Manuel

Nº Colegiado: 06/06/07677

Residente de tercer año de Pediatría y sus áreas específicas

Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz

Otros autores:

Franco Martín, Irene

Nº Colegiado: 06/06/07668

Residente de tercer año de Pediatría y sus áreas específicas

Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz

Agradecimientos:

Agradecemos a los equipos de la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP) y Oncología Pediátrica del Hospital Materno Infantil de Badajoz su trabajo y apoyo a la hora de presentar este caso clínico, así como su constante supervisión y docencia.

RESUMEN

Las masas de mediastino anterior, entre las que se encuentran el linfoma o el timoma, suponen un reto diagnóstico-terapéutico en la actualidad, tanto por las opciones etiológicas que suponen como por la forma de presentación clínica (1, 2). La presentación diseminada de estos tumores puede producir una sintomatología larvada, que en un primer momento pase desapercibida para las familias, pero con posibilidad de comprometer la vida del paciente debido a la localización en la que se presentan y a la capacidad de afectar estructuras vitales (2).

Se expone el caso clínico de una paciente de 13 años que, gracias a un manejo multidisciplinar y dirigido, ha conseguido superar complicaciones vitales como un derrame pleural maligno y un taponamiento cardíaco, mostrando una respuesta asombrosa al tratamiento empleado, que permite sopesar en el momento actual terapias que pueden proporcionar una esperanza de vida prolongada con escaso riesgo de recurrencia.

Palabras clave: timoma, derrame pleural maligno, taponamiento cardíaco.

ANAMNESIS

Paciente de 13 años, mujer, que consulta en unidad de Urgencias por cuadro insidioso de 4 semanas de evolución consistente en dolor centrotorácico y en región posteroinferior de hemitórax derecho que impide descanso nocturno y que se había asociado a empeoramiento progresivo en los últimos días. Fiebre termometrada de 38,2°C en la semana previa a su consulta, presentando febrícula mantenida desde entonces. Asociaba tos seca con respiración superficial, malestar general y pérdida de apetito, sin clara pérdida ponderal advertida.

No antecedentes personales de viaje reciente, contacto con animales o ingesta de alimentos no pasteurizados. No procesos infecciosos que hayan provocado ingresos previamente, así como ausencia de seguimiento por especialistas. No intervenciones quirúrgicas. Calendario vacunal correcto.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Constantes a su llegada a Urgencias: saturación periférica de oxígeno por pulsioximetría: 96% (respirando aire ambiente). Frecuencia cardíaca: 104 lpm. Tensión arterial (TA) 120/75 mmHg. Tª 36.5°C.

Triángulo de evaluación pediátrica alterado a expensas del sistema respiratorio. Adecuado estado general. Normocoloreada, normohidratada y normoperfundida. No exantemas ni petequias. No aspecto séptico. No adenopatías patológicas (palpación de cadenas ganglionares cervicales, supraclaviculares, epitrocleares, axilares e inguinales).

Hemodinámico: relleno capilar normal, pulsos femorales y braquiales presentes y simétricos. Impresiona de ingurgitación yugular derecha sin edema en esclavina. Auscultación de tonos cardíacos rítmicos, apagados, sin soplos.

Respiratorio: taquipnea a 55 rpm sin tiraje. Auscultación de murmullo vesicular conservado en hemitórax izquierdo sin ruidos sobreañadidos. En hemitórax derecho

existe hipoventilación marcada en dos tercios inferiores, con adecuada entrada de aire en tercio apical.

Otoscopia bilateral normal. Orofaringe sin hallazgos de interés.

Abdomen: blando y depresible, no doloroso a la palpación. Ruidos hidroaéreos presentes. No se palpan masas ni megalias. No ascitis. No signos de irritación peritoneal.

Exploración neurológica sin hallazgos patológicos. Puntuación en la escala de Glasgow de 15 puntos. Colaboradora y orientada en las tres esferas. Pupilas isocóricas y normorreactivas. Signos meníngeos negativos. No rigidez nuchal. Marcha normal. No focalidad.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS EN URGENCIAS

Electrocardiograma (ECG): ritmo sinusal a 120 lpm. Eje cardíaco derecho, segmentos PR, QRS y QT corregido normales, sin alternancia eléctrica. Voltajes bajos en aVR. No alteraciones de la repolarización.

Analítica sanguínea: hemograma con hemoglobina, serie blanca y plaquetas normales, VSG 5 mm/h, coagulación normal y bioquímica, donde destaca LDH 302 UI/L, creatinina 0.89 mg/dL, urea 33 mg/dL con transaminasas normales y PCR 18 mg/L.

Mantoux: 0 mm a las 72 horas.

PCR virus respiratorios: negativa.

Hemocultivo: negativo.

Radiografía de tórax1: pulmón izquierdo bien aireado con silueta cardíaca bien definida, sin pinzamiento del seno costofrénico. Pulmón derecho velado casi por completo, con imagen sugestiva de atelectasia y derrame ipsilateral; con desplazamiento de vía aérea contralateral (Figura 1).

Tomografía computarizada (TC) torácica urgente: masa mediastínica anterior con dimensiones aproximadas de 6,1 x 9,8 x 12,2 cm, e implantes pleurales derechos asociados a derrame pleural masivo y derrame pericárdico (Figura 2).

DIAGNÓSTICO

Masa mediastínica anterior a estudio asociada a derrame pleural y pericárdico como forma grave de debut de enfermedad.

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN

Ante hallazgo de masa mediastínica en TC, se decide ingreso en planta a cargo de Pediatría para continuar estudio. Tras las primeras horas de hospitalización, precisa traslado a UCIP por aumento progresivo de las necesidades de oxígeno para escalar a oxigenoterapia de alto flujo con FiO₂ elevadas; asociado a derrame pleural masivo con desviación mediastínica y derrame pericárdico, como forma grave de debut de enfermedad con riesgo vital.

Se decide realizar toracocentesis y colocación de drenaje pleural conectado a sello de agua, controlando la salida de volumen para evitar edema pulmonar ex-vacuo, pero con débito de alto volumen, llegando a recogerse hasta 6 litros durante su hospitalización, junto con aspirado de médula ósea tras estabilización para completar

estudio etiológico. Se planteó un diagnóstico diferencial con las principales neoplasias cuyo origen se localiza en el mediastino anterior. La primera opción diagnóstica fue la de linfoma, tanto por epidemiología como por la edad de presentación, sintomatología y características en las pruebas de imagen. Como alternativa por localización y síntomas compatibles, se consideró el timoma, mucho más infrecuente en esta edad (1, 3). Se descartaron teratoma y tumor de origen tiroideo por las características de la masa en las pruebas de imagen.

El estudio citoquímico y microbiológico del líquido pleural descartaron patología infecciosa asociada. Sin embargo, el estudio anatomopatológico e inmunohistoquímico del líquido pleural detectaron células linfocitarias sin poder dar confirmación diagnóstica de la entidad.

Para poder confirmar el diagnóstico se decide realizar biopsia de la masa mediastínica al 6° día de ingreso mediante punción guiada con TC (Figura 3). Se mantiene actitud expectante con el derrame pericárdico objetivado tanto por TC al ingreso como por ecocardiografías realizadas de forma seriadas. Sin embargo, al 8° día de ingreso se produce un deterioro hemodinámico brusco con la movilización de la paciente al intentar la sedestación: presenta situación de bajo gasto cardíaco con obnubilación, hipotensión de hasta 80/50 mmHg refractaria a la administración de 2 cargas de volumen y a la elevación pasiva de miembros inferiores. Se realiza nuevo ECG, donde persiste atenuación de voltajes y se observa pulso paradójico en registro de TA invasiva. Se confirma con ecocardiografía taponamiento cardíaco al objetivar cavidades colapsadas, cavas ingurgitadas y flujos aórticos pobres. Se realiza pericardiocentesis urgente ecoguiada, introduciendo catéter Pig-tail con rápida salida a presión de líquido xantocrómico (400 mL en menos de 2 horas) con normalización rápida de la TA.

Tras estabilización, se realiza tomografía por emisión de positrones (PET) (Figura 4). para completar estudio de extensión, que objetiva masa tumoral de moderado-alto grado metabólico en mediastino prevascular anterior con linfoma como primera opción diagnóstica.

Se realiza nuevo ECG, donde persiste atenuación de voltajes, y se observa pulso paradójico en registro de TA invasiva. Por ello, en un primer momento se inicia tratamiento común para los algoritmos terapéuticos de linfoma y timoma, con corticoterapia y quimioterapia con ciclofosfamida junto con vincristina, asociando mesna como profilaxis de cistitis hemorrágica, y alopurinol para evitar el síndrome de lisis tumoral. No presentó complicaciones.

Los resultados de pruebas anatomopatológicas y de inmunohistoquímica confirmaron el diagnóstico definitivo de timoma subtipo B1 con estadiaje IVa según estudio de extensión, no resecable al diagnóstico por la magnitud de la masa y su disposición próxima a grandes vasos. Ello supuso añadir al tratamiento doxorubicina y cisplatino previa hiperhidratación, completando así la quimioterapia neoadyuvante. Previamente se estudió función auditiva con audiometría y cardíaca con ecocardiografía, ambas normales. Se solicita autoinmunidad (LRP4, MUSK, Músculo estriado, RIA) que fueron negativos para descartar otras enfermedades autoinmunes que pudieran estar asociadas a un posible diagnóstico de timoma (3).

Evolución favorable en los días posteriores al inicio de tratamiento quimioterápico dirigido, pudiéndose desescalar soporte respiratorio de forma progresiva hasta su retirada tras mejoría clínica y resolución casi completa de derrames pleural y pericárdico, así como retirada de drenaje torácico e intrapericárdico. Se normalizó la función renal, así como progresiva normalización de las proteínas totales y albúmina gracias a la nutrición enteral instaurada de forma precoz con suplementos hiperproteicos. Buen control del dolor con perfusión de cloruro morfíco junto con analgésicos del primer escalón pautados para lograr sinergia.

Tras 17 días de hospitalización en UCIP cursa alta a planta de Oncología Pediátrica donde se continúa terapia y vigilancia clínica durante 6 días más, sin incidencias. Se inserta acceso venoso central con reservorio subcutáneo (Port-a-Cath®) de forma programada y se continúa con tratamiento dirigido según guía "EXPERT/PARTNER 2021 Thymoma in children and adolescents" (3). Posterior al alta, recibe ciclos quimioterápicos según esquema de tratamiento con controles clínicos y analíticos seriados, sin incidencias. Tras finalizar esquema terapéutico, se realiza TC torácico de control, donde se objetiva remisión completa del tumor, que se confirma mediante PET-TC, en el que se delimita una captación muy pequeña aparentemente fisiológica en región tímica que puede indicar restos de glándula.

Ante el papel primordial de la timectomía en el esquema de tratamiento de esta entidad (siendo la resección completa, R0, el principal factor pronóstico para evitar la recaída), se consulta el caso con el Coordinador Nacional del grupo SEHOP de tumores raros y lesiones vasculares y al comité de Tumores Torácicos de nuestro hospital, consensuando realización de timectomía mediante esternotomía media para mayor seguridad con intención de conseguir R0. Es intervenida con timectomía completa. Pendiente tras recuperación quirúrgica de consolidar tratamiento mediante radioterapia con protones dada la posición próxima a estructuras vitales (grandes vasos, corazón, pulmones).

DISCUSIÓN

El caso clínico anteriormente expuesto ilustra la complejidad del abordaje diagnóstico-terapéutico de un caso atípico en la práctica clínica diaria en la pediatría, incluso para un hospital de tercer nivel. La rápida actuación que se llevó a cabo en las unidades de urgencias y hospitalización permitió a la paciente superar las importantes complicaciones producidas por una masa mediastínica poco prevalente en estas edades. El derrame pleural masivo y el taponamiento cardíaco supusieron un reto terapéutico notable por la dificultad en el abordaje de ambas entidades, así como por lo extraordinario que resulta especialmente la complicación cardíaca en el paciente pediátrico (2).

El diagnóstico diferencial, inicialmente centrado en posibles neoplasias mediastínicas (1), subraya la dificultad de establecer una etiología definitiva en casos como éste. Si bien en un inicio se deben plantear las posibilidades más probables y frecuentes, éstas deben ser evaluadas con un enfoque multidisciplinar y ser sometidas a reconsideraciones frecuentes por los distintos especialistas en función de los resul-

tados de las pruebas diagnósticas para intentar un manejo precoz y eficaz que mejore el pronóstico de estos pacientes (1, 3).

Una vez confirmado el diagnóstico definitivo de timoma a través de histopatología, junto con el estudio de extensión, permitieron dirigir el tratamiento quimioterápico. Dada la extraordinaria respuesta al tratamiento médico, ha sido valorada, admitida y realizada con éxito cirugía con resección completa de la glándula originaria de la neoplasia. Esta intervención con R0, junto con la consolidación posterior con radioterapia con protones podrían suponer un importante cambio en su pronóstico y una reducción de secuelas a largo plazo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Verma S, Kalra K, Rastogi S, Sidhu HS. Clinical approach to childhood mediastinal tumors and management. *Mediastinum*. 2020 Sep;4:21–1.
2. Handa A, Nozaki T, Akari Makidono, Okabe T, Morita Y, Fujita K, et al. Pediatric oncologic emergencies: Clinical and imaging review for pediatricians. 2019 Feb 1;61(2):122–39.
3. Stachowicz Stencil T, Synakiewicz A, Cornet M, Ferrari A, Garassino M, Masip JR, et al. Thymoma and thymic carcinoma in children and adolescents: The EXPeRT/PARTNER diagnostic and therapeutic recommendations. *Pediatric Blood & Cancer*. 2021 Apr 21;68(S4).



Figura 1: Radiografía de tórax. Se visualiza pulmón derecho velado casi por completo con imagen sugestiva de atelectasia y derrame pleural con desplazamiento mediastínico contralateral.

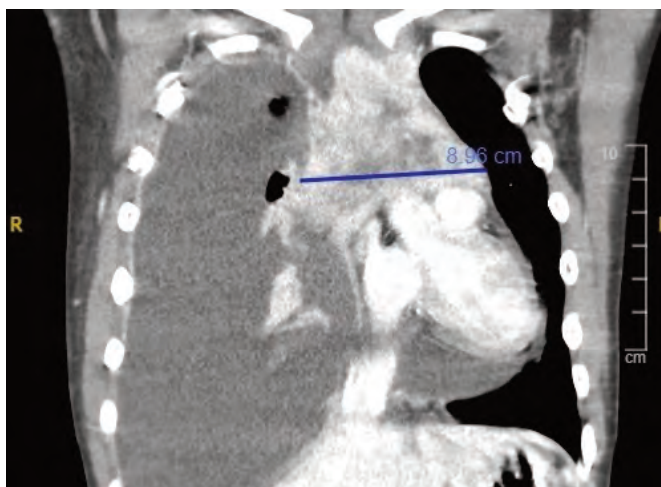


Figura 2: TC de tórax. Masa mediastínica anterior con implantes pleurales derechos asociados a derrame pleural masivo y derrame pericárdico. Corte coronal.

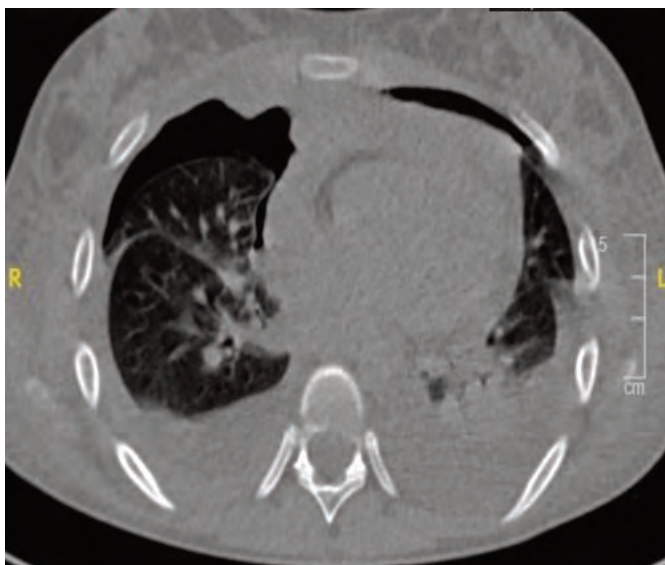


Figura 3: TC de tórax. Evolución del derrame pleural derecho que se reprodujo en hemitórax contralateral. Neumotórax bilateral producido tras obtención de biopsia.

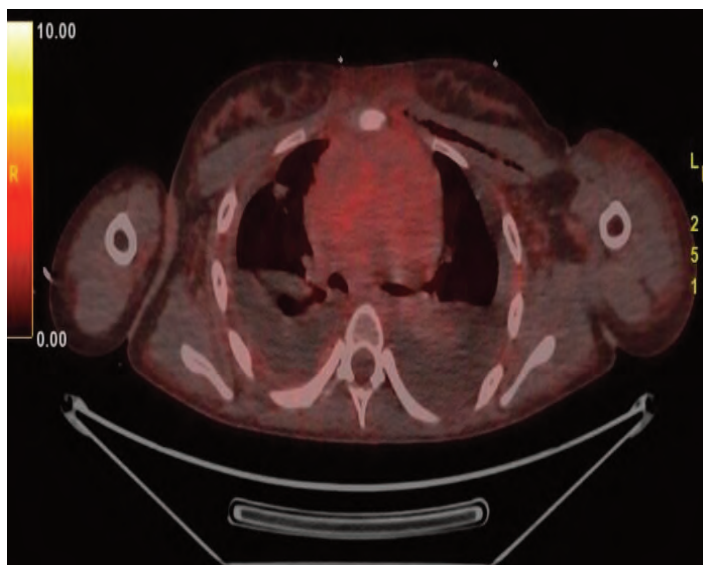


Figura 4: PET-TC. Masa tumoral de moderado-alto grado metabólico en mediastino prevascular anterior.

WEB CAROTÍDEO, UNA CAUSA DESCONOCIDA DE ACCIDENTE CEREBROVASCULAR CRIPTOGENICO

Domingo López, Javier

Nº Colegiado: 06/06/07980

*Residente de primer año de Radiodiagnóstico
Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz*

Otros autores:

Gutiérrez Pereira, Paula

Nº Colegiada: 06/06/07263

*Residente de primer año de Radiodiagnóstico
Hospital Universitario de Badajoz*

Fernández Campillejo, Silvia

Nº Colegiada: 06/06/07528

*Residente de cuarto año de Radiodiagnóstico
Hospital Universitario de Badajoz*

García Milanés, Ana

Nº Colegiada: 06/06/07533

*Residente de cuarto año de Radiodiagnóstico
Hospital Universitario de Badajoz*

Agradecimiento:

*Al Dr. Luis Fernández Prudencio, por ayudarme con la realización de este caso.
A mis compañeros.*

RESUMEN

El web carotídeo es una displasia intimal que forma una fina membrana en la pared posterior de la carótida, que, si es prominente, altera el flujo laminar del vaso y origina accidentes cerebrovasculares (ACV) isquémicos de repetición.

El web carotídeo tiene una recurrencia de ACV superior a la ateromatosis con estenosis significativa (24-40% frente a 20%).

Debido a su baja prevalencia y a su desconocimiento, supone una causa de ACV recurrentes infradiagnosticada que, con la colocación de un stent o endarterectomía se logra un tratamiento definitivo.

Presentamos el caso es una paciente de mediana edad sin factores de riesgos cardiovascular, con ACV de repetición, que es diagnosticada erróneamente en varias ocasiones y supone un caso representativo de web carotídeo.

Palabras clave: Carotid web, cerebrovascular disease, vascular stroke.

ANAMNESIS

Mujer de 42 años premenopáusica, sin alergias medicamentos conocidas, sin hipertensión arterial, diabetes mellitus ni dislipemia, que no tiene hábitos tóxicos y es deportista de alto nivel.

La paciente tiene antecedentes personales hace un año de un accidente isquémico transitorio (AIT) del territorio de la arteria cerebral media izquierda. El episodio consistió en un cuadro de 20 minutos de duración de afasia asociada a anestesia de la mano derecha. Se le realizó angio-TC (Figura 1) que mostraba ateroma no calcificado en la arteria carótida interna izquierda (ACI), por lo que comenzó tratamiento antiagregante y estatinas, a pesar de tener un perfil lipídico con LDL en rango normal, HDL elevada y triglicéridos bajos.

Acude al Servicio de Urgencias porque ha sufrido un nuevo episodio de disartria y hemiparesia derecha de 5 minutos de duración, encontrándose asintomática en el momento actual.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Vigil. Orientada y colaboradora. Eupneica en reposo. Tolerancia decúbito.

Auscultación cardíaca: rítmica y controlada. Auscultación pulmonar: murmullo vesicular conservado.

Sin edemas en miembros inferiores.

Exploración neurológica normal, sin alteración de pares craneales.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Análítica: Hemograma y perfil lipídico normal, coagulación normal. ANAs negativos. Estudio de trombofilia negativo.

TC de cráneo urgente: Sin alteraciones relevantes.

Se decide ingreso hospitalario para completar estudio.

EEG: Sin alteraciones.

RM cerebral: Lesiones isquémicas en T2 y FLAIR sugestivas de lesiones isquémicas recientes.

Ecografía Doppler de troncos supraaórticos: Pequeña placa de ateromatosis no calcificada en el origen de la ACI izquierda (Figura 2).

AngioTC de troncos supraaórticos: Trombo flotante en el origen de la ACI izquierda (Figura 3, 4).

Dados los hallazgos, en una paciente joven sin factores de riesgo cardiovascular, se revisan las imágenes por radiología vascular y se concluye que lo referido como ateromatosis no calcificada, corresponde a una fina membrana que se origina en la pared posterior de la carótida interna izquierda, distal al bulbo carotídeo, con diagnóstico final de web carotídeo.

DIAGNÓSTICO:

Web carotídeo en la arteria carótida interna izquierda.

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN

A la paciente se le realizó arteriografía diagnóstica de ACI izquierda comprobándose los resultados realizados en el AngioTC.

Posteriormente, se realiza por parte de neurorradiología intervencionista la colocación de una endoprótesis WALLSTENT desde carótida común distal hasta el inicio de la ACI izquierda, cubriendo así el web carotídeo, con buen resultado angiográfico y funcional.

Durante el procedimiento se utilizan 3000 unidades de heparina y una leve sedación. La paciente es trasladada tras la intervención a la planta de neurología donde es dada de alta sin incidencias.

DISCUSIÓN

El web carotídeo es una displasia fibromuscular de la capa íntima de la arteria carótida interna, que produce una estructura intraluminal con aspecto de membrana o red, que altera el flujo laminar arterial y provoca estasis de flujo entre la pared posterior de la arteria y la membrana, favoreciendo así la formación de trombos, con embolización posterior en la circulación cerebral.

Su localización más frecuente es inmediatamente distal al bulbo carotídeo (1). En nuestro caso la paciente presenta el web carotídeo en dicha localización.

La prevalencia del web carotídeo se estima en un 0,4-2,5%, el 66-85% presenta un evento isquémico cerebral y un 24-40% los presenta de forma recurrente (2,4).

Es una patología que se asocia típicamente a mujeres de mediana edad (40-60 años), la mayoría de etnia africana o afrocaribeña (3). Hay mayor incidencia de web carotídeo en pacientes jóvenes sin factores de riesgo cardiovasculares, como es el caso que nos ocupa. Un estudio poblacional realizado en pacientes de Martinica menores de 55 años observó que el 37% de los pacientes con diagnóstico ACV criptogénico tenía web carotídeo uni o bilateral (4). Otro estudio retrospectivo mostró que la prevalencia de web carotídeo en pacientes con accidentes isquémicos transitorios (AIT) se sitúa en torno a un 9% (3). Estos datos son de alta relevancia debido a que actualmente un tercio de los AIT son diagnosticados como criptogénicos, sin encon-

trar una causa subyacente. Buena parte de estos AIT probablemente sean secundarios a web carotídeo no diagnosticados. Así mismo, un 25 % de los ACV isquémicos son diagnosticados como criptogénicos (2).

De acuerdo con el Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST), un ACV criptogénico es aquel para el cual no existe una causa identificada porque, tras un estudio exhaustivo, no se ha encontrado un mecanismo subyacente, hay dos o más mecanismos candidatos o el diagnóstico es incompleto (3).

Los web carotídeos pueden pasar desapercibidos o ser interpretados de forma errónea porque típicamente no producen una estenosis significativa desde el punto de vista hemodinámico y, además, pueden confundirse en las pruebas de imagen con trombos flotantes o ateromas no calcificados (como ha ocurrido en nuestro caso) o con disecciones carotídeas (3).

Esta patología no debe ser tratada de forma banal pues el riesgo de recurrencia se sitúa entre un 24% y un 40%, frente a la estenosis carotídea sintomática o los infartos embolígenos de causa indeterminada que tienen un riesgo de recurrencia del 20% y del 8% respectivamente (4). El tratamiento se puede realizar con doble terapia antiagregante para reducir el riesgo de ACV, pero esto no supone un tratamiento definitivo, pues no elimina la causa subyacente. El tratamiento definitivo, consiste en la colocación de un stent para aislar el web carotídeo de la circulación y recuperar un flujo laminar normal o bien la endarterectomía, con resultados similares. (5).

La evolución de la mayoría de los pacientes en las series de casos es positiva, con bajo riesgo de complicaciones y de recurrencia (5, 6). Dentro de las complicaciones posibles tras la colocación de un stent se encuentran la formación de un hematoma en el sitio quirúrgico o complicaciones más severas como la disección o rotura de algún vaso, complicaciones poco frecuentes

Dada su relevancia, esta patología ha sido recientemente incluida en las guías del European Journal of Vascular and Neurovascular surgery (3), que recomiendan la colocación de stent en pacientes sintomáticos sin otra causa que justifique la clínica neurológica.

En conclusión, el web carotídeo es una entidad poco prevalente y, por lo tanto, muy desconocida, que afecta a pacientes jóvenes con alto riesgo de recurrencia y alta morbilidad, que tiene un tratamiento definitivo y eficaz. Lo relevante del caso es que sólo si sabemos de la existencia de esta patología, seremos capaces de llegar al diagnóstico (solo se diagnostica lo que se sabe) y por lo tanto tratarlo de forma eficaz.

BIBLIOGRAFÍA

1. Carotid web. Neuroangio.org. Disponible en: <https://neuroangio.org/anatomy-and-variants/carotid-web/>
2. Morbelli DJA, Romero Alonso DD, Luceño Ros DM Ángeles, Álvarez Fernández DMC, Pérez Termenón DA, Pérez Rodríguez DM, Martínez Beatriz DB, Alonso Fernández DN. Web carotídeo: Una causa infrecuente de íctus recurrente. *seram*. 26 de mayo de 2022;1(1). Disponible en: <https://piper.espacio-seram.com/index.php/seram/article/view/9627>

3. Naylor R, Rantner B, Ancetti S, de Borst GJ, De Carlo M, Halliday A, et al. Editor's choice - European society for vascular surgery (ESVS) 2023 clinical practice guidelines on the management of atherosclerotic carotid and vertebral artery disease. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2023;65(1):7-111. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ejvs.2022.04.011>
4. Joux J, Boulanger M, Jeannin S. Association between carotid bulb diaphragm and ischemic stroke in young Afro-Caribbean patients: a population-based case-control study. *Stroke.* 2016;47:2641-4.
5. Mac Grory B, Emmer BJ, Roosendaal SD, Zagzag D, Yaghi S, Nossek E. Carotid web: an occult mechanism of embolic stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2020;91(12):1283-9. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1136/jnnp-2020-323938>
6. Haussen DC, Grossberg JA, Bousslama M, Pradilla G, Belagaje S, Bianchi N, et al. Carotid web (intimal fibromuscular dysplasia) has high stroke recurrence risk and is amenable to stenting. *Stroke.* 2017;48(11):3134-7. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1161/STROKEAHA.117.019020>

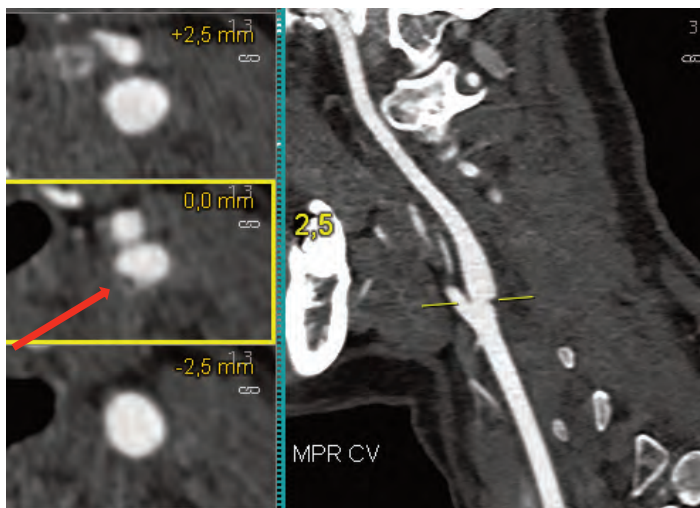


Figura 1: Cortes en plano axial y sagital de AngioTC de troncos supraaórticos donde se observa la membrana desde la pared posterior de la ACI izquierda.

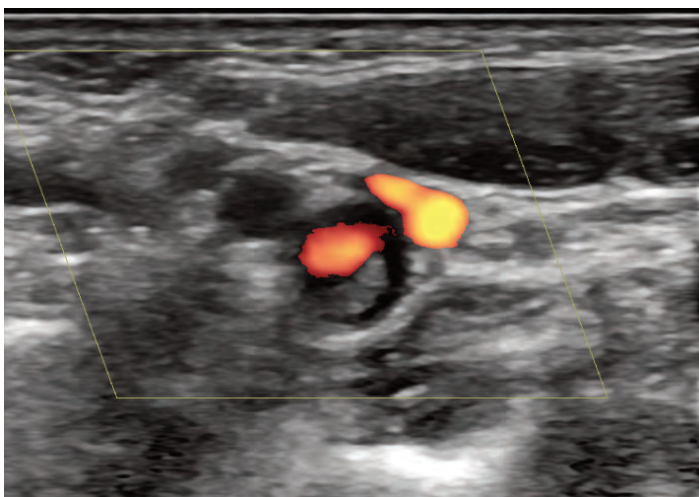


Figura 2: Ecografía Doppler de la ACI izquierda donde se aprecia ocupación parcial de la luz del vaso por el web carotídeo.

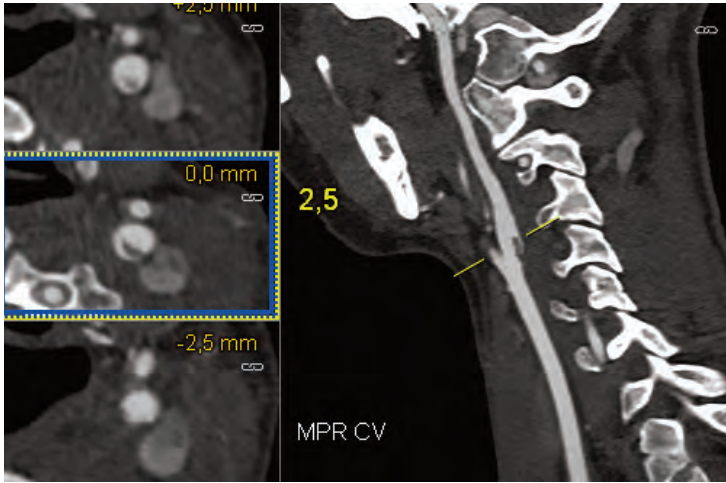


Figura 3: Cortes en plano axial y sagital de AngioTC de troncos supraaórticos donde se observa la membrana desde la pared posterior de la ACI izquierda. Se aprecia la membrana con un grosor y una longitud diferente por adherencia de trombo a la misma.



Figura 4: Reconstrucción de volumen donde se aprecia muesca en la pared posterior de la ACI izquierda secundaria a la existencia del web carotídeo.

UN CASO COMPLEJO DE ENDOCARDITIS INFECCIOSA CON EMBOLIA SISTÉMICA: LA IMPORTANCIA DE UN MANEJO MULTIDISCIPLINARIO

Galán Rojas, Mónica

Nº Colegiada: 06/06/07996

Residente de primer año de Urología

Hospital Universitario de Badajoz

Otros autores:

Rodriguez Jaureguialde, Virginia

Nº Colegiada: 06/06/07526

Residente de cuarto año de Urología

Hospital Universitario de Badajoz

Agradecimientos:

Al servicio de Urología del Hospital Universitario de Badajoz, por el recibimiento que me han dado, el apoyo constante y la disposición para enseñar y compartir su experiencia, lo cual ha sido fundamental en mi formación inicial.

RESUMEN

El pseudoaneurisma renal es una entidad infrecuente, que puede presentarse tras traumatismos, procedimientos invasivos o infecciones, y su ruptura puede ocasionar hematuria, dolor en flanco o hematoma retroperitoneal. Presentamos el caso de un varón de 47 años con diagnóstico de endocarditis infecciosa, que requirió intervención quirúrgica. Como complicaciones, desarrolló múltiples émbolos sépticos con afectación de bazo, cerebro, intestino y riñón. A nivel renal, se identificó un hematoma secundario a la ruptura de un pseudoaneurisma de una rama arterial renal, originado por embolización séptica. El manejo se realizó mediante embolización selectiva. Este caso resalta la importancia de considerar complicaciones vasculares renales en el contexto de embolismos sépticos por endocarditis.

Palabras clave: endocarditis infecciosa, émbolos sépticos, pseudoaneurisma renal, hematoma renal

ANAMNESIS

No alergias medicamentosas conocidas.

FRCV: no HTA, no DM, no DLP.

Exfumador de 20-30 cigarrillos diarios desde hace 5 años.

Antecedentes personales:

Trastorno ansioso-depresivo.

Cardiología valvular: válvula aórtica funcionalmente bicúspide con estenosis ligera e insuficiencia grado III. FEVI conservada. Se detectó al auscultar un soplo en un estudio de salud en el trabajo.

Antecedentes familiares: No refiere.

Intervenciones quirúrgicas: No refiere

Vive en medio rural, con su esposa y un hijo de 12 años. Electricista. Tiene dos perros. No viajes. Consume productos con control sanitario.

Tratamiento habitual: Cinitaprida, lorazepam, pantoprazol.

Enfermedad actual:

Paciente varón de 43 años, derivado por su médico de Atención Primaria por síndrome constitucional, dolores articulares y febrícula.

En mayo 2024 inició dieta de adelgazamiento (pesaba 120 Kg) por recomendación de su Cardiólogo, con buen ritmo de pérdida de peso. El cuadro actual se inició en agosto 2024, con astenia, anorexia y pérdida progresiva de peso, refiere haber perdido unos 30 Kg de peso a pesar de haber abandonado la dieta. Episodios de fiebre de 3-4 días de duración, con escalofríos y sudoración, que se autolimitan. Molestias abdominales inespecíficas. Además, cuadro de artralgiás de predominio distal en MMII de perfil inflamatorio, que ceden parcialmente con Naproxeno. Asocia lesiones petequiales en talón izquierdo. Refiere que se le colocaron implantes dentales en agosto de 2024.

Finalmente se decide ingreso a cargo del servicio de Medicina Interna para estudio y seguimiento.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Vigil, orientado y colaborador. Afectación del estado general. Eupneico en reposo. Bien hidratado y perfundido.

Orofaringe: implantes.

AC: Regular, a 80 lpm; soplo sistólico aórtico conocido.

AP: MVC sin ruidos patológicos.

Abdomen: Blando, depresible, molestias a la palpación en hipocondrio izquierdo, sin masas, ni visceromegalias ni signos de irritación peritoneal; ruidos normales.

MMII: No edemas ni signos de TVP. Lesiones puntiformes eritematovioláceas en talón izquierdo. Pulsos pedios conservados.

Dolor a la palpación de las entesis tibiales y peroneas izquierdas, así como tendón rotuliano izquierdo e isquiotibiales izquierdos. Además, dolor en entesis tibiales derechas. No se observan signos de artritis.

Exploración neurológica normal.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Análítica:

Hemograma: Hb: 11 g/dl; Hcto: 35,6%, Leucocitos: 20.000 (Neutrófilos 15.660; Linfocitos 3.000; Monocitos 1.300); Plaquetas 381.000.

Coagulación: Act. protrombina: 62%; INR: 1,38; Fibrinógeno: 1.151 mg/dl; Dímero D: 1.625 ng/ml.

Bioquímica: en rango de la normalidad.

PCR: 222,5 mg/l. PCT: 0,14 ng/ml.

Hemocultivo: Streptococcus salivarius (Resistente a penicilina y cefalosporinas).

PCR virus respiratorios: negativos.

Serología: VIH, Lúes, Rickettsia conorii, Coxiella burnetii, Borrelia y Bartonella negativas; Chlamydia pneumoniae IgG: 2,41; Chlamydia pneumoniae IgM: 1,53; Mycoplasma pneumoniae IgG: 2,11; Mycoplasma pneumoniae IgM: 1,64.

Rx tórax: No infiltrados.

Ecocardiograma transesofágico: Válvula aórtica bicúspide con rotura de velo, imagen sugestiva de verruga de unos 8 mm e insuficiencia severa. No parece haber extensión perianular. Aneurisma y perforación del velo anterior mitral (secundario a diseminación de endocarditis por contacto del jet de insuficiencia aórtica en este velo). Imagen compatible con verruga de endocarditis evolucionada de unos 10 mm. Dos jets de insuficiencia mitral que en global parece moderada-severa.

TC Abdomen: En el espesor del parénquima esplénico se visualizan varias áreas hipodensas con morfología en cuña, que sugieren infartos dado el contexto clínico.

Ecografía de tiroides: Estudio cervical sin imágenes patológicas.

Eco-doppler de MMII: Estudio venoso con signos de insuficiencia venosa leve-moderada en safena menor izquierda, y signos de flebitis de la misma en su recorrido por el gemelo izquierdo. Resto del estudio venoso sin imágenes patológicas.

TC cráneo: Pequeños focos hemorrágicos e isquémicos en posible relación con encefalitis séptico-embólica dados los antecedentes.

RM cráneo: Hallazgos sugestivos de lesiones isquémicas subagudas, probablemente secundarias a émbolos sépticos. Numerosas lesiones supra e infratentoriales, bilaterales, de hasta 1 cm, sugestivos de microsangrados. Tras la administración del contraste intravenoso, localizada en el surco intraparietal se observa una lesión fusiforme de 5 mm extra-axial que podría estar en relación con aneurisma micótico, dado el contexto clínico del paciente.

DIAGNÓSTICO:

Endocarditis mitral y aórtica nativas por *Streptococcus salivarius*, con embolismos esplénicos y cerebrales.

TRATAMIENTO

El paciente fue tratado con antibioterapia durante 4 semanas con Vancomicina y Meropenem y fue intervenido por el servicio de Cirugía Cardíaca de doble recambio valvular aórtico y mitral mecánicos, con buena evolución. Dado de alta el 7 de Febrero de 2025, con Acenocumamol y Enoxaparina.

EVOLUCIÓN

El paciente acude al Servicio de Urgencias a los 10 días tras el alta, por dolor en fosa renal derecha que se irradia a región inguinal ipsilateral. No ha presentado fiebre. Náuseas pero no vómitos. No sintomatología miccional asociada. Niega traumatismos previos. Anticoagulado tras intervención cardíaca.

A nuestra valoración, paciente con aceptable estado general, afebril, estable hemodinámicamente (TA 112/83), tendente a la taquicardia (FC 113 lpm). Abdomen blando y depresible, con molestias a la palpación en flanco derecho. No defensa ni signos de irritación peritoneal. Puño percusión derecha positiva.

En analítica: Hb 9.2, L 14400, N 9000, plaquetas 455.000, AP 43%, INR 1.86, LDH 425, PCR 67.7.

Dado el empeoramiento clínico a pesar de analgesia pautada con intensificación del dolor, se decide realización de ecografía abdomino-pélvica, realizándose finalmente TAC por S. Radiología, evidenciándose signos indirectos de isquemia intestinal y pseudoaneurisma renal derecho con hematoma perirrenal sin evidencia de sangrado activo, secundaria a probable embolismo séptico. (Figura 1)

Se comentó el caso con diferentes especialistas:

El servicio de Cirugía General valoró las imágenes dado los datos de isquemia intestinal, descartando la necesidad de tratamiento quirúrgico urgente en el momento actual, optando por tratamiento conservador con anticoagulación.

El servicio de Cardiología realiza ecografía transtorácica sin hallazgos reseñables. Posteriormente se realiza ecografía transesofágica bajo sedación superficial en UCI sin alteraciones valvulares.

El servicio de Radiología Intervencionista realiza arteriografía donde se aprecia extravasación de contraste de una pequeña rama en polo renal inferior, que se emboliza sin complicaciones intra procedimentales. (Figura 2 y 3).

Finalmente, el servicio de Medicina Intensiva ingresa al paciente tras el procedimiento para monitorización hemodinámica invasiva y profilaxis habituales. Tras presentar leve anemia se transfunden 2 concentrados de hemáties.

Tras permanecer durante 24 horas en UCI el paciente sube a planta del servicio de Urología. Durante el ingreso presenta picos febriles y leucocitosis en ascenso a pesar de antibioterapia empírica con Amoxicilina-clavulánico, tras cultivos negativos. Se realiza TAC de reevaluación donde se objetiva disminución del hematoma renal, sin burbujas gaseosas en sistema portal intra ni extrahepático ni signos de neumatosis intestinal que sugieran isquemia intestinal.

Ante persistencia de fiebre y dado los antecedentes del paciente se solicita valoración por Unidad de Enfermedades Infecciosas. Se cambia antibioterapia a Piperacilina/Tazobactam + Vancomicina, tras 6 días de tratamiento IV y ante mejoría clínica, analítica y ausencia de fiebre, se decide desescalada a vía oral. Finalmente se decide el alta hospitalaria.

DISCUSIÓN

La endocarditis infecciosa es una entidad grave con alto potencial de complicaciones, entre ellas la embolia sistémica, que puede presentarse en hasta el 50% de los casos. La diseminación de émbolos sépticos desde las vegetaciones valvulares puede afectar múltiples órganos, como cerebro, bazo, intestino y riñón. En este paciente, se evidenció afectación multiorgánica, destacando la formación de un pseudoaneurisma renal, una complicación vascular infrecuente pero clínicamente relevante. (1)

El pseudoaneurisma renal es una lesión vascular poco común que se produce por una hemorragia contenida secundaria a la ruptura parcial de una arteria renal. A diferencia del aneurisma verdadero, el hematoma se localiza fuera de la pared arterial y está rodeado por tejido inflamatorio fibroso y coágulos. Estas lesiones son inestables y pueden romperse, generando una hemorragia potencialmente mortal. Se han descrito en contextos de traumatismo, procedimientos percutáneos, cirugías, procesos inflamatorios e incluso neoplásicos. (2)

Es fundamental realizar una anamnesis detallada, ya que los antecedentes del paciente pueden orientar el diagnóstico en cuadros clínicos inespecíficos. En este caso, el dolor lumbar simulaba un cólico renal, lo que resalta la importancia de considerar diagnósticos diferenciales en pacientes con factores de riesgo.

En este caso, la etiología del pseudoaneurisma probablemente se relaciona con embolia séptica renal secundaria a endocarditis, lo que provocó daño vascular localizado. El diagnóstico se realizó mediante TAC, y el tratamiento consistió en embolización selectiva endovascular, técnica de elección por su eficacia y mínima invasividad. Sin embargo, en situaciones donde se requiere control inmediato del sangrado o reparación estructural, la cirugía puede ser necesaria. La evaluación de cada caso debe ser individualizada, ya que no siempre es posible predecir la evolución espontánea o el riesgo de rotura. (2)(3)

Este caso pone en evidencia la complejidad clínica de la endocarditis infecciosa y sus posibles complicaciones sistémicas. El diagnóstico y tratamiento oportunos de

esta complicación potencialmente mortal fueron posibles gracias a la colaboración de múltiples especialidades. La participación activa del servicio de Urgencias, Medicina Interna, Cardiología, Cirugía Cardiovascular, Radiología, Medicina Intensiva, Cirugía General y Urología permitió un abordaje integral y eficaz del paciente. Este caso refuerza la importancia de un manejo multidisciplinario, donde la comunicación y el trabajo conjunto entre equipos médicos son fundamentales para optimizar los resultados clínicos en situaciones complejas y de alto riesgo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ojeda-Burgos G, Ivanova R, Sánchez Espín G, García MV, Rodríguez Bailón I, Ruiz Morales J. Características de los pseudoaneurismas como complicación de la endocarditis infecciosa. *Cirugía Cardiovascular*. 2018;25(1):70-71.
2. T, Lee, J. & Gonzalgo, M. Renal pseudoaneurysm: an overview. *Nat Rev Urol*, 619–625 (2010).
3. Caño-Velasco J, Polanco-Pujol L, González-García J, Herranz-Amo F, Hernández-Fernández C. Pseudoaneurismas infecciosos (micóticos) de la arteria renal en receptores de trasplante renal. *Actas Urológicas Españolas*. 2021;45(5):335-344



Figura 1. Lesión de 8 cm en polo inferior del riñón derecho correspondiente a hematoma con diferentes atenuaciones que tras la administración de contraste sugieren pseudoaneurisma intrarenal con hematoma contenido por la cápsula. Mínima cantidad de líquido perirrenal y adyacente a psoas.

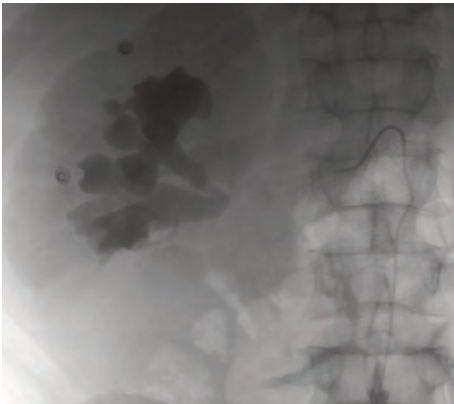


Figura 2. Hidronefrosis derecha grado II-III secundaria al efecto de masa del hematoma.



Figura 3. Arteriografía de arteria renal derecha y selectiva de segmentarias que se dirigen a polo inferior, no apreciándose imágenes que sugieran pseudoaneurisma, aunque si extravasación desde una pequeña rama en polo renal inferior.

SEGUIMIENTO PROLONGADO Y DESENLACE CRÍTICO: LECCIONES DE UN CASO CLÍNICO DE 14 AÑOS DE EVOLUCIÓN

Gil Jaraíz, Esther

Nº Colegiada: 06/06/08724

Residente de segundo año de Otorrinolaringología

Otros autores:

Ruiz Morales, Gonzalo

Nº Colegiado: 06/06/07691

Residente de tercer año de Otorrinolaringología

García Díaz, Sonia

Nº Colegiada: 06/21/04962

Residente de cuarto año de Otorrinolaringología

Martín Sánchez, Alejandra María

Nº Colegiada: 06/100/4629

Residente de primer año de Otorrinolaringología

RESUMEN

Paciente de 54 años, sin antecedentes médico-quirúrgicos de interés, remitida desde el servicio de Oftalmología por un cuadro clínico de proptosis y asimetría del globo ocular izquierdo, con hallazgo incidental en estudio radiológico, de formación ósea dependiente de etmoides, que se introduce endocranealmente, así como en órbita homolateral desplazándola. Dado el componente intracraneal, es remitida al servicio de Neurocirugía, que indica posibilidad de resección mediante abordaje transcraneal, que la paciente desestima. Dos años más tarde, es valorada de nuevo, reiniciando actitud quirúrgica, previa indicación de realizar biopsia endonasal de la lesión conocida, motivo por el que es derivada de nuevo a nuestras consultas. Asintomática desde un punto de vista clínico y ante la estabilidad de los hallazgos radiológicos, desde Otorrinolaringología se consensua la posibilidad de adoptar una actitud conservadora y realizar seguimiento estrecho endoscópico y radiológico, anual, que la paciente acepta. Ocho años más tarde, acude a urgencias por un cuadro de disartria transitoria, sin otros signos de focalidad neurológica, cursando ingreso hospitalario y realizándose una TAC craneal que evidencia un importante neumóencefalo frontal izquierdo con efecto masa sobre el parénquima cerebral adyacente y línea media anterior. Ante dichos hallazgos, se decide realizar resección del componente intracraneal, mediante abordaje endoscópico endonasal avanzado, con sellado de fístula, de aproximadamente 0,7 mm de extensión, por la unidad de base de cráneo anterior, integrada conjuntamente por los servicios de Otorrinolaringología y Neurocirugía. La paciente evoluciona de forma favorable, actualmente mantiene seguimiento evolutivo y no ha presentado nuevas complicaciones neurológicas.

Palabras clave: proptosis, etmoides, neumóencefalo, endoscopia.

ANAMNESIS

Paciente, mujer de 54 años, remitida desde el servicio de Oftalmología, tras el hallazgo radiológico de una formación ósea en etmoides izquierdo, como parte del estudio de extensión realizado ante la clínica de proptosis, asimetría facial y rigidez en los movimientos oculares.

- No hábitos tóxicos ni antecedentes médico-quirúrgicos de interés.

EXPLORACIÓN FÍSICA

- Orofaringoscopia: normal.
- Otomicroscopía: normal.
- Rinoscopia anterior: fosas permeables, septum correctamente alineado, meatos medios libres.
- Nasofibrolaringoscopia: no se objetivan lesiones ocupantes de espacio, ni alteraciones mucosas.
- Cuello: no se palpan adenopatías, masas, ni megalias.

La exploración es normal desde el punto de vista otorrinolaringológico, así como respecto a la exploración neurológica, contando únicamente con los signos clínicos descritos a nivel oftalmológico.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

TAC FACIAL/SENOS pre-quirúrgico en 2010: Formación ósea polilobulada y exofítica, de aproximadamente 31x13x16 mm (APxTxCC), dependiente de las celdillas etmoidales izquierda, que se introduce endocranealmente, así como a nivel orbitario ipsilateral, desplazando el globo ocular externamente y al músculo recto interno inferiormente. Aspecto central en vídeo deslustrado con densidad ósea muy densa en su periferia.

TAC FACIAL/SENOS quirúrgico en 2019: Neumoencefalo frontal izquierdo con efecto masa sobre el parénquima cerebral adyacente y repercusión sobre línea media anterior. Se objetiva lesión polilobulada y exofítica, esclerosa, dependiente de celdillas etmoidales izquierdas y pared interna de órbita ipsilateral, ya conocida, con leve crecimiento respecto a estudios previos.

TAC FACIAL/SENOS post-quirúrgico 2023: Cambios postquirúrgicos secundarios a la resección del componente intracraneal del osteoma fronto-etmoidal izquierdo, con área de encefalomalacia residual frontal izquierda. Persiste osteoma etmoidal a nivel de pared orbitaria, con ligera protrusión hacia la misma, sin cambios significativos respecto a estudios radiológicos previos. Línea media no desplazada.

DIAGNÓSTICO

Neumoencefalo secundario a osteoma fronto-etmoidal izquierdo con extensión orbitaria ipsilateral.

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN

Los hallazgos radiológicos endocraneales justifican la remisión al servicio de Neurocirugía, que plantea la posibilidad de realizar un abordaje abierto trascraneal, sin embargo, la paciente desestima esta opción ante la estabilidad clínica. Dos años más tarde, solicita una nueva valoración, reiniciándose la viabilidad de su resección quirúrgica, previa indicación de realizar una biopsia endonasal de la lesión conocida, motivo por el que es derivada nuevamente a las consultas externas de Otorrinolaringología.

La paciente se encuentra asintomática desde un punto de vista clínico, salvo por su repercusión ocular asimétrica, y los últimos estudios radiológicos corroboran la estabilidad de la lesión, datos que llevan al servicio de Otorrinolaringología a promover la posibilidad de una actitud conservadora, realizando un seguimiento estrecho anual, endoscópico y radiológico; postura avalada por el servicio de Neurocirugía que la paciente acepta.

Ocho años más tarde, la paciente acude al servicio de urgencias por un cuadro de disartria transitoria, sin ninguna otra sintomatología ni otros signos de focalidad neurológica. Se decide ingreso hospitalario y se solicita una TAC craneal, que informa de importante neumoencefalo frontal izquierdo con efecto masa sobre el parénquima cerebral adyacente y línea media anterior (Figura 1 y 2). Ante dichos hallazgos, se decide realizar una resección del componente intracraneal del osteoma, mediante abordaje endoscópico endonasal avanzado, con identificación y preserva-

ción del componente orbitario, así como identificación del defecto de duramadre, de aproximadamente 0,7 mm de extensión, y sellado del mismo con injerto libre de mucosa de cornete medio, previamente extraído, por la unidad de base de cráneo anterior, integrada conjuntamente por ambos servicios (Figura 3).

La paciente evoluciona de forma favorable, con retirada del drenaje lumbar externo sin signos de nueva fístula de LCR y los controles radiológicos corroboran la disminución y posterior desaparición del neumocéfalo. Actualmente y dado el componente orbitario persistente, la paciente sigue manteniendo un seguimiento evolutivo estrecho, se encuentra estable y no ha presentado nuevas complicaciones neurológicas.

DISCUSIÓN

Los osteomas son tumores osteogénicos benignos del tejido conectivo que surgen de la proliferación de huesos corticales. Los osteomas craneofaciales ocurren con frecuencia, especialmente en los senos paranasales, cuya localización más frecuente es la región frontoetmoidal (95% de los casos), involucrando al seno frontal un 60-70% de las ocasiones y a las celdillas etmoidales en un 20-30% de los casos. Su localización a nivel maxilar es infrecuente, reportando un 5% en la literatura revisada (1,2).

Su incidencia en la población general es del 0,43% y resultan más frecuentes en varones, entre los 40 y los 60 años, dato que se relaciona con el mayor tamaño de los senos paranasales y el mayor registro de traumatismos craneofaciales (1). Su etiopatogenia no está clara; las hipótesis traumáticas, inflamatorias y embriológicas, así como una combinación de dichos factores, se aceptan actualmente como posible causa subyacente (2).

Aunque suelen ser asintomáticos, y detectados incidentalmente en el 3% de las tomografías computarizadas (TC) y el 1% de las radiografías de los senos paranasales (1) dependiendo de su tamaño, de entre 2 y 30 mm aproximadamente, según las dimensiones más frecuentemente registradas, y su ubicación, éstos pueden volverse sintomáticos ante un efecto masa sobre estructuras adyacentes o por erosión de las paredes sinusales (3). La localización frontal se asocia con cefalea (71%), mientras que los etmoidales muestran mayor afectación orbitaria (65,5%) incluyendo proptosis y diplopía. Su crecimiento lento, entre 0,44 y 6 mm anuales, puede erosionar la base de cráneo anterior, causando complicaciones graves como neumocéfalos tensionales, fístulas de líquido cefalorraquídeo, meningitis, mucocelos y abscesos cerebrales. Los osteomas con un diámetro superior a 30 mm se clasifican como "gigantes", son raros, pero son los que con más frecuencia se extienden hacia la cavidad intraorbital o intracraneal, agravando los casos clínicos, tal y como nos compete (4).

El diagnóstico está basado en los estudios radiológicos, siendo la TC la prueba de elección, donde aparecen como masas bien delimitadas, lobuladas y homogéneamente densas,(2) pudiendo clasificarse en tres tipos según su composición: tipo marfil (hueso denso y laminar), como el caso que aquí describimos, tipo maduro (hueso laminar con abundante estroma fibroso) y tipo mixto. La RMN es requerida para eva-

luar su eventual extensión intracraneal. Por su parte, el diagnóstico diferencial incluye principalmente tumores óseos como un osteoblastoma o un osteosarcoma, además de metástasis orbitarias. (5)

La proptosis unilateral asociada a una formación ósea dependiente del etmoides con componente intracraneal, como en el caso clínico descrito, plantean un desafío clínico significativo debido a sus implicaciones anatómicas y funcionales. (1) Desde el punto de vista de Otorrinolaringología, el manejo conservador versus quirúrgico y la elección entre abordajes transcraneales o endoscópicos resultan claves. (6)

El manejo conservador se fundamenta en la estabilidad clínica y radiológica del paciente, como se observa en este caso durante los primeros años. Estudios recientes destacan que el seguimiento estrecho mediante endoscopia y estudios radiológicos es una opción válida en pacientes asintomáticos con lesiones orbitarias estables, minimizando riesgos quirúrgicos innecesarios. Sin embargo, la aparición de complicaciones neurológicas, como el neumocéfaloo frontal observado ocho años después, subraya la necesidad de un manejo quirúrgico definitivo. (5)

La elección entre abordaje transcraneal y endoscópico depende de múltiples factores: tamaño y localización de la lesión, presencia de componente intracraneal y experiencia del equipo quirúrgico. El abordaje endoscópico endonasal avanzado ha demostrado ser una técnica eficaz para reseca lesiones intracraneales y sellar defectos óseos menores (< 1 cm), minimizando las complicaciones asociadas a abordajes transcraneales tradicionales y optimizando la visualización anatómica, con tasas de éxito comparables. (1,3,4)

El seguimiento evolutivo anual mediante endoscopia y estudios radiológicos es esencial para monitorizar cambios en lesiones orbitarias asintomáticas. Estudios recientes han demostrado que este seguimiento permite identificar complicaciones potenciales en etapas tempranas, optimizando los resultados clínicos a largo plazo. Además, destaca el rol del otorrinolaringólogo en la reconstrucción multimodal del defecto óseo, técnicas como el injerto libre de mucosa del cornete medio, han logrado reducir las tasas de recidiva de fuga de líquido cefalorraquídeo a < 5% en defectos menores. (6)

La evolución favorable de este caso refleja los beneficios de una estrategia colaborativa multidisciplinar, basada en la evidencia científica actual; trabajar juntos optimiza resultados. El otorrinolaringólogo desempeña un papel clave en este sentido, al realizar abordajes endoscópicos que combinan preservación funcional y seguridad anatómica. La coordinación con Neurocirugía ha transformado el pronóstico de estas patologías, reduciendo complicaciones y mejorando la calidad de vida de los pacientes, lo que refuerza la idea del abordaje endoscópico endonasal avanzado como gold estándar en centros con experiencia multidisciplinar.

BIBLIOGRAFÍA

1. Benzagmout, M., Lakhdar, F., Chakour, K., & Chaoui, M. E. F. (2020). Subdural empyema complicating a giant fronto-ethmoidal osteoma. *Asian Journal of Neurosurgery*, 15(3), 737–740. https://doi.org/10.4103/ajns.AJNS_196_20

2. Cheng, K.-J., Wang, S.-Q., & Lin, L. (2013). Giant osteomas of the ethmoid and frontalsinuses: Clinical characteristics and review of the literature. *Oncology Letters*, 5(5), 1724–1730. <https://doi.org/10.3892/ol.2013.1239>
3. Dari, M. A., & Gdey, M. M. (2024). A case of giant fronto-ethmoidal osteoma (45 × 42 mm) with intracranial and orbital extension: a case report. *Journal of Medical Case Reports*, 18(1), 584. <https://doi.org/10.1186/s13256-024-04953-x>
4. Guclu, D., Izgi, E., Unlu, E. N., & Ogul, H. (2022). A giant fronto-ethmoidal osteoma presenting with proptosis and diplopia. *Ear, Nose, & Throat Journal*, 1455613221141220. <https://doi.org/10.1177/01455613221141220>
5. Humeniuk-Arasiewicz, M., Stryjewska-Makuch, G., Janik, M. A., & Kolebacz, B.(2018). Giant fronto-ethmoidal osteoma - selection of an optimal surgical procedure. *Brazilian Journal of Otorhinolaryngology*, 84(2), 232–239. <https://doi.org/10.1016/j.bjorl.2017.06.010>
6. Plou, P., Serlioli, S., Leonel, L. C. P. C., Alexander, A. Y., Agosti, E., Vilany, L., Graepel, S., Choby, G., Pinheiro-Neto, C. D., & Peris-Celda, M. (2023). Surgical anatomy and approaches of the anterior cranial Fossa from a transcranial and endonasal perspective. *Cancers*, 15(9). <https://doi.org/10.3390/cancers15092587>



Figura 1: TC Facial/Senos. Se trata de un corte coronal prequirúrgico, donde se objetiva una formación ósea polilobulada, exofítica, de márgenes bien definidos, dependiente de las celdillas etmoidales izquierdas, que se introduce endocranealmente, así como a nivel orbitario ipsilateral, desplazando el globo ocular externamente y al músculo recto interno inferiormente. Muestra un aspecto central en vídeo deslustrado con densidad ósea muy densa en su periferia. No se objetivan signos de destrucción ósea, reacción perióstica o masa de partes blandas.

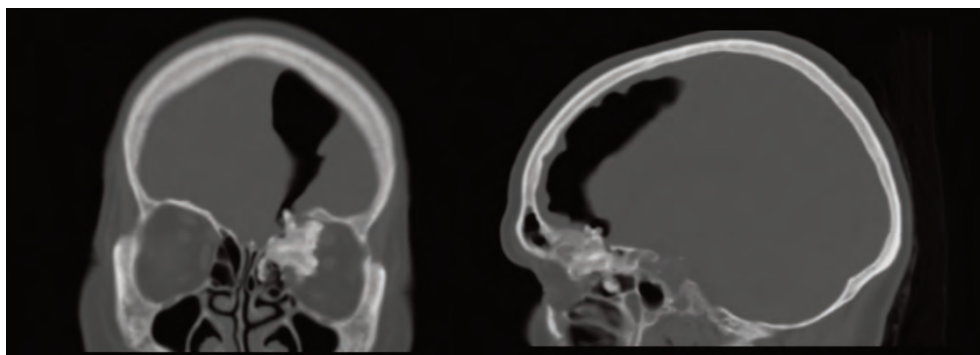


Figura 2: TC Facial/Senos. A la izquierda se muestra un corte coronal y a la derecha un corte sagital. En ambos se objetiva importante neumooencéfalo frontal izquierdo con efecto masa sobre el parénquima cerebral adyacente y repercusión sobre línea media. Además, se observa lesión de morfología polilobulada y exofítica, esclerosa, dependiente de etmoides izquierdo y paredes internas orbitarias ipsilateral, condicionando un desplazamiento externo del glóbulo ocular homolateral.



Figura 3: TC Facial/Senos. Se trata de un corte coronal post-quirúrgico, en el que se evidencian cambios postquirúrgicos concordantes con la resección completa del componente intracraneal de la lesión, con área de encefalomalacia residual frontal izquierda. Asimismo, se objetiva formación ósea etmoidal izquierda, a nivel de pared orbitaria ipsilateral, con ligera protrusión hacia la misma, sin cambios significativos respecto a estudios radiológicos previos. Línea media no desplazada.

CUANDO UN HEMATOMA RETROPERITONEAL ESCONDE ALGO MÁS

González Álvarez, Adrián Aguirre

Nº Colegiado: 06/06/07463

Residente de quinto año de Angiología y Cirugía Vascular

Hospital Universitario de Badajoz

Otros autores:

Toro Barahona, María Teresa

Nº Colegiada: 06/06/07538

Residente de cuarto año de Angiología y Cirugía Vascular

Hospital Universitario de Badajoz

Rojas Guerreiro, Alexis Manuel Ignacio

Nº Colegiado: 06/38/08105

Residente de tercer año de Angiología y Cirugía Vascular

Hospital Universitario de Badajoz

Ortega Jiménez, María

Nº Colegiado: 06/06/07965

Residente de primer año de Angiología y Cirugía Vascular

Hospital Universitario de Badajoz

RESUMEN:

La enfermedad tromboembólica venosa puede constituir la primera manifestación de un proceso neoplásico maligno aún desconocido. Suele tener alta tasa de recurrencia a pesar de anticoagulación. Las complicaciones hemorrágicas son frecuentes. Debe descartarse cáncer testicular en caso de hombres jóvenes con clínica compatible y exploración física patológica. El tratamiento de primera intención es la orquiectomía inguinal. Presentamos el caso de un varón con tromboembolismo pulmonar (TEP) bilateral masivo y trombosis venosa profunda (TVP) en vena cava inferior (VCI) y eje venoso ilio-femoro-poplíteo-distal en miembro inferior izquierdo (MII). Detección concomitante de masa retroperitoneal extensa compresiva, inicialmente catalogada como hematoma. Se confirmó posteriormente que correspondía con una agrupación adenopática asociada a seminoma testicular.

Palabras clave: hematoma, espacio retroperitoneal, trombosis, linfadenopatía, seminoma.

ANAMNESIS:

Presentamos a un hombre de 29 años. Sin factores de riesgo cardiovascular ni hábitos tóxicos. No antecedentes médico-quirúrgicos de interés. No antecedentes familiares reseñables. No toma de tratamiento farmacológico. El paciente sufre un episodio aislado sincopal con pródromos de disnea y presión torácica en días previos. Ante cuadro de taquipnea e hipoxemia súbitas, se realiza tomografía axial computerizada angiográfica (angio-TAC) de arterias pulmonares. Hallazgo de TEP masivo bilateral con afectación de arterias pulmonares principales e insuficiencia cardíaca derecha severa. Se lleva a cabo fibrinólisis sistémica con Alteplasa en Unidad de Cuidados Intensivos. Dada la subsecuente mejoría clínica, se establece tratamiento con heparina de bajo peso molecular (HBPM). Se descartó cualquier tipo de cardiopatía estructural e hipertensión pulmonar mediante ecocardiografía transtorácica. Durante el transcurso del ingreso, el paciente aqueja dolor abdominal. Se efectúa angio-TAC abdominal donde se evidencia un gran hematoma retroperitoneal de 12cm. de diámetro antero-posterior con presencia de focos de sangrado activo que parecen depender de ramas arterio-venosas mesentérico-renales. Generando compresión sobre el duodeno, la cabeza del páncreas, el riñón derecho, la aorta infrarrenal y la VCI (figura 1). Ante sospecha de complicación hemorrágica, se ajusta anticoagulación y se desestima tratamiento quirúrgico o intervencionista urgente debido a estabilidad hemodinámica y analítica. En controles posteriores, no se aprecian cambios morfológicos del hematoma descrito, pero sí TVP de novo de vena iliaca común y vena iliaca interna izquierdas. La ecografía Doppler venosa de miembros inferiores (MMII) no mostró TVP en segmento femoro-poplíteo-distal. El estudio por parte de Hematología excluyó una posible trombofilia de base, pero se detectó hiperhomocisteinemia. Finalmente, fue dado de alta con HBPM en régimen terapéutico y Ácido Fólico.

El paciente acude al servicio de Urgencias por dolor creciente e induración del MII un mes después. Ante una exploración física patológica y resultados analíticos alterados, la sospecha se confirma con una ecografía Doppler. Se solicita en dicho momento valoración por parte de Angiología y Cirugía Vascular.

EXPLORACIÓN FÍSICA:

Normocardio. Normotenso. Afebril. Eupneico. Normohidratado y normoperfundido. Buen estado general.

Exploración de MMII: se palpa pulso femoral, poplíteo y pedio bilateral. Movilidad y sensibilidad preservadas. No lesiones tróficas distales. Relleno capilar preservado. En MII, aumento del perímetro completo de la extremidad. Induración de todos los compartimentos musculares con dolor a la palpación de estos. Signo de Homans negativo. No se aprecian cordones venosos indurados.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

Examen analítico sin alteraciones salvo elevación de niveles de Dímero D 8593ng/mL. Se completa estudio con las siguientes pruebas radiológicas:

Ecografía Doppler arterio-venosa de MMII. Análisis arterial con ondas de morfología trifásica en todos los segmentos. TVP extensa con compromiso del sector ilio-femoro-poplíteo-distal en MII. Visualización de lesión retroperitoneal referida (figura 2).

Angio-TAC abdominal. Confirma la persistencia del hematoma sin sangrado interno. Se aprecian bordes más homogéneos y definidos. Sugiriendo descartar otros diagnósticos, como un eventual proceso oncológico.

DIAGNÓSTICO:

Enfermedad tromboembólica venosa (TEP bilateral masivo con sobrecarga derecha, TVP de VCI e ilio-femoro-poplíteo-distal en MII) paraneoplásica en contexto de seminoma testicular derecho con masa adenopática retroperitoneal de gran tamaño con efecto masa sobre órganos adyacentes.

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN:

A tenor de los hallazgos radiológicos y la no anemia, se recomienda optimización de la anticoagulación por parte de Hematología e iniciar terapia compresiva de MII. Así como profundizar en el estudio de filiación de dicha lesión. Se descarta interposición de filtro de VCI por no existir contraindicación absoluta para la anticoagulación. En el seguimiento, se constata progresión del proceso trombótico a VCI infrarrenal (figura 3).

El paciente comenta aumento de volumen y consistencia de testículo derecho de meses de evolución. Exploración patológica de teste por parte de Urología. La ecografía testicular demostró la existencia de numerosas lesiones hipoeoicas con aumento de vascularización y microcalcificaciones dispersas (figura 4). Elevación de gonadotropina coriónica humana porción beta (-HCG 112mUI/mL). Se realizó orquiectomía inguinal derecha, previo rechazo de criopreservación de esperma. El estudio anatomopatológico informó de seminoma derecho con invasión linfo-vascular pero con márgenes libres. Se consideró que la lesión retroperitoneal correspondía con un conglomerado adenopático asociado al proceso neoplásico. No se evidenciaron lesiones metastásicas. La estadificación tumoral fue pT2N3M0 (estadio IIC). En Comité Multidisciplinar, se de-

cide quimioterapia adyuvante con régimen BEP (Cisplatino-Etopósido-Bleomicina), con aceptable tolerancia. En angio-TAC tras completar tratamiento, se evidenció resolución completa de trombosis cavo-pulmonar con residuo en segmento ilio-femoral izquierdo, así como marcada reducción del conglomerado adenopático (3.5cm.) (figura 5). En tomografía por emisión de positrones (PET), se detectó escasa captación de radiotrazador en el retroperitoneo, con aumento focal inguinal derecho en relación con procedimiento quirúrgico (figura 6). Tras presentación de caso ante grupo nacional de expertos, se consensuó seguimiento estrecho con revisiones periódicas.

DISCUSIÓN:

El diagnóstico diferencial de una lesión sólida retroperitoneal es amplio. Suele detectarse en escenarios avanzados por su carácter habitualmente asintomático (1). La clínica acostumbra a ser inespecífica y secundaria al efecto masa sobre órganos próximos o a la invasión de estos (1). Las entidades nosológicas podrán diferenciarse por su localización, su morfología, sus características internas y su comportamiento. Para definir la ubicación de estas masas, se hace una división anatómica del espacio retroperitoneal. Se distinguen cuatro compartimentos. El espacio pararrenal anterior que discurre entre el peritoneo parietal y la fascia renal anterior, donde se incluye el duodeno, el páncreas y, el colon ascendente y descendente (1, 2). El espacio perirrenal que va desde la fascia renal anterior a la posterior, y contiene el riñón, la glándula suprarrenal y ganglios linfáticos (1, 2). El espacio pararrenal posterior que transcurre entre la fascia renal posterior y la fascia transversalis, que está compuesto únicamente por tejido adiposo (1, 2). Y el espacio central, que se encuentra entre los anteriores compartimentos, delante de los cuerpos vertebrales lumbares (1, 2). En este se hallan los grandes vasos: la aorta abdominal, la VCI, los troncos nerviosos autónomos y cadenas linfáticas (1, 2).

A nivel teórico, las masas retroperitoneales se clasifican atendiendo a su origen tisular y a su malignidad (tabla 1). Los más frecuentes son los de stirpe mesodérmica, representando más del 50%, aunque a nivel individual es el linfoma (1, 2). Respecto a este último, debe diferenciarse de adenopatías patológicas secundarias a otros procesos oncológicos, como por ejemplo tumores de células renales, testiculares o prostáticos (1). Algunos son característicos de la edad infantil como el rabdomiosarcoma, el ganglioneuroblastoma, el neuroblastoma y el teratoma (1).

La prueba inicial de estudio es la ecografía abdominal (2). Esta técnica estará limitada por la constitución del individuo y la interposición de gas intestinal. Es por ello que siempre debe completarse con una TAC o una resonancia magnética nuclear (1). Aunque el diagnóstico definitivo lo aporta el examen anatomopatológico de la biopsia o pieza quirúrgica (1). Dentro del algoritmo, resulta fundamental un abordaje del teste si el paciente es un varón joven, como es el caso que presentamos, debido a que hasta un 30% de las neoplasias primarias de células germinales presentan implantes adenopáticos retroperitoneales (1,3).

El tumor testicular es la neoplasia maligna más frecuente en hombres jóvenes (3). De ellos, la práctica totalidad corresponden a tumores de células germinales y se di-

ferencian entre seminomas y no seminomatosos (3). Se manifiesta como un nódulo o edema no doloroso monotesticular que puede asociar molestias de baja intensidad en hemiabdomen inferior o región perineal (3). Es imprescindible el examen físico del teste con exploración abdominal y de cadenas ganglionares, seguido de un estudio ecográfico y la medición de marcadores tumorales (como por ejemplo la -feto-proteína o la -HCG) (3). La biopsia no está indicada por riesgo de diseminación tumoral (3). El tratamiento indicado es la orquiectomía inguinal pudiendo asociar disección de adenopatías patológicas (3). Por su elevada sensibilidad, puede indicarse adyuvancia quimioterápica.

Es bien conocida la correlación entre el cáncer y un estado protrombótico. Los pacientes oncológicos presentan mayor riesgo de enfermedad tromboembólica, así como recurrencia a pesar de anticoagulación (4). Se ha visto con mayor frecuencia en neoplasias pulmonares y gastrointestinales (4). Pero estos individuos tienen también un aumento de posibles eventos hemorrágicos (4). Esta dualidad está condicionada por factores dependientes del propio tumor, de las características del paciente y del tratamiento oncológico instaurado (4). Respecto al tipo de anticoagulante, se ha demostrado que la HBPM y los anticoagulantes orales directos (AOD) tienen mayor efectividad que la heparina no fraccionada y los fármacos anti-vitamina K en la prevención de la recurrencia trombótica (4). Se recomienda el tratamiento con AOD para dicha prevención (4, 5). Los AOD también están indicados en caso trombocitopenia, fallo renal o disfunción hepática (4). En caso de tratamiento prolongado con HBPM, se aconseja cambio a fármacos anti-vitamina K para prevenir la osteoporosis (4). La duración de la anticoagulación ha de mantenerse mientras el proceso oncológico permanezca activo. Las guías de manejo clínico internacional no recomiendan la interposición de filtro de VCI en caso de recurrencia (5).

BIBLIOGRAFÍA:

1. Gulati V, Swarup MS, Kumar J. Solid primary retroperitoneal masses in adults: an imaging approach. *Indian J Radiol Imaging*. 2022; 32(2): 235-252.
2. Gupta A, Manchanda A, Singh S, Singh R, Khurana N, Durgad AS. Primary retroperitoneal masses: a pictorial essay. *J Gastrointestinal Abdominal Radiol*. 2024; 7: 65-72.
3. Steele GS, Richie JP, Michaelson MD. Clinical manifestations, diagnosis, and staging of testicular germ cell tumors. In: Shah SM editor. *UpToDate*. Waltham, MA: UpToDate; 2025 [cited 2025 Apr 03].
4. Kakkos SK, Gohel M, Baekgaard N, Bauersachs R, Bellmunt-Montoya S, Black SA et al. Editor's Choice – European Society for Vascular Surgery (ESVS) 2021 Clinical Practice Guidelines on the Management of Venous Thrombosis. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2021; 61: 9-82.
5. Lyman GH, Carrier M, Ay C, Di-Nisio M, Hicks LK, Khorana AA et al. American Society of Hematology 2021 guidelines for management of venous thromboembolism: prevention and treatment in patients with cancer. *Blood Adv*. 2021; 5(4): 927-74.

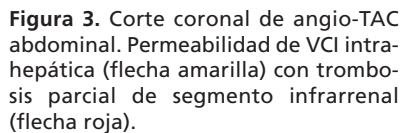
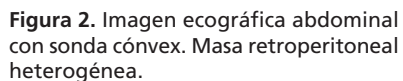
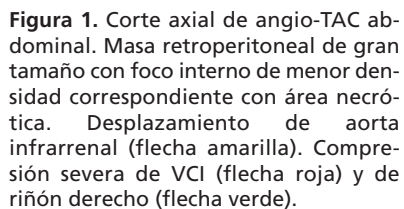




Figura 4. Imagen ecográfica longitudinal testicular derecha. Lesiones hipoeoicas heterogéneas intra-teste con microcalcificaciones dispersas.

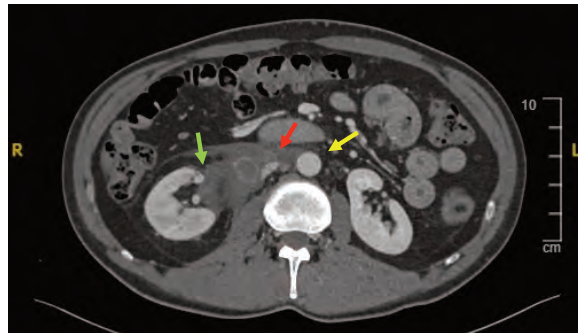


Figura 5. Corte axial de angio-TAC abdominal. Agrupación adenopática retroperitoneal residual sin desplazamiento aórtico (flecha amarilla) . Compresión parcial de VCI (flecha roja) y mínima de hilio renal derecho (flecha verde) .

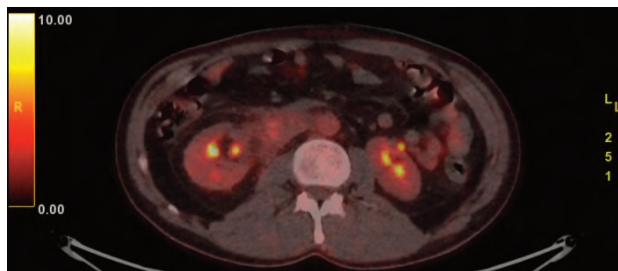


Figura 6. Corte axial de PET a nivel abdominal. Escasa captación de radiotrazador en el conglomerado adenopático retroperitoneal residual.

Origen tisular	Benignidad	Malignidad
Mesodérmico		
Tejido adiposo	Lipoma	Liposarcoma
Tejido muscular liso	Leiomioma	Leiomiosarcoma
Tejido muscular estriado	Rabdomioma	Rabdomiosarcoma
Tejido conectivo	Fibroma	Sarcoma pleomórfico no diferenciado, condrosarcoma, sarcoma sinovial, fibrosarcoma
Neurogénico		
Vaina nerviosa	Schwannoma, neurofibroma	Variante maligna
Tejido cromafín	Paraganglioma, feocromocitoma	Variante maligna
Componente autónomo	Ganglioneuroma, ganglioneuroblastoma	Neuroblastoma
Embriogénico	Teratoma	Variante maligna, tumor de células germinales extragonadal primario
Linfoide		Linfoma
Otros: metástasis de tumores primarios, hematoma, linfocele, urinoma, fibrosis retroperitoneal, histiocitosis de células no Langerhans, hematopoyesis extra-medular...		

Tabla 1. Clasificación de las lesiones sólidas primarias retroperitoneales. Traducido y modificado de: Gulati V, Swarup MS, Kumar J. Solid primary retroperitoneal masses in adults: an imaging approach. Indian J Radiol Imaging. 2022; 32(2): 235-252.

ESTENOSIS SUBGLÓTICA POSTINTUBACIÓN EN EL LACTANTE

Kamhi Papo, Esther Miriam

Nº Colegiada: 06/29/12882

Residente de tercer año de Otorrinolaringología

Complejo Hospitalario de Don Benito-Villanueva de la Serena

Otros autores:

Sánchez Auseré, Julia

Nº Colegiada: 06/06/07881

Residente de segundo año de Otorrinolaringología

Complejo Hospitalario de Don Benito-Villanueva de la Serena

García Alarcón, Pablo Antonio

Nº Colegiado: 06/06/07608

Residente de cuarto año de Otorrinolaringología

Complejo Hospitalario de Don Benito-Villanueva de la Serena

Videla Marió, Paula Andrea

Nº Colegiada: 06/06/08012

Residente de primer año de Otorrinolaringología

Complejo Hospitalario de Don Benito-Villanueva de la Serena

RESUMEN

La intubación prolongada es la causa más frecuente de estenosis subglótica adquirida, y los niños pequeños constituyen una población especialmente susceptible dada la estrechez de esta región en el esqueleto laríngeo inmaduro.

Un cuadro clínico caracterizado por distrés respiratorio y estridor, junto con un antecedente de intubación orotraqueal, deben llevarnos a sopesar esta posibilidad. No está de más estudiar aquellos casos de infecciones respiratorias de mala evolución o frecuente recurrencia en niños pequeños.

El tratamiento para la estenosis subglótica adquirida sigue siendo controvertido a día de hoy, y dependerá de variables como las condiciones del paciente y el grado de estenosis.

Se presenta el caso de una lactante de 2 meses y 17 días con una estenosis subglótica diagnosticada en el contexto de una bronquiolitis aguda de difícil manejo que precisó intubación orotraqueal. Se realizaron dos dilataciones endoscópicas con balón en quirófano, obteniendo finalmente un resultado favorable.

Palabras clave: *vía aérea, estenosis subglótica, intubación orotraqueal, tratamiento endoscópico.*

ANAMNESIS

Lactante de 2 meses y 17 días, ingresada en planta de Pediatría por bronquiolitis aguda de difícil manejo, que pocas horas tras la retirada de las gafas nasales de oxígeno, comienza a presentar un cuadro de dificultad respiratoria progresiva junto con estridor inspiratorio y espiratorio. Previamente a su traslado a planta, precisó ingreso prolongado en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátrica (UCIP) e intubación orotraqueal (IOT) durante 10 días, con evolución favorable tras la extubación, hasta el momento.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Exploración física al ingreso: temperatura 37°C, frecuencia cardíaca (FC): 151 lpm, frecuencia respiratoria 45 rpm, saturación de oxígeno basal 94%.

Regular estado general, agitada, irritable, rechaza las tomas. A la inspección, tiraje intercostal y supraesternal. A la auscultación cardiopulmonar, sibilancias inspiratorias y espiratorias en ambos campos pulmonares de forma simétrica. Estridor bifásico audible sin fonendoscopio, de mayor intensidad al llorar o agitarse.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

El test de antígenos para COVID 2019 fue negativo (-), la prueba de detección de virus parainfluenza 4 positiva (+). La radiografía de tórax mostró atelectasia completa de pulmón izquierdo. El resto de pruebas complementarias no mostraron datos de interés.

DIAGNÓSTICO

Bronquiolitis aguda del lactante de tórpida evolución.

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN

La paciente fue estabilizada con oxigenoterapia, dexametasona oral y adrenalina nebulizada y trasladada a UCIP de nuevo. Durante el ingreso previo en UCIP, se evidenciaron lesiones membranosas laríngeas mediante una fibrobroncoscopia realizada por el Servicio de Neumología (Figura 1). Dada la mala evolución de la paciente, se consultó el caso con el Servicio de Otorrinolaringología para valorar posibles comorbilidades provenientes de la vía aérea superior.

La nasofibrolaringoscopia (NFL) realizada mostró una disminución importante del calibre de la vía aérea bajo el plano de las cuerdas vocales (Figura 2), constatando el diagnóstico de estenosis subglótica grado III de Myer-Cotton (Figura 3).

El tratamiento de la estenosis subglótica consistió en una dilatación endoscópica con balón en quirófano. Se produjo un aumento del trabajo respiratorio durante 48 horas posteriores a la intervención, que mejoró progresivamente con el tratamiento médico con dexametasona oral, adrenalina y budesonida nebulizadas, desapareciendo por completo el estridor. Varios días después, la paciente fue dada de alta con buen estado general y asintomática.

La primera exploración postoperatoria mostró buenos resultados, la paciente se encontraba asintomática. En la NFL se visualizó una semiluna anterior subglótica con buen paso aéreo y luz glótica suficiente. Sin embargo, durante las próximas dos semanas de seguimiento, se evidenció una membrana subglótica categorizada como estenosis subglótica grado II de Myer-Cotton (Figura 4).

La evolución poco satisfactoria del caso tras 15 días del alta, llevó a una segunda dilatación endoscópica con balón en quirófano (Figura 5). Pasadas 24 horas de la intervención, la reaparición de un nuevo cuadro de dificultad respiratoria con sibilancias, llevó a ingresar de nuevo a la lactante en UCIP con gafas nasales de oxígeno. La exploración mediante NFL evidenció un edema laríngeo postoperatorio, que fue transitorio, y una posible infección vírica concomitante dado el resultado positivo en el test para rinovirus. Tras varios días de evolución favorable, la paciente fue trasladada a planta de Pediatría y dada de alta.

El seguimiento en múltiples revisiones en consulta de Otorrinolaringología mostró una estenosis subglótica grado I a nivel anterior (Figura 6), sin repercusión clínica y con una exploración que se mantuvo invariable durante varios meses consecutivos, hasta el momento actual.

DISCUSIÓN

Las estenosis laringotraqueales se definen como una disminución de la luz laringotraqueal respecto a la normalidad. La estenosis subglótica puede ser congénita o más frecuentemente, adquirida, en el 90% de casos como consecuencia de intubación prolongada. La causa más frecuente de intubación prolongada en población pediátrica suele ser el distrés respiratorio en el contexto de una infección respiratoria, como en este caso. En los casos de causa adquirida, la clínica puede debutar tan pronto como semanas tras el mecanismo lesional o de forma más tardía, incluso en cuestión de años. Sin embargo, en los casos de estenosis subglótica postintubación,

se puede manifestar como un cuadro de dificultad respiratoria con estridor bifásico tras la extubación del paciente o que imposibilite la misma (1,2,3).

El tubo endotraqueal produce el daño de la mucosa respiratoria del anillo cricoideo de forma más acusada en niños pequeños, debido a que el anillo cricoideo es la zona más estrecha de la laringe en menores de 8 años. Si bien es cierto que no quedan claros los factores de riesgo relacionados con la estenosis subglótica, la intubación prolongada ha sido ampliamente estudiada como uno de los más importantes. Se conoce que la intubación prolongada de más de 4 semanas, incrementa la probabilidad de estenosis subglótica, sin embargo, varios estudios señalan que se puede desarrollar tras únicamente 24 horas de intubación. En cualquier caso, independientemente de la duración de la intubación, es conveniente realizar una fibrobroncoscopia en aquellos pacientes con historia previa de intubación orotraqueal que presenten síntomas respiratorios y estridor. A su vez, en aquellos casos de infecciones respiratorias recurrentes o de evolución desfavorable, será necesario indagar sobre el antecedente de una intubación orotraqueal previa para estudiar la posible presencia de una estrechez de la vía aérea superior como comorbilidad agravante del caso (1,3). La mala evolución de la infección respiratoria en nuestra paciente genera la necesidad de descartar patología concomitante o subyacente, y de manera más específica, el empeoramiento tras la extubación enciende las alarmas para sospechar alteraciones de la vía aérea superior.

La gravedad de la estenosis se puede determinar mediante la clasificación de Myer-Cotton, que establece cuatro grados en función de la obstrucción de la vía aérea subglótica: grado I de 0-50%, grado 2 de 51-70%, grado 3 de 71-99% y grado 4 sin luz detectable.

El manejo de esta entidad es complejo dada su elevada morbilidad. La actitud terapéutica de la estenosis subglótica está condicionada sobre todo por el grado de obstrucción y por la repercusión clínica que genere, abarcando desde un manejo conservador, manteniendo conducta expectante o con inyecciones de corticoides en casos leves, hasta cirugía compleja en casos graves (4).

La cirugía abierta se ha considerado el tratamiento quirúrgico de elección, sin embargo, dada su agresividad y la alta tasa de reintervenciones, los procedimientos endoscópicos han cobrado importancia en los últimos años ya que confieren buenos resultados y ventajas como menor riesgo anestésico (periodos de intubación más cortos) y menor estancia hospitalaria. El abordaje endoscópico incluye procedimientos como la dilatación manual forzada con broncoscopio, el uso de dilatadores laríngeos, el láser CO₂ o la dilatación neumática con balón. La dilatación endoscópica con balón se ha utilizado en casos de reestenosis laríngea o como técnica complementaria a otros abordajes, sin embargo, el desarrollo de dispositivos con balón que ofrecen buena resistencia y ajuste a la luz laríngea, con mínimo componente traumático para el resto de la vía aérea, plantean la posibilidad de su uso como primera opción terapéutica. La dilatación endoscópica con balón en el manejo de la estenosis laríngea subglótica adquirida se encuentra en auge, se trata de un tratamiento seguro y eficaz a largo plazo que podría reducir la necesidad de técnicas quirúrgicas más agresivas (5,6,7).

Los resultados de las técnicas endoscópicas dependen fundamentalmente del tiempo de evolución de la estenosis y de las características de la misma. Resultan especialmente efectivas si se trata de lesiones membranosas y sobre todo si se aplican de forma precoz tras la aparición de la estenosis. Por todo ello, las características de nuestro caso y sus resultados fueron favorables para este tipo de técnica, contando además con las ventajas de tratarse de una cirugía mínimamente invasiva (7).

BIBLIOGRAFÍA

1. Rodríguez H, Cuestas G, Botto H, Cocciaglia A, Nieto M, Zanetta A. Estenosis subglótica postintubación en niños. Diagnóstico, tratamiento y prevención de las estenosis moderadas y severas. *Acta Otorrinolaringológica Española*. 2013;64(5):339-44.
2. Nicollas R, Curto CL, Roman S, Triglia JM. Estenosis laringotraqueales infantiles. *EMC - Otorrinolaringología*. 2010;39(4):1-8.
3. Cakir E, Atabek AA, Calim OF, Uzuner S, AlShadfan L, Yazan H, et al. Post intubation subglottic stenosis in children: Analysis of clinical features and risk factors. *Pediatr Int*. 2020;62(3):386-9.
4. Filauro M, Mazzola F, Missale F, Canevari FR, Peretti G. Endoscopic Preoperative Assessment, Classification of Stenosis, Decision-Making. *Front Pediatr*. 2020;7:532.
5. Lando T, April MM, Ward RF. Minimally Invasive Techniques in Laryngotracheal Reconstruction. *Otolaryngologic Clinics of North America*. octubre de 2008;41(5):935-46.
6. Patel KB, Prajapati O, Chauhan VM, Joshi C, Darji D. Balloon dilation laryngoplasty for acquired subglottic stenosis at a tertiary center in India. *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg*. 2021;73(3):276-81.
7. Vilanova A. Resultados a largo plazo del tratamiento endoscópico precoz de las estenosis subglóticas y traqueales adquiridas: 10 años de experiencia. *Cir pediátr*. 2018;31(1): 8-14.



Figura 1. Exploración mediante fibrobroncoscopia: imagen sugerente de membrana endolaríngea.



Figura 2. Exploración inicial mediante nasofibrolaringoscopia: estenosis subglótica grado III de Myer-Cotton.

Classification	From	To	Endoscopic appearance
Grade I	 No Obstruction	 50% Obstruction	
Grade II	 51%	 70%	
Grade III	 71%	 99%	
Grade IV	No detectable lumen		

Figura 3. Escala de Myer-Cotton (Filauro M, Mazzola F, Missale F, Canevari FR, Peretti G. Endoscopic Preoperative Assessment, Classification of Stenosis, Decision-Making. Front Pediatr. 2020;7:532.)

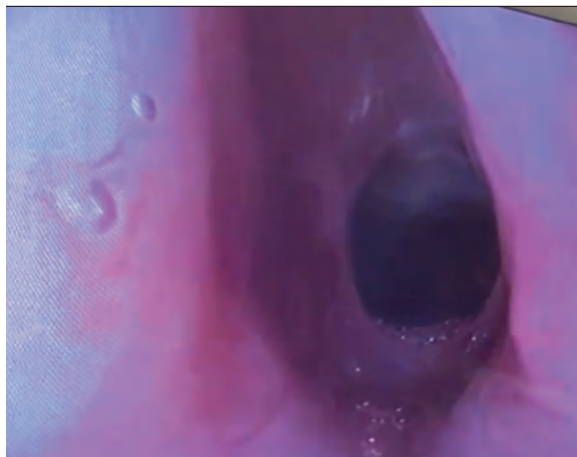


Figura 4. Exploración mediante nasofibrolaringoscopia en seguimiento tras primera dilatación con balón: estenosis subglótica grado II de Myer-Cotton.



Figura 5. Segunda cirugía de dilatación endoscópica con balón: sonda con balón inflado en plano glótico (flecha).



Figura 6. Exploración mediante nasofibrolaringoscopia en seguimiento tras segunda dilatación con balón: grado I de Myer-Cotton.

TRASPLANTE RENAL EN PACIENTE HIPERINMUNIZADO TRAS ESTRATEGIA DE DELISTING

Mosquea Jiménez, Luz Cheilly

Nº Colegiada: 06/21/04752

Residente de tercer año de Inmunología

Otros autores:

Matallanos Encinas, Enrique

Nº Colegiada: 06/06/07648

Residente de tercer año de Nefrología

Hospital Universitario de Badajoz

García Alaejos, Ramón

Nº Colegiada: 06/37/08000

Residente de segundo año de Inmunología

Hospital Universitario de Badajoz

Agradecimientos:

A nuestras familias por el apoyo diario en nuestras vidas. A todos los adjuntos y compañeros del servicio de Inmunología y Nefrología. Especial agradecimiento a M. Begoña Vázquez Araujo (F.E.A servicio de Inmunología) por sus grandes aportes al crecimiento y modernización en la sesión de HLA y trasplante. La Dra. Marta Aguilar Criado (F.E.A servicio de Inmunología), por su inagotable apoyo a los residentes. Dr. Román Hernández Gallego (F.E.A servicio de Nefrología) y la Dra. Rocío Martínez Gallardo (F.E.A Servicio de nefrología), por su inagotable entrega y aportes a la Unidad de Trasplante Renal de Extremadura.

RESUMEN

Paciente con alto riesgo inmunológico secundario a primer trasplante renal, que desarrolla anticuerpos anti-Antígenos Leucocitarios Humanos (Anti-HLA) con un gran número de especificidades menos a sus antígenos propios y anticuerpos donante-específicos, detectándose un porcentaje calculado de anticuerpos reactivos contra el panel (PRAC) del 97%, sin poder beneficiarse de la entrada al Plan Nacional de Acceso al Trasplante Renal para Pacientes Hiperinmunizados (PATHI), disminuyendo de manera significativa las posibilidades de encontrar un donante-cadáver adecuado. Se decide realizar Delisting Strategy o estrategia de retirada de antígenos HLA prohibidos o deletéreos frente a los que el paciente tiene anticuerpos con terapia de inducción previa al implante, empleando cuádruple terapia no secuencial con Timoglobulina a 1 mg/kg, Tacrólimus de introducción tardía, Corticoides y Micofenolato Mofetilo. Permitiendo un trasplante renal exitoso en un paciente con escasa probabilidad de recibir un trasplante de donante local con buena evolución inmunológica del injerto.

Palabras clave: *trasplante renal, anticuerpos, hiperinmunizado, donante, inmunosupresión.*

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Varón de 53 años con alto riesgo inmunológico, hiperinmunizado secundario a primer trasplante renal, que es reevaluado para un segundo trasplante renal.

Fue diagnosticado de insuficiencia renal crónica en 1995 por reflujo vesicoureteral bilateral e hidronefrosis bilateral de vejiga. Inició terapia renal sustitutiva (hemodiálisis) y entró por primera vez en lista de espera de trasplante renal en enero del 2019, con estudios de anticuerpos anti-HLA negativos.

Después de 44 meses en diálisis (septiembre 2022) fue llamado a una alarma de trasplante (donante-cadáver en asistolia tipo III) (Tabla.1).

Al momento del trasplante se realizaron en suero del receptor pruebas cruzadas por citotoxicidad celular dependiente de complemento o Crossmatch resultando negativas.

Se llevó a cabo terapia de inducción inmunosupresora estándar previo al implante con Metilprednisolona 500 mg, Micofenolato Mofetilo 1 gr, Basiliximab 20 mg e Inhibidor de Calcineurina (Tacrólimus).

Durante esta intervención quirúrgica, se detectaron signos de trombosis precoz apreciándose ausencia de flujo en ecografía doppler intraoperatoria, por lo cual se decide transplantectomía inmediata. Posteriormente es confirmado en Anatomía Patológica, informada como “pieza quirúrgica con intensa congestión vascular y necrosis parenquimatosa focal atribuible a isquemia”.

En el sexto día postrasplantectomía es dado de alta con biterapia inmunosupresora estándar de mantenimiento: Tacrólimus y corticoides. Pese a este tratamiento a los 15 días postrasplantectomía se detectan por primera vez anticuerpos anti-HLA, con un gran número de especificidades y algunos de estos eran Anticuerpos Donante-Específicos (DSA). Además, alguno de ellos eran fijadores de complemento.

Se decide estudiar el grado de aloinmunización humoral con vistas de volver a activarlo en lista de trasplante, detectándose un porcentaje de reactividad de anticuerpos calculado (PRAC) del 97% (Gráfico 1), sin poder beneficiarse de la entrada al Plan Nacional de Trasplante Renal para Pacientes Hiperinmunizados (PATHI), dado que el PRAC mínimo para acceder al programa es del 98%, disminuyendo de manera significativa las posibilidades de encontrar un donante renal, los siguientes estudios de determinación de anticuerpos anti-HLA fueron negativos.

Ante la estabilidad clínica del paciente, en febrero del 2023 se vuelve a activar en lista de trasplante renal de Extremadura. Debido al alto riesgo inmunológico y la dificultad para encontrar un donante-cadáver adecuado, se decide realizar Delisting Strategy. El delisting es una estrategia en la que se decide cuidadosamente no considerar prohibidos o permitir algunos antígeno-HLA poco deletéreos frente a los que el paciente tiene anticuerpos, tras estudios dirigidos a detectar DSA y anticuerpos fijadores de complemento, estos estudios se realizan en base a las características individuales de cada paciente.

En esta ocasión, como terapia de inducción por el alto riesgo inmunológico y previa al implante, se emplea una cuádruple terapia no secuencial con Timoglobulina 1 mg/kg, Tacrólimus de introducción tardía, Corticoides y Micofenolato Mofetilo.

Al momento del trasplante, se realizaron en suero del receptor pruebas cruzadas CROSSMATCH de linfocitos T y linfocitos B, resultando negativas.

La intervención quirúrgica se desarrolla sin eventualidades, ecografía doppler intraoperatorio con buena perfusión arterial y venosa en todo el parénquima renal, tiempo de isquemia fría y caliente dentro de los plazos aceptables. Riñón izquierdo de morfología normal, sin biopsia, parcialmente decapsulado y colocación de catéter ureteral doble J.

La evolución durante el ingreso del postoperatorio inmediato fue favorable, estable con tendencia a la hipertensión, buen control tensional con fármacos antihipertensivos vía oral. Desde el punto de vista renal presentó oligoanuria inicial a pesar de los diuréticos (diuresis residual previa 1500 ml) precisando hemodiálisis en una ocasión.

La retirada de la sonda vesical se realizó sin problemas en el día 9º postrasplante con nivel de creatinina al alta 3,1mg/dl en descenso, con pérdida progresiva de peso y diuresis por encima de 5000 ml al día.

Se va de alta hospitalaria con pauta inmunosupresora estándar: Tacrólimus 13mg cada 24hrs (ajustado según niveles), Ácido Micofenólico 360 mg (2 comprimidos cada 12 horas) y Prednisona (20 mg cada 24horas).

El paciente se trasplantó tras 18 meses en lista de espera con injerto renal en fosa ilíaca derecha de donante cadáver en asistolia tipo III. Gracias a la aceptación de anticuerpos previamente prohibidos.

DIAGNÓSTICO

Paciente hiperinmunizado, con alto riesgo inmunológico retrasplantado renal tras Delisting Strategy.

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN POSTRASPLANTE RENAL

En el primer mes postrasplante mantiene buen estado general, deambula sin cansarse diariamente y sin edemas, aunque presenta temblores no incapacitantes, evolución favorable de la función renal del injerto, mantiene controles de tensión arterial estable, con retirada de catéter doble J tras 32 días. En las siguientes consultas mantiene evolución favorable del injerto y disminución de creatinina sérica.

A los 3 meses postrasplante, debido a un aumento en la replicación del virus BK (copias VBK: 133.152), se decide disminuir inmunosupresión (disminución 60% Ácido Micofenólico), sin mejoría en la función del injerto y elevación de la viremia, por lo cual se realiza un nuevo cambio en la estrategia inmunosupresora siguiendo las guías de tratamiento de la nefropatía por virus BK (NVBK). Pese a este nuevo protocolo de inmunosupresión, la viremia continúa en aumento. En controles analíticos sucesivos durante su seguimiento, persiste deterioro de la función del injerto con replicación del virus BK no controlada, a pesar del empleo de las distintas estrategias de tratamiento para NVBK. Dada la evolución, finalmente, se opta por biterapia inmunosupresora con corticoides, Inhibidores de la Calcineurina (Ciclosporina) e inmunoglobulina IV, a la espera de ser valorado nuevamente en consulta, informando al paciente de la probable necesidad de empleo de Leflunomida en próximas consultas (tabla 2).

Desde el punto de vista clínico mantiene buen estado general, durante el seguimiento presentó ligera astenia y leves efectos secundarios debidos a la terapia inmunosupresora, aunque ambos bien tolerados. A lo largo de esta evolución no se detectaron anticuerpos anti-HLA en los sueros estudiados.

DISCUSIÓN

El sistema de donación de órganos en España se basa en la solidaridad y la generosidad de los donantes, y en un gran esfuerzo por parte de los profesionales de la salud para promover la donación, lo que ha llevado a España a ser el país con la tasa de donación más alta del mundo. Sin embargo, a pesar de los avances, el acceso al trasplante de los pacientes hiperinmunizados representan una de las problemáticas más relevantes, para la cual se crea el programa PATHI, gestionado por la Organización Nacional de Trasplantes (ONT). En este programa se incluyen a pacientes con un PRAC $\geq 98\%$, esto se traduce que sólo el 3% de donantes nacionales pueden ser posibles candidatos.

Los pacientes hiperinmunizados son priorizados en la asignación de riñones de donantes fallecidos que cumplen determinados requisitos a nivel nacional. [1]

Se estima que los pacientes con PRAC del 100% ($\geq 99,51\%$) necesitan 30.000 pruebas cruzadas para tener un 95% de posibilidades de encontrar un donante en asistolia aceptable.[1]

Nuestro paciente se considera de alto riesgo inmunológico secundario a su primer trasplante renal, con un PRAC o grado de sensibilización del 97%. Aunque se considera elevado, no resulta lo suficiente para acceder al programa PATHI que exige

un mínimo de PRAC del 98%, reduciendo las posibilidades de trasplante a sólo donantes de la región de Extremadura[2] .

Dada la escasa probabilidad de encontrar un donante compatible a nivel regional se consideró el delisting, una opción aceptable para mejorar la posibilidad de trasplante.

Se estudió de manera detallada la presencia de anticuerpos, valorando cuales fijan complemente, el cual es un marcador pronóstico para predecir el rechazo mediado por anticuerpos[3] , la presencia de anticuerpos donante-específicos (DSA) y sus intensidades. Por lo cual, se decide permitir algunos antígeno-HLA poco deletéreos, previamente prohibido, en este caso se consiguió disminuir sus PRAC del 98% al 24% (Gráfico 1).

La estrategia de delisting o eliminación de antígenos HLA prohibidos, se estaba llevando a cabo en Europa y en centros trasplantadores de referencia en España.

En el momento de realizar el trasplante a nuestro paciente no estaba disponible la guía para el trasplante renal en pacientes altamente sensibilizados, publicada por la Organización Nacional de Trasplante en diciembre del 2024, la cual está destinada a estandarizar y ayudar en el manejo de paciente altamente sensibilizada. Esta guía nos permite estandarizar el estudio de acceso al trasplante, estratificar de manera personalizada a cada receptor en función del riesgo inmunológico y promover su acceso al trasplante en las circunstancias más apropiadas, valorando en conjuntos los riesgos y beneficios por parte de los nefrólogos e inmunólogos en el cuidado del paciente altamente sensibilizado.

En nuestro caso, realizamos de manera novedosa en Extremadura un trasplante tras estrategia de delisting en un paciente altamente sensibilizado de forma exitosa. Gracias al trabajo multidisciplinar del equipo de trasplante renal de Extremadura. El delisting abre un abanico de posibilidades para paciente hiperinmunizados, permitiendo reducir el tiempo en lista de espera de trasplante renal y las implicaciones clínicas de permanecer en hemodiálisis.

BIBLIOGRAFIA

1. Guía española para el Trasplante Renal en pacientes altamente sensibilizados con anticuerpos anti-HLA donante específicos. España, diciembre 2024. pdf
2. Valentin MO, Crespo M, Fernandez C, et al. Improving the Access of Highly Sensitized Patients to Kidney Transplantation From Deceased Donors: The Spanish PATHI Program With Allocation Based on the Virtual Crossmatch. *Transplantation*. 2024;108(3):787-801. 777 doi:10.1097/TP.0000000000004824
3. Pérez-Sáez MJ, Arias-Cabralas CE, Redondo-Pachón D, et al. Increased mortality after kidney transplantation in mildly frail recipients. *Clin Kidney J*. 2022;15(11):2089-2096. doi:10.1093/ckj/sfac159
4. Circular-ONT-1_2019_DERIVACION-PACIENTES-PARA-TX-ENTRE-CCAA.pdf. Accessed July 10, 2024. https://www.ont.es/wp-content/uploads/2023/06/Circular-ONT-1_2019_DERIVACION-808-PACIENTES-PARA-TX-ENTRE-CCAA.pdf

Tipaje receptor	A*29,*68B*44,*44C*07,*16	DRB1*07,*07	DQA1*02,*02	DQB1*02,*02	
Tipaje donante 1	A*29,*24B*37,*45	--	DRB1*09,*10	--	Incompatibilidades (1/1/2)
Tipaje donante 2	A*01,*11B*35,*51	--	DRB1*01,*01	--	Incompatibilidades (2/2/1)

El paciente presentaba anticuerpos HLA frente a DRB1*01, que se excluyeron en el proceso de delisting

Figura 1. Tipaje HLA de clase I y II, donante-receptor con sus incompatibilidades

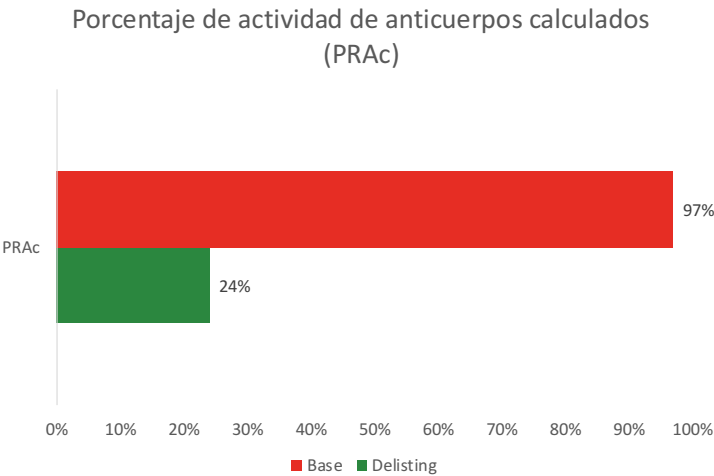


Gráfico 1

EVOLUCIÓN POST SEGUNDO TRASPLANTE /MESES	CREATININA	CKD-EPI	PROTEINURIA 24HRS	COCIENTE ALBUMINA CREATININA	SEDIMENTO DE ORINA
1 ° MES	2,49 mg/dl	28 ml/min	511 mg/24h	151 mg/gr.	10-20 heamtiés/ campo
2 °	1,99 mg/d	46 ml/min	195 mg/24h	79 mg/gr	leucocitos aislados
3 °	1,38 mg/dl	58 ml/min			normal
4 °	1,63 mg/dl	47 ml/min	246 mg/24h	69 mg/gr	normal
5°	1,77 mg/dl	43 ml/min	209 mg/24h	49 mg/gr	normal
6°	2,14 mg/dl	34 ml/min	234 mg/24h	30 mg/gr	normal
7°	2.31mg/dl	31ml/min	235mg/24h	42g/gr.	normal
8°	2,59 mg/dl	27 ml/min	326 mg/24h	70 mg/gr	normal
9°	2,81 mg/dl	24 ml/min	235 mg/24h	59 mg/gr	Normal
10°	3,36 mg/dl	20 ml/min	241 mg/24h	51 mg/gr.	normal

Tabla 2

UNA PARADOJA LETAL: EL CORAZÓN COMO FUENTE Y DIANA EN EL EMBOLISMO CORONARIO Y PULMONAR

Rojo Pérez, José Miguel

Nº Colegiado: 06/06/07527

Residente de cuarto año de Cardiología

Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz

Otros autores:

Córdoba Bueno, Sonia

Nº Colegiada: 06/06/07558

Residente de cuarto año de Medicina Interna

Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz

Picazo Feu, Eugenio

Nº Colegiado: 06/06/07705

Residente de tercer año de Cardiología

Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz

Agradecimientos:

Al doctor Juan Manuel Nogales Asensio por su colaboración en la elección de este caso y al Servicio de Cardiología del Hospital Universitario de Badajoz por su implicación en el diagnóstico y tratamiento integral de la paciente.

RESUMEN:

El infarto agudo de miocardio de origen embólico es una causa infrecuente de síndrome coronario agudo con elevación del ST (SCACEST), en la que se produce una oclusión súbita de una arteria coronaria en ausencia de enfermedad aterosclerótica significativa. Su etiopatogenia puede implicar fuentes embólicas intracardíacas, estados protrombóticos o fenómenos paradójicos a través de comunicaciones interauriculares, y su diagnóstico requiere un alto grado de sospecha y pruebas de imagen complementarias. Presentamos el caso de una paciente con SCACEST inferior por oclusión trombótica distal en la arteria coronaria derecha, que de manera concomitante presenta tromboembolismo pulmonar bilateral, siendo el origen de estas complicaciones un trombo intracavitario que atraviesa un foramen oval permeable (FOP) que pasó desapercibido durante años, confirmando el diagnóstico de embolismo paradójico. Destacamos la relevancia de su inusual mecanismo fisiopatológico y su implicación en el enfoque diagnóstico integral del infarto con coronarias angiográficamente normales.

Palabras clave: infarto agudo de miocardio, embolismo paradójico, foramen oval permeable, tromboembolismo pulmonar, trombo intracavitario.

ANAMNESIS

Mujer de 83 años, con antecedentes personales de hipertensión arterial, dislipemia, trastorno depresivo mayor y deterioro cognitivo leve, a destacar traumatismo craneal reciente (7 días) con mínimo hematoma subdural agudo frontal derecho y frontal izquierdo crónico. No consta historia previa de cardiopatía isquémica ni fibrilación auricular. Ingresa en el servicio de Cardiología del Hospital Universitario de Badajoz procedente de domicilio tras ser atendida por el 112 por cuadro de dolor torácico opresivo, irradiado a cuello y mandíbula, de aproximadamente 60 minutos de evolución, acompañado de disnea y náuseas. El dolor no cede con la administración inicial de ácido acetilsalicílico y nitratos por parte de los servicios de emergencias.

EXPLORACIÓN FÍSICA

A su llegada al hospital, la paciente se encuentra hemodinámicamente estable, consciente y orientada, con TA 132/76 mmHg, FC 96 lpm, SatO₂ 94% en aire ambiente. A la auscultación cardíaca se objetiva ritmo regular sin soplos ni extratonos. No se aprecian signos de insuficiencia cardíaca congestiva ni edemas periféricos, sí hematomas faciales y en parpado inferior en resolución. Auscultación pulmonar sin ruidos patológicos.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

ECG: Elevación del segmento ST en derivaciones inferiores (II, III, aVF), compatible con infarto agudo de miocardio inferior (Figura 1).

Troponina ultrasensible: Elevada en serie, con pico >10.000 ng/L.

Coronariografía urgente: Enfermedad de un solo vaso con oclusión trombótica distal en la coronaria derecha a nivel de la arteria posterolateral. Resto de vasos sin

lesiones significativas. Se realiza tromboaspiración con buen resultado y recuperación del flujo sin observarse placa aterosclerótica subyacente, lo que sugiere mecanismo embólico (Figura 2 y Figura 3).

Ecocardiograma transtorácico: Evidencia de masa intracavitaria móvil en aurícula derecha, que atraviesa un septo interauricular aneurismático hacia la aurícula izquierda, alcanzando válvula mitral y tracto de salida del VI. Disfunción severa del ventrículo derecho (FAC 18%). Se detecta también hipertrofia septal severa y presión sistólica pulmonar estimada elevada (gradiente transtricuspidé de 47 mmHg) (Figura 4).

Ecocardiograma con contraste: Foramen oval permeable (FOP) con shunt basal moderado-severo.

TAC de tórax con contraste: Tromboembolismo pulmonar bilateral con múltiples defectos de repleción en arterias pulmonares principales (Figura 5).

Doppler venoso MMII: No realizado por documentarse origen intracardíaco del trombo.

DIAGNÓSTICO

La paciente fue diagnosticada de:

Infarto agudo de miocardio con elevación del ST (IAMCEST) inferior por embolismo coronario de probable origen paradójico.

Trombo intracavitario en aurícula derecha con tránsito interauricular a través de foramen oval permeable (FOP).

Tromboembolismo pulmonar bilateral.

Disfunción ventricular derecha severa secundaria a embolia pulmonar.

Hipertensión pulmonar severa.

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN

Ante el diagnóstico de SCACEST inferior, se inició tratamiento urgente siguiendo las recomendaciones actuales de las guías clínicas. La paciente recibió antiagregación inicial por parte del equipo extrahospitalario del 112, incluyendo ácido acetilsalicílico y clopidogrel. A su llegada al hospital, dado el antecedente de hematoma subdural, se contacta con Neurocirugía para evaluar contraindicación para la anticoagulación, y atendiendo a una relación riesgo/beneficio favorable, se añadió anticoagulación con heparina sódica a dosis ajustadas por peso, y se procedió a coronariografía emergente por sospecha de oclusión coronaria aguda.

La angiografía coronaria reveló una oclusión trombótica distal en la arteria coronaria derecha, a nivel de la rama posterolateral. Se realizó tromboaspiración manual con recuperación del flujo coronario y signos inmediatos de reperfusión, evidenciados por resolución del segmento ST y mejoría clínica. No se identificaron lesiones ateroscleróticas residuales, ni necesidad de implante de stent, apoyando el diagnóstico de embolismo coronario.

Tras la angioplastia, ante la persistencia de disnea, se realizó ecocardiograma transtorácico urgente, en el que se detectó una masa móvil polilobulada en aurícula

derecha, con tránsito a través del septo interauricular hasta aurícula izquierda, en relación con un foramen oval permeable (FOP). Además, se objetivó una disfunción ventricular derecha severa con aquinesia del ápex y de los segmentos medios, e hipercontractilidad basal, así como hipertrofia septal y signos de hipertensión pulmonar severa (gradiente transtricuspídeo de 47 mmHg).

Ante la sospecha de embolismo pulmonar, se realizó angio-TAC de tórax que confirmó múltiples trombos en ambas arterias pulmonares principales (Figura 5). Dado el claro origen intracavitario del embolismo, no se consideró necesario realizar ecografía Doppler de miembros inferiores.

La paciente permaneció clínicamente estable durante su estancia en planta, sin recurrencia de síntomas isquémicos ni eventos arrítmicos. Se mantuvo anticoagulación con heparina durante las primeras 48 horas, con posterior transición a anticoagulación oral con antagonistas de la vitamina K (acenocumarol), ajustando el INR a valores terapéuticos. El ecocardiograma de control demostró la completa resolución de la masa intracavitaria y una mejoría progresiva de la función ventricular derecha (Figura 6)

Durante el ingreso presentó un episodio febril atribuido inicialmente a una infección urinaria, tratada con amoxicilina-clavulánico. Tras un segundo pico febril sin focalidad evidente, se inició tratamiento empírico con ceftriaxona y vancomicina por sospecha de bacteriemia nosocomial, con buena respuesta clínica. La paciente fue dada de alta tras 21 días de ingreso, en situación estable, con tratamiento anticoagulante oral, seguimiento programado en cardiología y evaluación posterior del FOP para posible cierre percutáneo en función de la posible futilidad asociada a su edad, riesgo embólico y su evolución clínica.

DISCUSIÓN

El infarto agudo de miocardio con coronarias angiográficamente normales (MINOCA, por sus siglas en inglés) representa un desafío diagnóstico y terapéutico. En estos pacientes, la ausencia de lesiones ateroscleróticas significativas obliga a considerar etiologías alternativas, como el vasoespasma coronario, la disección espontánea de arteria coronaria o, como en el caso que nos ocupa, el embolismo coronario (1)

La embolia coronaria es una causa poco frecuente de infarto de miocardio (menos del 3% de los casos) y puede ser paradójica si el origen trombótico se localiza en el territorio venoso o en cavidades derechas, con paso a circulación sistémica a través de un cortocircuito intracardiaco como un foramen oval permeable (FOP) (1,2). En nuestra paciente, el hallazgo de trombo intracavitario con tránsito auricular a través de FOP y ausencia de enfermedad aterosclerótica coronaria sugiere claramente un mecanismo embólico paradójico.

La coexistencia de tromboembolismo pulmonar agudo severo con disfunción ventricular derecha, hipertensión pulmonar y hallazgos ecocardiográficos de masa móvil auricular atravesando un FOP, refuerzan el diagnóstico. Aunque el embolismo pulmonar suele tener origen en venas profundas de los miembros inferiores, no fue necesario el estudio Doppler venoso dado el claro origen intracavitario documentado.

La ecocardiografía transtorácica, complementada con Doppler y contraste, fue clave para identificar tanto el FOP como la masa intracavitaria. En casos seleccionados, el ecocardiograma transesofágico aporta mayor sensibilidad diagnóstica. El uso de estas herramientas es clave para detectar trombos, FOP, aneurismas del septo interauricular u otras fuentes embólicas, lo cual condiciona el tratamiento, ya que, en el caso de embolismo, la anticoagulación y la búsqueda de la causa subyacente se vuelven prioritarias (3).

El tratamiento se centró en la anticoagulación, logrando la resolución del trombo intracavitario. No se planteó cierre percutáneo del FOP durante el ingreso, aunque este aspecto debe individualizarse en función del riesgo embólico futuro y las comorbilidades de cada paciente (3,4).

En nuestro centro, realizamos un análisis retrospectivo de 8030 pacientes con síndrome coronario agudo (SCA) ingresados entre 2009 y 2020, observando una prevalencia del 0,25% de infartos con etiología embólica entre los que fueron sometidos a coronariografía (20 casos) (6). Este hallazgo está en consonancia con la baja frecuencia descrita en la literatura, aunque por debajo de las cifras reportadas en otras series (1,5).

En nuestra cohorte local, los pacientes con infarto embólico presentaban mayor edad media y eran con más frecuencia mujeres, hallazgos que también se observan en el caso clínico presentado. La fibrilación auricular (conocida o no diagnosticada previamente) fue el mecanismo más frecuente, seguido de prótesis valvulares, foramen oval permeable (FOP), endocarditis, y estados protrombóticos como el síndrome antifosfolípido o paraneoplásico (Tabla 1 y Tabla 2).

Estos datos apoyan la importancia de investigar sistemáticamente condiciones predisponentes en pacientes con infarto y coronarias angiográficamente normales, incluyendo ecocardiografía exhaustiva, estudios de coagulación y evaluación de cortocircuitos derecha-izquierda.

El caso aquí presentado encaja en este perfil, y refuerza la necesidad de incluir la embolia coronaria en el diagnóstico diferencial de los SCACEST sin lesiones obstructivas, e ilustra una forma infrecuente pero relevante de infarto de miocardio, remarcando la necesidad de mantener un alto índice de sospecha ante cuadros atípicos o discordantes con los hallazgos coronarios.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Shibata T, Kawakami S, Noguchi T, et al. Prevalence, clinical features, and prognosis of acute myocardial infarction attributable to coronary artery embolism. *Circulation*. 2015;132(4):241–250.
2. Hamm C, Hamm CW. MINOCA—myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries. *Herz*. 2018 Dec 1;43(8):759–70.
3. Messe SR, Gronseth GS, Kent DM, et al. Practice advisory: recurrent stroke with patent foramen ovale (update of practice parameter): report of the AAN. *Neurology*. 2016;87(8):815–821.

4. Tukaye. Paradoxical Thromboembolism/ST-Elevation Myocardial Infarction via a Patent Foramen Ovale in Sub-Massive Pulmonary Embolism Following an Upper Extremity Deep Venous Thrombosis: Is It Time for a Change in the Standard of Care? *Cardiol Res.* 2014;5(3–4):112.
5. Popovic B, Agrinier N, Bouchahda N, et al. Coronary embolism among ST-segment–elevation myocardial infarction patients: mechanisms and management. *Circ Cardiovasc Interv.* 2018;11(1): e005587.
6. Rojo Pérez, JM. Nogales Asensio, JM et al. Estudio retrospectivo sobre infarto agudo de miocardio de origen embólico (2009–2020). Servicio de Cardiología del Hospital Universitario de Badajoz. Datos no publicados.

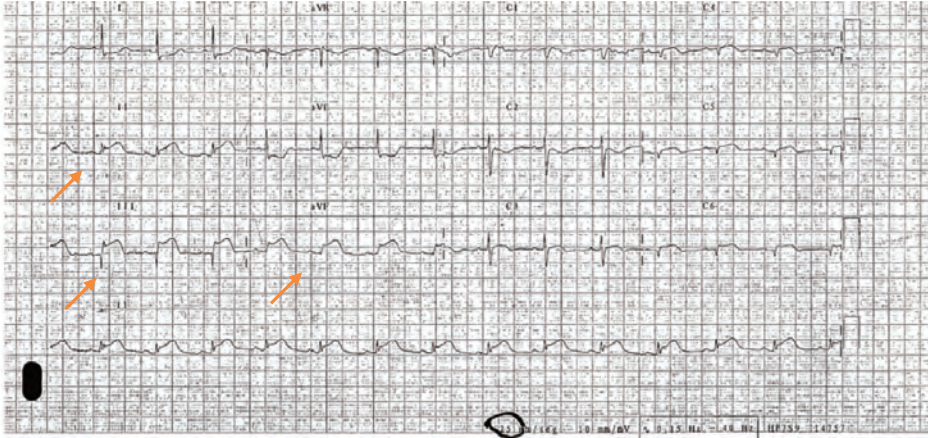


Figura 1. ECG de nuestra paciente al ingreso donde presentaba una clara elevación del ST en las derivaciones inferiores (II, III, y aVF) compatible con infarto de miocardio inferior.

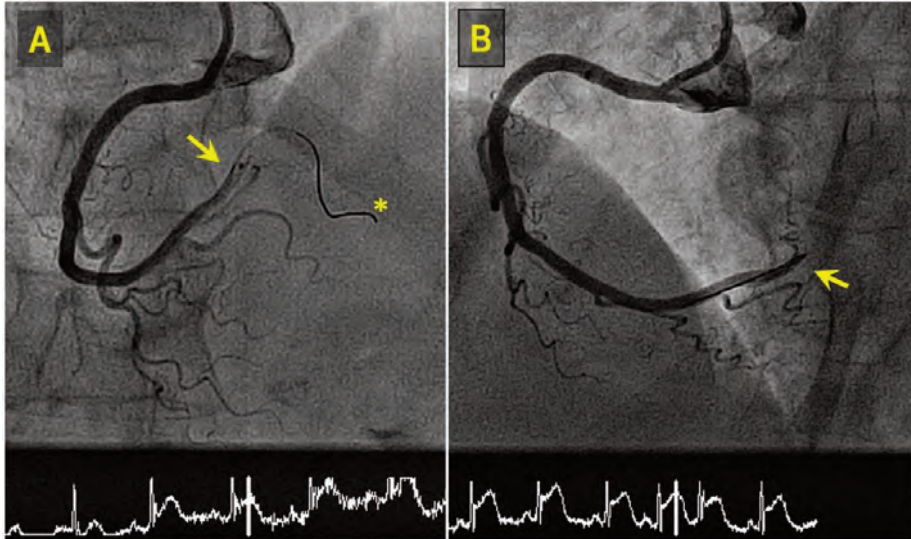


Figura 2. Coronariografía emergente mostrando oclusión de la coronaria derecha distal a nivel de la rama posterolateral (flecha) con guía de angioplastia cruzando la oclusión (*). A. Proyección craneal. B. Proyección oblicua izquierda. Nótese la elevación del segmento ST en la monitorización (parte inferior de la imagen).

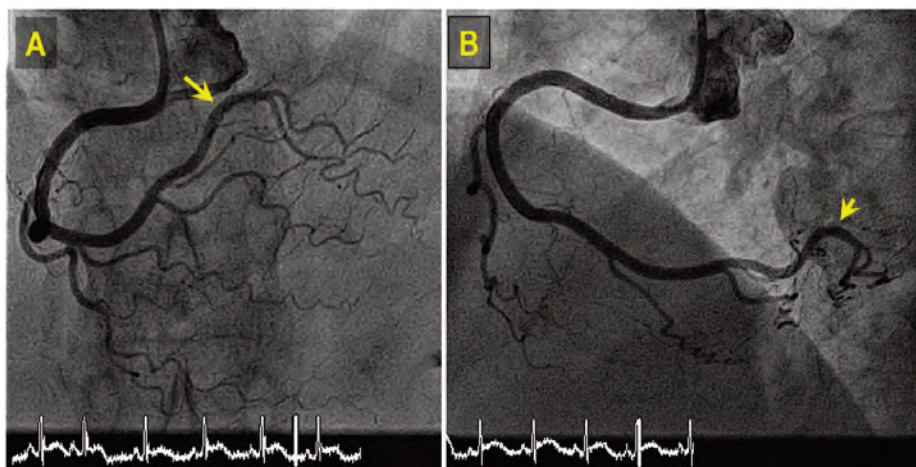


Figura 3. Buen resultado tras tromboaspiración sobre segmento ocluido en arteria posterolateral con recuperación del flujo distal sin objetivarse placa residual subyacente, lo que sugiere mecanismo embólico. A. Proyección craneal. B. Proyección oblicua izquierda. Nótese la resolución de la elevación del segmento ST en la monitorización (parte inferior de la imagen).

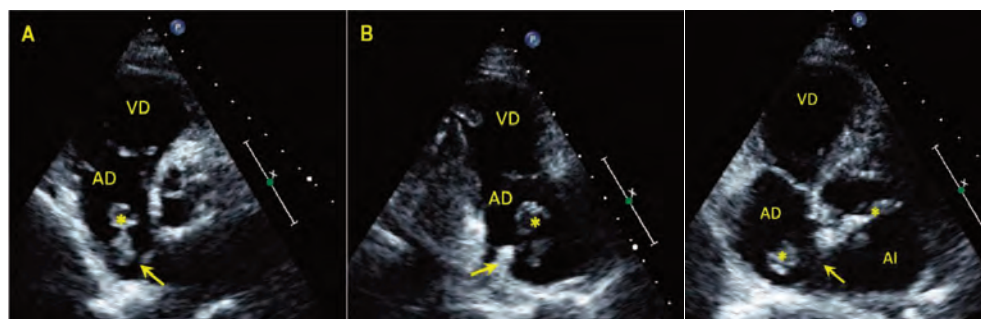


Figura 4. Ecocardiograma transtorácico realizado tras la ICP que muestra la presencia de un trombo (*) pediculado en la aurícula derecha (AD) anclado al tabique interauricular (flecha). En la imagen "C" se muestra cómo el trombo objetivado en la aurícula derecha (AD) procede de la aurícula izquierda (AI) y pasa a través del septo interauricular (flecha) a través de un foramen oval permeable. VD: Ventriculo derecho.

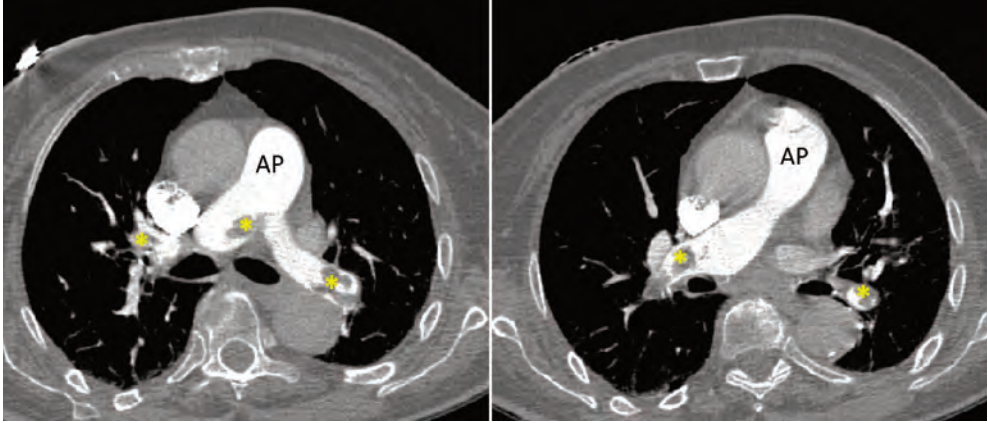


Figura 5. TAC de tórax que muestra la presencia de múltiples trombos (*) en ambas arterias pulmonares (AP).

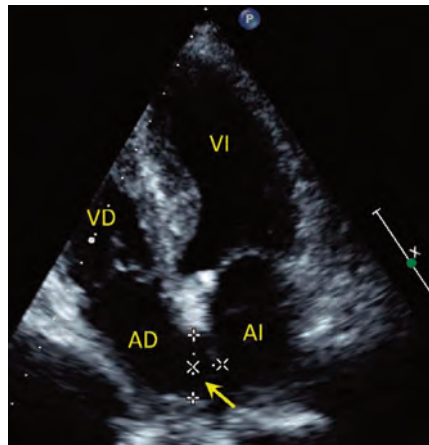


Figura 6. Ecocardiograma transtorácico que muestra la resolución total del trombo con anticoagulación, así como evidencia la presencia de una comunicación interauricular (flecha) debido a un foramen oval permeable.

		<i>SCA embólico</i> (N=20)	<i>SCA no embólico</i> (N=8010)	<i>p valor</i>
<i>Edad</i>		69,5±13,4	65,4±12,8	0,002
<i>Sexo femenino</i>		12 (60,0%)	1970 (24,6%)	<0,001
<i>HTA</i>		15 (75,0%)	4670 (58,3%)	0,130
<i>Fumador</i>		6 (30,0%)	2603 (32,5%)	0,812
<i>Dislipemia</i>		10 (50,0%)	3637 (45,4%)	0,647
<i>DM</i>		6 (30,0%)	2267 (28,3%)	0,599
<i>AF de CI</i>		2 (10,0%)	1594 (19,9%)	0,268
<i>Ictus previo</i>		3 (15,0%)	272 (3,4%)	0,004
<i>Infarto previo</i>		1 (5,0%)	1145 (14,3%)	0,240
<i>Tipo de SCA</i>	<i>SCAEST</i>	17 (85,0%)	2989 (37,3%)	<0,001
	<i>SCASEST</i>	3 (15,0%)	5021 (62,7%)	<0,001

Tabla 1. Características clínicas de pacientes con SCA embólico en comparación con aquellos con SCA no embólico en nuestra cohort local. HTA: Hipertensión arterial; DM: Diabetes mellitus; AF: Antecedentes familiares; CI: Cardiopatía isquémica; SCA: Síndrome coronario agudo; SCAEST: Síndrome coronario agudo con elevación del ST; SCASEST: Síndrome coronario agudo sin elevación del ST.

<i>Condición protrombótica precipitante</i>	
<i>FA no conocida</i>	8 (40%)
<i>FA conocida (INR bajo)</i>	4 (20%)
<i>Prótesis aórtica (INR bajo)</i>	2 (10%)
<i>Prótesis mitral (INR bajo)</i>	1 (5%)
<i>FOP</i>	2 (10%)
<i>Endocarditis aórtica</i>	1 (5%)
<i>Sme. paraneoplásico</i>	1 (5%)
<i>Sme. antifosfolípido</i>	1 (5%)

Tabla 2. Condición protrombótica identificada como precipitante del SCA embólico en nuestra cohort local. FA: Fibrilación auricular; FOP: Foramen oval permeable; Sme: Síndrome

NEOPLASIAS SINCRÓNICAS: RETOS EN LA PRIORIZACIÓN DEL TRATAMIENTO ONCOLÓGICO

Ruiz Morales, Gonzalo

Nº Colegiado: 06/06/07691

Residente de tercer año de Otorrinolaringología

Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz

Otros autores:

Martín Sánchez, Alejandra María

Nº Colegiada: 06/10/04629

Residente de primer año de Otorrinolaringología

Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz

Gil Jaraíz, Esther

Nº Colegiada: 06/06/08724

Residente de segundo año de Otorrinolaringología

Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz

García Díaz, Sonia

Nº Colegiada: 06/06/07531

Residente de cuarto año de Otorrinolaringología

Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz

RESUMEN

Paciente valorado de urgencia por disfonía intermitente de larga data en el que se objetiva mediante la exploración otorrinolaringológica una tumoración laríngea y adenopatías laterocervicales. Para la caracterización de la lesión laríngea se realizó una microcirugía laríngea con toma de biopsias cuyo resultado fue de carcinoma escamoso moderadamente diferenciado. En las pruebas de imagen para estudio de extensión se evidenció enfermedad diseminada sugestiva de naturaleza linfoproliferativa que se confirmó mediante el estudio histopatológico de una de las adenopatías que se trataba de un linfoma de Hodgkin.

La sincronidad en la presentación de ambas neoplasias de diferentes histologías, por un lado, un carcinoma escamoso laríngeo en un estadio precoz y por otro lado un linfoma de Hodgkin estadio IV, planteaba una compleja situación que requirió una toma de decisiones conjunta por parte del comité de tumores otorrinolaringológicos del Complejo Hospitalario de Badajoz al que se sumó el servicio de hematología.

Palabras clave: Carcinoma escamoso de laringe, Linfoma de Hodgkin, Tumores sincrónicos.

ANAMNESIS

Paciente varón de 56 años, fumador y bebedor moderado sin otros antecedentes personales de interés que acudió al servicio de urgencias hospitalarias del Hospital Perpetuo Socorro de Badajoz derivado desde su médico de atención primaria por disfonía. El paciente refería disfonía intermitente de dos años de evolución que se había hecho constante desde hacía un año. Asociaba odinofagia y otalgia bilateral. El paciente se encontraba afebril y eupneico en reposo, aunque refería cierta disnea de esfuerzo.

EXPLORACIÓN FÍSICA:

Orofaringoscopia: edéntulo.

Otomicroscopia bilateral: normal.

Palpación cervical: adenopatías rodaderas centrimétricas en área V derechas. Craqueo laríngeo conservado.

Nasofibroscoopia: cuerdas vocales engrosadas bilateralmente con lesiones amame-lonadas con extensión a comisura anterior y ventrículo laríngeo. Movilidad cordal conservada. Luz glótica reducida.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Radiografía de tórax inicial: ensanchamiento mediastínico superior.

Tomografía computarizada (TC) de cuello y tórax con contraste: a nivel cervical, múltiples adenopatías laterocervicales bilaterales subcentimétricas, más numerosas y de mayor tamaño en área cervical Va derecha (Figura 1). A nivel torácico, conglomerado adenopático mediastínico paratraqueal derecho de 48mm de diámetro mayor acompañado de adenopatías prevasculares, subcarinales e hiliares bilaterales (Figura 2). A nivel hepático, dos pequeñas lesiones focales hipoatenuantes inespecíficas.

Microcirugía laríngea para exploración y toma de biopsias: mismos hallazgos que en nasofibroscofia descrita anteriormente. Se tomaron biopsias de ambas cuerdas vocales y de comisura vocal anterior, todas ellas informadas anatomopatológicamente como carcinoma escamoso moderadamente diferenciado.

Tomografía por emisión de positrones (PET) – TC: a nivel cervical, depósitos de trazador en cadena laterocervical derecha (área cervical Va y Vb) y región supraclavicular derecha de Standardized Uptake Value máximo (SUVmáx) hasta 7,38. A nivel laríngeo, captación en glotis de SUVmax 7,65 (Figura 3). A nivel torácico, múltiples depósitos de trazador en regiones prevascular anterior, paratraqueales y parahiliares bilaterales de SUVmáx 19,17 correspondientes con adenopatías (Figura 4). A nivel pulmonar, depósito de trazador en pulmón izquierdo de SUVmáx hasta 4,59. A nivel esplénico, varios depósitos de hasta 8,11. A nivel mesogástrico, depósito fosal parahiliar hepático de 8,84 correspondiente a adenopatía centimétrica. Todo ello, altamente sugestivo de malignidad.

Cervicotomía derecha para adenectomía con resultado anatomopatológico de linfoma de Hodgkin clásico subtipo esclerosis nodular con positividad para PAX5, CD15, CD30, MUM1 y VEB.

Biopsia de médula ósea: negativa para malignidad.

DIAGNÓSTICO

Se diagnosticó al paciente de dos tumores sincrónicos de diferentes histologías:

Carcinoma escamoso de laringe moderadamente diferenciado T2 N0 M0

Linfoma de Hodgkin clásico subtipo esclerosis nodular estadio IV por afectación pulmonar.

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN

Durante la fase de estudio el caso del paciente fue presentado varias ocasiones en diferentes comités multidisciplinares. En primer lugar, una vez obtenido el resultado anatomopatológico de la biopsia laríngea, se presentó en comité multidisciplinar de tumores otorrinolaringológicos (formado por otorrinolaringología, oncología radio-terápica, oncología médica, radiología, medicina nuclear y anatomía patológica) donde se decidió continuar con la caracterización de las adenopatías cervicales y la necesidad de estudio anatomopatológico por biopsia escisional de adenopatía completa por lo que se realizó una adenectomía cervical mediante una cervicotomía derecha.

Una vez que se obtuvo el resultado anatomopatológico de la biopsia ganglionar y ante los hallazgos en PET-TC, el paciente fue presentado en comité de patología torácica donde se decidió que no era preciso obtener más biopsias del resto de áreas captantes en PET-TC para el diagnóstico, siendo suficiente para estadificar el linfoma de Hodgkin como estadio IV.

Una vez que se llegó al diagnóstico de ambos tumores, ambos agresivos, el carcinoma escamoso laríngeo por su histología y el linfoma de Hodgkin por su estadio, se decidió en un nuevo comité multidisciplinar de tumores otorrinolaringológico con la presencia añadida de hematología, un tratamiento en 3 fases con trata-

miento prioritario del tumor hematológico: primero se darían dos ciclos de quimioterapia, tras esto se reevaluaría la respuesta de la neoplasia hematológica mediante PET-TC, en segundo lugar se trataría el tumor laríngeo mediante radioterapia y en tercer lugar, se completaría el tratamiento hematológico con quimioterapia.

El paciente debido a esta evaluación y decisión conjunta ha seguido el siguiente itinerario diagnóstico y terapéutico:

Se administran dos ciclos de quimioterapia con el esquema ABVD (adriamicina, bleomicina, vinblastina y dacarbacina).

A las dos semanas, PET-TC de control donde se objetiva una respuesta completa de linfoma de Hodgkin a todos los niveles (Figura 5). A nivel laríngeo, continúa el depósito de trazador, ahora de SUVmáx 4.86 (Figura 6).

Se realiza simulación de tratamiento radioterápico con intención radical mediante fotones sobre el tumor laríngeo a las dos semanas de la evaluación PET-TC consistente en arcoterapia volumétrica de intensidad modulada (VMAT) guiada por imagen diaria con TC de haz cónico prefracción con 55 Greys en volumen tumoral en que se administra 24 fracciones de 2.75 Greys/día.

Tras esto, ha reiniciado el tratamiento hematológico con el tercer ciclo del esquema (ABDV).

DISCUSIÓN

El abordaje de un caso con sincronidad de tumores requiere un enfoque médico multidisciplinar que teniendo en cuenta la condición médica y el contexto del paciente y las particularidades de cada una de las neoplasias, permita tomar una decisión basada en la evidencia y se coordine un plan terapéutico entre las diferentes especialidades implicadas.

Desde el estadiaje de los carcinomas escamosos laríngeos se hace significativo el incremento en la precisión diagnóstica cuando se combinan la clínica, la imagen endoscópica y la imagen radiológica del tumor frente a cuando se hace una evaluación de cada exploración individualmente (1). Además, el abordaje multidisciplinar de estos tumores es fundamental y mejora aspectos como la tasa de preservación de órgano funcional y la supervivencia libre de laringectomía total (1).

En cuanto al linfoma de Hodgkin, el estadiaje inicial y su clasificación histopatológica, en el que se encuentran implicadas varias especialidades, son fundamentales, ya que de ellos dependerán las diferentes herramientas terapéuticas (2). El PET-TC juega actualmente un papel crucial en la toma de decisiones y en la evaluación de la respuesta al tratamiento (3).

En nuestro caso, la complejidad era notoria, debido a que nos encontrábamos con un paciente que presentaba un carcinoma escamoso laríngeo glótico en un estadio temprano (T2 N0 M0, estadio II) y un linfoma de Hodgkin en un estadio avanzado (estadio IV), sincronidad muy rara debido las diferentes histologías, sobre la que no hay literatura específica publicada que sienta un precedente.

En los casos de los carcinomas escamosos glóticos T2 no se han encontrado diferencias significativas en cuanto a la supervivencia a los 5 años entre el tratamiento

quirúrgico transoral y el tratamiento radioterápico radical, por lo que en el caso de nuestro paciente disponíamos de ambas opciones de tratamiento (4). Además, al tratarse de un estadio poco avanzado, no estaba indicada la adición de quimioterapia al tratamiento del tumor (5).

Por otra parte, sí que había diferencias en cuanto al linfoma de Hodgkin avanzado, ya que debido a su avanzado estadiaje estaba indicado un esquema de tratamiento ABVD en 6 ciclos, pudiendo ser evaluable la respuesta al tratamiento del paciente mediante PET-TC tras los dos primeros ciclos (2,3).

Teniendo en cuenta el lento crecimiento de los tumores glóticos y el estadio avanzado del linfoma, en nuestro esquema terapéutico se decidió conjuntamente priorizar el tratamiento del tumor hematológico en busca de una remisión, la posterior evaluación y tras esto administrar el tratamiento radioterápico con intención radical sobre el tumor laríngeo. La presencia de cierto grado de disnea nos llevó a realizar una traqueotomía para asegurar la vía aérea del paciente tanto en el tratamiento del tumor hematológico como el laríngeo con radioterapia. Además, la posibilidad de complicaciones por el tratamiento radioterápico del tumor laríngeo que conllevasen una traqueotomía futura apoyaba a esta decisión.

En casos como el que exponemos de una rara sincronidad de tumores, donde la literatura y los protocolos actuales no abalan un plan de actuación concretos debido a la falta de precedentes, ponen en mayor valía la necesidad de contar con comités o unidades multidisciplinares que evalúen cada caso de forma individual y con el perspectivismo necesario sobre cada neoplasia para planificar de la forma más eficaz posible el itinerario diagnóstico y terapéutico de este tipo de pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rizzo D, Crescio C, Tramaloni P, De Luca LM, Turra N, Manca A, et al. Reliability of a multidisciplinary multiparametric approach in the surgical planning of laryngeal squamous cell carcinomas: A retrospective observational study. *J Pers Med* [Internet]. 2022;12(10):1585.
2. Hoppe RT, Advani RH, Ai WZ, Ambinder RF, Armand P, Bello CM, et al. NCCN guidelines® insights: Hodgkin lymphoma, version 2.2022: Featured updates to the NCCN Guidelines. *J Natl Compr Canc Netw* [Internet]. 2022;20(4):322–34
3. Gini G, Cimminiello M, Galieni P, Hohaus S, Nassi L, Picardi M, et al. Advanced stage Hodgkin lymphoma: Patient management. *Acta Biomed* [Internet]. 2020;91(S-5):5–12.
4. Warner L, Lee K, Homer JJ. Transoral laser microsurgery versus radiotherapy for T2 glottic squamous cell carcinoma: a systematic review of local control outcomes. *Clin Otolaryngol* [Internet]. 2017;42(3):629–36.
5. Colevas AD, Cmelak AJ, Pfister DG, Spencer S, Adkins D, Birkeland AC, et al. NCCN guidelines® insights: Head and Neck Cancers, version 2.2025: Featured updates to the NCCN Guidelines. *J Natl Compr Canc Netw* [Internet]. 2025;23(2):2–11.

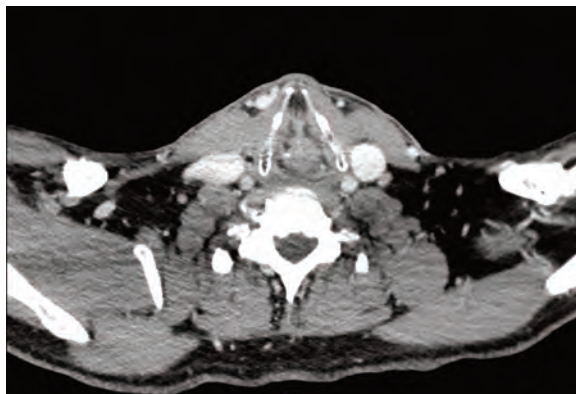


Figura 1: imagen de corte axial de TC cervical al diagnóstico donde se observan adenopatías laterocervicales bilaterales mayores del lado izquierdo.

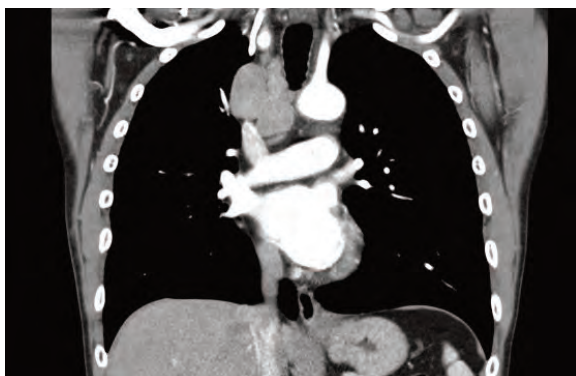


Figura 2: imagen de corte coronal de TC torácico al diagnóstico donde se observa conglomerado mediastínico superior.

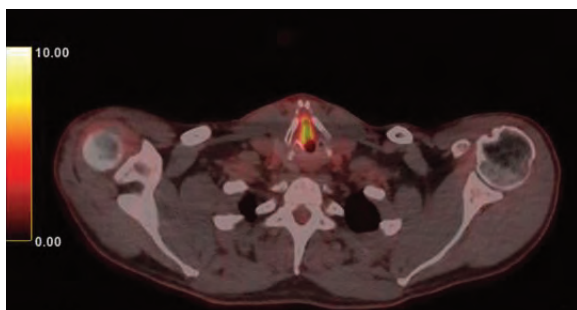


Figura 3: imagen de corte axial cervical de PET-TC al diagnóstico donde se observa captación laríngea de SUVmax hasta 7,65.

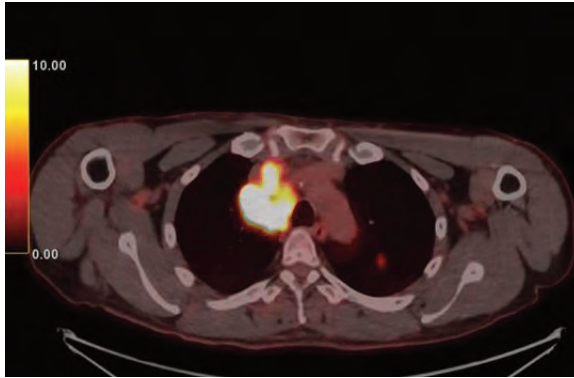


Figura 4: imagen de corte axial torácico de PET-TC al diagnóstico donde se observa captación mediastínica superior de SUVmax hasta 19,17.

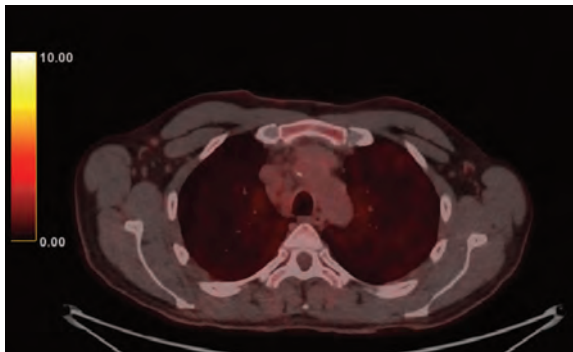


Figura 5: imagen de corte axial torácico de PET-TC de control donde se observa desaparición de captaciones previas.

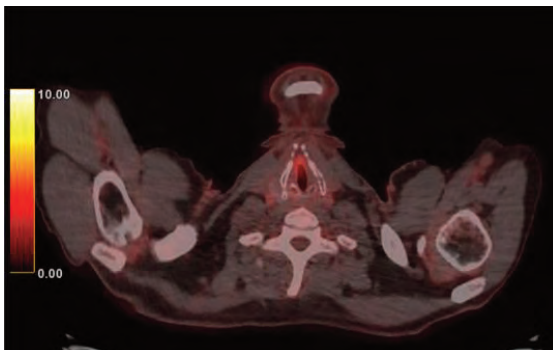


Figura 6: imagen de corte axial cervical de PET-TC de control donde se observa persistencia de captación laríngea. .

VIII CERTAMEN icomBA DE CASOS
DEONTOLÓGICOS PARA MÉDICOS COLEGIADOS



PRIMER PREMIO

EXTRACCIÓN ESPERMÁTICA POST MORTEN

Flecha Morales, Nazaret

Nº Colegiada: 06/06/07551

Residente de cuarto año de Medicina Intensiva

Hospital Universitario de Badajoz

Otros autores:

Marcelo Zamorano, María Bella

Nº Colegiada: 06/06/5800

Medicina Intensiva

Adjunta y Coordinadora de Trasplantes del Hospital de Badajoz

Pedrero Ferrero, Miriam

Nº Colegiada: 06/06/07823

Residente de segundo año de Medicina Intensiva

Hospital Universitario de Badajoz

Raya Rojas, Lourdes

Nº Colegiada: 06/06/08957

Residente de tercer año de Medicina Intensiva

Hospital Universitario de Badajoz

Agradecimientos:

A mi UCI, por enseñarme tanta vida en la oscuridad.

RESUMEN

Varón de 34 años que sufre caída de un metro de altura con traumatismo craneoencefálico grave. Tras primeras 72 horas, empeoramiento hasta situación de coma profundo, realizándose de forma urgente craniectomía descompresiva y lobectomía frontal. Evolución ominosa hacia muerte encefálica. Tras información familiar, se propone donación de órganos. Todos los familiares presentes aceptan la donación garantizando la voluntad del paciente como consentimiento presunto. Durante esta entrevista, la pareja solicita extracción espermática, de acuerdo con los familiares presentes, alegando que el paciente en vida había manifestado repetidamente su deseo de volver a ser padre. Sin embargo, el paciente carecía de documentos por escrito que justificaran esta decisión. ¿Es posible en España la extracción y utilización de gametos sin documento por escrito, con consentimiento por representación de los familiares? ¿Qué implicaciones legales y éticas tendría llevarlo a cabo? ¿Qué diferencia nos encontramos con el proceso de donación de órganos?

Palabras clave: extracción espermática post mortem, autonomía, consentimiento presunto.

EXPOSICIÓN:

Se presenta el caso de un varón de 34 años, sin antecedentes personales de interés, que sufre caída por precipitación hacia atrás desde una altura aproximada de 1 metro, sufriendo traumatismo craneoencefálico (TCE) y síncope con recuperación posterior. Tras ser asistido, es trasladado al Hospital Universitario de Badajoz, se realiza tomografía computarizada (TC) de urgencia donde se objetiva TCE grave con las siguientes lesiones: múltiples focos contusivos hemorrágicos a nivel frontobasal y temporal bilateral con pequeña hemorragia subaracnoidea en relación con mecanismo de contragolpe en el contexto de traumatismo occipital. Hematoma subdural laminar interhemisférico, frontal derecho, en la convexidad frontal izquierda, occipital derecho y tentorio derecho, sin desplazamiento de la línea media. Varias fracturas a nivel de macizo craneal.

Tras los hallazgos anteriores, el paciente ingresa en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) del Hospital Universitario de Badajoz para vigilancia neurológica, manteniendo un nivel de consciencia al ingreso medido por la escala Glasgow (GSC) de 13-14 puntos. El paciente se encontraba vigil con tendencia al sueño abriendo ojos al a voz, desorientado con amnesia retrógrada, con capacidad de mantener conversación comprensible que se agota por somnolencia y movilización contra gravedad de los cuatro miembros.

Tratamiento inicial farmacológico, realizándose medidas anti edema cerebral. Tras primeras 72 horas de evolución, el paciente comienza con mayor somnolencia y menor reactividad a estímulos, con deterioro neurológico brusco de hasta 5 puntos de GSC y midriasis media arreactiva. Se realiza intubación orotraqueal, se intensifican medidas anti edema y, tras sospecha de hipertensión intracraneal (HTIC) se realiza TC de cráneo urgente donde se objetiva mayor sangrado y edema de las contusiones por lo que se realiza de forma urgente craniectomía descompresiva con lobectomía

frontal derecha y colocación de sensor de presión intracraneal (PIC). En TC de control se objetiva empeoramiento del mismo con edema cerebral generalizado e isquemia establecida en región occipital bilateral y temporal izquierda, en relación con trombosis de seno.

Mala evolución posterior, manteniendo HTIC no controlada e iniciándose coma barbitúrico, hipotermia controlada e hiperventilación severa con ineffectividad de las mismas. Tras la mala evolución y el mal pronóstico a corto plazo, se realiza una reunión de información con los familiares (pareja, hermana y padres) sobre el estado actual del paciente y la gran probabilidad de un fatal desenlace en un periodo corto de tiempo. El paciente finalmente evoluciona a muerte encefálica diagnosticada tras dos exploraciones separadas en el tiempo. Tras la confirmación de muerte encefálica, se avisa a la Coordinación de Trasplantes que se reúnen con la familia para realizar la entrevista previa sobre la posibilidad que el paciente tiene de ser donante de órganos.

Tras su solicitud, entendiendo la familia el concepto de muerte encefálica, y basándose en la personalidad, ideologías y pensamientos del fallecido todos los familiares aceptan la donación. Durante la entrevista, la pareja realiza una petición sobre la posibilidad de extracción de muestra seminal con la finalidad de su uso en un futuro para fecundación, estando de acuerdo todos los familiares de primer y segundo grado del paciente, alegando que en vida había manifestado su deseo de volver a ser padre en reiteradas ocasiones y que actualmente, se encontraban en el proceso de fecundación de forma natural. En el estudio de la voluntad del paciente, éste no tenía realizado documento de voluntades previas ni documentos similares donde tuviera por escrito esta petición por lo que, tras investigar y comentar situación con juzgados de guardia y plantear la posibilidad de realización con urología, finalmente se consiguió el permiso judicial para la extracción y conservación de la muestra, siendo éste el primer caso que se nos presenta en el Hospital. Sin embargo, el consentimiento judicial para su utilización queda relegado para la apertura de nuevas diligencias en juzgado de primera instancia en un futuro.

DISCUSIÓN

Nos encontramos ante un caso donde la pareja solicita la extracción espermática del paciente fallecido en muerte encefálica con finalidad de reproducción, decisión apoyada por los testimonios de los familiares de primer y segundo grado. ¿Es posible la extracción de semen post mortem? ¿Qué consideraciones legales y éticas nos podemos encontrar al analizar este caso? ¿Hubiera sido el procedimiento más fácil si el fallecido hubiera portado documento de voluntades previas? ¿Qué papel ejerce el médico responsable del fallecido en este caso?

La legislación sobre la criopreservación de gametos obtenidos post mortem varía de unos países a otros y en muchos de ellos ésta es controvertida o inexistente. En algunos países el procedimiento está prohibido y en otros no existen leyes y se recomienda que las sociedades médicas determinen las pautas a seguir (1). En España, se dispone de la Ley de Reproducción Humana Asistida (Ley 14/2006 del 26 de mayo)

donde en su artículo 9 (actualizado y en vigor a partir del 15/10/2015) se expresa la premoriencia del marido (2). En los puntos 2 y 3 de este artículo se expone que la extracción y utilización del semen del fallecido únicamente es posible en España cuando exista consentimiento previo del fallecido por escrito, bien en un documento de escritura pública, en testamento o bien en un documento de instrucciones previas. Además, el material genético tiene que ser utilizado dentro de los 12 meses posteriores a su obtención (2). La representación por medio de familiares en estos casos no se contempla como testimonio legal para llevar a cabo la obtención y la utilización sin un documento escrito del fallecido. En términos de filiación, el recién nacido tiene los mismos derechos que los demás hijos siempre que su filiación quede determinada por los plazos legales (2).

En el ámbito ético y bioético, la extracción de semen en pacientes fallecidos en muerte encefálica plantea diversas consideraciones que incluyen aspectos relacionados con el principio de autonomía, dignidad del fallecido, el bienestar del futuro hijo y los derechos de la pareja y familia.

El principio de autonomía es uno de los cuatro principios fundamentales de la bioética, encuadrándose entre los dos principios de la ética de máximos. Este principio consiste en que cada persona es autodeterminante para decidir sobre su cuerpo, su vida y por ende, sobre su material genético. Conservar este principio es conservar la dignidad del paciente, igualmente en la vida como en la muerte (3). En este caso nos encontraríamos tres preguntas clave: ¿El fallecido expresó claramente su deseo de ser padre en vida? ¿Pueden ser los familiares del paciente “representantes de su voluntad” como en la donación de órganos? ¿Debe permitirse la extracción y utilización de su material genético sin un consentimiento por escrito?

En nuestro caso, el paciente de forma verbal sí que expresó su deseo de ser padre, incluso se encontraba en proceso mediante método natural. Sin embargo no ostentaba ningún documento por escrito que lo expresara. Conocemos la situación vital y deseo del paciente a través de los testimonios familiares, que son representantes de su voluntad. No obstante, la mejor forma de no vulnerar y garantizar la autonomía del fallecido es mediante su consentimiento expreso y escrito.

En este caso, al carecer de ello nos encontramos ante un conflicto entre lo ético y lo legal. El paciente, por muerte prematura o por desconocimiento carecía de estos documentos, pero los familiares representaban su deseo y su voluntad. En la extracción espermática este consentimiento por representación no es válido por ley. Por el contrario, en la donación de órganos, son los familiares en última instancia quienes toman la decisión. ¿Por qué este consentimiento presunto es posible en la donación de órganos y no en la extracción espermática?

Aunque ambos procesos impliquen intervención médica sobre el cuerpo de una persona fallecida, el marco legal y ético que las regula es muy diferente. En España, la ley 41/2002 en base al principio de voluntariedad de la donación además del RD 1723/2012 en su artículo 9, recoge que el requisito para la obtención de órganos es que éste no haya dejado constancia expresa de su oposición y se establece un sistema

de consentimiento presunto, como compromiso de la sociedad española con la donación de órganos (4,5). Sin embargo, para garantizar de mejor manera la autonomía del paciente, es realizado través de un representante (en estos casos la familia más cercana que son los que mejor le conocía) que realice un análisis subjetivo sobre qué pudo el paciente haber decidido en vida y un análisis objetivo actuando el representante como actuaría el propio paciente. Aunque en ambos casos la familia puede garantizar la autonomía del paciente, la diferencia entre ambos procesos recae en la ley. Mientras en el proceso de donación de órganos la ley aprueba este consentimiento presunto, en la extracción espermática no es así. Cabe pensar que en éste último se podría incurrir en conflicto de intereses por motivos emocionales o incluso económicos, generando así también, inseguridad jurídica.

Entre ambos procesos nos encontramos una diferencia en la finalidad del procedimiento. Mientras la donación de órganos tiene una finalidad altruista y terapéutica orientada a salvar vidas, la extracción espermática tiene una finalidad reproductiva que no solo afecta a la pareja, sino también al futuro hijo.

El papel del médico responsable es crucial, pues es la persona que debe garantizar el cumplimiento de la voluntad del paciente dentro del marco legal. Las acciones de éste deben regirse de acuerdo con el Código Deontológico, debiendo actuar con respeto a la autonomía, dignidad humana, confidencialidad, responsabilidad y actuar dentro del marco legal (6). Este código recoge en su capítulo III, artículos sobre la relación del médico con sus pacientes, información y su consentimiento. En el capítulo IX artículos sobre la atención médica al final de la vida. También, en el capítulo XXIV, se recogen artículos sobre el trasplante de órganos, tejidos y sangre.

El médico es garante de la ética médica, asegurando que la extracción espermática post mortem se realice con una base legal. En caso de dudas puede elevar la consulta al equipo jurídico del hospital o al juzgado de guardia mediante una solicitud urgente vía judicial, que es lo que se realizó en este caso, otorgándose el consentimiento para la extracción y conservación de la muestra.

CONCLUSIONES

La extracción espermática post mortem es un procedimiento legal en España recogido bajo la Ley de Reproducción Humana Asistida (Ley 14/2006 del 26 de mayo). Este proceso no está exento de conflictos éticos, por lo que es el médico el responsable de garantizar que se cumpla la voluntad del paciente en todos los casos, respetando su dignidad y tomando decisiones dentro del marco legal. Para ello es imprescindible que el fallecido porte un documento de forma escrita en vida donde exprese su idea de la extracción espermática, garantizando así el cumplimiento de su voluntad. En este caso, el consentimiento por representación no es válido ni legal, a diferencia con el proceso de donación de órganos. Quizás el miedo a conflictos de intereses, económicos o cuestiones sobre los derechos del futuro hijo haya influido en el no desarrollo del consentimiento presunto de forma legal en este proceso. En estos casos, la implicación del médico es crucial, quien es el responsable de garantizar la autonomía del paciente. Para ello, es fundamental la aplicación del Código de

Deontología Médica y, ante cualquier duda en la toma de decisiones, consultar a la asesoría jurídica o Juzgado de guardia vía urgente para garantizar su aplicación dentro del marco legal.

BIBLIOGRAFÍA

1. García Rojo, E. y cols. (2022) 'Recuperación Espermática Post Mortem: Análisis Técnico y Legislativo en España a propósito de dos casos', Revista Internacional de Andrología, 20. doi:10.1016/j.androl.2021.02.002.[acceso 21 de abril de 2025]
2. Ley 14/2006, de 26 de mayo, sobre técnicas de reproducción humana asistida. BOE, n.º 126, 27 de mayo de 2006, pp. 19947-19956.
3. Gracia, D. (1989). Fundamentos de bioética. Eudema Universidad, Madrid.
4. Ley 41/2002, de 14 de noviembre, básica reguladora de la autonomía del paciente y de derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica. Jefatura del Estado. «BOE» núm. 274, de 15 de noviembre de 2002. Referencia: BOE-A-2002-22188.
5. Real Decreto 1723/2012, de 28 de diciembre», por el que se regulan las actividades de obtención, utilización clínica y coordinación territorial de órganos humanos destinados al trasplante y se establecen requisitos de calidad y seguridad. Boletín Oficial del Estado, n.º 313, de 29 de diciembre de 2012, pp.: 107913 a 107927.
6. Consejo General de Colegios Oficiales de Médicos de España: (2022). Código de Deontología Médica. Guía de ética Médica. [Publicación en línea]. Recuperado de: https://www.cgcom.es/sites/main/files/files/202203/codigo_deontologia_medica.pdf [acceso el 21 de abril de 2025]

VIII CERTAMEN icomBA DE CASOS DEONTOLÓGICOS PARA MÉDICOS COLEGIADOS



FINALISTAS

SOPORTE VITAL AVANZADO EN PACIENTE JOVEN CON ESCLEROSIS LATERAL AMIOTRÓFICA (ELA): ¿HASTA DÓNDE INTERVENIR?

Morocho Guadalima, Ana Paulina

Nº Colegiada: 06/06/07572

Residente de cuarto año de Medicina Intensiva

Hospital Universitario de Badajoz

Otros autores

Pedrerá Ferrero, Miriam

Nº Colegiada: 06/06/07597

Residente de segundo año Medicina Intensiva

Hospital Universitario de Badajoz

Pacheco Alvero, Javier

Nº Colegiado: 06/06/07838

Residente de primer año de Medicina Intensiva

Hospital Universitario de Badajoz

Santiago Triviño, María Ángeles

Nº Colegiado: 06/06/06363

Médica especialista de Medicina Intensiva

Hospital Universitario de Badajoz

Agradecimientos:

A Dios por la oportunidad de vivir y aprender cada día, a mis padres y hermanos por su amor y apoyo incondicional, y María Ángeles por su ayuda y apoyo desinteresado cuando se le necesita.

RESUMEN:

Varón de 34 años con diagnóstico reciente de ELA tipo 6, con buen estado funcional que sufre traumatismo craneoencefálico seguido de crisis comicial y parada cardiorrespiratoria. Ingresa en Unidad de Cuidados Intensivos para soporte mediante ventilación mecánica invasiva y maniobras de reanimación cardiopulmonar con recuperación posterior. Evoluciona con complicaciones respiratorias que requieren traqueostomía y soporte ventilatorio prolongado. A pesar de tratarse de una enfermedad incurable y progresiva, se inicia soporte vital avanzado sin considerar explícitamente los deseos previos del paciente. El caso plantea el dilema sobre valorar si fue adecuado iniciar reanimación y soporte vital avanzado en UCI basándose solo en criterios clínicos de urgencias, sin conocer la voluntad del paciente ni valorar la proporcionalidad del tratamiento, siendo un paciente con prioridad III según los modelos de ingreso en UCI, donde el beneficio es incierto, el pronóstico limitado y la intervención puede considerarse fútil, con una alta carga asistencial asociada.

Palabras clave: Esclerosis lateral amiotrófica, UCI, ética.

EXPOSICIÓN:

Presentamos el caso de un paciente de 34 años con antecedente personales de ELA familiar tipo 6 con diagnóstico reciente tres meses antes de episodio actual; antecedentes familiares de madre fallecida con similar diagnóstico; y situación basal con vida activa en domicilio, debilidad de miembros inferiores que no imposibilita deambulación, caminando unos kilómetros al día según refiere, sin problemas de manejo de secreciones pulmonares y tos conservada, buena tolerancia al decúbito, no asistente de tos ni uso de ventilación mecánica no invasiva (VMNI) en domicilio, cambio de tono de voz de predominio nasal en los últimos meses y menos fuerza al hablar, sin disfagia pero si fatiga muscular al comer, con masticación más prolongada.

En episodio actual presenta traumatismo craneoencefálico (TCE) por golpe en región occipital tras caída desde su propia altura por debilidad de miembros inferiores, sin síntomas en ese momento, pero pasados unos minutos sufre crisis tónico-clónica presenciada por familiar. Es valorado por médico de centro de salud en estado posictal quien decide traslado a nuestro hospital. Valoramos a paciente en sala de radiología, presentando disminución del nivel de conciencia y escasa respuesta a estímulos dolorosos. Se realiza tomografía computarizada (TC) craneal evidenciando pequeños focos de hemorragia subaracnoidea (HSA) a nivel de surcos de la convexidad frontales en probable relación con TCE. Se ingresa en Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) procediendo a aislamiento de vía aérea y conexión a ventilación mecánica invasiva (VMI), tras lo cual sufre parada cardiorrespiratoria. Se inicia maniobras de reanimación cardiopulmonar (RCP) avanzada, en primera gasometría potasio inicial de 9,8 mmol/L, acidosis metabólica e hiperlactacidemia. Se administra tratamiento para hiperpotasemia y tras 8 minutos de maniobras de RCP se logra recuperación de la circulación espontánea.

Durante su estancia en UCI, a nivel respiratorio presenta neumotórax derecho al ingreso por canalización de catéter venoso central subclavio con resolución completa tras

colocación de drenaje torácico; progresión respiratoria hasta extubación 7 días después con soporte respiratorio mediante VMNI, al ser cuestionado sobre dicho soporte, indica que desea continuar con el mismo; presenta complicaciones respiratorias que incluyeron: episodios repetidos de atelectasia derecha que requirieron tres reingresos en UCI para realizar broncoscopia y continuar soporte respiratorio; se realizó traqueostomía percutánea en uno de ellos; presentó neumonía nosocomial por *Escherichia coli* BLEE cubierta con antibioterapia dirigida con adecuada respuesta. Soporte nutricional inicial mediante nutrición mixta: parenteral enteral y tras extubación ingesta oral una vez descartada disfagia mediante test MECVV modificado, evitando colocación de sonda PEG de alimentación. Sesiones de fisioterapia respiratoria y motora. Buena evolución por lo que es dado de alta a planta con seguimiento multidisciplinar por parte de Neumología, Neurología y Endocrinología. Dado el contexto clínico y diagnóstico, fue dado de alta a domicilio con ventilación mecánica invasiva con BIPAP y asistente de tos, se contactó con Unidad de Cuidados Paliativos y Unidad de ELA del Hospital del Mar para inicio de tratamiento específico de un estudio para su tipo de ELA familiar con el fin de parar la progresión (aunque puede que esté en el grupo de placebo).

DISCUSIÓN:

La esclerosis lateral amiotrófica es una enfermedad neurodegenerativa, secundaria a la afectación de las neuronas motoras superiores o inferiores (1,2). Su etiología multifactorial abarca: factores genéticos, identificando aquí la ELA familiar, que representa al 20% de pacientes con antecedentes familiares de ELA o que han presentado demencia frontotemporal; factores ambientales y estilo de vida. Tiene dos formas de presentación: afectación espinal (65%) con debilidad en alguna extremidad y afectación bulbar (33%) con disfonía y disfagia; asocia trastornos cognitivos hasta un 40% y pueden presentar una variante de demencia frontotemporal hasta en el 14% de los casos (2). No hay tratamiento curativo, por lo que se utiliza el riluzole como tratamiento específico, ya que ha demostrado en algunos estudios retrasar el inicio de VM en pacientes seleccionados y aumentar ligeramente la supervivencia en 3-5 meses. La mortalidad está determinada por insuficiencia respiratoria, pudiendo producirse entre los primeros 2 y 4 años desde el inicio de los síntomas, aunque entre el 5% y 10% pueden sobrevivir una década o más (1,3).

Tras presentar el caso, realizamos el proceso deliberativo del mismo exponiendo los conflictos bioéticos.

El problema ético principal es determinar si fue éticamente apropiado ingreso en UCI para inicio de maniobras de reanimación y soporte vital avanzado (VMI) basándose únicamente en criterios clínicos de urgencias, sin conocer con certeza la voluntad del paciente y sin evaluar la proporcionalidad teniendo en consideración que el paciente correspondía a una prioridad III según modelos de priorización de ingreso en UCI, en la que el ingreso es controvertido por su futilidad potencial y elevada carga asistencial asociada.

La responsabilidad del médico que atiende a un paciente es tomar decisiones para dirigir su tratamiento basado en principios éticos que respeten las preferencias del

paciente, aseguren su beneficio, eviten más daño y logren un trato justo (4), siendo complementados con el principio de proporcionalidad terapéutica, que hace referencia a la obligación de aplicar solo aquellas medidas que mantengan un equilibrio adecuado entre los medios utilizados y el beneficio esperado (5), por lo que, en nuestro caso, los principios éticos en conflicto son autonomía vs beneficencia, no maleficencia y justicia.

La autonomía representa el derecho del paciente a tomar decisiones sobre su cuerpo y los tratamientos que desea recibir, mientras que la beneficencia simboliza el actuar siempre buscando el bienestar del paciente y asegurando su bienestar; la no maleficencia implica no dañar al paciente; y la justicia hace referencia al trato equitativo y justo a las personas y una distribución adecuada de los recursos sanitarios (4).

En nuestro caso el realizar medidas para tratar de salvar la vida del paciente ante un evento agudo y potencialmente reversible fue respaldado por el principio de beneficencia, pero ¿realmente era beneficioso en el contexto de su enfermedad de base?, ya que, además, no conocíamos si el paciente tenía un documento de voluntades anticipadas, por lo que dudaríamos si se respetó su derecho de autonomía. Cuando un paciente es diagnosticado de ELA, debe primar mantener su autonomía y la planificación de voluntades anticipadas es fundamental para prevenir situaciones de soporte vital no deseado (3, 6). Muchos pacientes adecuadamente informados, al ser cuestionados sobre proceder a intubación, rechazan esta medida, por lo que la intubación no deseada de forma urgente no es infrecuente (6). En este caso no existía un documento por lo que la ausencia de voluntades anticipadas limitó el respeto a la autonomía, lo cual constituye una vulneración ética relevante ya que los médicos toman la decisión de tratamiento en base a “lo que parece mejor para el paciente”, pero eso puede no coincidir con los deseos del paciente ya que la ética clínica promueve realizar un documento de voluntades anticipadas (3,4), especialmente en pacientes con enfermedades degenerativas como la ELA. Ahora bien, posteriormente a la extubación del paciente, éste refirió querer continuar con el soporte ventilatorio, por lo que en ese momento se respetó su autonomía y se continuó con las medidas instauradas.

Sobre los dos principios éticos restantes, pese a lograr una mejoría clínica satisfactoria, la no maleficencia se ve afectada ya que se realizaron medidas invasivas que derivaron en complicaciones y aunque el soporte vital puede prolongar la vida, también puede generar sufrimiento físico, psicológico y dependencia extrema, tanto en el paciente como en su entorno, más aún si el paciente depende de ventilación mecánica no invasiva (3, 6); y en este caso, el uso de recursos médicos en un paciente con pronóstico terminal representa una confrontación con la justicia, ya que se este tipo de pacientes requiere un seguimiento multidisciplinar y alto consumo de insumos que implica una alta complejidad asistencial (6)

Este apartado funciona como un puente perfecto entre el análisis ético y la discusión final, porque aporta un marco normativo y organizativo (los modelos de priorización) que ayuda a aterrizar el dilema ético en una realidad concreta: la toma de decisiones en UCI con recursos limitados.

Si analizamos el caso bajo el marco de los modelos de priorización para ingreso en UCI, los cuales establecen cuatro categorías en función del beneficio esperado, la reversibilidad del proceso y la carga asistencial asociada, nuestro paciente encaja en una prioridad III, que incluye pacientes con enfermedades graves e incurables, con expectativa de beneficio limitado, cuya evolución vital puede mantenerse por un tiempo con soporte, pero con una carga asistencial elevada y sin expectativa razonable de recuperación funcional plena (7). En sí, no se contraindicaría el ingreso, pero se debería realizar una valoración individualizada, considerando la proporcionalidad de las medidas, que, en pacientes con enfermedades degenerativas, la aplicación de este principio debe guiar el ingreso en UCI (6); los deseos del paciente; el uso eficiente de los recursos y la calidad de vida posterior a las medidas instauradas.

En nuestro caso: se aplicaron medidas intensivas sin conocer previamente la voluntad del paciente, se generó dependencia de VMI, se utilizaron múltiples recursos especializados, y solo tras la recuperación, el paciente expresó que deseaba continuar con soporte ventilatorio. Entonces, si un paciente con una enfermedad irreversible desea continuar con soporte avanzado, ¿el sistema de salud tiene la obligación ética y estructural de proporcionarlo indefinidamente? En este caso la autonomía se confronta con la justicia cuando el paciente decide continuar con su vida, incluso en condiciones de alta dependencia, frente a la obligación del sistema de repartir los recursos de forma equitativa entre todos los pacientes (4).

Al identificar los valores en conflicto exponemos los cursos de acción extremos.

El primer curso extremo sería inicio de soporte invasivo en UCI sin limitación, no considerar la limitación ni la autonomía futura, manteniendo artificialmente la vida sin calidad, cayendo en obstinación terapéutica; mientras que el otro curso extremo sería no ingreso en UCI y priorizar medidas de confort desde el inicio dado el pronóstico y evolución de la enfermedad.

Por lo antes expuesto es necesario plantear cursos de acción intermedios.

El primero sería el ingreso en UCI con reevaluación tras estabilización, preguntando al paciente, una vez despierto, el deseo de continuar o no con las medidas instauradas, indagar qué procedimientos quiere que se realicen o no, conllevado unir la urgencia clínica con el respecto a su autonomía. El segundo establecer junto al paciente posibles límites terapéuticos según su evolución y percepción de su calidad de vida, con la creación de un documento de voluntades anticipadas para evitar conflictos futuros. El tercero representaría la limitación del esfuerzo terapéutico, indicando a sus familiares que, si no se presenta una recuperación significativa y no se conocían voluntades anticipadas, no se continuará con medidas invasivas adicionales, lo que favorece la proporcionalidad. El cuarto sería la decisión de ingreso previa consulta con su familia, decidiendo en base en la voluntad presunta del paciente, lo que respetaría una autonomía relacional. El quinto comprendería el hecho de que, si la familia no conoce los deseos del paciente o no desea tomar la decisión por él, se plantee la situación al comité de ética para que, junto con el equipo médico, se plantee a la familia los beneficios, los riesgos y las complicaciones futuras de los procedimientos a seguir.

El curso intermedio que se realizó fue la reevaluación tras estabilización. El paciente expresó de forma libre y autónoma su deseo de continuar con las medidas instauradas y soporte respiratorio con VM, además de realización de traqueostomía como parte del manejo avanzado de la posibilidad de insuficiencia respiratoria futura y facilitar el soporte ventilatorio domiciliario, siendo realizado en su segundo ingreso posterior a la complicación con una nueva atelectasia. En UCI y planta de Neumología se continuaron con sesiones de fisioterapia, se educó a la familia sobre cambios de cánula de traqueostomía. Al alta se indicó seguimiento en consulta de ELA y ORL y domiciliario por unidad de cuidados paliativos y equipo de atención primaria. Se contactó con Unidad de ELA del Hospital del Mar en Barcelona para ingreso programado para inicio de tratamiento específico de un estudio para su tipo de ELA familiar.

La decisión tomada cumple con el criterio de legalidad y respeta las normas dentro del marco legal español sobre autonomía, urgencia médica y toma de decisiones sustitutas; este caso puede defenderse de manera pública ya que abarca un equilibrio entre lo clínico, humano y respeto de la decisión del paciente; y cumple el criterio de temporalidad, dado que se volvería a tomar la misma decisión en un supuesto similar aunque lo ideal sería que existiera ya un documento de voluntades anticipadas para guiar la actuación en este tipo de pacientes.

CONCLUSIONES:

Este caso plantea un conflicto entre actuar clínicamente de forma adecuada en un contexto urgente, y respetar una autonomía que no había sido ejercida de forma explícita por falta de planificación, resaltando la importancia las voluntades anticipadas, especialmente en pacientes con ELA, para garantizar que las decisiones médicas reflejen los valores del paciente.

El inicio de soporte vital en enfermedades como la ELA debe basarse no solo en la situación aguda, sino en la calidad de vida del paciente posterior al inicio de medidas, teniendo en cuenta que el ingreso en UCI suponía una carga asistencial, expectativa funcional y beneficio esperable muy limitados.

Los cursos intermedios ofrecen alternativas equilibradas que permiten ganar tiempo, respetar valores y evitar daños innecesarios.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Matamala JM, et al. Manejo multidisciplinario y avances terapéuticos en la esclerosis lateral amiotrófica. *Rev Med Chile* 2022; 150: 1633-1646
2. Castro-Rodríguez E, Azagra R, Gómez-Batistef X, y col. La esclerosis lateral amiotrófica (ELA) desde la Atención Primaria. *Epidemiología y características clínico-asistenciales. Aten Primaria* 2021; 53(10): 102-158.
3. Andersen PM, et al. EFNS guidelines on the Clinical Management of Amyotrophic Lateral Sclerosis (MALS) – revised report of an EFNS task force. *European Journal of Neurology*, 2012; 19: 360-375.
4. Varkey B. Principles of Clinical Ethics and Their Application to Practice. *Med Princ Pract.* 2021; 30(1):17-28.

5. Casas Rodríguez, J., Zambrano Córdova, J. R., Vélez Muentes, J. R., & Vera Pinar-gote, R. G. Criterios de patologías que requieren ingreso a la unidad de cuidados intensivo. *RECIMUNDO*, 2022; 5(1): 172-178.
6. Borasio GD, Voltz R. Palliative care in amyotrophic lateral sclerosis. *J Neurol*. 1997;244 Suppl 4:S11-7.
7. Grupo de Trabajo de Bioética de la SEMICYUC. Recomendaciones éticas para la toma de decisiones en los servicios de Medicina Intensiva en situación de pande-mia: planificación y priorización de recursos. *Med Intensiva*. 2020;44(9):519–25.

EXOESQUELETOS E INTELIGENCIA ARTIFICIAL EN LA REHABILITACIÓN DE LESIONES MEDULARES INCOMPLETAS: EXPLORANDO NUEVAS FRONTERAS Y DILEMAS ÉTICOS

Vidal Romero, Isabel

Nº Colegiada: 06/41/18592

Residente de cuarto año de Medicina Física y Rehabilitación

Hospital de Mérida

RESUMEN

Se presenta el caso clínico de un paciente de 37 años con una lesión medular incompleta (LMI) a nivel dorsal, en el que se debate sobre el uso de un exoesqueleto robótico, que utiliza inteligencia artificial para su funcionamiento, como parte de su tratamiento rehabilitador. La LMI representa un desafío complejo en el ámbito rehabilitador, ya que supone una importante disminución de la calidad de vida de estos pacientes. Aunque no pueden restaurar completamente la función motora, los exoesqueletos robóticos de asistencia motora, ofrecen la posibilidad de mejorar la movilidad y aumentar la independencia en pacientes con LMI. Sin embargo, el uso de esta tecnología emergente plantea varios dilemas éticos relacionados con el transhumanismo, la autonomía del paciente, la no maleficencia y la justicia.

Palabras clave: lesión medular, robótica, exoesqueleto, rehabilitación, autonomía.

EXPOSICIÓN:

Se presenta el caso de un paciente de 37 años que, tras sufrir un accidente de tráfico, fue diagnosticado con múltiples fracturas vertebrales torácicas entre T6 y T8, afectando el muro posterior. El paciente fue estabilizado e intervenido quirúrgicamente por el servicio de Neurocirugía, realizando una fijación con tornillos desde T5 hasta T9. Como consecuencia de las fracturas, el paciente sufrió una lesión medular incompleta, clasificada como T7 ASIA C.

Durante su ingreso, el paciente fue valorado por el servicio de Medicina Física y Rehabilitación, que pautó un tratamiento adaptado a cada fase de la lesión. El plan de tratamiento incluyó movilizaciones pasivas, activas asistidas y activas de las extremidades, junto con el uso de un plano inclinado para mejorar el ortostatismo derivado de la lesión. A los tres meses post accidente, el paciente fue reevaluado (se encontraba tolerando la bipedestación, manejaba un andador y tenía un balance motor superior a 3/5 en la escala de Daniels; su altura era de 1,80 m y su peso de 75 kg), lo que permitió cumplir con los criterios para comenzar a utilizar un dispositivo robótico asistido para la marcha.

Este dispositivo robótico, que funciona como un exoesqueleto inteligente, se apoya en inteligencia artificial (IA) mediante un software de análisis de movimiento. Este software permite personalizar los ejercicios, adaptándolos a las necesidades específicas del paciente y optimizando el proceso de rehabilitación. Además, el sistema facilita el seguimiento del progreso del paciente, ajustando los niveles de dificultad y proporcionando retroalimentación tanto al paciente como al equipo médico. El dispositivo favorece el movimiento de las extremidades inferiores, permitiendo al paciente practicar la marcha, estimulando la musculatura y mejorando la función cardiovascular y la circulación sanguínea.

Después de tres meses de tratamiento con el exoesqueleto, se observó una mejora significativa en la función motora del paciente, con avances en la fuerza muscular y el control motor de los miembros inferiores. La interacción con la tecnología y la retroalimentación proporcionada por el dispositivo tuvo un positivo en la motivación del paciente, generando una mayor adherencia y satisfacción en su proceso de rehabilitación.

DISCUSIÓN:

El caso de este paciente plantea importantes preguntas sobre el uso de la tecnología en la medicina: ¿Hasta qué punto es ético intervenir en el cuerpo humano para mejorar sus capacidades?

Desde la perspectiva de los principios fundamentales de la bioética, el principio de beneficencia destaca que el médico debe actuar en beneficio del paciente, utilizando las mejores tecnologías disponibles (1). En este caso, el uso de dispositivos robóticos asistidos por inteligencia artificial se justifica bajo este principio, ya que tiene el potencial de mejorar la calidad de vida y restaurar parcialmente la función motora de las extremidades inferiores.

El Artículo 85 del Código Deontológico de la OMC (2) es particularmente relevante en este contexto. Según este artículo, el médico debe exigir un control ético y finalista de la investigación con inteligencia artificial, basado en principios como la transparencia, la reversibilidad y la trazabilidad de los procesos en los que intervenga, garantizando así la seguridad del paciente. Este principio es esencial para asegurarse de que el uso del exoesqueleto y la IA en la rehabilitación no impliquen riesgos innecesarios ni modificaciones en los datos del paciente que puedan afectar el tratamiento o la toma de decisiones.

El principio de no maleficencia (1), que establece que la intervención médica debe evitar causar daño, es esencial para evaluar los posibles riesgos derivados del uso del exoesqueleto. Aunque el dispositivo ofrece beneficios claros, también podrían surgir lesiones adicionales o efectos psicológicos, como la dependencia de la tecnología. Por lo tanto, la monitorización constante del paciente es fundamental para asegurar que no se presenten efectos adversos. En este sentido, el Artículo 86.1 del Código Deontológico destaca que, aunque los sistemas robóticos pueden ser herramientas útiles en la toma de decisiones clínicas, nunca deben sustituir la obligación del médico de aplicar su juicio profesional y utilizar métodos adecuados para garantizar la buena práctica (2). El dispositivo robótico debe servir como complemento a la competencia clínica del médico, no como un reemplazo de su habilidad para tomar decisiones informadas sobre el tratamiento.

El principio de justicia (1), que aboga por la equidad en el acceso a los tratamientos y recursos, también es relevante en este caso. El acceso a tecnologías avanzadas como los exoesqueletos no está al alcance de todos los pacientes debido a su alto costo y disponibilidad limitada. Es fundamental garantizar que las personas con lesiones medulares incompletas tengan acceso a tratamientos innovadores, promoviendo la equidad en la atención médica. Este principio también se relaciona con el Artículo 86.2, que señala que el médico nunca debe colaborar en la manipulación intencionada de datos o de resultados obtenidos de grandes bases de datos sanitarias. Esto implica que los datos utilizados para la personalización del tratamiento con IA deben ser precisos y no manipulados, garantizando que el tratamiento sea ético y transparente.

Respecto al principio de autonomía (1), que subraya el derecho del paciente a tomar decisiones informadas sobre su tratamiento, es importante destacar que el pa-

ciente fue debidamente informado sobre las implicaciones del uso del exoesqueleto, incluyendo tanto los beneficios como los posibles riesgos. No obstante, surge una cuestión ética: ¿La dependencia del robot podría afectar la autonomía personal del paciente? Aunque el dispositivo le permita caminar parcialmente, no restaura completamente la movilidad natural, lo que plantea dudas sobre el impacto en la percepción de la independencia del paciente.

Otro dilema ético relacionado con la tecnología es la posible dependencia de los pacientes de los dispositivos robóticos. Mientras que en el pasado los pacientes debían realizar programas de tratamiento rehabilitador que, aunque exigentes, ofrecían beneficios a largo plazo, el uso de estos dispositivos puede fomentar una mayor confianza y preferencia por las soluciones tecnológicas, a veces en detrimento de un mayor esfuerzo físico que podría resultar más beneficioso.

Finalmente, el uso de IA en la rehabilitación podría generar un debate sobre el transhumanismo, un movimiento definido por Nick Bostrom como el impulso a mejorar las capacidades físicas y cognitivas humanas mediante el uso de tecnologías (3). Los exoesqueletos asistidos por IA tienen el potencial de mejorar las capacidades físicas de los pacientes más allá de lo que la fisioterapia tradicional podría lograr, lo que plantea la pregunta de hasta qué punto debemos permitir que la tecnología intervenga en la mejora de las capacidades humanas. Además, el uso de estas tecnologías, como los exoesqueletos, podría influir en cómo los pacientes perciben su identidad y autonomía, ya que aunque estos dispositivos ayudan a restaurar la función motora, también podrían hacer que el paciente modifique su naturaleza humana mediante la integración de tecnologías avanzadas, llevando a una redefinición de lo que significa ser «humano» en el ámbito médico.

CONCLUSIONES:

El caso de este paciente ilustra cómo las tecnologías avanzadas, como los exoesqueletos de rehabilitación, pueden ser herramientas valiosas en la rehabilitación de personas con lesiones medulares incompletas. Sin embargo, también plantea importantes desafíos éticos relacionados con el transhumanismo, la autonomía del paciente y el acceso equitativo a la tecnología. Si bien la intervención tecnológica está justificada según los principios del Código Deontológico de la OMC, es crucial considerar los posibles efectos sobre la identidad del paciente y garantizar que el uso de estas tecnologías no sea percibido como una alteración no deseada de la naturaleza humana.

En este contexto, los Artículos 85 y 86 del Código Deontológico subrayan la importancia de un control ético y transparente en el uso de tecnologías como la IA en la medicina, asegurando que los tratamientos sean siempre seguros, efectivos y basados en los principios éticos fundamentales.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Rodríguez Sánchez F. Process of elaboration and new issues of the Spanish code of medical deontology 2022. Cuad Bioet [Internet]. 2023;34(111):143–53. Disponible en: <https://aebioetica.org/revistas/2023/34/111/143.pdf>.

2. Consejo General de Colegios Oficiales de Médicos de España: (2022). Código de Deontología Médica. Guía de ética Médica. [Publicación en línea]. Recuperado de: https://www.cgcom.es/sites/main/files/files/202203/codigo_deontologia_medica.pdf [acceso el 3 de abril de 2025].
3. UCV ODB. Transhumanismo y posthumanismo, una nueva concepción del ser humano [Internet]. Observatorio de Bioética, UCV. 2020. Available from: <https://www.observatoriobioetica.org/2020/04/transhumanismo-y-posthumanismo-una-nueva-concepcion-del-ser-humano/32966> [acceso el 3 de abril de 2025]

VIII CERTAMEN icomBA DE CASOS DEONTOLÓGICOS PARA MÉDICOS COLEGIADOS



SELECCIONADOS

CUANDO LA MEDICINA CEDE PASO A LA HUMANIDAD

González González, Patricia

Nº Colegiada: 06/06/07549

*Residente de cuarto año de Medicina Interna
Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz*

Otros autores:

Redondo Moralo, María José

Nº Colegiada: 06/06/05371

*Médico de Cuidados Paliativos
Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz*

Agradecimiento:

Díaz Díez, Fátima

*Enfermera y Coordinadora del equipo de Cuidados Paliativos
Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz*

RESUMEN

Este caso resalta el papel fundamental de los cuidados paliativos en pacientes crónicos con pronóstico desfavorable. Una mujer de 56 años ingresó a priori por un cuadro agudo que encadenó múltiples complicaciones médicas junto con una prolongada hospitalización y estado de dependencia total. Ante la falta de mejoría y el sufrimiento tanto de la paciente como de su familia, el equipo de cuidados paliativos intervino para facilitar la toma de decisiones y evitar la obstinación terapéutica. A través de un abordaje multidisciplinario, se promovió una atención centrada en la calidad de vida, respetando los principios éticos y el bienestar emocional de los familiares. Finalmente, se decidió la retirada progresiva de soporte vital y sedación paliativa, permitiendo una muerte digna y acompañada. Este caso evidencia la necesidad de integrar los cuidados paliativos en todos los niveles de atención sanitaria, incluso en unidades de terapia intensiva.

Palabras clave: obstinación terapéutica, ética médica, coordinación asistencial.

EXPOSICIÓN

Presentamos el caso de una mujer de 56 años sin hábitos tóxicos con antecedentes personales de diabetes mellitus tipo 2 y dislipemia como factores de riesgo cardiovascular. Hiperuricemia e insuficiencia venosa crónica. Com vida activa e intervenida quirúrgicamente en 2012 de pólipo endocervical que acude a urgencias por desorientación y agitación junto con fiebre de 38°C, dolor lumbar y radiculopatía del miembro inferior derecho en tratamiento con tramadol. Siendo ingresada inicialmente a cargo del servicio de Traumatología con diagnóstico inicial de osteomielitis en el primer metatarsiano izquierdo.

Días posteriores, presentó una evolución tórpida complicada con una cetoacidosis diabética severa, requiriendo ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI). Tras recibir tratamiento intensivo con necesidad de intubación, fluidoterapia, antibióticos, insulina y soporte hemodinámico, logró estabilizarse. Sin embargo, ante un bajo nivel de conciencia persistente, la tomografía craneal reveló isquemia frontal con pequeñas hemorragias. Se detectó bacteriemia por SARM e insuficiencia mitral, lo que llevó a la sospecha de endocarditis infecciosa. Un ecocardiograma transesofágico confirmó la presencia de vegetaciones en la válvula mitral realizándose finalmente el reemplazo valvular con una prótesis mitral mecánica un mes después por cirugía cardíaca.

Tras la cirugía, la paciente ingresó en la Unidad Cardíaca Postoperatoria (UCP) durante cuatro meses, desarrollando múltiples complicaciones debido a su estado basal y prolongada hospitalización. Presentó infecciones nosocomiales, insuficiencia cardíaca congestiva, fallo renal con necesidad de soporte hemodinámico, hemiplejía, afasia y dependencia ventilatoria tras traqueostomía. También sufrió candidemia, úlceras por presión grave, lesiones cutáneas por accesos venosos y una fístula traqueoesofágica tras alimentación parenteral.

Ante la dificultad del equipo profesional para la información y adecuación de medidas terapéuticas con dificultades para la comprensión de la situación de enfer-

medad y adaptación de estas por parte de la familia se ponen en contacto con el equipo de cuidados paliativos (ECP).

Se tiene una primera reunión conjunta con la UCP y se valoran los siguientes puntos: ¿Están indicadas las medidas terapéuticas? ¿Cuál es el Pronóstico vital? ¿Estamos ante un posible escenario de obstinación terapéutica? ¿Qué dificultades encontramos para la toma de decisiones conjunta con la familia?

Ante un pronóstico infausto (comorbilidad, complicaciones) y dado que se trata de una situación irreversible, es crucial determinar qué medidas terapéuticas deben retirarse. Prolongar la vida sin considerar la calidad de vida podría generar sufrimiento innecesario para el paciente y su familia, además de crear falsas esperanzas, lo que llevaría a una obstinación terapéutica.

De manera, que inicialmente, se llevó a cabo un abordaje de la situación evitando acciones extremas como la retirada brusca de medidas de soporte ventilatorio y manteniendo aquellas que iba pidiendo la familia (principalmente el marido) quienes estaban reticentes a dejar tratamientos activos buscando culpables como parte del duelo. Días después, en una reunión con la UCP y la familia, se expuso la evolución clínica del paciente (tras cuatro meses de hospitalización), su estado avanzado y el mal pronóstico, además de acoger el sufrimiento familiar. Mientras el cónyuge mantenía esperanzas de recuperación, otros familiares mostraban preocupación por el sufrimiento de la paciente y cómo evitarlo. Finalmente, se acordó en conjunto no reintroducir el hemofiltro, retirar progresivamente el soporte vital e iniciar la sedación continua, con el fallecimiento de la paciente 48 horas después.

Se procede al cierre con el equipo profesional y se recibe el feed-back familiar (en forma de carta) a pesar del duelo complicado con la expresión de emociones como son el: alivio, la tranquilidad, la satisfacción y agradecimiento de haber ayudado y acompañado en el proceso de morir a su familiar.

DISCUSIÓN

La organización mundial de la salud (OMS), en su iniciativa “Salud para todos en el siglo XXI” define los cuidados paliativos como la mejora de la calidad de vida de pacientes y familias ante enfermedades graves, mediante la prevención y alivio del sufrimiento, abordando el dolor y problemas físicos, psicológicos y espirituales. Alrededor del 75% de las personas de nuestro país morirá a causa de una o varias enfermedades crónicas progresivas, tras un proceso evolutivo con crisis frecuentes, alta necesidad y demanda de atención, frecuentes decisiones de carácter ético-clínico y alta frecuentación de los servicios sanitarios y sociales (1).

Tradicionalmente los equipos de cuidados paliativos (ECP) han atendido a pacientes oncológicos con presencia de enfermedad oncológica documentada, progresiva y avanzada con escasa o nula posibilidad de tratamiento específico y en los que se estimaba un pronóstico vital inferior a los 6 meses. Sin embargo, existe un grupo creciente de pacientes no oncológicos en los que la muerte es un acontecimiento bastante probable en el próximo año como es el caso de nuestra paciente. Por ello, debemos tener presente la diversa y amplia población subsidiaria de recibir

atención paliativa; pues la necesidad de cuidados paliativos viene dada por el sufrimiento que provoca la presencia de síntomas intensos, complejos, cambiantes o de complicaciones.

El modelo de cuidados paliativos ha ido cambiando a lo largo del tiempo superándose el modelo centrado en el pronóstico tardío en los enfermos de cáncer y de carácter dicotómico (“o curativo, o paliativo”) para promover ahora modelos cooperativos, precoces, flexibles, no dicotómicos y preventivos.

La herramienta más extendida en nuestro entorno para la identificación de pacientes tributarios de cuidados paliativos es el instrumento NECPAL (Figura 1) que se ha adaptado y validado para identificar a personas con necesidades paliativas y pronóstico de vida limitado. Dicho instrumento debe ayudarnos a iniciar un proceso reflexivo (“¿cuáles son las necesidades reales del paciente?”) y nos ayuda a activar un enfoque gradual paliativo que puede ser compatible con algunos tratamientos objetivos específicos de la enfermedad u otros tratamientos curativos de procesos intercurrentes (1 y 2).

Respecto a la calidad de la atención médica, como en el caso de nuestra paciente es primordial revalorar la situación clínica y establecer si nos encontramos o no ante un probable escenario de obstinación terapéutica. Pues como profesionales sanitarios y de acuerdo con el Artículo 18.1 del Código deontológico “El médico tiene el deber de prestar a todos los pacientes una atención médica de calidad, humana y científica”. Además, debemos valorar cuando los estudios complementarios resultan fútiles pues de acuerdo con el artículo 18.2 “La medicina defensiva es contraria a la Deontología Médica porque atenta contra la calidad de la asistencia médica o su equidad, así como la seguridad de los pacientes donde las exploraciones complementarias no deben practicarse de manera rutinaria, indiscriminada o abusiva”.

El principal desafío en el caso de esta paciente no fueron los tratamientos ni las complicaciones, sino la falta de instrucciones previas sobre sus deseos al final de la vida. Al ser una mujer joven sin enfermedades crónicas conocidas y hospitalizada en un área de terapia intensiva fue necesario un consenso multidisciplinar con la familia y la UCP para adecuar el esfuerzo terapéutico, siguiendo el código deontológico como establecen en sus artículos 38.3 y 38.5 respectivamente. (3)

“Cuando la situación clínica del paciente no le permita tomar decisiones, el médico debe respetar las instrucciones previas o voluntades anticipadas y, en caso de no existir, la opinión del paciente manifestada y conocida con anterioridad y la expresada por sus representantes”. “La sedación paliativa en el enfermo en fase terminal es un tratamiento correcto e indicado cuando existen síntomas refractarios que no pueden ser controlados con los tratamientos disponibles”.

La originalidad del caso radica en que la paciente, tras múltiples complicaciones de un proceso agudo, requirió cuidados paliativos en terapia intensiva, un contexto poco habitual para ello. Esto evidencia la falta de equipos multidisciplinarios y refuerza la idea de que cualquier paciente, sin importar edad o condición previa, puede necesitar estos cuidados. Se destaca la responsabilidad médica de identificar a tiempo esta necesidad y garantizar una atención adecuada, sin delegarla completamente en

otros, conforme al código deontológico en su artículo 49.1 donde establece que “La responsabilidad deontológica del médico no desaparece ni se diluye por el hecho de trabajar en equipo, quedando delimitada por el principio de división del trabajo que atribuye responsabilidades concretas a cada miembro del equipo. (3 y 4)

El duelo es un proceso dinámico y multidimensional que evoluciona a través del tiempo con la adaptación tras la pérdida de un ser querido, permitiendo reubicar su recuerdo y encontrar un nuevo sentido. Un verdadero desafío que implica manifestaciones emocionales, cognitivas y conductuales (de ahí su terminología latina “dolos” que significa dolor y “duellum” que significa reto o desafío) que puede evolucionar de manera adaptativa o convertirse en duelo complicado. Su estudio ha permitido identificar factores de riesgo y protección para facilitar un proceso saludable (Tablas 1 y 2).

Los sentimientos de alivio y gratitud en los familiares de un paciente fallecido bajo cuidados paliativos son fundamentales en el proceso de duelo. Saber que su ser querido recibió atención integral, sin sufrimiento innecesario y con dignidad, les brinda consuelo y paz, lo que facilita una despedida más serena y un duelo más saludable (Figura 2). Pues los profesionales deben construir una relación de confianza con el paciente y su familia, basada en honestidad, respeto y empatía, para garantizar cuidados efectivos siendo la clave el alinear expectativas con la realidad (5).

CONCLUSIONES

La transición de la terapia intensiva a los cuidados paliativos es crucial para evitar la obstinación terapéutica y garantizar una atención digna. En este caso, se evidencia la importancia de una toma de decisiones compartida y basada en la realidad clínica donde la prolongación de tratamientos sin expectativas reales de mejoría genera un sufrimiento innecesario. La intervención del equipo de cuidados paliativos permitió un cambio de enfoque centrado en la calidad de vida, resaltando la necesidad de planificar anticipadamente los cuidados al final de la vida. Este caso refuerza la evolución de la medicina hacia un modelo más humanizado, donde la atención debe enfocarse en la persona y no solo en la enfermedad.

Por ello, es fundamental una actuación terapéutica proactiva que incluya añadir, modificar, no iniciar o retirar tratamientos de acuerdo a los objetivos terapéuticos del momento evolutivo del paciente con el fin de reorientar los esfuerzos para aplicar tratamientos y cuidados paliativos, buscando que el desarrollo de la patología se lleve a cabo de la forma más adecuada y humanizada posible, respetando la autonomía del paciente, sus deseos y valores.

En conclusión, un entorno de salud como el actual, exige estrategias que, utilizando todo el conocimiento disponible, ponga en marcha actuaciones e iniciativas innovadoras dirigidas a dar respuesta a dichas necesidades y demandas cambiantes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gómez Batiste, X., Martínez Muñoz, M., Blay, C., y col.. (2021). Recomendaciones para la atención integral e integrada de personas con enfermedades o condicio-

nes crónicas avanzadas y pronóstico de vida limitados en Servicios de Salud y Sociales: NEC-PAL-CCOMS-ICO© 4.0. Cátedra de Cures Pal-liative .

2. Del Corral Beamonte E, Gómez Ponce L, Cano del Pozo M y col. Proceso de atención a pacientes subsidiarios de cuidados paliativos. Dirección General de Asistencia Sanitaria. Departamento de Sanidad de Aragón. 2022
3. Consejo General de Colegios Oficiales de Médicos de España: (2022). Código de Deontología Médica. Guía de ética Médica.[Publicación en línea]. Recuperado de: https://www.cgcom.es/sites/main/files/files/202203/codigo_deontologia_medica.pdf [acceso el 18 de abril de 2025]
4. Cuervo Pinna MA, Encinas Martínez P, Redondo Moralo et al. I Manual de Cuidados Paliativos de Extremadura. Junta de Extremadura. Consejería de Sanidad y Servicios Sociales. 2022. ISBN: 978-84-09-19467-4
5. Barreto P, De la Torre O, Perez-Marín. Screening of complicated grief. Psicooncología. 2012;9: 355-368.



Figura 1. NECPAL (Necesidad de Cuidados Paliativos). Cuestionario que ayuda a identificar a las personas que tienen enfermedades crónicas avanzadas y necesitan atención paliativa

CARACTERÍSTICAS PERSONALES	CARACTERÍSTICAS RELACIONADAS CON EL FALLECIDO	CARACTERÍSTICAS DE LA ENFERMEDAD O LA MUERTE	ASPECTOS RELACIONALES	OTROS ASPECTOS
- Madurez del doliente - Salud física y mental - Auto-cuidado - Resiliencia - Espiritualidad	- Vejez del fallecido - Apego seguro con el fallecido - No ser padre-madre, esposa o hijo - Alto nivel de desarrollo familiar - Participación en el cuidado del paciente	- Muerte prevista o anticipada - Duración corta de enfermedad - Enfermedad con control sintomático - Conocimiento del pronóstico de la enfermedad	- Alto apoyo familiar y social - Alto nivel de comunicación con familiares y amigos - Posibilidad o capacidad para expresar la pena - Pérdida aceptable socialmente	- Duelos previos resueltos - No antecedentes psicopatológicos

Tabla 1. Factores protectores en el proceso del duelo.

CARACTERÍSTICAS PERSONALES	CARACTERÍSTICAS RELACIONADAS CON EL FALLECIDO	CARACTERÍSTICAS DE LA ENFERMEDAD O LA MUERTE	ASPECTOS RELACIONALES	OTROS ASPECTOS
• Juventud o vejez del doliente • Estrategias de afrontamiento pasivas ante situaciones estresantes, traumáticas o con directas connotaciones depresivas • Enfermedad física o psíquica anterior	• Juventud del fallecido • Apego o relación ambivalente o dependiente con el fallecido • Ser padre-madre, esposa o hijo • Bajo nivel de desarrollo familiar	• Muerte repentina o imprevista • Duración larga de enfermedad • Muerte incierta o no visualización de la pérdida (no ver el cuerpo del fallecido) • Enfermedad con síntomas sin controlar (mayor sufrimiento del ya fallecido)	• Falta de apoyo familiar y social • Bajo nivel de comunicación con familiares y amigos • Imposibilidad o incapacidad para expresar la pena • Pérdida inaceptable socialmente	• Duelos previos no resueltos • Pérdidas múltiples • Crisis concurrentes • Obligaciones múltiples

Tabla 2. Factores de riesgo en el proceso del duelo.

Estimado equipo del hospital Lucas...

Para los que hoy están aquí y para los que no. Quiero tomarme un momento para expresarles mi más profunda gratitud por todo el esfuerzo, dedicación y cuidado que brindaron a mi madre hasta el final.

Sé que hicieron todo lo posible por ella, y aunque el desenlace no fue el que deseábamos, encuentro consuelo en saber que estuvo en manos de profesionales tan comprometidos.

Cada gesto de cariño, cada palabra de aliento y cada acción que tomaron en su favor no pasó desapercibida. Su trabajo no solo es salvar vidas, sino también acompañar con dignidad y compasión a quienes atraviesan momentos difíciles, y eso es algo invaluable.

Gracias por vuestra lucha incansable, por vuestra vocación y por la calidez con la que ejercéis vuestra labor. Siempre llevaremos en nuestro corazón el esfuerzo y dedicación que hicieron por mi madre y por todos nosotros como familia.

Con todo mi respeto y agradecimiento,
sus hijas, marido y demás familia de

Figura 2. Carta de agradecimiento de la familia del paciente al Equipo de Cuidados Paliativos tras adecuación terapéutica.

LA ÉTICA EN LA PRÁCTICA DE LA NUTRICIÓN CLÍNICA

González Prieto, Jorge

Nº Colegiado: 06/06/07707

*Residente de tercer año de Endocrinología y Nutrición
Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz*

Otros autores:

Martín Flores, Laura María

Nº Colegiada: 06/06/07953

*Residente de primer año de Endocrinología y Nutrición
Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz*

Babiano Benito, Lucía

Nº Colegiada: 06/06/07817

*Residente de segundo año de Endocrinología y Nutrición
Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz*

Guijarro Chacón, Marta

Nº Colegiada: 06/06/07550

*Residente de cuarto año de Endocrinología y Nutrición
Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz*

Agradecimientos:

Servicio de Endocrinología y Nutrición del Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz

RESUMEN:

La negativa a recibir tratamiento nutricional es una situación relativamente frecuente en la práctica clínica. En este caso su negativa al tratamiento nutricional, sumado a la dificultad para evaluar su capacidad de decisión junto con la ausencia de un diagnóstico que nos justifique sus alteraciones en el comportamiento, plantean serias cuestiones éticas y legales en torno al consentimiento informado. Este caso refleja los desafíos en la atención de pacientes con alteraciones cognitivas avanzadas, donde el respeto por la autonomía del paciente debe equilibrarse con la necesidad de intervención médica. La decisión sobre el soporte nutricional en estos contextos debe ser cuidadosamente considerada, reconociendo la complejidad de las decisiones familiares y médicas en un entorno clínico.

Palabras clave: *nutrición artificial, bioética, consentimiento informado, demencia*

EXPOSICIÓN

Mujer de 71 años que ingresa en el Servicio de Medicina Interna por síndrome constitucional caracterizado por astenia, hiporexia y pérdida ponderal de aproximadamente 10-15 kg en los últimos cuatro meses, secundario a una negativa progresiva a la ingesta. Además, refiere alteración del hábito intestinal con tendencia a la diarrea. La paciente se encuentra en seguimiento por su médico de atención primaria debido a anemia ferropénica y test de sangre oculta en heces positivo. Estaba pendiente de repetición de colonoscopia, ya que la anterior resultó no concluyente por una inadecuada preparación intestinal.

Presenta intolerancia al tramadol. Entre sus antecedentes personales destacan: hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2 en tratamiento con antidiabéticos orales, dislipemia, asma bronquial, colecistectomía y episodios repetidos de coledocolitiasis tratados con colangiopancreatografía retrógrada endoscópica. No presenta antecedentes psiquiátricos de interés. Exploración física y tacto rectal normal.

DISCUSIÓN

Estudios iniciales

Análíticamente destaca hipoproteinemia con hipoalbuminemia mantenida (entre 2,3 mg/dl y 2,6 mg/dl).

En TC abdominopélvico se observan signos compatibles con colitis inespecífica.

Inicialmente imposibilidad para realizar endoscopia digestiva alta por falta de colaboración. Finalmente, tras sedación, se realiza visualizándose signos sugestivos de gastritis crónica atrófica.

Ante la negativa mantenida de la paciente a la ingesta, la escasa colaboración para realizar determinadas pruebas complementarias y la presencia de alteraciones en la conducta, con actitud indiferente, escasa verbalización, falta de reconocimiento de la situación clínica y rechazo activo a los cuidados básicos, se solicita interconsulta al servicio de Neurología para valoración del estado cognitivo:

Durante su estancia en planta, la paciente se encuentra encamada, en decúbito supino, con actitud apática y somnolienta. Presenta apertura ocular a la llamada, sin orientación en tiempo ni espacio, aunque sí en persona. Colabora de forma limitada, obedece órdenes sencillas, aunque muestra tendencia a la desconexión del entorno. El lenguaje es escaso y bradipsíquico; la mayoría de sus respuestas son “no sé”. La memoria retrógrada está parcialmente conservada: recuerda que tiene un hijo y su nombre, pero refiere convivir con su marido, fallecido hace más de una década. La memoria anterógrada está claramente alterada. Exploración neurológica básica normal.

Se solicita una tomografía computarizada (TC) craneal, que muestra signos de leucoencefalopatía isquémica crónica de origen hipertensivo, de grado moderado, sin lesiones agudas ni signos de hidrocefalia.

Dado el cuadro clínico de deterioro cognitivo con componente apático, afectación mnésica y bradipsiquia, se plantea la posibilidad de pseudodemencia de base depresiva o de origen metabólico. Con el objetivo de descartar causas reversibles, se solicitan niveles de vitamina B12, ácido fólico, perfil tiroideo y serologías. Asimismo, se programa estudio neuropsicológico ambulatorio para completar la valoración al alta.

Se solicita también interconsulta a psiquiatría:

La paciente, acompañada por su hijo y nuera, se encuentra encamada, consciente pero difícilmente abordable y colaboradora, con tendencia al mutismo y oposicionismo. Responde solo a algunas preguntas, cerrando los ojos cuando las preguntas son complicadas. Según su hijo, la paciente sufrió una caída en septiembre con fractura del fémur, momento en que comenzó el declive. Antes de esto, era una mujer activa que realizaba tareas domésticas y pasaba tiempo en el campo. Además, se menciona que tres hermanos del amigo con el que convivía fallecieron por ahorcamiento en corto tiempo, lo que podría haber influido en su estado. En el examen físico, la paciente está tranquila, poco abordable y con tendencia al mutismo. No presenta alteraciones psicomotoras ni agresividad, pero en ocasiones verbaliza ideas pasivas de muerte y tiene un sueño irregular. Debido a la sospecha de un cuadro depresivo, se inicia tratamiento con vortioxetina.

En una nueva valoración, la paciente se encuentra desorientada, cree que está en un colegio y no sabe el día. Tiene dificultades para nombrar objetos y desconoce el motivo de su ingreso. Refiere hiporexia, pero no comprende las complicaciones del ayuno prolongado y niega deseos de muerte o autolíticos. La impresión diagnóstica es que la paciente no puede tomar decisiones sobre su salud debido a su falta de comprensión, y se sospecha un cuadro neurocognitivo posiblemente complicado con síndrome confusional agudo (SCA).

Se contacta con la Unidad de Nutrición del Servicio de Endocrinología para valorar el tratamiento nutricional. La paciente es diagnosticada con desnutrición según los Criterios GLIM (Global Leadership Initiative on Malnutrition) (tabla 1). Sin embargo, debido a su negativa tanto a la nutrición enteral por sonda nasogástrica como a la nutrición parenteral, no se inicia tratamiento, a la espera de un diagnóstico definitivo, mejoría en su capacidad de juicio o su incapacitación judicial.

Dado que no es posible completar el estudio digestivo y la paciente se niega a recibir soporte nutricional, se decide dar de alta tras un mes de ingreso, trasladándola a un centro sociosanitario para continuar los estudios de forma ambulatoria.

DISCUSION

En los últimos años, el acto médico y la relación médico-paciente han cambiado profundamente. Hemos superado el modelo paternalista en el que el médico, como figura de autoridad, decidía unilateralmente en nombre del paciente, bajo un malentendido principio de beneficencia. Hoy, la relación es bidireccional y se fundamenta en principios bioéticos, destacando el respeto a la autonomía del paciente, materializado en el consentimiento informado (1) (figura 1).

Este consentimiento es un proceso mediante el cual el paciente, en pleno uso de su capacidad, recibe información comprensible y suficiente para tomar decisiones conscientes y voluntarias sobre su diagnóstico y tratamiento. Está regulado por la Ley 41/2002, de autonomía del paciente. Sin embargo, existen límites: el artículo 9 de esta ley permite intervenir sin consentimiento en casos de riesgo para la salud pública o cuando existe un peligro inmediato y grave para el paciente, previa consulta a familiares si es posible (2).

El consentimiento por representación se aplica cuando el paciente no puede decidir por sí mismo: por incapacidad médica, modificación judicial de la capacidad, o en menores sin madurez suficiente. En estos casos, decide su representante legal o personas vinculadas. La competencia del paciente debe evaluarse rigurosamente, diferenciando entre decisiones no compartidas pero válidas y aquellas fruto de la incapacidad (3).

En el caso analizado, la negativa a recibir soporte nutricional no implicaba un riesgo inmediato grave ni existía una incapacidad legalmente reconocida. Aunque un psiquiatra puso en duda su capacidad para comprender el ingreso, la negativa a la ingesta fue constante desde el inicio, incluso antes del ingreso. Además, tanto la nutrición enteral como la parenteral requerían mínima colaboración, imposible sin su consentimiento, como se evidenció en la primera endoscopia que tuvo que ser suspendida por falta de colaboración de la paciente (figura 2).

Este tipo de presentaciones clínicas son frecuentes en el contexto de demencia avanzada, especialmente cuando confluyen factores precipitantes como fracturas, estrés psicosocial o estados de desnutrición secundario a ayuno voluntario o hiporexia persistente. La anorexia en personas mayores, en particular cuando se combina con ideación depresiva o negativa a la ingesta, representa un reto clínico y ético significativo.

La ingesta deficiente es común en demencia, incluso en fases tempranas. Puede deberse a alteraciones neurofisiológicas o rechazo activo de la comida. En etapas avanzadas, aparecen dificultades físicas como disfagia oral o aspiración. Ante esto, se plantea la alimentación artificial, especialmente en pacientes encamados o totalmente dependientes. En esta fase, la decisión sobre nutrición enteral se vuelve frecuente, generando dilemas éticos, médicos y legales (4).

Decidir iniciar una nutrición artificial implica valorar factores como la calidad de vida, el riesgo de complicaciones, la voluntad del paciente (si es conocida), y la presión emocional o familiar. A menudo se persiguen objetivos como prolongar la vida o prevenir infecciones, aunque no siempre se cuenta con evidencia suficiente que respalde estos beneficios y, en algunos casos, puede causar daño (5).

Además de los pacientes con demencias o trastornos neurodegenerativos, otra situación que implica a la bioética y a la nutrición clínica son los pacientes con trastornos de la conducta alimenticia. En pacientes psiquiátricos, como los que padecen anorexia nerviosa, el ingreso involuntario se rige por la Ley de Enjuiciamiento Civil (art. 763), debiendo tratarse de un trastorno persistente según criterios diagnósticos establecidos. El ingreso puede ser autorizado judicialmente antes o ser comunicado al juzgado tras realizarse, en un plazo máximo de 24 horas. El tribunal debe resolver con base en informes médicos, pudiendo renovar o revisar la medida periódicamente, en general cada mes en casos de anorexia.

La anorexia nerviosa presenta una paradoja ética: pacientes con capacidad formal de juicio carecen de conciencia de enfermedad y rechazan tratamientos, a pesar de los riesgos vitales. Se trata de trastornos mentales graves, donde la distorsión de la imagen corporal y la búsqueda extrema de delgadez llevan a conductas autodestructivas. La libertad que creen ejercer es, en realidad, una expresión de su patología. Por ello, muchos expertos abogan por permitir ingresos involuntarios incluso antes de que exista un riesgo físico inminente, como parte de una intervención preventiva más ética y efectiva (6) (figura 3).

En situaciones excepcionales como las huelgas de hambre, también se plantea el conflicto entre autonomía y deber de cuidado. El respeto a la decisión del paciente debe coexistir con el principio de no maleficencia. La alimentación forzosa es éticamente controvertida y, en general, debe evitarse salvo que exista una clara indicación clínica y consentimiento del afectado. La autoridad judicial puede intervenir para autorizar medidas si se cumplen estos requisitos, evitando la violencia y respetando la dignidad del individuo (7).

Desde la perspectiva ética y clínica, la alimentación artificial solo debería indicarse cuando haya un beneficio tangible para el paciente, respetando su dignidad y valores. En personas con enfermedades neurodegenerativas avanzadas o patologías psiquiátricas complejas, como la anorexia nerviosa, la planificación anticipada de decisiones y el trabajo conjunto entre médicos, familiares y representantes legales es fundamental. De este modo se minimizan los conflictos éticos y se garantiza que la atención esté centrada en la persona y no solo en la enfermedad.

En conclusión, nutrición y bioética están íntimamente ligadas. Decisiones sobre soporte nutricional trascienden lo clínico, implicando valores personales, culturales, legales y profesionales. Su adecuada gestión requiere no solo conocimiento médico, sino una profunda comprensión de los principios éticos y legales que rigen nuestra práctica, especialmente en situaciones complejas como demencia avanzada, trastornos alimentarios o huelgas de hambre. El desafío consiste en equilibrar el deber de cuidar con el respeto por la autonomía, sin perder de vista el propósito

fundamental de la medicina: preservar la vida, la dignidad y el bienestar de quienes confían en nosotros.

BIBLIOGRAFIA

1. Pereira, A. Z., da Cunha, S. F. C., Grunspun, H., & Bueno, M. A. S. (2022). La difícil decisión de no prescribir nutrición artificial por parte de profesionales de la salud y familiares: aspectos bioéticos. *Frontiers in Nutrition*, 9, 781540.
2. Ley 14/2006, de 26 de mayo, sobre técnicas de reproducción humana asistida. BOE, n.º 126, 27 de mayo de 2006, pp. 19947-19956.
3. Anantapong, K., Davies, N., Chan, J., McInerney, D., & Sampson, E. L. (2020). Mapping and understanding the decision-making process for providing nutrition and hydration to people with dementia: a systematic review. *BMC Geriatrics*, 20(1), 520.
4. Heuberger, R. A. (2010). Ethical issues in artificial nutrition and hydration: a review. *Nutrition in Clinical Practice*, 25(3), 211-217.
5. Pivi, G. A., Bertolucci, P. H., & Schultz, R. R. (2012). Nutrition in severe dementia. *Current Gerontology and Geriatrics Research*, 2012, 983056.
6. Chochinov, H. M., & Byard, R. W. (2021). Hunger strikes and the ethics of force-feeding. *Journal of Bioethical Inquiry*, 18(3), 415–423.
7. Post, S. G. (2020). Ethical issues in dementia and end-of-life care. *Current Opinion in Psychiatry*, 33(4), 400-404.

CRITERIOS FENOTÍPICOS			CRITERIOS ETIOLÓGICOS	
Pérdida de peso involuntaria	Índice de masa corporal bajo (Kg/m2)	Reducción de la masa muscular	↓ ingesta o de la asimilación de alimentos	Carga inflamatoria
> 5% en los últimos 6 meses o > 10% en más de 6 meses	<20 en < 70a o <22 en > 70a	Por técnicas validadas de composición corporal	≤ 50% > 1 sem, o ≤ 100% > 2 sem, o cualquier condición gastrointestinal crónica que altere la asimilación de alimentos	Lesión/inflamación aguda. Patología crónica inflamatoria.

Tabla 1: Criterios GLIM (para el diagnóstico de desnutrición se requiere al menos un criterio fenotípico y un criterio etiológico).



Figura 1: El consentimiento informado. Fundamentación ética.

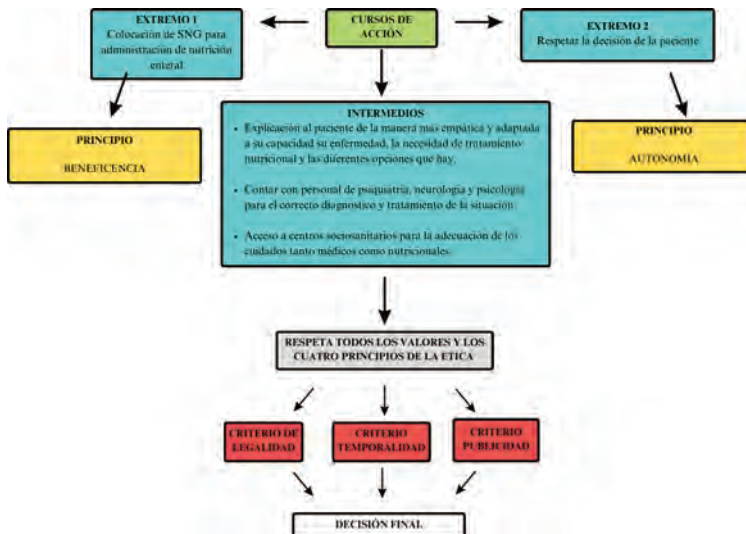


Figura 2: Fase de análisis de la evaluación ética.

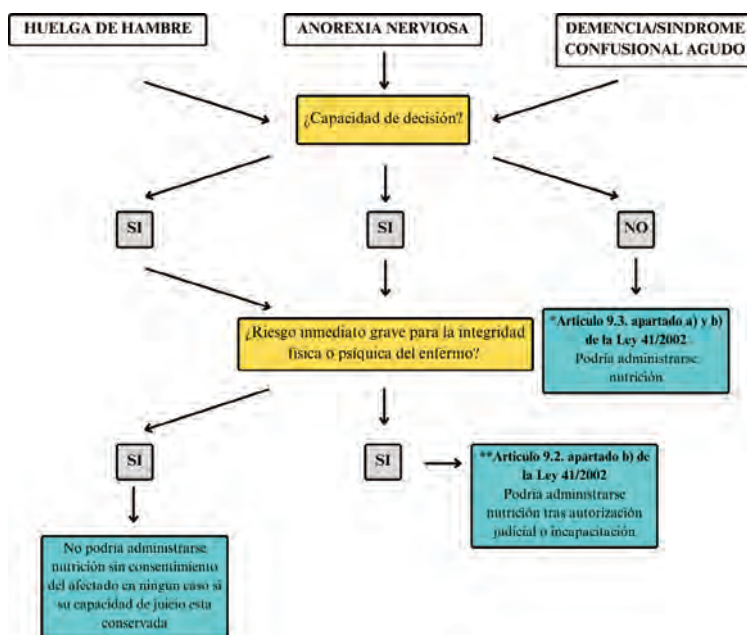


Figura 3: Diferentes problemas bioéticos en nutrición clínica.

***Artículo 9.3. apartado a) y b) de la Ley 41/2002**

a) Cuando el paciente no sea capaz de tomar decisiones, a criterio del médico responsable de la asistencia, o su estado físico o psíquico no le permita hacerse cargo de su situación. Si el paciente carece de representante legal, el consentimiento lo prestarán las personas vinculadas a él por razones familiares o, de hecho.

b) Cuando el paciente tenga la capacidad modificada judicialmente y así conste en la sentencia.

****Artículo 9.2. apartado b) de la Ley 41/2002**

b) Cuando existe riesgo inmediato grave para la integridad física o psíquica del enfermo, y no es posible conseguir su autorización, consultando, cuando las circunstancias lo permitan, a sus familiares o a las personas vinculadas de hecho a él.

ADECUACIÓN DEL ESFUERZO TERAPÉUTICO: DEJAR DE HACER TAMBIÉN ES HACER

Ortega Jiménez, María

Nº Colegiada: 06/06/07965

Residente de primer año de Angiología y Cirugía Vascular

Otros autores:

Morgado Ortega, Carmen

Nº Colegiada: 06/06/07240

González Álvarez, Adrián Aguirre

Nº colegiado: 06/06/07463

Toro Barahona, María Teresa

Nº colegiada 060607538

Todos residentes del Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz

Agradecimientos:

A mi marido y a mis residentes mayores (Carmen, Adrián, Teresa, Alexis y Víctor), por todas sus enseñanzas, apoyo y consejos durante este primer año.

RESUMEN

Se expone el caso de un paciente varón de 78 años con múltiples antecedentes personales, entre los cuales destacan enfermedad renal crónica y enfermedad arterial periférica grado IIB de Fontaine, que ingresa de manera programada desde su domicilio para la exclusión abierta de un aneurisma de unos 55 mm mediante la realización de un bypass aorto-bifemoral y una plastia de ambas arterias femorales profundas. Durante el posoperatorio se mantiene hemodinámicamente inestable sin posibilidad de extubación y sufre una complicación que lleva a una intervención quirúrgica urgente que finaliza con la amputación mayor de su pierna derecha, continuando con mal estado general y un pronóstico sombrío a pesar de la misma. El presente caso pretende abordar las implicaciones éticas de la adecuación del esfuerzo terapéutico, destacando las dificultades en la toma de decisiones que vivimos en nuestro día a día como médicos tanto a nivel técnico como a nivel moral.

Palabras clave: adecuación del esfuerzo terapéutico.

EXPOSICIÓN DEL CASO

Paciente de 78 años hipertenso, dislipémico y exfumador; con antecedentes de hidronefrosis crónica izquierda con afectación de la función renal, aneurisma de aorta abdominal de un diámetro anteroposterior de unos 55 mm y enfermedad arterial periférica grado IIB de Fontaine con oclusión de la arteria ilíaca externa izquierda, femoral común izquierda y de ambas arterias femorales superficiales.

Fue incluido en lista de espera quirúrgica en octubre de 2023 para exclusión abierta del aneurisma mediante bypass aorto-bifemoral y realización de una plastia femoral bilateral (la circulación de las piernas del paciente la aportaban las arterias femorales profundas; estando las arterias femorales superficiales prácticamente ocluidas de manera crónica por el calcio y presentando a la exploración física sólo pulso femoral bilateral).

En enero de 2025 el paciente se interviene de manera programada, la intervención transcurre sin incidencias. Sin embargo, intraquirófano se objetiva muy mala salida arterial por la arteria femoral profunda derecha, requiriendo una exposición extensa hasta encontrar reflujo distal. La irrigación de la pierna derecha la aportaba una arteria femoral profunda que a pesar de la reparación estaba bastante afectada por el daño crónico. El lado izquierdo también estaba dañado, pero en menor medida.

A su llegada a UCI intubado y psedoanalgésico, el paciente presentaba labilidad hemodinámica y recorte de diuresis, siendo necesario el uso de noradrenalina. En el posoperatorio inmediato debido al uso de drogas vasoactivas, el paciente presentaba una discreta cianosis plantar con preservación de los pulsos femorales; sin embargo, a la mañana siguiente el paciente había perdido los pulsos femorales, presentando una cianosis fija plantar y livideces de ambos miembros inferiores, tal y como se muestra en la imagen A de la Figura 1. Analíticamente destacaba una creatinina de 2,03 mg/dl, un filtrado glomerular estimado de 30, un potasio de 6,8 mmol/L y una CK de 2519. Se realiza un eco-doppler a pie de cama, sin insonarse flujo a nivel del bypass.

Ante estos hallazgos, se solicita un Angio-TC urgente de aorta y miembros inferiores, visualizando trombosis del bypass desde la anastomosis proximal sin repermeabilización distal (imágenes B, C y D de la Figura 1).

Tras la realización de dichas pruebas de imagen, el paciente se traslada a quirófano de manera urgente para realizar una trombectomía del bypass y de ambos miembros inferiores. De la pierna izquierda consigue extraerse trombo de la arteria femoral profunda, obteniendo un buen reflujo; sin embargo, de la pierna derecha apenas se consigue reflujo de la arteria femoral profunda. La pierna derecha seguía sin adecuado flujo sanguíneo. En aquel momento se plantea realizar un bypass desde la arteria femoral profunda de dicho miembro hasta la tercera porción de la arteria poplítea. Sin embargo, tras retirar trombo fresco de la misma, mediante angiografía se aprecia que el contraste no llegaba hacia los vasos distales; por lo cual, era imposible revascularizar dicha extremidad.

Tras obtener el consentimiento de sus familiares, se realiza una amputación mayor supracondílea del miembro inferior derecho. Durante el posoperatorio inmediato el paciente precisa noradrenalina a dosis altas y continúa intubado, presentando empeoramiento clínico a nivel respiratorio. A la exploración el primer día posoperatorio, el muñón del miembro inferior derecho estaba frío y con parcheado cianótico, estando presente el pulso femoral; es decir, que la circulación remanente no era suficiente para irrigar el muñón. La pierna izquierda continuaba fría, con livideces y cianosis fija, estando prácticamente igual que previamente a la cirugía a pesar de presentar pulso femoral. Analíticamente apareció coagulopatía (no asociada a heparina no fraccionada), elevación de CK hasta 10881 y un pH de 7,1. En esta situación, el paciente habría requerido una desarticulación de la pierna derecha y una amputación supracondílea de la pierna izquierda, sin poder asegurar aun así la supervivencia del paciente ni la irrigación de ambos muñones debido a la mala calidad arterial y el daño crónico que presentaban.

Por parte del Servicio de Cirugía Vascular, se desestima tratamiento quirúrgico. Tras comentar el caso con los compañeros de UCI, en vistas a la evolución médica y la situación de irreversibilidad del cuadro, y tras la aceptación por parte de sus familiares, se decidió la adecuación del esfuerzo terapéutico retirando las medidas invasivas e instaurando cuidados paliativos.

DISCUSIÓN

Según el artículo 4.1 del capítulo II del código de Deontología Médica de 2022:

“ El médico está al servicio del ser humano y de la sociedad. Respetar la vida humana, la dignidad de la persona y el cuidado de la salud del individuo y de la comunidad son los deberes primordiales del médico.” (1)

La sociedad demanda cada vez más una atención centrada en permitir una vida y muerte dignas. En este caso clínico nos disponemos a analizar los aspectos éticos en la toma de decisiones en momentos donde hay que sopesar muy bien si nuestra actuación médica va a tener algún beneficio para el paciente o si realmente estamos llevando a cabo un obstinamiento terapéutico.

Podemos hablar tanto de “limitación” del esfuerzo terapéutico como de “ade-
cuación” del esfuerzo terapéutico, yendo ambas encaminadas a que la transición
entre la vida y la muerte se realice de la forma más humanizada y adecuada posi-
ble. Incluyen no sólo el abandono de ciertas medidas, si no la inclusión de actua-
ciones para aliviar el sufrimiento de los últimos momentos de la vida de las
personas. (2) Planteándose en un paciente con mal pronóstico y/o mala calidad de
vida. (3)

Por un lado, podríamos no iniciar ciertas medidas, por otro lado, estaría retirarlas
una vez instauradas. Estas decisiones deben estar cimentadas bajo criterios rigurosos:
preferencias de la familia y el paciente, gravedad del cuadro, calidad de vida y dis-
tribución de los recursos. En primer lugar, se han de retirar las medidas despropor-
cionadas; manteniendo las medidas intermedias para tratar las patologías que han
decidido tratarse; por último, aplicar las medidas paliativas que sean precisas. (3)

En el código de Deontología Médica de 2022 se recoge el marco deontológico
para la adecuación del esfuerzo terapéutico, siendo reflejado en el artículo 38.2 del
capítulo IX sobre la Atención Médica al Final de la Vida:

“El médico no debe emprender o continuar acciones diagnósticas o terapéuticas
sin esperanza de beneficios, o inútiles para el enfermo. Debe retirar, ajustar o no ins-
taurar un tratamiento cuando su pronóstico así lo aconseje. Del paciente, tendrá en
cuenta su voluntad explícita o anticipada a rechazar dicho tratamiento para prolon-
gar su vida.” (1)

Además, el marco legal para la adecuación del esfuerzo terapéutico se encuentra
recogido en varias leyes:

“1. Convenio del Consejo de Europa para la protección de derechos humanos y
la dignidad del ser humano respecto a las aplicaciones de la biología y de la medicina.
Firmado el 4 de abril de 1997, en vigor en España desde el 1 de enero de 2000.

2. Ley 41/2001 Básica reguladora de la autonomía del paciente.

3. Real Decreto 124/2007, de 2 de febrero, por el que se regula el Registro Nacio-
nal de Instrucciones previas y el correspondiente fichero automatizado de datos de
carácter personal.

4. Leyes autonómicas que regulan las instrucciones previas El marco bioético para
la AET exige tener en cuenta los 4 principios básicos de bioética: Autonomía, no ma-
leficencia, beneficencia y justicia.” (2)

Dentro del marco bioético para la adecuación del esfuerzo terapéutico, se englo-
ban los cuatro principios básicos de bioética: autonomía, no maleficencia, beneficen-
cia y justicia. Hacer uso de estos ayudará a la metodología de la toma de decisiones.
(2) También deben tenerse en cuenta en la toma de decisiones los criterios éticos y
el respeto a la conciencia individual de los profesionales sanitarios.

Por otro lado, se nos pueden presentar diversas situaciones: que el paciente sea
capaz de tomar la decisión o que el paciente sea incapaz. En el caso clínico expuesto,
el paciente se encontraba intubado, incapaz de tomar ninguna decisión. Si no pode-
mos obtener información sobre sus voluntades anticipadas o el paciente no tenía
ninguna planificación al respecto, debemos actuar realizando un balance de

riesgos/beneficios y buscar a un representante del paciente; siendo este consciente de sus deseos.

La obstinación terapéutica se define como: “la situación en la que, a una persona, que se encuentra en situación terminal o de últimos días y afecta de una enfermedad grave e irreversible, se le inician o mantienen medidas de soporte vital u otras intervenciones carentes de utilidad clínica, que únicamente prolongan su vida biológica, sin posibilidades reales de mejora o recuperación, siendo, en consecuencia, susceptibles de limitación.” (2)

“Retirar o no iniciar dichas medidas es una obligación moral y legal, no una opción. Lo contrario constituye una conducta que transgrede la buena práctica clínica.” (2)

La adecuación del esfuerzo terapéutico lo que quiere evitar es la obstinación terapéutica, y, por tanto, llevar a cabo procedimientos y tratamientos que no aportarían beneficio al paciente, apoyándose en el respeto a la dignidad de la persona y a la autonomía del paciente.

CONCLUSIONES

Durante todo nuestro ejercicio profesional se van a presentar situaciones de adversidad en las que vamos a tener que tomar decisiones no exentas de riesgos o de dificultades a nivel no sólo técnico; si no también moral. Sin embargo, hay veces que tenemos poco margen de maniobra para tomar una decisión, lo cual añade una dificultad añadida al día a día. Debemos ser conscientes de la importancia que tiene la valoración de los pacientes en su conjunto para saber determinar qué es lo mejor en cada momento. Es importante tener en cuenta que hay situaciones en las que dejar de hacer cosas: es hacer algo. Implica la toma de decisiones y de saber distinguir cuándo ha llegado el final de nuestra actuación terapéutica.

En el caso clínico expuesto, partimos de la base de que se trata de un paciente que acude al hospital desde su domicilio para la realización de una intervención quirúrgica programada (habiendo firmado previamente un consentimiento informado, y tras haber sido informado de los riesgos de dicha intervención). Sin embargo, la cirugía presenta una complicación posoperatoria que, dada la tórpida evolución clínica, habría llevado a la amputación de ambos miembros inferiores (y la desarticulación de uno de ellos). Sin certeza de que hubiera sobrevivido debido a la afectación orgánica que presentaba el paciente, junto con la producida por el proceso postquirúrgico. El no realizar una adecuación del esfuerzo terapéutico habría sido obstinarnos terapéuticamente, realizando una nueva intervención quirúrgica que le habría aportado más perjuicios que beneficios.

Tenemos la responsabilidad como médicos de reconocer cuándo una medida terapéutica alcanza su límite, para dejar paso a instaurar cuidados paliativos y lograr el bienestar del paciente.

Los protocolos de actuación y las guías clínicas pueden ayudar a que la toma de decisiones se realice siguiendo unos criterios más consensuados y de una forma más estandarizada, ya que, el final de la vida y los conflictos que supone plantean una gran variedad de problemas éticos. Como ejemplo, se presenta en la Figura 2 un dia-

grama de flujo ideado por el Comité de Ética Asistencial de la Gerencia de Atención Integrada de Ciudad Real para la adecuación del esfuerzo terapéutico.

Siempre existirá incertidumbre a la hora de determinar el pronóstico de un paciente; por este motivo será necesario hacer uso de todos los conocimientos médicos que tengamos para afinar todo lo que podamos. Para ello, el diagnóstico debe ser lo más preciso posible, para poder estimar la probabilidad de curación y la esperanza de vida. Habrá que examinar si se han agotado los medios disponibles para tratar un proceso y si hay posibilidades de éxito con las terapias de las que se disponen. Hay diversas escalas para considerarlo, que incluyen: calidad de vida, comorbilidad, riesgo y pronóstico vital.

Los cuidados paliativos van a mejorar la calidad de vida de los pacientes y familiares que se enfrentan a problemas asociados a enfermedades con mal pronóstico o de riesgo vital, previniendo y aliviando el sufrimiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. Consejo General de Colegios Oficiales de Médicos de España: (2022). Código de Deontología Médica. Guía de ética Médica.[Publicación en línea]. Recuperado de: https://www.cgcom.es/sites/main/files/files/202203/codigo_deontologia_medica.pdf[acceso el 21 de abril de 2024]
2. Grupo de Trabajo de Adecuación de Esfuerzo Terapéutico, Comité de Ética Asistencial, Gerencia de Atención Integrada de Ciudad Real. Guía Clínica Adecuación del esfuerzo terapéutico en la fase final de la vida [Internet]. Ciudad Real: SES-CAM; 2022 [citado 21 mar 2025]. Depósito legal: CR 488-2022. ISBN: 978-84-09-41518-2. Disponible en: https://saludextremadura.ses.es/filescms/paliex/uploaded_files/Guia%20Adecuacion%20del%20esfuerzo%20Terapeutico%20en%20la%20fase%20final%20de%20la%20vida.pdf
3. Herreros B, Palacios G, Pacho E. Limitación del esfuerzo terapéutico. Med Clin (Barc). 2012 ;212(3):134-140. doi: 10.1016/j.rce.2011.04.016. [acceso 21 marzo 2025].
4. Pérez Pérez FM. Adecuación del esfuerzo terapéutico, una estrategia al final de la vida. Semergen. 2016; 42(8):566-574. doi: 10.1016/j.semerg.2015.11.006. [acceso 21 marzo 2025].
5. Pérez Herrera A, García Hernández AM. Adecuación del esfuerzo terapéutico en unidades de críticos. Una revisión bibliográfica narrativa. En [Internet]. 2021 [acceso 21 mar 2025];15(2):1173. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1988-348X2021000200009&lng=es

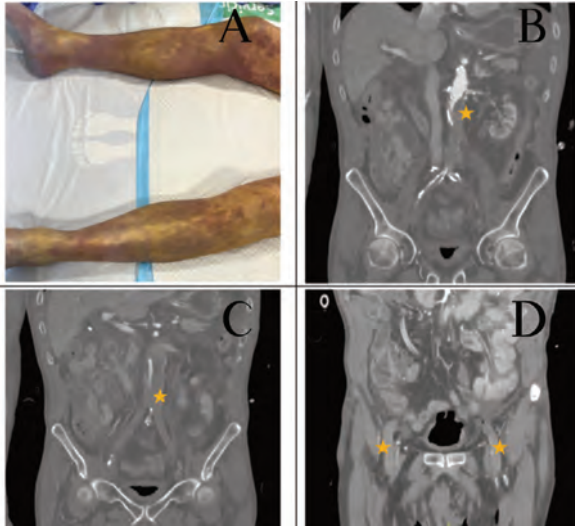


Figura 1. Miembros inferiores que muestran cianosis fija plantar y livides de manera bilateral (A). Angio-TC urgente de aorta y miembros inferiores, visualizando trombosis del bypass desde la anastomosis proximal sin repermeabilización distal (B, C y D*).

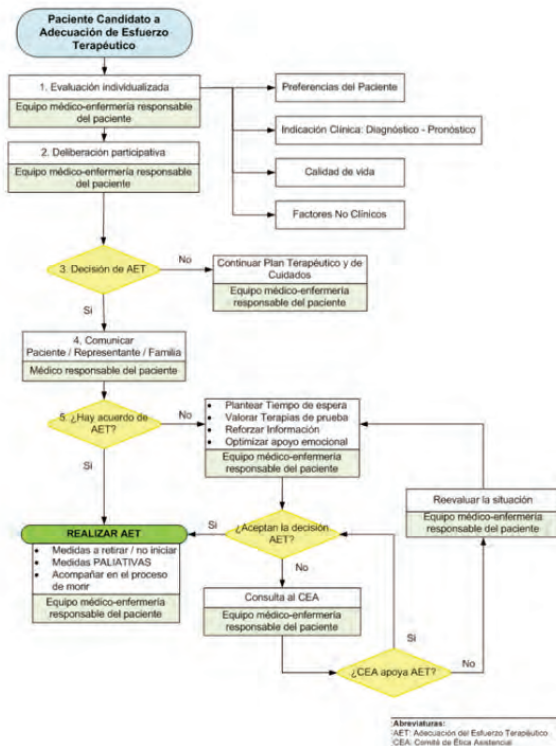


Figura 2. Diagrama de flujo para pacientes candidatos a Adecuación del esfuerzo terapéutico extraído de la Guía Clínica Adecuación del esfuerzo terapéutico en la fase final de la vida elaborado por el Comité de Ética Asistencial de Gerencia de Atención Integrada de Ciudad Real (2022).

XV CERTAMEN icomBA DE CASOS
CLÍNICOS PARA MÉDICOS RESIDENTES
y
VIII CERTAMEN icomBA DE CASOS
DEONTOLÓGICOS PARA MÉDICOS COLEGIADOS



BASES

El Ilustre Colegio Oficial de Médicos de la provincia de Badajoz (icomBA) convoca el XV Certamen icomBA de Casos Clínicos para Médicos Internos Residentes colegiados en nuestro Colegio, una oportunidad de difundir y actualizar los conocimientos clínicos, basada en los elementos docentes que pueden extraerse de la práctica clínica.

Entre todos los casos clínicos presentados y aceptados se seleccionarán los siete mejores casos clínicos por el Comité Científico designado como jurado por la Junta Directiva del icomBA. Estos casos clínicos se expondrán en nuestro Auditorio en una JORNADA FINAL DOCENTE que se celebrará el 27 de mayo de 2025, de la que se elegirán los dos casos premiados.

A partir de esta edición, la junta directiva del icomBA ha querido potenciar el reconocimiento, elevando las cuantías de los premios, que estarán dotados con:

- Primer premio: 1.500 euros.
- Segundo premio: 1.000 euros

*Cuantía económica sometida a las correspondientes retenciones

De entre todos los casos clínicos presentados en este certamen, se seleccionarán hasta un máximo de veinte casos para su publicación por el icomBA, en el medio divulgativo que estime oportuno (libro, pdf, etc.), con su correspondiente ISBN, para mérito personal curricular.

BASES DE PRESENTACIÓN DE CASOS CLÍNICOS.

1. El COMITÉ ORGANIZADOR de este Certamen será nombrado por la Junta Directiva (JD) del icomBA y tendrá como fines:
 - la presentación de las bases de la presente edición para su aprobación y publicidad;
 - proponer la composición del Comité Científico del Certamen a la junta directiva
 - aprobar los casos presentados por los médicos colegiados que cumplan los criterios establecidos en estas bases, y rechazar aquellos otros que no las cumplan y/o no se subsanen en el plazo dado.
 - garantizar el correcto y completo desarrollo del Certamen.
2. La presentación de un caso clínico implica para el colegiado participante la aceptación íntegra de las presentes bases y el consentimiento de cesión de los derechos de reproducción, publicación y distribución por el icomBA en los formatos divulgativos que decida.

3. El número de médicos firmantes por cada caso clínico presentado no será superior a cuatro autores, considerando al primer firmante como autor principal. Todos ellos deben estar colegiados en el icomBA, al corriente de las cuotas, y ser médicos residentes en formación MIR a la fecha de finalización del plazo de entrega de los casos. Se excluyen de la participación a los médicos pertenecientes a la Junta Directiva, al Comité Organizador o al Comité Científico del Certamen.
4. Cada colegiado participante podrá inscribir un máximo de un caso firmado como autor principal, pudiendo aparecer en otros como autor secundario.
5. Los autores garantizarán que el caso es original, en el sentido de que no haya sido publicado previamente ni se haya presentado como comunicación oral o poster en algún evento profesional médico ni en ediciones anteriores de este mismo Certamen icomBA, así como cumplir con las siguientes NORMAS EDITORIALES:

- 5.1. Todos los casos clínicos deberán constar del siguiente orden de APARTADOS:

Página 1 - PORTADA

- TÍTULO del caso clínico.
- AUTOR PRINCIPAL: nombre y apellidos, número de colegiado, especialidad, año de residencia, centro de trabajo y datos de contacto (teléfono y dirección email).
- OTROS AUTORES: nombres y apellidos, números de colegiado, especialidad, año de residencia y centro de trabajo (hasta un máximo de cuatro firmantes, incluido el autor principal).
- RESUMEN del Caso: máximo de 150 palabras y al menos tres palabras-clave obtenidas de Medline.
- PALABRAS CLAVE (en castellano)
- AGRADECIMIENTOS (opcional)

Páginas 2 a 5:

- ANAMNESIS
- EXPLORACIÓN FÍSICA
- PRUEBAS COMPLEMENTARIAS
- DIAGNÓSTICO
- TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN
- DISCUSIÓN
- BIBLIOGRAFÍA

- 5.2. La extensión máxima de todo el texto será de 5 PÁGINAS (incluida portada; no incluidas figuras y tablas), usando tipografía Times New Roman con tamaño 12, interlineado sencillo, páginas numeradas. Los trabajos deberán presentarse en dos formatos: en Word (.doc/.docx) y en PDF.

Se admitirán un máximo de 6 figuras y 4 tablas, con buena calidad para su publicación, en hojas aparte de las cinco páginas ya mencionadas. Las tablas y

figuras deberán estar numeradas en el texto y tener título o pie de texto explicativo.

Los acrónimos incluidos en el texto del caso deben ser descritos íntegramente en una primera cita en la redacción, para facilitar su comprensión.

- 5.3. Se citarán hasta un máximo de siete referencias bibliográficas (normas de Vancouver actuales) que aparecerán en el texto con número correlativos, entre paréntesis, y estarán recogidas al final del texto por orden de aparición en el mismo.
- 5.4. Como norma general se debe omitir toda referencia a datos personales identificativos de los pacientes. En el caso de que se presenten imágenes de pacientes que puedan ser identificables, los autores deberán adjuntar obligatoriamente un consentimiento firmado por el paciente o, si procede, su tutor legal (este documento no cuenta para la extensión máxima del caso).
- 5.5. Respecto a los tratamientos farmacológicos, se debe indicar principios activos (DCI) y NO CITAR POR MARCAS COMERCIALES.
6. Los casos clínicos se presentarán, dentro del plazo aprobado y siendo esta una novedad de la convocatoria, exclusivamente por email a la dirección: info@colegiomedicobadajoz.org, poniendo en asunto: "XV Certamen de Casos Clínicos".

A todos los casos recibidos se les dará un acuse de recibo en el icomBA como garantía de su recepción dentro del plazo. IMPORTANTE: Mientras el autor no reciba el acuse de recibo, no debe dar por entregado su caso.

7. La fecha límite de recepción de los casos es el 4 de abril 2025, a las 15.00 horas. Dentro del plazo, se aceptará el reenvío de los casos ya presentados de aquellos autores que deseen revisar o modificar algo de su caso clínico, señalando esta circunstancia en el asunto del envío, para de este modo anular la versión previa del caso, siendo sustituido por el nuevo.
8. A los casos aceptados en el certamen por cumplir todos los requisitos de participación, se les concederá un plazo máximo de subsanación de errores de cumplimiento de normas editoriales (apartado 5) del caso clínico de una semana a partir de la comunicación de estos.
9. La evaluación primera de los casos clínicos por los miembros del Comité Científico se hará sin conocimiento de los datos personales de los autores firmantes, siéndoles entregados por el Comité Organizador de forma anónima, tomando como referencia el título del caso clínico. No obstante, si alguno de los miembros del Comité Científico presentara un conflicto de intereses con alguno de los participantes (por ser tutor, familiar directo, etc.), se abstendrá de su valoración particular del caso de ese autor, compromiso que se hará ante el Comité Organizador con la firma inicial de cada miembro del Comité Científico de un documento al efecto.
10. Para la valoración de los casos por parte del COMITÉ CIENTÍFICO se tendrán en cuenta los siguientes criterios globales:

- Interés didáctico-formativo
 - Calidad científico-técnica.
 - Aportaciones originales o novedosas
 - Presentación en conjunto
11. La comunicación de los siete autores de los CASOS FINALISTAS elegidos para la exposición en la Jornada Docente por el COMITÉ CIENTÍFICO, se realizará personalmente a los autores principales, y al resto de colegiación a través de nuestra web. El Comité Científico también será quien elija el resto de entre los casos clínicos presentados, hasta un total de 20 CASOS SELECCIONADOS, a incluir en la publicación del libro, participando en las correcciones a efectuar por sus autores, para la mayor calidad final posible.
 12. El COMITÉ CIENTÍFICO seleccionará y decidirá, tras su exposición pública en el Auditorio del icomBA a celebrar en la JORNADA FINAL DOCENTE el 27 de mayo de 2025, los dos casos premiados de entre los siete finalistas. El ponente del caso, que deberá ser el autor principal salvo delegación en otro de los autores por causa motivada comunicada y aceptada por el comité organizador, dispondrá de un tiempo máximo de 7 minutos. A continuación, el Comité Científico o algunos de los médicos colegiados presentes, podrán dirigirle alguna pregunta o sugerencia sobre el caso expuesto.

Para la valoración final del jurado en los premios, se tendrá en cuenta la puntuación que hagan los colegiados asistentes a tal jornada, sin ser vinculante.
 13. El fallo del Comité Científico se considerará irrevocable y los premios podrán declararse desiertos.
 14. La entrega de los dos premios a los autores premiados se hará dentro de los solemnes actos del Día de Profesión Médica 2025.
 15. La organización se reserva la posibilidad de introducir algún cambio en estas bases por motivos justificados.

COMITÉ ORGANIZADOR

PRESIDENTE: Dr. D. Jorge M. Romero Requena

SECRETARIO: Dr. D. Tomás Pérez Torralba

VOCAL: Dra. Dña. Beatriz Estaban Rojas

VOCAL: Dr. D. Luis Ortiz González

VOCAL: Dr. D. Juan Diego Gallardo Sánchez

VOCAL: Dra. Dña. Irene Macías Hernández

COMITÉ CIENTÍFICO

PRESIDENTE: Dr. D. Jesús Miguel García Menaya

(Especialista en Alergología)

SECRETARIO: Dr. D. David Ceberino Muñoz

(Especialista en Neurología)

VOCAL: Dra. Dña. María Teresa Campos Polo

(Especialista en Traumatología)

VOCAL: Dr. D. Fernando Miguela Llamas

(Especialista en Medicina de Familia y C.)

CRONOGRAMA

- Aprobación de bases y comité organizador:
3 de febrero de 2025
- Plazo de recepción de casos:
4 de abril de 2025
- Jornada Final Docente:
27 de mayo de 2025
- Entrega de Premios:
Día de la Profesión Médica: 14 de junio de 2025.

El Colegio Oficial de Médicos de la provincia de Badajoz (icomBA) convoca el VIII Certamen Casos de Ética y Deontología para todos sus colegiados, para aumentar el conocimiento y manejo del Código Deontología Médica en aquellas situaciones clínicas del ejercicio médico que requieren toma de decisiones éticas.

Entre todos los casos presentados y aceptados se seleccionarán los tres mejores casos por el Comité Científico designado como jurado. Estos casos se expondrán en el Auditorio del icomBA en una Jornada Final Docente que se celebrará el 27 de mayo de 2025, en la que se elegirá el autor del caso premiado.

A partir de esta edición, la junta directiva del icomBA ha querido potenciar el reconocimiento, elevando la cuantía del premio, que estará dotado con 1.500 euros*.

*Cuantía económica sometida a las retenciones correspondientes.

De entre todos los casos presentados se seleccionarán los mejores para su publicación por el medio que la organización estime más conveniente (libro, pdf, etc.) con su correspondiente ISBN, para mérito personal curricular.

BASES DE PRESENTACIÓN DE LOS CASOS DE ÉTICA Y DEONTOLOGÍA

1. El COMITÉ ORGANIZADOR de este Certamen será nombrado por la Junta Directiva (JD) del icomBA y tendrá como fines:
 - presentará las bases de la presente edición para su aprobación y publicidad;
 - aprobará los casos presentados por los médicos colegiados que cumplan todos los criterios establecidos en estas bases y rechazará aquellos otros que no las cumplan y/o no se subsanen en el plazo dado;
 - propondrá a la JD la composición del Comité Científico del Certamen
 - garantizará el correcto y completo desarrollo de esta edición del certamen conforme a las bases de la convocatoria.
2. Podrán participar en este certamen todos los médicos de la provincia de Badajoz que estén colegiados en este icomBA, al corriente de las cuotas colegiales. Se excluye de la participación a los médicos pertenecientes a la Junta Directiva, a la Comisión Deontológica o al Comité Organizador o Científico del Certamen.
3. La presentación de un caso de ética y deontología implica la aceptación íntegra de las presentes bases y el consentimiento expreso de cesión de sus derechos de

reproducción, publicación y distribución por el icomBA, por cualquiera de los medios que se decidan.

4. El número de médicos firmantes por cada caso de ética y deontología presentado no será superior a cuatro autores, considerando al primer firmante como autor principal.
5. Cada participante podrá inscribir un único caso firmado como autor principal, pudiendo aparecer en otros como autor secundario.
6. El autor garantizará que el caso es original, en el sentido de que no haya sido publicado previamente ni se haya presentado a otro evento profesional ni en ediciones anteriores de este Certamen icomBA.

Debe cumplir con las siguientes NORMAS EDITORIALES:

- 6.1. Los casos de ética y deontología constarán del siguiente orden de APARTADOS:
Página 1 - PORTADA

- TÍTULO del caso
- AUTOR PRINCIPAL: nombre y apellidos, número de colegiado, especialidad, centro de trabajo y datos de contacto (teléfono, email).
- OTROS AUTORES: nombres y apellidos, especialidad y centros de trabajo (hasta un máximo de cuatro firmantes, incluido el autor).
- RESUMEN DEL CASO. Máximo de 150 palabras y al menos tres palabras clave obtenidas de Medline.
- AGRADECIMIENTOS (opcional).

Páginas 2 a 5:

- EXPOSICIÓN
- DISCUSIÓN (Código de Deontología Médica)
- CONCLUSIONES
- BIBLIOGRAFÍA

- 6.2. La extensión máxima de todo el texto será de 5 páginas (incluida portada, no incluidas figuras y tablas), usando tipografía Times New Roman con tamaño 12, interlineado sencillo, páginas numeradas. Los trabajos deben presentarse en dos formatos: en Word (.doc/.docx) y en PDF.

Se admitirán un máximo de 6 figuras y 4 tablas, con buena calidad para su publicación, en hojas aparte (no suman para el máximo de las 5 páginas). Las tablas y figuras deberán estar numeradas y tener título o pie de figura.

Los acrónimos incluidos en el texto deben ser descritos íntegramente en una primera cita en la redacción, para facilitar su comprensión.

- 6.3. Se citarán hasta un máximo de siete referencias bibliográficas (normas de Vancouver actuales) que aparecerán en el texto con número correlativos, entre paréntesis y estarán recogidas al final del texto por orden de aparición en el mismo.

- 6.4. Como norma general se deberá omitir toda referencia a datos personales identificativos de los pacientes. En el caso de que se presenten imágenes de pacientes que puedan ser identificables, los autores deberán adjuntar obligatoriamente un consentimiento firmado por el paciente o, si procede, del tutor legal (este documento no cuenta para la extensión máxima).

A todos los casos recibidos se les dará un acuse de recibo en el icomBA, como garantía de su recepción dentro del plazo. **IMPORTANTE:** Mientras el autor no reciba el acuse de recibo, no debe dar por entregado su caso.

7. La evaluación primera de los casos por los miembros del Comité Científico se hará sin conocimiento de los datos de los autores firmantes, siéndoles entregados por el Comité Organizador de forma anónima, tomando como referencia el título dado al caso. No obstante, si alguno de los miembros del Comité Científico presentara un conflicto de intereses con alguno de los participantes (como tutor, familiar directo, etc.), se abstendrá de su valoración particular del caso de ese autor, compromiso que se hará ante el Comité Organizador con la firma inicial de cada miembro del Comité Científico de un documento al efecto.
8. Los casos se pueden presentar, dentro del plazo aprobado, siendo esta una novedad aprobada en Junta Directiva, exclusivamente por email al icomBA: info@colegiomedicobadajoz.org, poniendo en asunto "VIII Certamen de Casos de Ética y Deontología".
9. La fecha límite de recepción de los casos será el 4 de abril de 2025, a las 15.00 horas. Dentro del plazo, se aceptará el reenvío de los casos ya presentados de aquellos autores que deseen revisar o modificar su caso, señalando esta circunstancia en el asunto del envío, para de este modo anular la versión previa del caso, siendo sustituido por el nuevo.
10. A los casos aceptados en el certamen se les concederá un plazo máximo de subsanación de errores de normas editoriales de una semana a partir de la comunicación de los mismos.
11. La comunicación de los tres autores de los CASOS FINALISTAS elegidos para la exposición en la Jornada Final Docente por el Comité Científico, se realizará personalmente a los autores principales y a la colegiación a través de nuestra web oficial. El Comité Científico también es quien elegirá el resto de entre los casos presentados, para incluir en la publicación del libro, participando en las correcciones a efectuar por sus autores, para la mayor calidad final posible.
12. La exposición pública en el Auditorio del icomBA en la Jornada Final la debe realizar el autor principal, salvo causa de fuerza mayor comunicada el comité científico y delegando en este caso a otros de los autores. Esta JORNADA DOCENTE FINAL se celebrará el 27 de mayo de 2025, tras la que el Comité científico seleccionará y decidirá el caso premiado de entre los finalistas. Cada ponente dispondrá de un tiempo máximo de exposición de diez minutos, tras el

cual deberá contestar algunas posibles preguntas del Comité Científico o del resto los médicos presentes.

Se tendrá en cuenta la puntuación que hagan todos los colegiados que participen con su asistencia a tal jornada para la concesión del premio, sin ser vinculante.

13. El fallo del Comité Científico se considera irrevocable y el premio puede declararse desierto.
14. La entrega del premio al autor premiado se hará dentro de los solemnes actos del Día de Profesión Médica de 2025.
15. La organización se reserva la posibilidad de introducir algún cambio en estas bases por motivos justificados.

COMITÉ ORGANIZADOR

PRESIDENTE: Dr. D. Jorge M Romero Requena

SECRETARIO: Dr. D. Tomás Pérez Torralba

VOCAL: Dra. Dña. Beatriz Esteban Rojas

VOCAL: Dr. D. Luis Ortiz González

VOCAL: Dr. D. Juan Diego Gallardo Sánchez

VOCAL: Dra. Dña. Irene Macías Hernández.

COMITÉ CIENTÍFICO

PRESIDENTE: Dr. D. Manuel Fernández Chavero

SECRETARIO: Dra. Dña. Fuensanta Aranda Bellido

VOCAL: Dra. Dña. Araceli Vera Tomé

VOCAL: Dra. Dña. Estela Gil Poch

VOCAL: Dr. D. Luis Alberto López Sánchez

CRONOGRAMA

- Aprobación de bases y comités:
3 de febrero de 2025
- Plazo de recepción de casos:
4 de abril de 2025
- Jornada Final Docente:
27 de mayo de 2025
- Entrega de Premios:
Día de la Profesión Médica: 14 de junio de 2025.



