



Complejo Asistencial
de Zamora

NUEVO HOSPITAL

Órgano de difusión del Complejo Asistencial de Zamora

Octubre 2024; Vol. XX N°3

Versión digital ISSN:1578-7516

EDITORIAL

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

ORIGINALES Y REVISIONES

2. Qué es un cuadro de mando y su aplicación en la lista de espera quirúrgica. Santos-Pérez E.
-

CASOS CLÍNICOS

8. Recomendaciones en Anestesia para el síndrome de Birt-Hogg-Dubé. Méndez Torrubiano I, Varela Crespo CA.

11. Utilización repetida del parche de Capsaicina al 8% en el tratamiento del dolor neuropático periférico (DNP). Varela Crespo CA, Zamora Ramos S, López García MR, Méndez Torrubiano I.

16. Infarto testicular bilateral como manifestación de drepanocitosis. Mohamed Mehamed M, Palomar Rodríguez LM, Moreno González AM, Rodríguez López P.

19. Linfoma mediastinal primario de células grandes B: a propósito de un caso. Lumbrera Moreno E, Alonso Escribano MA, Martín Andreu M, Danabayeva G.

23. Fracturas diafisarias de femur en rabdomiólisis por estatinas. Un caso infrecuente de fracaso renal agudo. Jerez Sánchez R, Serra Sánchez C, Márquez García A, Sotelo Domarco L.

28. Quiste de la segunda hendidura branquial. Oleaga Gómez P, Díaz Gordo E, Cerdá Riche MP, Pillajo Cevallos KE.

32. Dermofitosis y resolución de un caso de tiña corporis. Hernández Román R, Pérez Fernández C, Martí Rodríguez C, Hernández Carrasco M.

36. Clack, se rompió el tendón cuadricipital. Rotura aguda del tendón cuadricipital. Fernández de Torres M, Humada Álvarez G, Barrio Velasco MJ, Moussallem González J.

43. Tumor de Brenner ovárico benigno sintomático sincrónico con leiomioma uterino en mujer postmenopáusica. Hernández Vecino P, Ruiz Navarro MJ, Souto Muras V, Grande Rubio B.

48. Normas de publicación.

NUEVO HOSPITAL

Dirección

Nicolás Alberto Cruz Guerra

Secretaria

Beatriz Muñoz Martín

Comité Editorial

Mar Burgoa Arenales

Yaiza Beatriz Molero Díez

Jesús Pinto Blázquez

Sonia Francisca Pozo González

Álvaro Sánchez Tabernero

M^a Elvira Santos Pérez

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

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

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

Maquetación:
Sonia Francisca Pozo González

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

Correo electrónico:
revistanuevohospital.hvcn@saludcastillayleon.es

Publicamos el número de la revista Nuevo Hospital correspondiente al mes de octubre de 2024.

Incluimos en el apartado de originales un trabajo de Santos Pérez, del Servicio de Admisión y Documentación Clínica, que nos acerca al concepto de cuadro de mando y su aplicación de cara al registro de la lista de espera quirúrgica.

Con respecto a los casos clínicos, Varela Crespo y colaboradores del Servicio de Anestesiología y Reanimación revisan la situación del uso de parche de capsaicina al 8% en el tratamiento del dolor neuropático periférico. Hernández Vecino y colaboradoras del Servicio de Obstetricia y Ginecología nos remiten un caso de sincronía de tumor de Brenner ovárico y leiomioma uterino en postmenopáusica. Oleaga Gómez y colaboradores del Servicio de Radiodiagnóstico aportan un ejemplo de quiste de la segunda hendidura branquial en el contexto del diagnóstico diferencial de las masas cervicales. Fernández de Torres y colaboradores del Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología revisan un infrecuente caso de rotura del tendón cuadriceps. Lumbrera Moreno y colaboradores de Medicina Familiar y Comunitaria de la Gerencia de Asistencia Sanitaria de Zamora describe un linfoma mediastinal de células B en varón joven. Hernández Román, de Medicina Familiar y Comunitaria de la Gerencia de Asistencia Sanitaria de Valladolid Oeste, y colaboradoras de la misma especialidad de la Gerencia de Asistencia Sanitaria de Zamora nos envía un caso de tiña *corporis*. Mohamed Mehamed y colaboradores del Servicio de Medicina Interna remite un ejemplo de drepanocitosis como causa de infarto testicular bilateral. Jerez Sánchez y colaboradoras del Servicio de Medicina Intensiva analizan un caso poco frecuente de fracaso renal agudo en el contexto de rabdomiólisis secundaria a toma de estatinas. Méndez Torrubiano y colaboradores del Servicio de Anestesiología y Reanimación describen las recomendaciones necesarias desde un punto de vista anestésico basándose en un caso del raro síndrome hereditario de Birt-Hogg-Dubé.

Asimismo, junto al número que nos ocupa, publicamos un monográfico del Servicio de Anestesiología y Reanimación acerca del manejo del dolor en Atención Primaria.

Queremos dar nuestra despedida a Jesús Pinto Blázquez y a Elvira Santos Pérez, que por razones de traslado a otro centro hospitalario no continuarán formando parte del Comité Editorial de nuestra revista. Les agradecemos su labor realizada y les deseamos todo lo mejor en este nuevo periodo.

Como es habitual, manifiesto mi agradecimiento a los autores de los trabajos recibidos, ejemplos de inquietudes que van más allá de la mera actividad asistencial. Asimismo, aprovechar como siempre para mi más cordial saludo al resto de miembros del CAZA.

Nicolás Alberto Cruz Guerra
Director de revista Nuevo Hospital

Qué es un cuadro de mando y su aplicación en la lista de espera quirúrgica

María Elvira Santos Pérez*.

**LES. Servicio de Admisión y Documentación clínica. Complejo Asistencial de Zamora. Zamora (España).*

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

RESUMEN

Introducción y objetivos: Un cuadro de mandos es una herramienta para realizar estudio/s de ciertas variables que nos interesen, las más relevantes y han de ser cuantificadas. Sirve para monitorizar la actividad de una empresa, facilitando la toma de decisiones. Aunque es un instrumento que se emplea principalmente en el ámbito empresarial, el Sistema de Salud es una empresa sanitaria y este tipo de material es muy útil para los estudios en el ámbito de la gestión de la misma.

La información que figure en los cuadros de mandos ha de ser imprescindible y de tipo piramidal, recalcando las informaciones más significativas y se debe presentar de una forma sencilla y sinóptica.

El objetivo de este artículo es dar a conocer un determinado cuadro de mando a la comunidad sanitaria.

Material y métodos: Empleando el sistema Excell, y los parámetros de la Lista de Espera Quirúrgica (LEQ) se ha elaborado una propuesta de cuadro de mando para registrar esta actividad en nuestro centro sanitario.

Resultados: Se ha obtenido un “tableau de bord” dónde figuran de forma clara, concisa y significativa las variables que deben ser estudiadas con respecto a la LEQ en nuestro hospital, sin hacer mención a ningún dato real de pacientes atendidos.

Conclusiones: Nuestro cuadro de mando puede ser similar a los que se empleen en otros centros sanitarios, pero lo hemos ajustado a nuestras propias necesidades y exclusivamente en relación a la información que ha de registrarse en cuanto a la LEQ.

PALABRAS CLAVE

Cuadro de mandos. Cuadro de mando integral. Lista de Espera Quirúrgica. Sistema Salud Castilla y León.

REVISIÓN

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS

Un cuadro de mando es una herramienta de gestión que monitoriza los parámetros de una determinada vertiente o de toda la actividad de una empresa. Recoge un conjunto de indicadores que proporciona en tiempo real una visión global de un área de responsabilidad, permitiendo de este modo a la dirección la toma de decisiones adelantándose en la toma de soluciones, actuando prontamente ante las incidencias y detectar tendencias.

El concepto de Cuadro de mando Integral - CMI- se presentó por Robert Kaplan y David Norton en 1992 en la revista Harvard Business Review. Estos autores plantearon el CMI como un sistema administrativo que “va más allá de la perspectiva financiera con la que los gerentes acostumbran a evaluar la marcha de una empresa”. Según Kaplan y Norton gestionar una empresa no se basa solamente en los indicadores financieros tradicionales, sino que hay que tener en cuenta otro tipo de activos intangibles como son las relaciones con los clientes, las habilidades, la motivación de los empleados etc. como fuente importante de la ventaja competitiva [1]. Hemos de tener en cuenta que, este tipo de terminología y estudios pertenecen al ámbito empresarial y que el Complejo Asistencial de Zamora es una “estructura empresarial” y/o está incluido dentro de una empresa sanitaria más amplia que es el SACYL, cuyos activos son de, por y para la Salud de las personas, pero su gestión obedece al tipo de estudios a los que nos estamos refiriendo, sus intereses no son económicos en sí mismos pero la Salud de las personas incide en la Economía de los países.

“A medida que las organizaciones pasan de un establecimiento jerárquico de relaciones a redes más horizontales, se depende de personas sobre las que no se ejerce más que un poder formal. Las responsabilidades se hacen compartidas, y los equipos y los directivos se necesitan mutuamente: se debe

tomar decisiones conjuntamente. El papel de gestor de personas es clave como forma de compromiso. La evaluación sobre los logros que se van realizando, las deficiencias que se van detectando y las situaciones actuales que comprometen futuros resultados no pueden reducirse a una evaluación anual. La comunicación continuada y el intercambio de opiniones y de propuestas de acción sobre lo que está pasando sirven para añadir responsabilidad mutua. En la llamada gestión del desempeño tienen que existir acuerdos previos, evaluación periódica y diálogo” [2].

En un cuadro de mando se debe constatar claramente cuáles son las variables más relevantes y éstas han de ser cuantificadas; se han de poder realizar comparaciones entre lo conseguido y lo previsto para obtener las desviaciones producidas y de estos datos sacar conclusiones para ofertar soluciones.

“La información facilitada debe ser significativa, clara, precisa, oportuna, completa, porque su sentido es el seguimiento de los planes de acción, no diseñar la estrategia. Los objetivos y los planes de acción necesitan una herramienta útil, no una ideal” [2].

El objetivo de este artículo obedece a que, considero se debe de dar a conocer algunos aspectos del trabajo que realizan los S^o de Admisión de nuestros hospitales al resto de facultativos porque su función es desconocida para una mayoría y desde luego, no está incluida en los estudios de Medicina.

MATERIAL Y MÉTODOS

El cuadro de mandos, en realidad, es una herramienta para poder realizar un estudio determinado de unas variables que nos interesen. Hay que elaborarlo para cada actividad.

La parte más importante de una empresa son sus clientes, del mismo modo, a nivel sanitario son los pacientes o usuarios. Y en este aspecto es importante la satisfacción de los mismos con nuestro sistema de Salud, con la atención recibida, con las posibles mejoras, con la rapidez en la atención de sus necesidades (o patologías) ...

Cuando se elabora un cuadro de mandos, o “tableau de bord” en el argot francés, se pueden entremezclar varios criterios, algunos de los más interesantes son: la valoración del tiempo, los niveles y las áreas, unidades, o departamentos de responsabilidad. Basándonos en estos principios, la información que figure en los cuadros de mandos ha de ser imprescindible y se debe presentar de una forma sencilla y sinóptica o resumida. Su estructuración ha de ser de tipo piramidal,

recalcando con mayor énfasis las informaciones más significativas.

El Sistema Nacional de Salud definió, en 2003, la lista de espera quirúrgica como el conjunto de Registros de pacientes pendientes de intervención quirúrgica programada. Se excluyen de la misma los usuarios con prescripción urgente de un procedimiento tanto quirúrgico de tipo diagnóstico como terapéutico, los trasplantes de órganos y los usuarios cuya intervención quirúrgica se programe durante su estancia hospitalaria. [3, 4].

“La existencia de listas de espera se debe a la discordancia existente entre la oferta y la demanda. Existe la llamada demora técnica, aquella que se produce cuando los tiempos de espera se corresponden con los necesarios para la planificación del trabajo, la organización de los recursos y la actividad en los quirófanos hospitalarios. No es sinónimo de mala gestión.” [4].

Hemos realizado un cuadro de mandos que pudiera ser empleado en nuestro complejo asistencial (CAZA) de acuerdo a una serie de parámetros y variables que apreciamos en el día a día, para ello utilizamos el programa Excell; dónde se detallan las variables a estudiar y se correlaciona temporalmente, (de enero a diciembre del año en curso).

A continuación, mencionaremos o definiremos una serie de datos que son imprescindibles para la elaboración del mismo. Nos referimos a:

1.- PRIORIZACIÓN Y TIEMPOS DE ESPERA: Los usuarios se identifican según prioridades: a.- Prioridad 1: El tratamiento quirúrgico programable no admite una demora superior a 30 días b.- Prioridad 2: La situación permite una demora relativa, la intervención ha de realizarse en menos de 90 días. c.- Prioridad 3: La patología permite demorar el tratamiento más de 90 días desde la inclusión en lista de espera [4].

2.- TIPO DE ESPERA: **1.- Pacientes en espera estructural (EE):** Aquellos cuya espera es atribuible a la organización o recursos disponibles. **2.- Pacientes en espera tras rechazo a la propuesta de intervención en un centro alternativo (RC):** Aquellos que pendientes de una intervención quirúrgica, la espera es motivada por la libre elección del ciudadano. **3.- Pacientes transitoriamente no programables (TNP):** Aquellos cuya programación no es posible porque en un momento determinado se origina alguno de los siguientes motivos: 3a.- por motivos clínicos que contraindican o no aconsejan temporalmente la intervención (AM) 3b.- por solicitud de aplazamiento de la intervención por motivos personales y/ o laborales (AV). En ambos casos, la fecha de entrada en

LEQ no se modifica y el paciente conserva su antigüedad. **4.- Pacientes en espera no estructural:** Los que cuya espera no es atribuible a motivos de organización y/o a los recursos disponibles. Son los pacientes RC (rechazado la propuesta en un centro alternativo) y los TNP (transitoriamente no programables). [4].

Por el Decreto 68/2008 de 4 de septiembre, en Castilla y León, se creó el registro de pacientes en lista de espera (LE) de Atención especializada, regulándose las garantías de espera máxima en intervención quirúrgicas para esta comunidad [5].

RESULTADOS

Lo que se ha elaborado es una propuesta de cuadro de mando, no se hace referencia a la lista de espera quirúrgica de nuestro centro asistencial, ni en el año en curso ni en anteriores. Es un modelo de "propuesta" (Tablas 1, 2, 3 y 4).

DISCUSIÓN/CONCLUSIONES

El "tableau de bord" realizado es similar al que se emplea en otros centros asistenciales de nuestra comunidad. Hemos intentado ejecutarlo de forma concisa, completa, clara incluso, "visual", precisa y que se adecúa a nuestras necesidades (significativa), tomando como referencia el publicado en el artículo de Martínez-Pillado y cols., "Hacia el cuadro de mando integral por el cuadro de mando posible" [2], si bien, en nuestro caso sólo nos referimos a la Lista de Espera Quirúrgica (LEQ).

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Kaplan RS, Norton DP. *Cómo utilizar el Cuadro de Mando Integral para implantar y gestionar su estrategia*. 2ª ed. Barcelona: Gestión 2000; 2009.
- 2.- Martínez- Pillado M, Manuel Seco J, Suárez A, González-Sanjuán R, Vázquez C. *Hacia el cuadro de mando integral por el cuadro de mando posible*. Rev Cali. Asist. 2006; 21(1): 13-9
- 3.- Real Decreto 605/2003, de 23 de mayo, por el que se establecen medidas para el tratamiento homogéneo de la información sobre las listas de espera en el Sistema Nacional de Salud. Boletín Oficial del Estado nº134, (5 de junio de 2003)
- 4.- Santos y Pérez ME, Calvo Castelani C, Martín Pastor M, Medel Escalas S, Sánchez Calvo MP, Vaquero Campano J. *Estudio de la lista de espera quirúrgica (LEQ) en la última semana de agosto de 2023 en el Complejo Asistencial de Zamora*. Nuevo Hosp. 2024; XX (1): 13-20.
- 5.- Decreto 68/2008, de 4 de septiembre, por el que se crea el Registro de pacientes en lista de espera de Atención Especializada y se regulan las garantías de espera máxima en intervenciones quirúrgicas en el Sistema de Salud de Castilla y León. Portal de Salud de la Junta de Castilla y León. Boletín Oficial de Castilla y León nº 175/2008, (10 de septiembre de 2008)

TABLAS Y FIGURAS

LISTA ESPERA QUIRÚRGICA-	En.	Feb.	Mar.	Ab.	May.	Jun.	Jul.	Ag.	Sep.	Oct.	Nov.	Dic.
PACIENTES EN ESPERA ESTRUCTURAL (EE)												
Prioridad 1												
Prioridad 2												
Prioridad 3												
PACIENTES EN ESPERA NO ESTRUCTURAL												
PACIENTES EN ESPERA TRAS RECHAZO (RC)												
PACIENTES TRANSITORIAMENTE NO PROGRAMABLES (TNP)												
a.- Por motivos clínicos (AM)												
b.- Por solicitud personal (AV)												
TIEMPO MEDIO DE ESPERA (en días)												
Tiempo medio de espera pacientes espera estructural												
Tiempo medio espera pacientes rechazo centro alternativo												
PACIENTES POR TRAMO DE ESPERA												
EN ESPERA ESTRUCTURAL (E2)												
a.- Prioridad 1												
0- 90 días												
91- 180 días												
181- 365 días												
>365 días												
b.- Prioridad 2												
0- 90 días												
91- 180 días												
181- 365 días												
>365 días												
c.- Prioridad 3												
0- 90 días												
91- 180 días												
181- 365 días												
>365 días												
EN ESPERA TRAS RECHAZO (RC)												
a.- Prioridad 1												
0- 90 días												
91- 180 días												
181- 365 días												
>365 días												
b.- Prioridad 2												
0- 90 días												
91- 180 días												
181- 365 días												
>365 días												
c.- Prioridad 3												
0- 90 días												
91- 180 días												
181- 365 días												
>365 días												
NÚMERO DE ENTRADAS EN EL REGISTRO												
Nº en Bruto												
Tasa por mil habitantes												
NÚMERO DE SALIDAS DEL REGISTRO (nº pacientes intervenidos)												
ÍNDICE ENTRADAS/ SALIDAS (>1 la lista aumenta)												
NÚMERO TOTAL DE SALIDAS (por cualquier motivo)												
DEMORA DE PACIENTES ACTIVOS												
ESPERA MEDIA DE LOS PACIENTES INTERVENIDOS												
DEMORA MEDIA PROSPECTIVA												
MOTIVOS DE SALIDA LEQ												
por intervención												
por intervención con medios propios												
sin intervención												
por derivación a centro público												
por concertación con centro privado												
total por derivación (centro publico + privado)												
POBLACIÓN DE REFERENCIA												

TABLA 1. Cuadro de mandos. Lista de Espera Quirúrgica. Completo
 Elaborado por la Dra. M^a Elvira Santos y Pérez

LISTA ESPERA QUIRÚRGICA.-	En.	Feb.	Mar.	Ab.	May.	Jun.	Jul.	Ag.	Sep.	Oct.	Nov.	Dic.
PACIENTES EN ESPERA ESTRUCTURAL (EE)												
Prioridad 1												
Prioridad 2												
Prioridad 3												
PACIENTES EN ESPERA NO ESTRUCTURAL												
PACIENTES EN ESPERA TRAS RECHAZO (RC)												
PACIENTES TRANSITORIAMENTE NO PROGRAMABLES (TNP)												
a.- Por motivos clínicos (AM)												
B.- Por solicitud personal (AV)												
TIEMPO MEDIO DE ESPERA (en días)												
Tiempo medio de espera pacientes espera estructural												
Tiempo medio espera pacientes rechazo centro alternativo												

TABLA 2: Cuadro de mandos. Lista de Espera Quirúrgica. 1ª parte
 Elaborado por la Dra. Mª Elvira Santos y Pérez

PACIENTES POR TRAMO DE ESPERA												
EN ESPERA ESTRUCTURAL (EE)												
a.- Prioridad 1												
0- 90 días												
91- 180 días												
181-365 días												
>365 días												
b.- Prioridad 2												
0- 90 días												
91- 180 días												
181-365 días												
>365 días												
c.- Prioridad 3												
0- 90 días												
91- 180 días												
181-365 días												
>365 días												
EN ESPERA TRAS RECHAZO (RC)												
a.- Prioridad 1												
0- 90 días												
91- 180 días												
181-365 días												
>365 días												
b.- Prioridad 2												
0- 90 días												
91- 180 días												
181-365 días												
>365 días												
c.- Prioridad 3												
0- 90 días												
91- 180 días												
181-365 días												
>365 días												

TABLA 3: Cuadro de mandos. Lista Espera quirúrgica. 2ª parte
 Elaborado Dra. Mª Elvira Santos y Pérez

NÚMERO DE ENTRADAS EN EL REGISTRO		número de casos durante el periodo de estudio
Nº en Bruto		
Tasa por mil habitantes		
NÚMERO DE SALIDAS DEL REGISTRO (nº patient.intervenidos)		pacientes dados de baja por intervención quirúrgica en el periodo
ÍNDICE ENTRADAS/ SALIDAS (>1 la lista aumenta)		relación nº entradas y nº salidas durante el periodo
NÚMERO TOTAL DE SALIDAS(por cualquier motivo)		todos los casos contemplados en el MS
DEMORA DE PACIENTES ACTIVOS		nº días transcurridos entre fecha entrada LEQ y último día mes menos el tiempo de aplazamiento
ESPERA MEDIA DE LOS PACIENTES INTERVENIDOS		Sumatorio (fecha de salida - fecha entrada)/salidas registro por intervención
DEMORA MEDIA PROSPECTIVA		nº total pacientes pendientes/ promedio diario salidas totales en últimos doce meses
MOTIVOS DE SALIDA LEQ		
por intervención		
por intervención con medios propios		
sin intervención		
por derivación a centro público		
por concertación con centro privado		
total por derivacion (centro publico + privado)		
POBLACIÓN DE REFERENCIA		

TABLA 4: Cuadro de mandos. Lista Espera quirúrgica. 3ª parte
 Elaborado Dra. Mª Elvira Santos y Pérez

Recomendaciones en anestesia para el síndrome de Birt-Hogg-Dubé.

Itziar Méndez Torrubiano*, Carlos Varela Crespo*.

* *LES. Servicio de Anestesia, reanimación y terapia del dolor. Complejo Asistencial de Zamora. Zamora. (España).*

Correspondencia: Itziar Méndez Torrubiano. itz.med27@gmail.com

RESUMEN

Introducción y objetivos: El síndrome de Birt-Hogg-Dubé (SBHD) es una rara enfermedad hereditaria autosómica dominante caracterizada por lesiones en la piel, tumores renales y bullas pulmonares con o sin neumotórax.

El diagnóstico se basa en las manifestaciones clínicas y en los datos histológicos que confirman la presencia de tricodiscomas, fibromas perifoliculares y fibrofoliculomas, y se puede confirmar por la detección de la mutación en el gen de la foliculina.

Se pretende exponer un caso de paciente con dicho síndrome.

Exposición del caso: En la paciente descrita fue precisa intervención quirúrgica por fractura de cadera. En el contexto de manejo anestésico se decidió raquianestesia por presentar mejor balance beneficio-riesgo.

Diagnóstico y discusión: Casos como estos ponen de manifiesto la especial importancia de la valoración preoperatoria de los pacientes. En la analítica de sangre no debemos obviar la determinación de los niveles de productos de desecho como el nitrógeno ureico en sangre (BUN) o los niveles séricos de creatinina, los cuales pueden indicar disfunción renal.

La aplicación de anestesia neuroaxial y/o locorregional, siempre que sea aplicable, es preferible para evitar la anestesia general y el uso de ventilación mecánica.

Ha de individualizarse la duración de la estancia en la unidad de reanimación o en la unidad de recuperación postanestésica, poniendo el foco en la función respiratoria y renal.

PALABRAS CLAVE

Síndrome de Birt-Hogg-Dubé. Neumotórax. Foliculina

CASO CLÍNICO

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS

El síndrome de Birt-Hogg-Dubé (SBHD), también llamado síndrome de Hornstein Knickenburg, es una enfermedad hereditaria poco común causada por una mutación de la línea germinal en el gen de la foliculina, en el cromosoma 17p11.2, y transmitido a través de un patrón autosómico dominante [1].

La foliculina se expresa en múltiples órganos y tejidos, y aunque su función es todavía desconocida, se cree que es un componente de la ruta mTOR y que está implicada en el desarrollo de tumores renales y, eventualmente, en el desarrollo de otras lesiones asociadas.

La clínica se caracteriza por una tríada típica que incluye lesiones cutáneas de relevancia meramente estética (como fibrofoliculomas y tricodiscomas), neoplasias renales y quistes pulmonares (la mayoría localizados en regiones basales y paramediastínicas), con o sin neumotórax espontáneo.

El pronóstico lo marca la aparición de tumor de células renales, que, en contraste con el esporádico, suele manifestarse de forma multifocal y/o bilateral, lo que conlleva un incremento del potencial de malignización.

La prevalencia se estima en 1/200.000, pero la incidencia exacta es desconocida. Se han descrito más de cien familias afectadas por la enfermedad.

Según las directrices publicadas por el consorcio europeo, el diagnóstico de SBHD se confirma con la

presencia de un criterio mayor o dos menores (tabla 1).

EXPOSICIÓN DEL CASO

El síndrome de Birt-Hogg-Dubé (SBHD), también llamado síndrome de Hornstein Knickenburg, es una enfermedad hereditaria poco común causada por una mutación de la línea germinal en el gen de la foliculina, en el cromosoma 17p11.2, y transmitido a través de un patrón autosómico dominante [1].

La foliculina se expresa en múltiples órganos y tejidos, y aunque su función es todavía desconocida, se cree que es un componente de la ruta mTOR y que está implicada en el desarrollo de tumores renales y, eventualmente, en el desarrollo de otras lesiones asociadas.

La clínica se caracteriza por una tríada típica que incluye lesiones cutáneas de relevancia meramente estética (como fibrofoliculomas y tricodiscomas), neoplasias renales y quistes pulmonares (la mayoría localizados en regiones basales y paramediastínicas), con o sin neumotórax espontáneo.

El pronóstico lo marca la aparición de tumor de células renales, que, en contraste con el esporádico, suele manifestarse de forma multifocal y/o bilateral, lo que conlleva un incremento del potencial de malignización.

La prevalencia se estima en 1/200.000, pero la incidencia exacta es desconocida. Se han descrito más de cien familias afectadas por la enfermedad.

Según las directrices publicadas por el consorcio europeo, el diagnóstico de SBHD se confirma con la presencia de un criterio mayor o dos menores (tabla 1).

DIAGNÓSTICO Y DISCUSIÓN

Desde el punto de vista anestésico existe un claro aumento en el riesgo de complicaciones respiratorias en este tipo de pacientes.

Hasta un 80% de los pacientes con SBHD presentan quistes pulmonares, y aunque pueden ser asintomáticos durante años, su riesgo de presentar neumotórax, en ocasiones recurrente, es 50 veces superior al de la población general [2].

En cuanto al seguimiento, la tomografía computerizada (TC) de tórax es de gran utilidad cuando se planea una anestesia general, y ayudará a identificar los quistes pulmonares. Los neumotórax postraumáticos se tratan de la misma manera que otros neumotórax espontáneos, prestando especial

atención a las intervenciones que reduzcan el riesgo de recurrencia.

No existen recomendaciones específicas en cuanto a la técnica anestésica o los fármacos utilizados. Sin embargo, sí han de tenerse presentes ciertas consideraciones, tales como:

- Ajuste de dosis de determinados fármacos en caso de deterioro de la función renal.
- Canalización de vías venosas centrales bajo control ecográfico para disminuir el riesgo de neumotórax.
- Uso de ventilación de protección pulmonar mediante bajos volúmenes corrientes.
- Adecuada profilaxis de náuseas y vómitos postoperatorios, por aumento de riesgo de neumotórax debido a los mismos.
- Cuando sea posible, realizar técnicas de anestesia neuroaxial o locorreional, con el fin de evitar la exposición a la ventilación mediante presión positiva o ventilación mecánica y la consecuente rotura de bullas pulmonares.

En cuanto a las posibles complicaciones intra y postoperatorias, como hemos reseñado cabe destacar la hipoxemia y el fallo cardiorrespiratorio, usualmente debido a un neumotórax a tensión, así como la necesidad de hemodiálisis postoperatoria debido a una disfunción renal.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sattler EC, Steinlein OK. Birt-Hogg-Dubé Syndrome. 2006 Feb 27 [actualizado 2020 enero 30]. En: Adam MP, Feldman J, Mirzaa GM, et al., editores. GeneReviews® [Internet]. Seattle (WA): University of Washington, Seattle; 1993-2024. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/>
2. López V, Jordá E, Monteagudo C. Birt-Hogg-Dubé Syndrome: An Update. Actas Dermo- Sifiliograf. 2012; 103 (3): 198-206.

TABLAS Y FIGURAS

CRITERIOS MAYORES	CRITERIOS MENORES
Al menos cinco fibrofoliculomas o tricodiscomas de inicio en la edad adulta con al menos una lesión confirmada histológicamente.	Múltiples quistes pulmonares: localizados en bases, sin causa evidente asociados o no a neumotórax espontáneo.
Mutación patogénica en línea germinal del gen foliculina.	Cáncer renal: de inicio temprano (≤ 50 años), multifocal, bilateral y/o con formas histológicas características.
	Familiar de primer grado con síndrome de Birt-Hogg-Dubé.

Tabla 1. Criterios mayores y menores para diagnóstico de SBHD. Un criterio mayor o dos menores.

Utilización repetida del parche de capsaicina al 8 % en el tratamiento del dolor neuropático periférico(DNP)

Carlos-Alberto Varela-Crespo*, **Sonia Zamora-Ramos****, **María-del-Rosario López-García***, **Itziar Méndez-Torrubiano ***

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

** Grado en Enfermería. Complejo Asistencial de Zamora. Zamora (España).

Correspondencia: Carlos-Alberto Varela-Crespo. cavarelac@saludcastillayleon.es

RESUMEN

Introducción: El dolor neuropático, una condición crónica y debilitante, representa un desafío significativo en el ámbito de la salud. Presentamos el caso de un paciente con dolor neuropático periférico (DNP) tratado con el parche de capsaicina al 8% (PC8%), con una frecuencia de aplicación mayor a la recomendada, con efectividad y sin efectos adversos significativos.

Exposición del caso: En este artículo, analizaremos el caso de un varón de 77 años con traumatismo en el cuarto dedo de la mano izquierda y cirugía reconstructiva posterior, quien presentó DNP a nivel del pulpejo digital. Tras el fracaso de otros tratamientos, se inició la aplicación de PC8% con una frecuencia progresiva mayor a la recomendada en ficha técnica, con buenos resultados.

Diagnóstico y discusión: La utilización repetida del PC8% mostró una mejora continua del dolor, con una baja incidencia de efectos adversos. Estudios previos respaldan la eficacia y seguridad de esta terapia, incluso con aplicaciones con mayor periodicidad de la sugerida.

PALABRAS CLAVE

Capsaicina, dolor neuropático periférico, DNP, Qutenza®, dolor crónico, receptores TRPV1.

CASO CLÍNICO

INTRODUCCION

El dolor neuropático suele ser crónico, persiste en el tiempo de manera continua o se manifiesta con episodios recurrentes y causa un gran sufrimiento e incapacidad, por lo que un diagnóstico temprano y un abordaje adecuado reducen su impacto y mejora la calidad de vida de los pacientes.

Presentamos a un paciente con dolor neuropático periférico (DNP) tras un traumatismo a nivel digital, persistente e intenso y con mala evolución a lo largo 5 años. El caso requirió mayor repetición de las aplicaciones del parche de capsaicina al 8% (PC8%) para obtener una analgesia efectiva. Ofrece la particularidad de que la frecuencia de administración excede a la recomendación de la ficha técnica y no por ello, ha mostrado efectos adversos.

EXPOSICION DEL CASO

El paciente es un hombre de 77 años con antecedentes de dislipemia e hiperglucemia controlada con dieta, hipertrofia prostática en tratamiento con tamsulosina, y portador de Factor Reumatoide, con único episodio de gonalgia izquierda en el año 2000.

Sufrió un traumatismo en el 4º dedo de la mano izquierda en agosto de 1999, posteriormente fue sometido a cirugía reconstructiva sin amputación de la falange. Presentó mala evolución, con neuroma doloroso de nervio colateral cubital de dicho dedo, con múltiples incisiones previas incluyendo neurotización sensitiva del nervio cubital con técnica de Hemi-Brunner sobre falange distal y media. En agosto de 2016, se le realizó nueva neurotomía del colateral cubital del 4º dedo izquierdo, localizándose

una rama distal de dicho nervio íntegra. Se cauterizó y se recubrió con injerto graso tomados de la cara volar de muñeca. Se describió una abundante fibrosis de tejidos blandos a lo largo de la falange media y distal. Sin embargo, la evolución no fue favorable y fue derivado a la Unidad de Dolor Crónico por DNP a este nivel en febrero de 2021.

El tratamiento inicial consistió en bloqueos interdigitales con anestésicos locales, carbamazepina (200 mgs. cada 12 horas), tapentadol (25 a 50 mgs cada 12 horas) pero se abandonó por efectos secundarios y falta de eficacia. Únicamente respondió a la aplicación nocturna de parches de lidocaína al 5% y tramadol 50 mgs. por vía oral como analgésico de rescate.

Debido al fracaso terapéutico de los tratamientos convencionales, se decidió iniciar una terapia con PC8%. En octubre de 2022 se coloca un PC8% en falange media y distal del 4º dedo, ello con analgesia mantenida por 1 semana. Dada la efectividad y considerando que el área de absorción sistémica del fármaco sería muy baja se decide modificar la posología habitual, esto es, se aplicó a intervalos como sigue:

- Inicio: 1 semana - 1 semana - 1 semana - 15 días - 3 semanas - 1 mes.

Se recabó consentimiento informado al respecto y se registraron los efectos adversos eventuales. El tramadol de 50 mgs. se mantuvo a demanda mientras duró el ensayo. El resultado fue positivo, cesando la medicación analgésica de rescate, aunque mantuvo en ocasiones la aplicación nocturna del parche de lidocaína al 5%.

A pesar de que la frecuencia de aplicación excedía las recomendaciones de la ficha técnica del producto, no se observaron efectos adversos significativos. Esto sugiere un posible aumento de la eficacia con la aplicación repetida del parche en el control del DNP.

DIAGNOSTICO Y DISCUSIÓN

Considerar el PC8% como tratamiento de primera línea es de especial importancia en los pacientes con DNP, a menudo polimedcados. La exposición sistémica a capsaicina es baja y su uso no provoca interacciones farmacológicas importantes ni efectos adversos, a menudo asociados a los tratamientos convencionales para el dolor. Esto, a su vez, redundará en un mayor cumplimiento terapéutico.

Dupoiron y colaboradores [1], desarrollaron un estudio observacional que evaluó, durante seis años, la eficacia y seguridad del PC8% en el DNP en

pacientes con cáncer de mama. Los pacientes (n = 279; edad media: 59,2 años; antecedentes de medicación para DNP: 54,5%) recibieron en promedio 4,1 PC8% de manera repetida. El 68,8% recibió el PC8% como complemento a la terapia sistémica y el 27,9% como terapia de primera línea. Un completo o importante efecto analgésico fue informado al menos una vez por el 82,3% de los pacientes. Para el DNP post-cirugía se observó un efecto importante o pleno para el 70,7% y el 56,0% de las aplicaciones, respectivamente (figura1).

La aplicación repetida del PC8% se asoció con reacciones locales en el 54,4% de los pacientes, esto es, sensaciones pasajeras de ardor o dolor (45,9%), o eritema (30,8%). La hipertensión arterial momentánea solo se observó en un 7,2% de los casos. El estudio enfatiza que, aunque algunos pacientes no experimentaron un alivio suficiente del dolor tras la primera aplicación, si sintieron alivio y una mejora continua del DNP después de aplicaciones repetidas. De hecho, de los pacientes que no respondieron a la primera aplicación, el 63,6 %, experimentó un efecto analgésico, completo, o considerable con aplicaciones posteriores [1]. Este efecto beneficioso también se ha observado en una extensión del estudio realizada en pacientes con DNP inducida por quimioterapia. En el análisis de dicha investigación, los autores demostraron que la eficacia de la aplicación fue significativamente mejor en los pacientes que recibieron tres o más aplicaciones en comparación con aquellos que recibieron menos [2]. Todo ello es coincidente con los resultados de un análisis prospectivo basado en datos de dos ensayos clínicos de 52 semanas de duración. Los resultados de este análisis mostraron que los pacientes que inicialmente no respondieron a una primera aplicación del parche sí disminuyeron la intensidad del dolor inicial de un 30 % a un 50% con aplicaciones repetidas [3] (figura 2). En estos estudios se observa que utilizaciones repetidas del parche pueden ser importantes para maximizar la eficacia del tratamiento en pacientes que no responden inicialmente.

La capsaicina actúa como un agonista exógeno altamente selectivo del canal iónico del receptor TRPV1 (del inglés: receptor transitorio vaniloide potencial de tipo 1). Tras activarse, el TRPV1 se abre transitoriamente, lo que da lugar a un flujo de iones (canales de sodio y calcio) con la despolarización neuronal. Ello afecta más a las fibras C y A-delta, las encargadas de la nocicepción [4]. Se ha propuesto un modelo de acción farmacodinámico basado en cuatro puntos:

1. La desensibilización farmacológica de los receptores TRPV1 y la inactivación de los canales de sodio que disminuye la hiper-excitabilidad neuronal.

2. Los efectos duraderos se deben al aumento de la concentración de calcio intracelular, con la activación de las proteasas dependientes del calcio y a la descomposición del citoesqueleto, lo que puede interrumpir el transporte axonal rápido.

3. Las mitocondrias de estas neuronas "nociceptivas" se vuelven disfuncionales, al inhibir directamente la cadena de transporte de electrones.

4. La disfunción mitocondrial provoca la retracción de las terminaciones nerviosas, ello en relación con la elevada concentración de capsaicina tópica del PC8%.

La agresión específica que provoca dolor varía según el tipo de DNP y, por lo tanto, los mecanismos subyacentes pueden diferir. La sensibilización de los nociceptores con el tiempo también puede desempeñar un papel importante: si los receptores TRPV1 se sensibilizan como consecuencia de una lesión e inflamación del tejido, estímulos previamente ineficaces pueden volverse efectivos. También puede haber un efecto gradual de la terapia periférica sobre la sensibilización central, lo que lleva a una disminución de la percepción del dolor con el tiempo. Finalmente, las mejoras graduales en el dolor después de la aplicación del PC8% podrían conducir a una mayor actividad del paciente y, por tanto, a mejoría en la percepción del dolor.

El tratamiento con el PC8% se podrá repetir cada 90 días si el DNP persiste o reaparece. En algunos pacientes el tratamiento puede ser reiniciado en menos de 90 días tras una cuidadosa evaluación del médico. La ficha del producto [5] dice que, se debe respetar un intervalo mínimo de 60 días entre las aplicaciones. Sin embargo, en este caso, conociendo la baja absorción sistémica de la capsaicina en relación con la escasa área expuesta (falange media y distal del 4º dedo izquierdo) y animados por la respuesta analgésica positiva, sin efectos deletéreos, nos indujo a acortar el intervalo de aplicación. Así, se colocó el PC8% una vez por semana durante un mes. Luego cada 15 días en otro mes. Y finalmente cada 3 semanas a partir del 3er. mes. La evolución fue favorable y con ello el enfermo ha dejado de utilizar fármacos sistémicos (tramadol o carbamazepina) e incluso disminuyó el uso nocturno de los parches de lidocaína al 5%.

En conclusión, el caso clínico sugiere que el uso repetido del PC8% puede ser una opción efectiva en el tratamiento del DNP. La mejora continua en el dolor y la reducción en el uso de medicación concomitante indican un posible beneficio de esta terapia en pacientes con esta condición. Los resultados respaldan el uso del PC8% en una fase precoz del tratamiento del dolor neuropático, incluso como tratamiento de primera línea. Además, considerado la relación riesgo-beneficio del parche cutáneo y la constatación de una mejora continua del dolor, consideramos que la aplicación repetida puede resultar útil incluso en pacientes con respuestas iniciales no favorables.

BIBLIOGRAFÍA

1. Dupoiron D, Jubier-Hamon S, Seegers V, Bienfait F, Pluchon YM, Lebrec N, Jaoul V, Delorme T. Peripheral Neuropathic Pain Following Breast Cancer: Effectiveness and Tolerability of High-Concentration Capsaicin Patch. *J Pain Res.* 2022; 15:241-255.
2. Bienfait F, Julienne A, Jubier-Hamon S, Seegers V, Delorme T, Jaoul V, et al. Evaluation of 8% capsaicin patches in chemotherapy-induced peripheral neuropathy: A retrospective study in a comprehensive cancer center. *Cancers.* 2023;15(2):349.
3. Freynhagen R, Argoff C, Eerdekens M, Engelen S, Perrot S. Progressive Response to Repeat Application of Capsaicin 179 mg (8% w/w) Cutaneous Patch in Peripheral Neuropathic Pain: Comprehensive New Analysis and Clinical Implications. *Pain Med.* 2021; 22(10):2324-36.
- 4.- Anand P, Bley K. Topical capsaicin for pain management: therapeutic potential and mechanisms of action of the new high-concentration capsaicin 8% patch. *Br J Anaesth.* 2011;107(4):490-502
- 5.- Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios. Ficha Técnica de Qutenza® [Internet]. Madrid; 2023 [citado el 1 de abril de 2024]. Disponible en: https://c1ma.aemps.es/c1ma/dohtml/ft/09524001/FT_09524001.html.

TABLAS Y FIGURAS

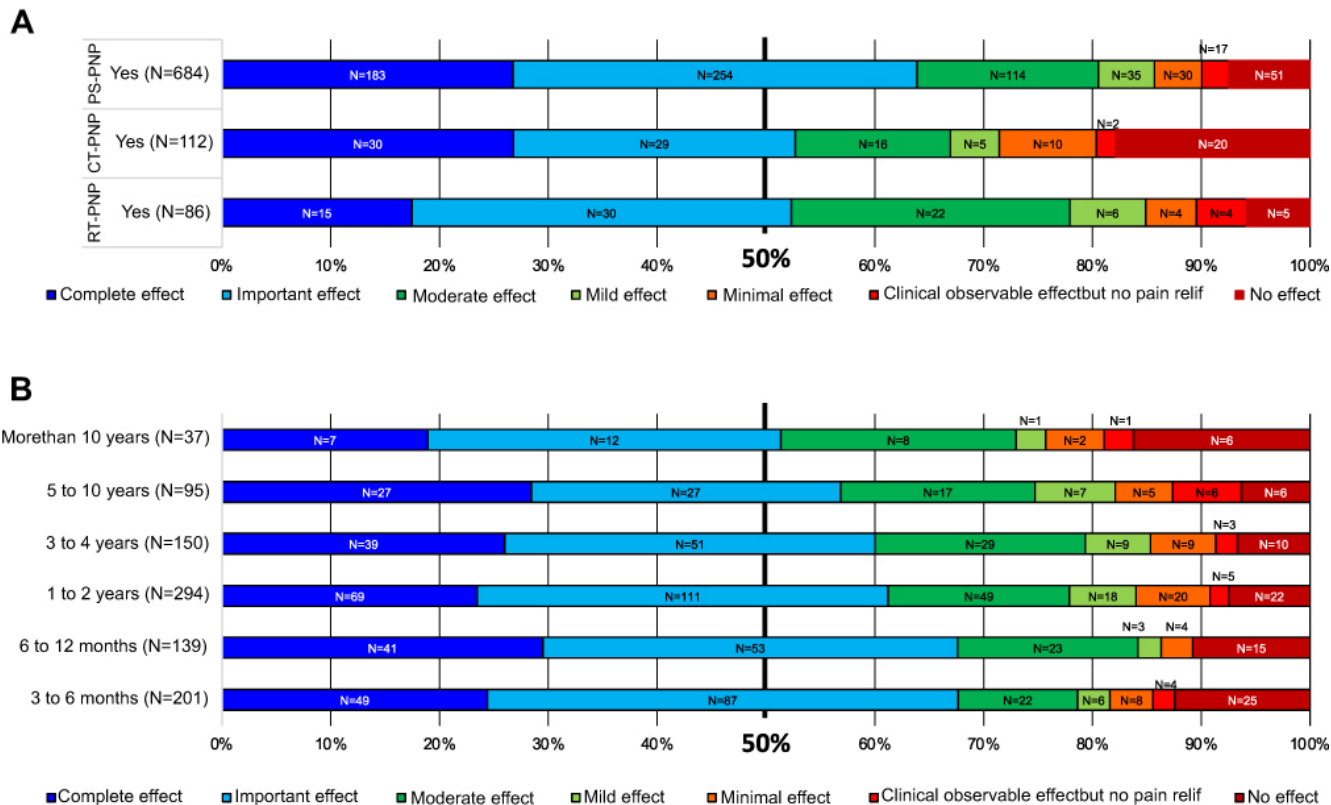


Figura 1: Efecto de la aplicación de PC8% en la puntuación CGIC: Impresión Clínica Global de Cambio (CGIC, por sus siglas en inglés). **(A)** Por etiología del DNP: RT-PNP: DNP post-radioterapia; CT-PNP: DNP post-quimioterapia; PS-PNP: DNP post-cirugía. **(B)** Por duración del PNP.

Fuente: reproducido de (1). Con licencia: Creative Commons Attribution - Non Commercial (unported, v3.0)

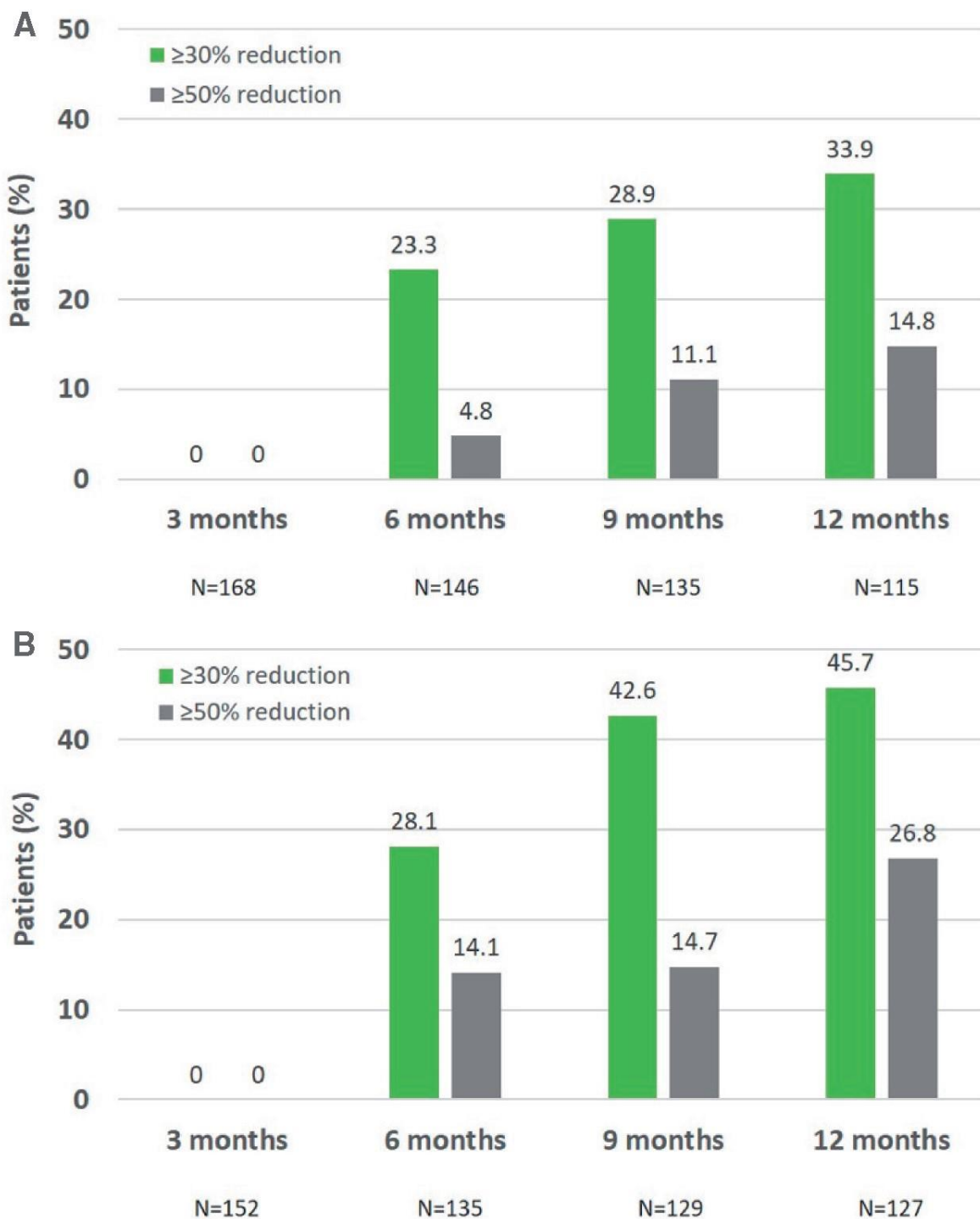


Figura 2.- (A) Tasas de respondedores entre los casos que inicialmente no respondieron al PC8% en DNP no diabético. (B) Tasas de respondedores entre los que inicialmente no respondieron en DNP diabético. La figura muestra la proporción de pacientes que lograron una reducción $\geq 30\%$ o $\geq 50\%$ en la intensidad del dolor, después de no haber logrado una respuesta $\geq 30\%$ a los 3 meses.

Fuente: reproducido de (3) con licencia: Creative Commons CC - BY.

Infarto testicular bilateral como manifestación de drepanocitosis

Mehamed Mohamed Mehamed*, Luis Miguel Palomar Rodríguez**, Andrea María Moreno González*, Pablo Rodríguez López*.

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

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

Correspondencia: Mehamed Mohamed Mehamed. mmohamed@saludcastillayleon.es

RESUMEN

Introducción: La drepanocitosis es un grupo de trastornos hereditarios vinculados a la presencia de la hemoglobina S en los glóbulos rojos. Los fenómenos vaso-oclusivos manifestados en forma de episodios agudos de dolor según el órgano afectado y la hemólisis, son unos de los aspectos distintivos más frecuentes de esta entidad. El diagnóstico de certeza se alcanza mediante la electroforesis o la cromatografía.

Exposición del caso: Se presenta el caso de un varón de origen nigeriano de 49 años que experimentaba dolor abdominal de manera recurrente con diagnóstico reciente mediante eco-doppler escrotal de infarto testicular derecho además de infarto antiguo ya conocido en testículo izquierdo. Se solicitó estudio de trombofilia y frotis con resultados negativos y no falciformidad en hematíes, por lo que se procedió a despistaje de hemoglobinopatías por electroforesis, la cual reveló la presencia de hemoglobina S.

Diagnóstico y discusión: La drepanocitosis es un trastorno sistémico caracterizado por anemia hemolítica y oclusión de vasos de pequeño calibre debida a la presencia de hemoglobina S. En esta patología objetivamos disfunción y lesión de múltiples órganos y sistemas con diferentes manifestaciones clínicas según las áreas afectas por dichos fenómenos vaso-oclusivos, dando lugar a posibles infartos locales y de repetición objetivables en eco-doppler. El diagnóstico se lleva a cabo mediante electroforesis de la hemoglobina.

PALABRAS CLAVE

Drepanocitosis, infarto testicular, anemia falciforme.

CASO CLÍNICO

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS

La drepanocitosis es un trastorno sistémico caracterizado por anemia hemolítica y oclusión de vasos de pequeño calibre. El trastorno se debe a la polimerización de la hemoglobina S (HbS) desoxigenada, una variante del gen de la hemoglobina normal del adulto, que provoca que los eritrocitos adopten una forma falciforme rígida. La heterocigosidad de la HbS con el gen de la hemoglobina normal del adulto (HbA) se denomina rasgo drepanocítico o falciforme (genotipo SA) y suele ser asintomática. La drepanocitosis se debe a la herencia homocigota de la HbS (genotipo SS) o a una heterocigosidad combinada, en la que sehereda un único gen HbS con otra variante de la hemoglobina, como la hemoglobina C (genotipo SC) o la beta-talasemia [1]. La prevalencia más elevada de drepanocitosis se observa en África subsahariana, a lo largo del mar Mediterráneo, en Oriente Medio y en India, debido a la protección que el rasgo drepanocítico proporciona frente al paludismo grave [2]. De forma global, nacen 300.000 niños al año con drepanocitosis [3].

El objetivo de presentar este caso clínico es dar a conocer una de las manifestaciones más infrecuentes de esta patología, el infarto testicular.

EXPOSICIÓN DEL CASO

Se expone el caso de un varón de origen nigeriano de 49 años que sufría dolor abdominal de manera recurrente y en estudio por síndrome torácico agudo y disnea, aunque asintomático a nuestra valoración. Como antecedentes de interés presentaba una hernia discal con síndrome postlaminectomía, parálisis facial izquierda, apendicectomía, sigmoiditis no complicada

y pancreatitis. Tuvo un episodio reciente de lumbalgia irradiada a miembro inferior izquierdo y trayecto ureteral del mismo lado que tras realización de ecografía abdominal y escroto fue congruente con infarto segmentario testicular izquierdo, dada área mal definida discretamente hipocogénica y sin flujo Doppler color, sin otros hallazgos de interés en el resto de órganos. Dos meses después de este proceso, el paciente acudió a urología por clínica de dolor en teste derecho, por lo que se sometió a una nueva prueba ecográfica del mismo con el hallazgo de área heterogénea mal definida sin flujo compatible con nuevo infarto testicular (Imagen 1).

A la exploración física presentaba buen estado general, con normocoloración de piel y mucosas. No se palpó en ningún momento adenopatías en territorios accesibles y la auscultación resultó anodina. El abdomen se mostraba blando, depresible, indoloro, sin masas o visceromegalias evidentes.

Inicialmente en el estudio del paciente se solicitó una analítica con recuento de hematíes, volumen corpuscular medio normales y sin alteración leucocitaria. En la bioquímica tanto el índice icterico como el ácido úrico se situaban en rangos normales, sin datos de hemólisis. No se notificó elevación de transaminasas o enzimas de colestasis, tampoco alteraciones electrolíticas, siendo el proteinograma normal. Se completó dicho estudio con parámetros de inmunología infecciosa, siendo negativo para lúes, hepatitis B, hepatitis C y VIH.

De esta manera se realizó estudio de trombofilia y frotis con resultados negativos y no falciformidad en hematíes, por lo que se procedió a despistaje de hemoglobinopatías por electroforesis con resultado de hemoglobina S positiva, lo cual permitió confirmar el diagnóstico de drepanocitosis.

DIAGNÓSTICO Y DISCUSIÓN

Aquellos pacientes con historia familiar de drepanocitosis o, en su caso, rasgo drepanocítico deben ser evaluados mediante pruebas electroforéticas y solubilidad de la hemoglobina. Además, deben tenerse en cuenta signos y síntomas sugerentes de dicho trastorno o complicaciones derivadas como pueden ser el escaso crecimiento, el dolor óseo sin causa conocida, la necrosis de la cabeza femoral, hematuria (en especial si va acompañada de hemólisis), junto con factores como la etnia. Las células pueden presentarse como normocíticas, pudiendo indicar la microcitosis, una alfa- o beta-talasemia acompañantes. En sangre periférica

destacan los eritrocitos nucleados y es común una reticulocitosis por encima del 10%. Los frotis también pueden ser objeto de hallazgo de glóbulos rojos de morfología semilunar (drepanocitos).

La homocigosis se diferencia de otras hemoglobinopatías drepanocíticas mediante electroforesis gracias a la presencia de Hb S, no requiriéndose un estudio de médula ósea para su diagnóstico. Las exacerbaciones de la enfermedad se manifiestan de manera aguda mediante las conocidas crisis vaso-oclusivas acompañadas de dolor, síndrome torácico agudo, signos de infección (fiebre), úlceras... Siendo en nuestro caso la clínica de testalgia vital para orientar la patología, ya que gracias a la ecografía muy sugerente de infarto en una localización ya de por sí infrecuente se pudo plantear el plan diagnóstico a seguir [4].

BIBLIOGRAFÍA

1. Kinger NP, Moreno CC, Miller FH, Mittal PK. Abdominal Manifestations of Sickle Cell Disease. *Curr Probl Diagn Radiol.* 2021; 50(2):241-251.
2. Piel FB, Patil AP, Howes RE, et. al. Global distribution of the sickle cell gene and geographical confirmation of the malaria hypothesis. *Nat Commun.* 2010; 1: 104.
3. Piel FB, Patil AP, Howes RE, et. al. Global epidemiology of sickle haemoglobin in neonates: a contemporary geostatistical model-based map and population estimates. *Lancet.* 2013; 381:142-151.
4. Braunstein EM. Johns Hopkins University School of Medicine. Manual MSD versión para profesionales. Hematología y oncología. Anemias causadas por hemólisis. Drepanocitosis. 2020.
5. Braunstein EM. J Drepanocitosis (Enfermedad de la Hb S) [internet]. En: Falk S, editor jefe. Manual MSD versión para profesionales. Rahway, NJ: Merck & Co; 2022 [consultado 10 de abril de 2024] . Disponible en: <https://www.msdmanuals.com/es/professional/hematolog%C3%ADa-y-oncolog%C3%ADa/anemias-causadas-por-hem%C3%B3lisis/drepanocitosis?query=Drepanocitosis>.

TABLAS Y FIGURAS

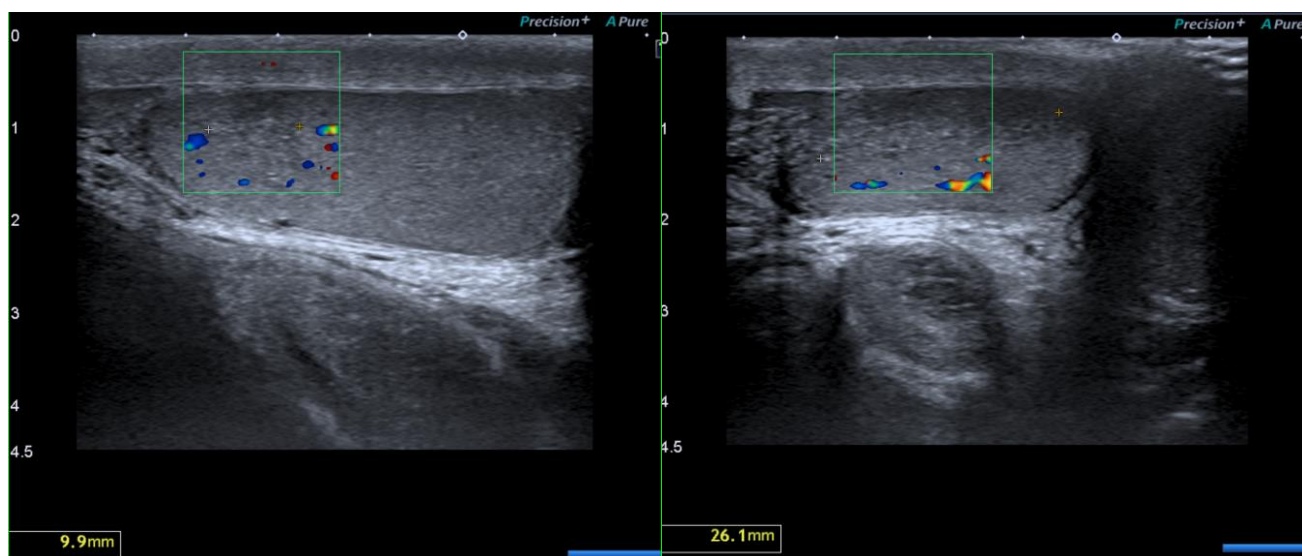


Imagen 1. Área heterogénea mal definida de aproximadamente 25 x 10 mm que no presenta flujo en su interior en el estudio Doppler, compatible con nuevo infarto testicular. Sin evidencia de hidrocele, varicocele ni otros hallazgos ecográficos de significado patológico (Dr. Guillermo García García).

Linfoma mediastinal primario de células grandes B: a propósito de un caso.

Eva Lumbrera Moreno*, Manuel Alesander Alonso Escribano*, Mireia Martin Andreu*, Gaisha Danabayeva**.

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

** LES. Medicina Familiar y Comunitaria. Área de salud de Zamora. Zamora (España).

Correspondencia: Eva Lumbrera Moreno. elumbrera@saludcastillayleon.es

RESUMEN

Introducción:

El linfoma mediastinal primario de células grandes B es una variedad de linfoma no Hodgkin, de localización mediastínica. Constituye el 3% de los linfomas no Hodgkin. Se manifiesta como una masa de crecimiento rápido en el mediastino anterior. Su diagnóstico es anatomopatológico. El manejo terapéutico inicial es de gran importancia, porque los resultados de segundas líneas de tratamiento contra la enfermedad progresiva/recidivante son menos eficaces.

Exposición del caso:

Presentamos el caso de un varón de 31 años que acude a consulta por dolor a nivel esterno-clavicular derecho. Se decide realizar analítica y una radiografía de tórax. En la analítica se objetiva leucocitosis, monocitosis, neutrofilia y VGS alta y, en la radiografía de tórax, un ensanchamiento mediastínico. Tras los resultados se decide su derivación a la UDR. Desde la UDR se solicita un TAC de tórax donde se objetiva una masa en mediastino anterior por lo que se deriva a Cirugía torácica para realización de una biopsia con anatomopatología de linfoma B de células grande compatible con primario mediastínico.

Diagnóstico y discusión:

El linfoma B de células grandes mediastinal primario clínicamente se presenta como una masa mediastínica de rápida expansión. Con frecuencia hay extensión intratorácica a órganos adyacentes. Sin embargo, a diferencia del linfoma difuso de células B grandes, la diseminación extratorácica o hematológica es poco común. Para el diagnóstico son necesarios una biopsia por escisión o con aguja gruesa y un examen histológico.

PALABRAS CLAVE

Linfoma; linfoma no Hodgkin; Mediastino

CASO CLÍNICO

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS

El linfoma mediastinal primario de células grandes B es un tipo de linfoma de Hodgkin, con localización en el mediastino, con un crecimiento agresivo y rápido local. Representa el 3% de los linfomas no Hodgkin y el 4.7% de los linfomas del mediastino. Este linfoma afecta más comúnmente a mujeres jóvenes entre la tercera y cuarta décadas de la vida. Se manifiesta como una masa de crecimiento rápido en el mediastino anterior y durante la evolución infiltra estructuras adyacentes [1].

Se considera una emergencia oncológica, ya que al localizarse en mediastino anterior su crecimiento puede comprometer la vía aérea y puede provocar síndrome de vena cava superior. Los síntomas más comunes son disnea de pequeños a medianos esfuerzos, tos, dolor torácico, disfagia y aumento del volumen de los miembros superiores. Sin embargo, a diferencia del linfoma difuso de células B grandes, la diseminación extratorácica o hematológica es poco común [2].

EXPOSICIÓN DEL CASO

Paciente de 31 años fumador, sin más antecedentes de interés, que acude por dolor a nivel de la unión esterno-clavicular derecha y trapecio de 6 meses de evolución. El paciente niega traumatismo previo ni sobreesfuerzo físico. Cuenta que a nivel de la segunda clavícula en unión con el esternón se palpa una masa. Refiere haber estado con analgésicos sin respuesta clínica. La exploración física de hombro es totalmente

normal con un rango de movilidad completo y sin afectación del manguito de los rotadores. Se palpa en la zona de la unión esterno-clavicular a nivel de la segunda costilla una sobreelevación en la unión de la articulación. No se palpan adenopatías cervicales ni a nivel supraclavicular. Ante la persistencia de los síntomas sin respuesta a tratamiento oral analgésico y antiinflamatorio se decide realizar una analítica. En la analítica se objetiva leucocitosis, neutrofilia, VSG alto, PCR negativa, FR negativo. El paciente refiere que en el momento de la extracción no sufría ningún proceso infeccioso respiratorio ni síntomas miccionales. No pérdida de peso, no sudoración, no adenopatías. Exploración cardiopulmonar normal, abdomen normal. Se decide repetir analítica en 1-2 semanas, se solicita un frotis y una radiografía de tórax debido a sus antecedentes de fumador activo. Tras dos semanas, se vuelve a repetir la analítica y persiste leucocitosis, neutrofilia, monocitosis, linfocitosis, eosinofilia. VSG elevada y fibrinógeno elevado. El frotis es normal salvo que se objetivan en los hematíes el fenómeno Rouleaux o también conocido como eritrocitos en pila de monedas. En la radiografía de tórax (Figuras 1 y 2) se visualiza un ensanchamiento mediastínico por lo que se decide su derivación a la Unidad de Diagnóstico Rápido (UDR) para completar estudio. Desde la UDR se realiza un TAC de Tórax (Figuras 3, 4, 5 y 6) donde se identifica una lesión en mediastino anterior de contornos mal definidos, que mide 73x56x70mm. Muestra una densidad de partes blandas con captación heterogénea y al menos dos áreas focales intralesionales de aspecto hipodenso. Superiormente se extiende desde la articulación esterno-clavicular, engloba a los vasos supraaórticos parcialmente e inferiormente alcanza el borde cardiaco a nivel de la aurícula derecha. Se recomienda valoración histológica. Se deriva a cirugía torácica, se biopsia la lesión, y el resultado anatomopatológico es: Linfoma B de células grandes compatible con primario mediastínico.

DIAGNOSTICO Y DISCUSIÓN

El linfoma B primario mediastínico (LBPM) es una variedad de linfoma Hodgkin [1] y se considera una emergencia oncológica por su localización y afección de órganos adyacentes [2]. Se origina en el timo y afecta fundamentalmente a adultos jóvenes. La media de edad está en torno a los 30 años y es más frecuente en mujeres. Los síntomas al diagnóstico son los derivados de la compresión de estructuras mediastínicas como el síndrome de vena cava superior 30%, parálisis del nervio frénico, disfagia, disfonía o tos acompañados de derrame pleural y pericárdico,

además de elevación de la deshidrogenasa láctica [2,3].

El diagnóstico debe realizarse mediante biopsia, muchas veces mediante toracotomía. El diagnóstico diferencial incluye el linfoma linfoblástico, linfoma Hodgkin, tumores germinales, timomas y carcinomas, siendo para ello de especial importancia la inmunohistoquímica [3].

En la evaluación por imágenes, la radiografía de tórax de los pacientes con masa mediastinal por linfoma, muestra adenomegalias paratraqueales o prevasculares en el 76 % de los casos, y puede estar acompañada de derrame pleural [4]. En nuestro paciente se mostró como un ensanchamiento de mediastino en la radiografía PA de tórax.

Morfológicamente se caracteriza por un patrón de crecimiento difuso, aunque tiene una amplia gama citomorfológica, la mayoría de estas lesiones son de características monomórficas. Las células se caracterizan por un amplio citoplasma claro, núcleo ovoide irregular y pequeños nucléolos que, en ocasiones, pueden estar ausentes. Se asocia a actividad mitótica y fibras de colágeno entremezcladas. Las células neoplásicas expresan marcadores de inmunohistoquímica específicos para el linaje de células B, tales como CD19, CD20, CD22 y CD79a [4].

El pronóstico es favorable, tiene aproximadamente un 50% de supervivencia tras el tratamiento inicial y a largo plazo tienen una tasa de supervivencia del 80%. En pacientes con derrame pleural en el momento del diagnóstico se asocia a un peor pronóstico [5].

No existe un tratamiento estándar unificado del LPMB. En la medida de lo posible los enfermos deben ser derivados a la terapia en ensayos clínicos. El tratamiento consiste en administrar inmunoterapia (con rituximab) basada en antraciclinas, incluidos los protocolos intensivos y eventualmente RT complementaria [6].

BIBLIOGRAFÍA

1. Soriano-Lorenzo J, Zaldívar-Blanco K. Linfoma mediastinal primario de células grandes B. Rev Hematol Mex. 2020; 21 (4): 225-235.
2. Gallegos Garza AC, Sánchez Osorio R, Espinosa Peralta K, Hurtado Monroy R. Linfoma mediastinal. Acta Med Grupo Ángeles [Internet]. 2016 [citado el 17 de febrero de 2024];14(4):240-3. Disponible en:

<https://www.scielo.org.mx/pdf/amga/v14n4/1870-7203-amga-14-04-00240.pdf>

3. Vicente Baz D, Calvo García E, Moreno Nogueira JA. A propósito de un caso: linfoma mediastínico y cirugía. *Oncol (Barc)* [Internet]. 2004 [citado el 18 de febrero de 2024];27(9):52-4. Disponible en:

<https://scielo.isciii.es/pdf/onco/v27n9/08.pdf>

4. Bustamante Zuluaga S, Viveros Carreño JM, Camargo Ramirez DA, Piedrahita Trujillo AC, Polo Nieto JF, Carrillo Bayona JA. Linfoma Primario del mediastino (tímico): Presentación de un caso.2016. *Rev Colomb Radiol* ; 27(2): 4464-4468

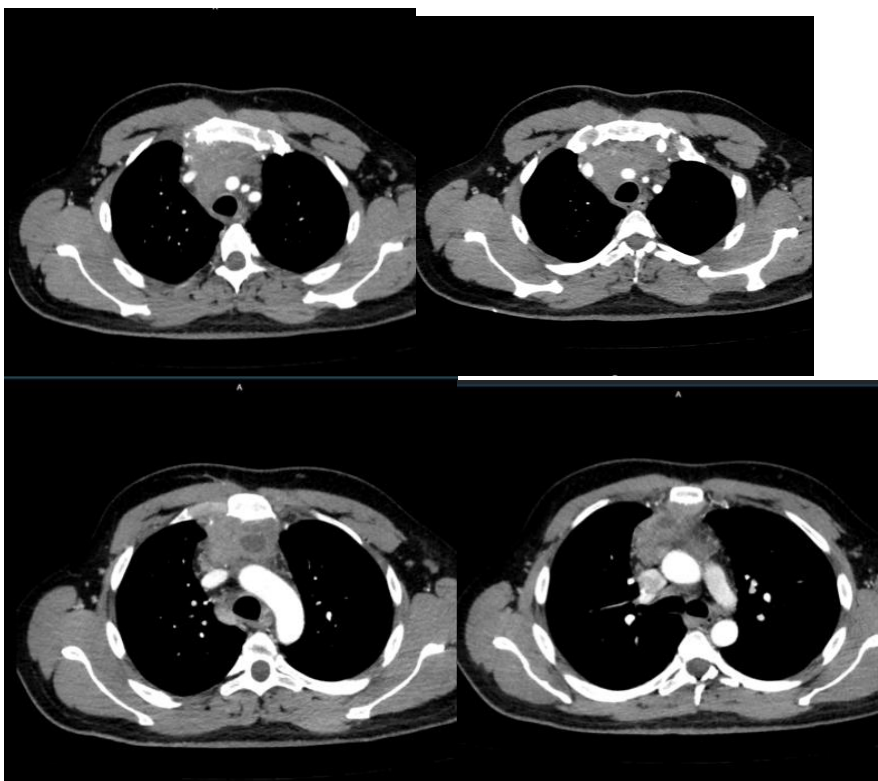
5. Kirn D, Mauch P, Shaffer K, Pinkus G, Shipp MA, Kaplan WD, et al. Large-cell and immunoblastic lymphoma of the mediastinum: prognostic features and treatment outcome in 57 patients. *J Clin Oncol* [Internet]. 1993;11(7):1336-43. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1200/jco.1993.11.7.1336>

6. Linfoma primario mediastínico de células B grandes (LPMB) [Internet]. *Empendium.com* [citado el 18 de febrero de 2024]. Disponible en : <https://empendium.com/manualmibe/tratado/chapter/B76.VI.H.2.4.2>

TABLAS Y FIGURAS



Figuras 1 y 2. Radiografía de tórax postero-anterior y lateral. Se identifica en la proyección PA un ensanchamiento mediastínico.



Figuras 3, 4, 5 y 6. TC tórax con administración de contraste intravenoso. Lesión en mediastino anterior de contornos mal definidos, que mide 73x56x70mm. Muestra una densidad de partes blandas con captación heterogénea y al menos dos áreas focales intralesionales de aspecto hipodenso. Superiormente se extiende desde la articulación esternoclavicular, engloba a los vasos supraaórticos parcialmente e inferiormente alcanza el borde cardiaco a nivel de la aurícula derecha.

Fracturas diafisarias de fémur en Rabdomiólisis por estatinas. Un caso infrecuente de fracaso renal agudo.

Ricardo Jerez Sánchez*, Candela Serra Sánchez*, Antonia Márquez García*, Laura Sotelo Domarco*.

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

Correspondencia: Ricardo Jerez Sánchez. rickyjsanchez96@hotmail.com

RESUMEN

Introducción: La rabdomiólisis es una condición caracterizada por una lesión del músculo esquelético, liberándose sustancias tóxicas al torrente sanguíneo. Se debe sospechar rabdomiólisis ante un traumatismo grave. La elevación de CPK > 5 veces el límite de la normalidad o > 1000 IU/L es el dato de laboratorio más importante para el diagnóstico. La resucitación con fluidoterapia se ha considerado la piedra angular en el tratamiento. Los objetivos de este caso clínico son: 1) comprender su fisiopatología, 2) prevenir complicaciones, 3) diagnosticar de forma temprana y 4) identificar factores de riesgo.

Exposición del caso: Paciente de 83 años con cardiopatía por SCACEST con colocación de 3 stents hace 2 años que acudió a Urgencias por aumento de su disnea hasta hacerse de pequeños esfuerzos. Se sospechó insuficiencia cardíaca por lo que ingresó en el servicio de Cardiología. En analítica de ingreso se observó elevación de CPK con ligero ascenso de creatinina y urea, pero manteniendo adecuadas diuresis. Tras un día de ingreso y tras optimización de fluidoterapia en planta de Cardiología, el paciente siguió presentando aumento del fracaso renal agudo con aumento de CPK y en anuria por lo que el paciente ingresó en UCI.

Diagnóstico y discusión: Se diagnostica fracaso renal agudo por rabdomiólisis causado por el uso de estatinas para el tratamiento post-infarto. Durante el ingreso se administró fluidoterapia intensiva con buena respuesta inicial, pero elevación persistente de CPK. Tras investigar, se procedió a la retirada de las estatinas mejorando el cuadro de fracaso renal agudo.

PALABRAS CLAVE

Insuficiencia renal, rabdomiólisis, creatinquinasa, estatinas, fluidoterapia, Anti HMG-CoA-reductasa

CASO CLÍNICO

INTRODUCCIÓN

La rabdomiólisis es una condición caracterizada por una lesión del músculo esquelético, liberándose sustancias potencialmente tóxicas al torrente sanguíneo, debido a la lisis celular causada. Esta destrucción tisular, a su vez, puede ser resultado de una lesión primaria (por un traumatismo) o secundaria (por una condición metabólica).

La importancia radica en que las lesiones traumáticas son una causa frecuente de rabdomiólisis. Aproximadamente un 85 % de los pacientes admitidos en UCI tras un traumatismo presentan elevación de CPK (Creatinquinasa). Sin embargo, sólo el 10 % presentan fallo renal y el 5 % del total de casos de rabdomiólisis precisarán terapias de reemplazo renal. Aunque los traumatismos son una causa común de rabdomiólisis, solo el 20% de los casos son debidos a ellos. El 80 % restante se deben a causas médicas o metabólicas, como tóxicos (cocaína, heroína), fármacos (estatinas), infecciones (Virus de Ebstein Barr, S. pyogenes), estatus epiléptico, hipertermia maligna o enfermedades metabólicas genéticas [1].

En algunas series, la mortalidad global en pacientes con unos niveles de CPK superiores a 5000 UI/L fue del 14 %. Entre los que precisaron terapias de reemplazo renal, se alcanzó una mortalidad del 59%.

La clínica es muy variable, desde pacientes asintomáticos a la presencia de debilidad muscular, dolor y alteraciones en la coloración de la extremidad

afecta (isquemia en el caso del desarrollo de síndrome compartimental) [2].

Es importante sospechar esta entidad ante un paciente traumatizado para poder realizar el diagnóstico mediante pruebas de bioquímica y así poder establecer un tratamiento adecuado de manera precoz [3].

La resucitación con fluidoterapia de manera agresiva se ha considerado la piedra angular en el tratamiento de la rhabdomiólisis. El principal objetivo del tratamiento con fluidoterapia es el promover el flujo tubular renal, con ánimo de diluir las nefrotoxinas, como la mioglobina, mejorando así la perfusión renal. [4]. Y es que la insuficiencia renal que se produce en la rhabdomiólisis es debida principalmente a dos factores: toxicidad por la mioglobina e hipovolemia. En presencia de aciduria, la mioglobina genera radicales libres que ocasionan lesión celular renal, se produce además vasoconstricción renal y precipitación de pigmentos, ocasionando la insuficiencia renal [5].

Los objetivos de este caso clínico son: 1) comprender su fisiopatología, 2) prevenir complicaciones. 3) diagnosticar de forma temprana y 4) identificar factores de riesgo.

EXPOSICIÓN DEL CASO

Antecedentes personales:

- No alergias medicamentosas conocidas.
- No tóxicos.
- HTA, DL, no DM
- SCACEST anterior con triple stent colocado en arteria descendente anterior con FEVI preservada
- No otros antecedentes médicos-quirúrgicos de interés.
- Vida basal: vive en domicilio particular. Buen apoyo familiar

Paciente que acudió a Urgencias por aumento de disnea habitual y dolor opresivo de moderada intensidad. Ingresó por disnea de esfuerzo y posible cardiopatía isquémica en Cardiología.

El paciente refirió astenia y debilidad muscular generalizada desde el ingreso con dolor lumbar en pelvis derecha y disnea a mínimos esfuerzos. En analítica de control se observó deterioro progresivo de función renal con diuresis conservada, aunque recortando la misma y elevación de CPK, que persiste a pesar de inicio de fluidoterapia.

Se decidió ingreso en UCI para vigilancia. A los pocos días, se retiró estatinas por sospecha inicial de rhabdomiólisis secundaria a esta y se inició fluidoterapia intensiva con buena respuesta analítica (figura 1). Además, en un momento se sospechó rhabdomiólisis de tipo autoinmune por lo que se solicitó la petición bioquímica de un anticuerpo llamado HMG-CoA-reductasa y se inició metilprednisolona 1mg/kg de manera empírica.

Se interrogó por otras causas de elevación de CK pero negó toma de suplementos o productos de herbolario, cambios de medicación, consumo de setas, tóxicos, no infecciones víricas ni bacterianas desde el ingreso de marzo.

Tras la buena evolución clínica se decidió alta a planta hospitalaria de Nefrología por resolución de cuadro cardiaco inicial, pero persistencia de leve deterioro de función renal y elevación de CK. El resultado del anticuerpo hidroximetilglutarilCoA resultó ser negativo por lo que descartó la autoinmunidad como causa de la rhabdomiólisis. Tras una semana, se decidió el alta domiciliaria del paciente debido a la buena evolución clínica y analítica.

DIAGNÓSTICO Y DISCUSIÓN

Por lo tanto, en resumen, la rhabdomiólisis es una condición que implica la lesión del músculo esquelético, liberando sustancias tóxicas en la sangre debido a la lisis celular. Esta destrucción puede ser causada por un traumatismo (lesión primaria) o por una condición metabólica (lesión secundaria).

Sin embargo, pocos casos de rhabdomiólisis se deben a traumatismos, siendo la mayoría por causas médicas o metabólicas como fármacos (como es el caso de nuestro paciente con las estatinas), infecciones, etc. Los factores de riesgo tras un traumatismo incluyen politraumatismo, lesiones en extremidades o torso, síndrome compartimental, ser hombre, edad mayor de 55 años, IMC mayor de 30 kg/m², ISS mayor de 16 puntos y lesión penetrante con daño vascular.

Se debe sospechar rhabdomiólisis ante un traumatismo grave, especialmente con lesiones por aplastamiento o en las extremidades. Los síntomas varían desde asintomáticos hasta debilidad muscular, dolor y cambios en la coloración de la extremidad afectada.

Los hallazgos de laboratorio clave para el diagnóstico incluyen:

- Elevación de CPK > 5 veces el límite normal o > 1000 IU/L.
- Elevación de mioglobina en sangre y orina.

- Elevación de LDH sérica.
- Hiperpotasemia.
- Elevación de AST.
- Insuficiencia renal.
- Coagulopatía.
- Arritmias cardíacas.

La CPK se eleva en las primeras 12 horas, alcanzando su pico entre 24 y 72 horas y vuelve a la normalidad en unos 5 días.

La fluidoterapia agresiva es clave en el tratamiento de la rabdomiólisis para promover el flujo renal y diluir nefrotoxinas como la mioglobina. Se utilizan principalmente cristaloides como el Suero Salino 0.9 % y el Ringer-Lactato, sin una preferencia clara entre ellos. La velocidad inicial recomendada es de 400 ml/h, ajustada según la diuresis del paciente.

La insuficiencia renal en la rabdomiólisis se debe a la toxicidad de la mioglobina y la hipovolemia. Aunque se ha sugerido alcalinizar la orina con bicarbonato y diuréticos, los estudios no han demostrado su efectividad y pueden empeorar la situación.

Las terapias de reemplazo renal se indican en casos de hiperpotasemia refractaria, edema pulmonar por sobrecarga hídrica, acidosis metabólica grave y uremia severa. La hemodiálisis convencional no es eficaz para eliminar la mioglobina, siendo preferible la terapia por convección. Una forma de predecir esta posibilidad de necesitar terapia continua de reemplazo renal es el "Score de McMahon" que puede predecir la necesidad de terapias de reemplazo renal y la mortalidad, siendo útil en la evaluación inicial (figura 2). Una puntuación mayor o igual de 6 puntos predice con un 86% de sensibilidad y un 68% de especificidad la necesidad de terapias de reemplazo renal. En el caso de nuestro paciente tenía un Score de McMahon menor de 6 puntos por lo que no requirió terapias continuas de reemplazo renal.

Las alteraciones electrolíticas comunes son hiperpotasemia, hiperfosfatemia e hipocalcemia. La hiperpotasemia debe ser monitoreada y tratada precozmente. La hipocalcemia solo se trata si es sintomática o severa, ya que puede corregirse rápidamente al recuperarse el paciente.

Por último, desde el punto de vista fisiopatológico, en nuestro caso clínico la rabdomiólisis inducida por estatinas es una condición donde el tejido muscular esquelético se descompone, liberando componentes intracelulares en el torrente sanguíneo. La fisiopatología implica varios mecanismos:

1. Inhibición de la HMG-CoA-Reductasa.

Las estatinas inhiben la enzima HMG-CoA reductasa, reduciendo la síntesis de colesterol en el hígado. Esta inhibición también afecta la producción de ubiquinona (coenzima Q10), esencial para la función mitocondrial y la producción de energía en las células musculares.

2. Disfunción Mitocondrial.

La reducción de la coenzima Q10 impide el funcionamiento adecuado de las mitocondrias, llevando a una disminución en la producción de ATP. La falta de energía celular puede desencadenar la muerte celular y la lisis del músculo esquelético.

3. Alteración del Metabolismo Lipídico en el Músculo.

Las estatinas pueden afectar el metabolismo de los ácidos grasos en las células musculares, acumulándose productos intermedios tóxicos que contribuyen al daño celular y la apoptosis.

4. Aumento de la Permeabilidad de la Membrana Celular.

El estrés oxidativo y el daño mitocondrial aumentan la permeabilidad de la membrana celular, permitiendo la salida de componentes intracelulares como la mioglobina, potasio, y enzimas musculares (por ejemplo, la creatina quinasa o CPK) al torrente sanguíneo.

5. Inflamación y Respuesta Inmune.

El daño muscular y la liberación de componentes intracelulares pueden desencadenar una respuesta inflamatoria, exacerbando la lesión tisular y contribuyendo a la disfunción celular.

6. Factores Predisponentes.

- Genéticos: Variaciones en genes relacionados con el metabolismo de estatinas pueden aumentar el riesgo.
- Dosis y Tipo de Estatina: Dosis altas y ciertas estatinas (como simvastatina) tienen mayor riesgo.
- Existen también las interacciones medicamentosas: medicamentos que interfieren con el metabolismo de las estatinas pueden aumentar los niveles plasmáticos y el riesgo de rabdomiólisis.
- Condiciones Médicas: Enfermedades hepáticas, renales, e hipotiroidismo aumentan el riesgo.

Estos mecanismos combinados conducen a la descomposición del músculo esquelético, liberación de mioglobina y otras sustancias en la sangre, y potencial desarrollo de complicaciones como

insuficiencia renal aguda debido a la nefrotoxicidad de la mioglobina.

Como dato curioso para finalizar, se puede hablar del anticuerpo HMG-CoA-Reductasa como dato bioquímico para diagnóstico de rabdomiólisis autoinmune. El anticuerpo contra la HMG-CoA reductasa es esencial para diagnosticar la rabdomiólisis autoinmune, especialmente en la miopatía necrotizante inmunomediada (IMNM). Este anticuerpo, detectable mediante pruebas serológicas, es altamente específico y permite identificar esta condición en pacientes con debilidad muscular severa y elevados niveles de creatina quinasa (CPK). La presencia de estos autoanticuerpos confirma el diagnóstico y orienta hacia un tratamiento inmunosupresor adecuado, mejorando significativamente los resultados clínicos en aquellos pacientes que se tenga sospecha de rabdomiólisis autoinmune [6].

<https://www.msmanuals.com/es-es/professional/trastornos-urogenitales/lesi%C3%B3n-renal-aguda/rabdomi%C3%B3lisis>

6. Baeza-Trinidad R. Rabdomiólisis: un síndrome a tener en cuenta. Med Clin (Barc) [Internet]. 2022; 158(6):277-83.

BIBLIOGRAFÍA

1. Semicyuc.org. [citado el 11 de junio de 2024]. Disponible en: <https://semicyuc.org/wp-content/uploads/2022/11/GTNYT-RABDOMIOLISIS.pdf>
2. Medina-Romero J, Toledo-Salinas O, Reyes-Álvarez FJ, Gómez-Flores SS. Rabdomiólisis severa asociada a atorvastatina. Reporte de caso. Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social. 2023; 61(2):245.
3. Diccionario de cáncer del NCI [Internet]. Cancer.gov. 2011 [citado el 11 de junio de 2024]. Disponible en: <https://www.cancer.gov/espanol/publicaciones/diccionarios/diccionario.cancer/def/inhibidor-de-la-hmg-coa-reductasa>
4. Rabdomiólisis [Internet]. Cdc.gov. 2021 [citado el 11 de junio de 2024]. Disponible en: <https://www.cdc.gov/spanish/niosh/topics/rhabdo/what-sp.html>
5. Malkina A. Rabdomiólisis [Internet]. Manual MSD versión para profesionales. [citado el 11 de junio de 2024]. Disponible en:

TABLAS Y FIGURAS

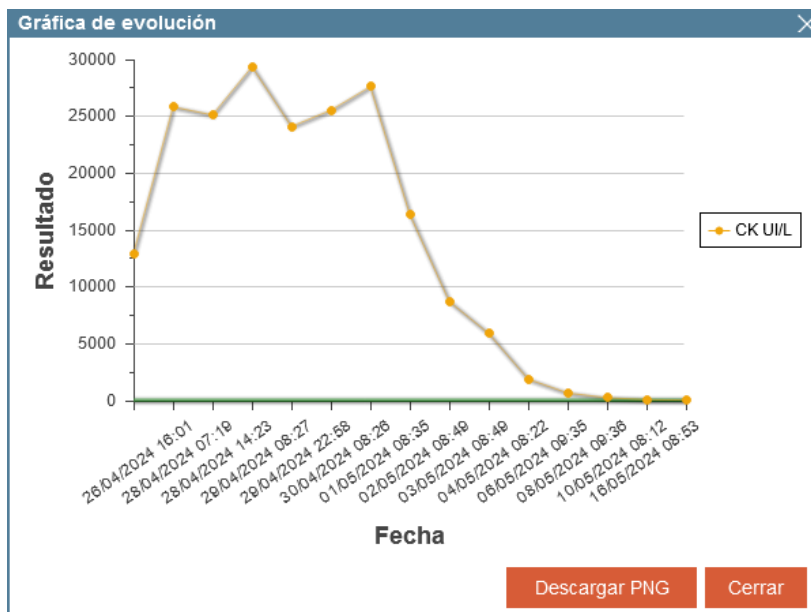


Figura 1. Gráfico que muestra niveles diarios de CPK durante el ingreso hospitalario. Obsérvese como tras la retirada de estatinas (señalado con flecha roja), los niveles de CPK disminuyen drásticamente.

Score de McMahon	
Edad entre 51-70 años	1.5 puntos
Edad entre 71-80 años	2.5 puntos
Edad Mayor de 80 años	3 puntos
Sexo Femenino	1 punto
Creatinina inicial entre 1.4-2.2 mg/dL	1.5 puntos
Creatinina inicial >2.2 mg/dL	3 puntos
Calcemia inicial <7.5 mg/dL	2 puntos
CPK inicial >40000U/L	2 puntos
No relación con convulsiones, ejercicio, estatinas o miositis	3 puntos
Fósforo inicial entre 4-5.4 mg/dL	1.5 puntos
Fósforo inicial >5.4 mg/dL	3 puntos
Bicarbonato inicial <19 mEq/L	2 puntos

Figura 2. Score de McMahon: Score que puede predecir la necesidad de terapias de reemplazo renal y la mortalidad, siendo útil en la evaluación inicial de pacientes con rabdomiólisis.

Quiste de la segunda hendidura branquial

Paula Oleaga Gómez*, Enrique Díaz Gordo*, María del Pilar Cerdá Riche*, Karina Elizabeth Pillajo Cevallos*

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

Correspondencia: Paula Oleaga Gómez. paulaoleaga16@gmail.com.

RESUMEN

Introducción: Los quistes de la segunda hendidura branquial constituyen una dilatación quística del remanente de la segunda hendidura branquial debido a alteraciones en su desarrollo. Se manifiesta como una masa laterocervical e indolora localizada con mayor frecuencia en el espacio submandibular. Una detección temprana y manejo adecuado son fundamentales para evitar posibles complicaciones como la infección, la compresión de estructuras adyacentes y el riesgo de recurrencia.

Exposición del caso. Paciente de 11 años que acude al servicio de urgencias por una masa laterocervical izquierda de un mes de evolución que ha permanecido tras recibir tratamiento antibiótico durante 10 días. Niega síntomas B, clínica catarral previa, contacto con animales y viajes a destinos tropicales. Se realizó ecografía y tomografía computarizada (TC) cervical sin y tras administración de contraste con las que se diagnosticó un quiste de la segunda hendidura branquial. Posteriormente se decidió tratamiento quirúrgico.

Diagnóstico y discusión. El diagnóstico de estas lesiones se basa fundamentalmente en pruebas de imagen como ecografía, TC y resonancia magnética (RM), en las que se aprecia una masa quística, bien delimitada localizada con mayor frecuencia en el ángulo submandibular. A pesar de su baja incidencia, estas lesiones pueden presentar desafíos diagnósticos y terapéuticos, debido en parte a su asociación con otras condiciones médicas, por lo que resulta de gran importancia un adecuado diagnóstico diferencial.

PALABRAS CLAVE

Cuello, quiste, segunda hendidura branquial, ecografía, tomografía computarizada.

CASO CLÍNICO

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS

Los quistes de la segunda hendidura branquial corresponden a dilataciones quísticas de restos embrionarios de dicha hendidura, que normalmente se cierra durante el desarrollo fetal. No obstante, en algunos casos, la hendidura no consigue cerrarse por completo, originando anomalías como quistes, fístulas o senos branquiales [1,3]. Dichas anomalías de la segunda hendidura branquial representan el 95% de las anomalías de las hendiduras branquiales, siendo, por lo tanto, las más frecuentes [1,3]. A pesar de tratarse de una anomalía congénita, tienden a manifestarse en la adolescencia y en la edad adulta temprana [1].

Por lo general, un quiste de la segunda hendidura branquial se manifiesta como una masa redondeada, indolora, compresible, de aproximadamente 1-10 cm de diámetro, que se localiza debajo del ángulo mandibular, anterior al músculo esternocleidomastoideo [1,3]. Sin embargo, en caso de padecer una infección de las vías respiratorias altas puede crecer y si se infecta, produciría dolor.

Comúnmente se localizan en el espacio submandibular, desplazando anteriormente la glándula submandibular, medialmente el espacio carotideo y posterolateralmente el músculo esternocleidomastoideo [3,6].

Su diagnóstico se basa fundamentalmente en pruebas de imagen como ecografía, tomografía computarizada (TC) y resonancia magnética (RM) que permiten tanto evaluar la extensión de la lesión como establecer el diagnóstico. En algunos casos, se puede realizar una biopsia para descartar otras condiciones similares.

En el presente artículo se abordarán los hallazgos radiológicos típicos de esta patología en las diferentes

pruebas de imagen, así como su diagnóstico diferencial.

EXPOSICIÓN DEL CASO

Paciente de 11 años que acude al servicio de urgencias derivada por su pediatra por una adenopatía laterocervical izquierda, no dolorosa, de un mes de evolución, que fue tratada con una pauta de amoxicilina y posteriormente con pauta de cloxacilina. La paciente se encontraba asintomática, negando clínica catarral previa, síntomas B (pérdida de peso, sudoración nocturna y fiebre), picaduras y viajes a destinos tropicales. La paciente no presentaba antecedentes médico-quirúrgicos de interés.

Tras la valoración por el servicio de urgencias se solicitó una ecografía cervical en la que se apreció una lesión ovalada con ecos puntiformes en su interior, sin evidencia de flujo Doppler que mide aproximadamente 44mm de eje mayor x 17mm de eje anteroposterior localizada en la región submandibular izquierda. La lesión sufría deformaciones en su contorno interno con el latido de los vasos adyacentes. Por este motivo, se sospechó que no se trataba de una adenopatía, sino que podría corresponder a una estructura quística con contenido espeso (figura 1).

Se decidió completar el estudio con un TC Cervical sin y tras administración de contraste intravenoso donde se observó una lesión quística laterocervical izquierda, situada inmediatamente anterior al músculo esternocleidomastoideo, en íntimo contacto con la porción anterior de la glándula parótida izquierda y en contacto con estructuras vasculares laterocervicales izquierdas. La lesión presentaba unos bordes bien definidos con discreto engrosamiento periférico, aparentemente unicameral sin evidencia de septos que mostraba un mínimo realce periférico tras administración de contraste (figuras 2a, 2b, 2c y 2d). No se identificaron signos de inflamación en dicha zona. Por localización, aspecto y morfología de la lesión sugiere probable quiste de la segunda hendidura branquial izquierda tipo 2, sin asociar signos de complicación.

Finalmente, tras valoración por el otorrinolaringólogo se decide cervicotomía para exéresis quirúrgica de la lesión.

DIAGNÓSTICO Y DISCUSIÓN

Un quiste de la segunda hendidura branquial se manifiesta clínicamente como una masa redondeada e indolora [3]. Aunque son relativamente poco comunes, un diagnóstico y tratamiento adecuados son

fundamentales para evitar complicaciones posteriores como la infección, la compresión de estructuras adyacentes y el riesgo de recurrencia.

Con el fin de definir la ubicación anatómica de estas lesiones se desarrolló la clasificación de Bailey que divide las lesiones en cuatro categorías, de localización superficial a localización profunda. Tipo I: localizada entre el platismo y el músculo esternocleidomastoideo. Tipo II: espacio submandibular, entre el músculo esternocleidomastoideo y la glándula submaxilar. Tipo III: la lesión se extiende entre las arterias carótidas interna y externa. Tipo IV: localizado en el espacio parafaríngeo o espacio mucoso faríngeo que se abre hacia la orofaringe. Entre ellas, el tipo II es el más común [3,6,7].

Para su diagnóstico se utilizan diversas pruebas de imagen en las que destacan los siguientes hallazgos.

-Ecografía (figura 1): una evaluación ecográfica inicial es de gran utilidad para establecer la naturaleza quística de la lesión y para evaluar la presencia de componentes sólidos asociados que sugerirían otras patologías incluidas en el diagnóstico diferencial [3]. Con esta técnica, un quiste de la segunda hendidura branquial se aprecia como una lesión bien delimitada, con realce acústico posterior en el 70% de los casos y con paredes imperceptibles. Presentan una ecogenicidad variable, siendo con mayor frecuencia anecoicos [4,6].

-TC (figuras 2a, 2b, 2c, 2d): su ventaja reside en ofrecer una delimitación espacial superior. Asimismo, ayuda a definir el compartimento anatómico de la lesión [3]. Mediante esta técnica se observa una masa quística, bien delimitada, que no presenta realce tras administración de contraste intravenoso. En caso de que el quiste presentara datos de infección, la pared del mismo aumentaría de grosor, presentaría realce tras administración de contraste intravenoso y asociaría afectación de las partes blandas adyacentes a la lesión [5,6].

-RM: proporciona capacidades multiplanares y puede ayudar a la caracterización de tejidos blandos. Las imágenes potenciadas en T2 pueden ayudar a distinguir los componentes quísticos de los sólidos. Además, la utilización de agentes de contraste, como el gadolinio, ayuda a identificar posibles componentes sólidos dentro de una estructura quística [3]. Un quiste de la segunda hendidura branquial presenta una señal variable en función de su contenido proteico en las secuencias potenciadas en T1. Si su contenido proteico es elevado la señal puede ser hiperintensa en dichas secuencias, en cambio, si su contenido proteico es bajo

presentará una señal hipointensa. En las secuencias potenciadas en T2 aparece como una lesión hiperintensa. En secuencias potenciadas en T1 con administración de contraste no se observa realce salvo que el quiste se encuentre infectado [5, 6].

Dado que la presentación clínica habitual de esta patología es una masa quística en el cuello debemos incluir las siguientes patologías dentro del diagnóstico diferencial. En primer lugar, el higroma quístico que es frecuentemente multilocular. En segundo lugar, un quiste tímico que normalmente se encuentra centrado en el espacio visceral lateral, ocupando una posición inferior en la región cervical. En tercer lugar, un ganglio linfático reactivo benigno que aparece como una lesión sólida con realce central. Además, se debe incluir el schwannoma vagal quístico, definido como una lesión con pared gruesa que realza tras administración de contraste, localizada posterior al espacio carotídeo que comúnmente desplaza la vena yugular y la arteria carótida interna izquierdas. Por último, una adenopatía maligna necrótica, una lesión sólida o necrótica que presenta una pared gruesa que realza tras administración de contraste [2, 5, 6].

El diagnóstico de los quistes branquiales se basa fundamentalmente en pruebas de imagen como ecografía, TC y resonancia magnética, en las que se aprecia una masa quística, bien delimitada localizada con mayor frecuencia en el ángulo submandibular. A pesar de su baja incidencia, estas lesiones pueden presentar desafíos diagnósticos y terapéuticos, debido en parte a su asociación con otras condiciones médicas, por lo que resulta de gran importancia un adecuado diagnóstico diferencial.

BIBLIOGRAFÍA

1. Harnsberger HR, Mancuso AA, Muraki AS, Byrd SE, Dillon WP, Johnson LP, Hanafee WN. Branchial cleft anomalies and their mimics: computed tomographic evaluation. *Radiology*. 1984; 152(3): 739-748.
2. Nakagawa T, Takashima T, Tomiyama K. Differential diagnosis of a lateral cervical cyst and solitary cystic lymph node metastasis of occult thyroid papillary carcinoma. *J Laryngol Otol*. 2001; 115(3): 240-242.
3. Lev S, Lev MH. Imaging of cystic lesions. *Radiol Clin North Am*. 2000; 38(5): 1013-1027.
4. Ahuja AT, King AD, Metreweli C. Second branchial cleft cysts: variability of sonographic appearances in adult cases. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2000; 21(2): 315-319
5. Harnsberger HR. Serie Radiología Clínica. Los 100 diagnósticos principales en cabeza y cuello. Madrid : Elsevier. 2004
6. Gaillard F, Walizai T, Ibrahim D, et al. Second branchial cleft cyst. Reference article, Radiopaedia.org [acceso Oct 2024]. Disponible en: <https://radiopaedia.org/articles/806>
7. Gaillard F, Deng F, Tatco V, et al. Bailey classification of second branchial cleft cysts. Reference article, Radiopaedia.org [acceso Oct 2024]. Disponible en : <https://doi.org/10.53347/rID-6320>

TABLAS Y FIGURAS

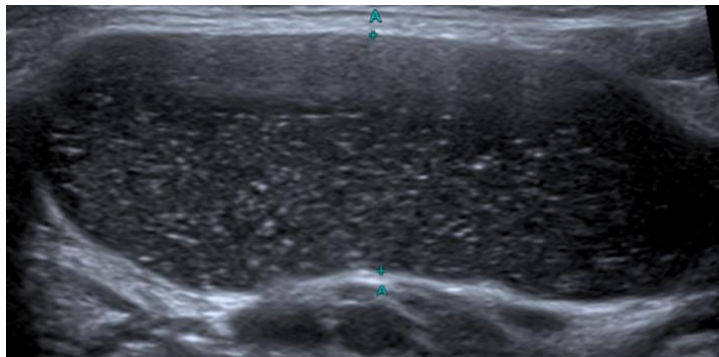
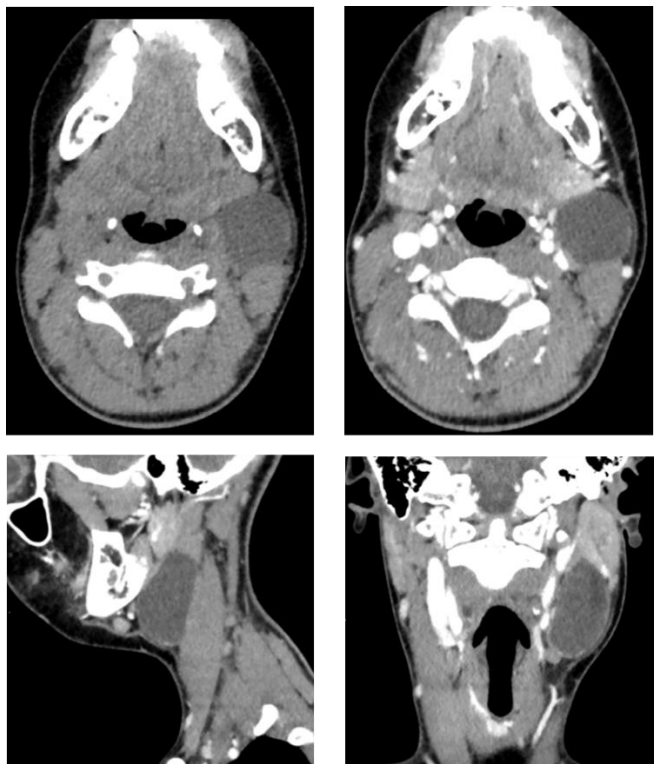


Figura 1. Ecografía cervical. Se aprecia una lesión ovalada de bordes bien definidos, con ecos puntiformes en su interior. *Servicio de Radiodiagnóstico. Complejo Asistencial de Zamora.*



Figuras 2a, 2b 2c y 2d. **Figura 2a:** TC cervical sin administración de civ, corte axial. **Figura 2b:** TC cervical con administración de civ, corte axial. **Figura 2c:** TC cervical con administración de civ, corte sagital. **Figura 2d:** TC cervical con administración de civ, corte coronal. *Servicio de Radiodiagnóstico. Complejo Asistencial de Zamora.*

Se observa una lesión quística bien definida con discreto engrosamiento periférico, aparentemente unicameral, que en la figura 2b presenta un mínimo realce periférico tras administración de contraste. Se localiza en la región laterocervical izquierda, anterior al músculo esternocleidomastoideo. Sugiere probable quiste de la segunda hendidura branquial izquierda tipo 2, sin asociar signos de complicación.

Dermatofitosis y resolución: un caso de tiña corporis

Rebeca Hernández Román*, **Cristina Pérez Fernández****, **Carmen Martí Rodríguez*****, **María Hernández Carrasco****

* *MIR Medicina Familiar y Comunitaria. GAPVAO. CS Plaza del Ejército. Valladolid (España).*

** *LES Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. GAPZA. CS Toro. Zamora (España).*

*** *MIR Medicina Familiar y Comunitaria. GAPZA. CS Toro. Zamora (España).*

Correspondencia: Rebeca Hernández Román. rhernandezrom@saludcastillayleon.es

RESUMEN

Introducción y objetivos: Las dermatofitosis o tiñas son infecciones cutáneas causadas por hongos, transmitidas por contacto directo con personas, animales infectados o superficies contaminadas. El propósito de este artículo es proporcionar una comprensión detallada sobre las tiñas, abarcando sus manifestaciones clínicas, diagnóstico diferencial y opciones de tratamiento.

Exposición del caso: Varón de 53 años que consulta por lesión dérmica en antebrazo izquierdo única redondeada de unos 5 centímetros de diámetro ligeramente sobreelevada con descamación, aclaramiento central y borde eritematoso, pruriginosa.

Diagnóstico y discusión: Al indagar en la anamnesis, el paciente refiere que es pastor de ovejas, por lo que tras plantear varios diagnósticos diferenciales se obtiene el diagnóstico de tiña corporis, realizando tratamiento antifúngico empírico y resolviéndose por completo la lesión.

PALABRAS CLAVE

Tiña corporis; Dermatofitosis; Hongos

CASO CLÍNICO

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS:

Las dermatofitosis o tiñas son infecciones cutáneas causadas por hongos. Estas infecciones son comunes y se transmiten por contacto directo con personas, animales infectados o superficies contaminadas. El propósito de este artículo es proporcionar una comprensión detallada sobre las tiñas, abarcando sus manifestaciones clínicas, diagnóstico diferencial y opciones de tratamiento. Se pretende destacar la importancia de un diagnóstico oportuno y preciso, así como las estrategias de prevención y control para minimizar la propagación de estas infecciones en la comunidad.

EXPOSICIÓN DEL CASO:

Acude a consulta de atención primaria en el medio rural un varón de 53 años. Refiere que presenta una lesión desde hace 5 semanas en el antebrazo izquierdo, que ha aumentado de tamaño las dos últimas semanas acompañada de prurito y una ligera descamación en la superficie. El paciente niega fiebre u otra sintomatología asociada. No refiere picadura o traumatismo en dicha zona. Como antecedentes personales únicamente destaca el consumo de tabaco, no presentando en el momento actual ningún tratamiento farmacológico activo.

A la exploración física el paciente presenta buen estado general, afebril, eupneico en reposo con constantes vitales y resto de la exploración física sin alteraciones. Presenta una lesión dermatológica única redondeada de unos 5 centímetros de diámetro ligeramente sobreelevada con descamación, aclaramiento central y borde eritematoso, localizada en la cara

anterior de la región distal del antebrazo izquierdo. No se aprecian otras lesiones satélites dermatológicas.

DIAGNÓSTICO Y DISCUSIÓN:

De acuerdo con la morfología de la lesión dérmica, se plantean varios diagnósticos diferenciales (Tabla 1):

Se decide ampliar la anamnesis del paciente; este niega haber realizado viajes al extranjero o haber presentado síntomas catarrales las semanas previas a la aparición de la lesión; el paciente interrogado sobre su profesión comenta ser ganadero, concretamente pastor de ovejas. Con todos estos datos, nuestra sospecha diagnóstica orienta a que la lesión puede estar producida por una infección transmitida por estos animales. Según la morfología, la lesión se corresponde con un herpes circinado o eccema de hebra, que se describe en los casos de tiña corporis.

Las tiñas o dermatofitosis son infecciones fúngicas provocadas por hongos filamentosos que tienen afinidad por adherirse e invadir tejidos queratinizados, como la piel, el cabello y las uñas [1]. Los hongos encargados de producir estas infecciones comprenden en torno a 40 especies, clasificadas en los géneros *Epidermophyton*, *Microsporum* y *Trichophyton* [2, 3].

Las dermatofitosis tienen una distribución global con mayor incidencia en áreas cálidas y húmedas. La transmisión ocurre con mayor frecuencia en entornos densamente poblados y entre personas que tienen contacto con animales infectados. Factores socioeconómicos, como la falta de acceso a la atención médica y condiciones de vida precarias, pueden aumentar el riesgo de contraer la infección. Las poblaciones más vulnerables incluyen a niños, ancianos y personas con sistemas inmunológicos debilitados [2].

En nuestro entorno, los animales que más comúnmente transmiten la enfermedad son los gatos domésticos, seguidos de los perros. También se han observado casos de infecciones relacionadas con roedores, como los conejos [2].

La transmisión de esta enfermedad puede realizarse de persona a persona por contacto directo de la piel de una persona infectada, de animal a persona o a través de objetos contaminados [2].

La tiña puede manifestarse de varias formas clínicas, dependiendo del área del cuerpo afectada y del agente causal específico. Algunas de las formas clínicas más comunes incluyen [3]:

- **Tiña corporis:** Afecta áreas de la piel distintas de la cabeza, como el tronco, los brazos o las piernas. Se caracteriza por erupciones cutáneas circulares escamosas con bordes elevados y eritematosos.
- **Tiña del cuero cabelludo:** También conocida como *tinea capitis*, afecta el cuero cabelludo y el cabello, causando áreas de pérdida de cabello, inflamación y costras.
- **Tiña inguinal:** Afecta la región inguinal y genital, causando enrojecimiento, picazón, descamación y a veces fisuras en la piel.
- **Tiña pedis:** Comúnmente conocida como *pie de atleta*, afecta los pies, causando picazón, enrojecimiento, descamación y fisuras entre los dedos y en las plantas de los pies.
- **Tiña ungueal:** Afecta las uñas de las manos o los pies, causando engrosamiento, decoloración, fragilidad y a veces deformidad de las uñas.
- **Tiña barbae:** Afecta la barba y el área circundante en hombres con pelos faciales, causando enrojecimiento, inflamación y áreas de piel escamosa.

De acuerdo con la distribución de la lesión de nuestro paciente que se encuentra situada en el antebrazo y la morfología presentada, se diagnostica a nuestro paciente de una tiña corporis.

Una vez diagnosticado al paciente de una tiña corporis, se establece tratamiento antifúngico empírico basado en experiencia clínica previa con terbinafina tópica una aplicación cada 12 horas durante una semana, tras el cual se aprecia una ligera mejoría de la lesión, pero sin llegar ser la esperable, es por ello que se decide comenzar con itraconazol oral 100 mg, un comprimido cada 12 horas durante una semana. Tras esta medicación la evolución es muy favorable pero no completa, por lo que se decide completar el tratamiento y continuar durante un mes tomando un comprimido de Itraconazol 100 mg al día [2, 4]. Se puede ver la evolución de la lesión en la figura 1.

El pronóstico de la tiña suele ser bueno con el tratamiento adecuado. La mayoría de los casos se

resuelven completamente con medicamentos antifúngicos tópicos o, en casos más graves o resistentes, con medicamentos antifúngicos orales (5). Sin embargo, el tiempo necesario para la curación puede variar según la gravedad de la infección, la respuesta al tratamiento y otros factores individuales (6).

6. Sirka CS, Behera B, Pradhan S, Rout AN, Sahu K, Dash G, Jena J. Diagnosis of a recurred lesion in dermatophytosis patients after 2 weeks of antifungal therapy: A prospective observational study. *J Family Med Prim Care*. 2024;13(2):465-470

BIBLIOGRAFÍA

1. Bohórquez Peláez L, Cardona Castro N. Diagnóstico diferencial de las micosis superficiales con enfermedades dermatológicas. *CES Med*. [Internet]. 2010; 24(1):37-52. Disponible en: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-87052010000100004&lng=en.
2. Yee G, Al Aboud AM. Tinea Corporis. [Actualizado el 8 de agosto de 2023]. En: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK544360/>
3. Ely JW, Rosenfeld S, Seabury Stone M. Diagnosis and management of tinea infections. *Am Fam Physician*. 2014;90(10):702-10.
4. Chen E, Ghannoum M, Elewski BE. Treatment-resistant tinea corporis, a potential public health issue. *Br J Dermatol*. 2021;184(1):164-165.
5. Dorado Fernández M, Salas García T, López Gómez A, Arcas MI, Ruiz Martínez J, Hernández-Gil Sánchez J. Tiña del cuerpo de rápida evolución [Rapidly evolving tinea corporis]. *Rev Iberoam Micol*. 2016;33(1):59-60.

TABLAS Y FIGURAS

ENFERMEDAD	PSORIASIS	DERMATITIS ATÓPICA	PITIRIASIS ROSADA	TIÑA CORPORIS
LESIÓN DÉRMICA	Placa de psoriasis	Eccema numular	Placa Heráldica	Herpes circinado o eccema marginado de hebra
DESCRIPCIÓN DE LA LESIÓN	Placas palpables, bien delimitadas, cubiertas por escamas plateadas	Erupción de forma discoide, eritematosa, con descamación de su superficie	Placa redondeada, escamosa de color rosado, que a las semanas puede aparecer acompañada de más placas pequeñas	Placa redondeada con descamación y borde sobrelevado eritematoso
LOCALIZACIÓN DE LAS LESIONES	Superficies de flexión de las extremidades, región sacra y cuero cabelludo	Superficie de extensión de las extremidades	Tórax, abdomen o espalda	Extremidades y tronco
PRURITO	No/Sí	Sí	Sí	Sí

Tabla1. Diagnóstico diferencial de la lesión dérmica

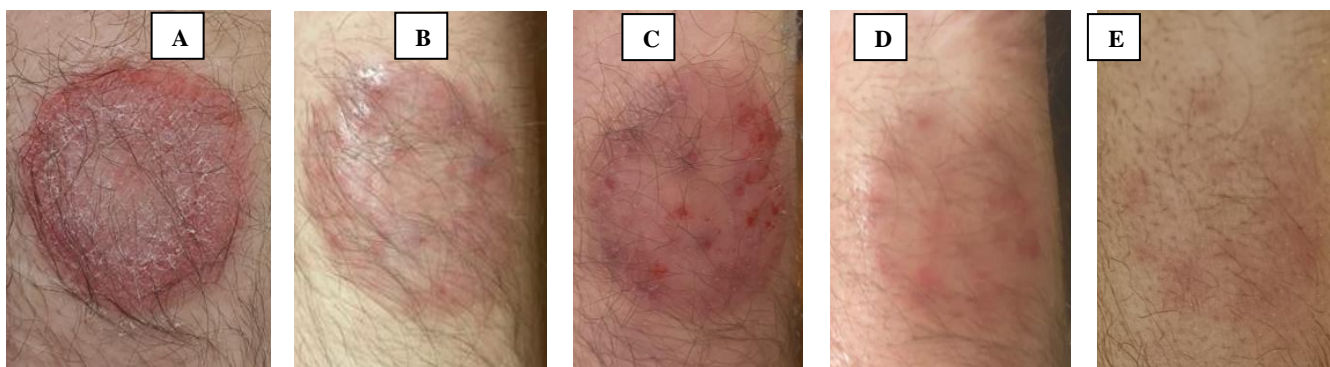


Figura 1. Evolución de herpes circinado tras tratamiento. **A.** Lesión redondeada con descamación y halo eritematoso **B.** Tras 1 semana de tratamiento con terbinafina tópica. **C.** Tras 1 semana de tratamiento con itraconazol oral. **D.** A las 2 semanas con itraconazol oral. **E.** Al mes de tratamiento con itraconazol oral.

Clack, se rompió el tendón cuadricipital. Rotura aguda del tendón cuadricipital.

Marta Fernández de Torres*, **Gonzalo Humada Álvarez ****, **Marta Juncal Barrio Velasco***, **Jorge Moussallem González***.

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

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

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

RESUMEN

Introducción: Las roturas del tendón cuadricipital son lesiones poco frecuentes que afectan con mayor frecuencia a varones de edad media, tras traumatismos de baja energía, con determinadas patologías previas que actúan como factores de riesgo, al causar debilidad del tejido.

La localización más frecuente es la unión osteotendinosa, zona de mayor debilidad debido a la escasa vascularización que presenta.

Exposición del caso: Varón de 64 años que, tras mecanismo de hiperextensión de cadera y flexión de rodilla, presenta impotencia funcional para la extensión completa en miembro inferior izquierdo. Se objetiva marcado gap superorrotuliano, con imágenes de rotura en la ecografía realizada de urgencia que no permite determinar la magnitud de la misma. Se decide realización de tratamiento quirúrgico para su reparación.

Diagnóstico y discusión: El diagnóstico de esta patología es complejo debido a la inespecificidad de su presentación clínica. Se debe recurrir a técnicas de imagen para llegar a un diagnóstico certero, ya que para un resultado exitoso es fundamental su tratamiento precoz, el cual variará dependiendo del tipo de lesión presente: parcial (tratamiento conservador) o total (tratamiento quirúrgico).

PALABRAS CLAVE

Tendón cuadricipital, rotura tendinosa, lesión aparato extensor, Krakow, Scuderi, Codivilla, túnel transóseo.

CASO CLÍNICO

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS

Las roturas del tendón cuadricipital son poco frecuentes, afectando predominantemente a varones de edad media. El mecanismo más frecuente de rotura es una contracción excéntrica repentina [1].

Anatomía:

El mecanismo extensor de la rodilla está formado por el músculo y tendón cuadricipitales, la rótula y el tendón rotuliano. A su vez, el cuádriceps está formado por el músculo recto femoral, y los vastos medial, lateral e intermedio, que se unen para formar el tendón cuadricipital. Estos músculos se unen distalmente formando un tendón, aproximadamente a 3-5 cm del borde superior de la rótula; sus fibras continúan por la cara anterior de la rótula y forman parte del tendón rotuliano [1].

Fibras de los tendones del vasto lateral y el vasto medial contribuyen al espesor de los retináculos medial y lateral, mientras que las fibras centrales del recto femoral contribuyen a formar el tendón rotuliano, continuando hasta insertarse en la tuberosidad tibial [1].

Este mecanismo extensor puede soportar, sin romperse, cargas de hasta 17,5 veces el peso corporal. Algunos estudios reflejan que un tendón

cuadricipital puede llegar a soportar 30kg/mm de tensión longitudinal sin romperse [1].

Su vascularización corre a cargo de tres grandes arcadas: medial, lateral y perirrotuliana, quedando una zona de hipovascularización a 1-2 cm del borde superior de la rótula [2].

Diferenciaremos tres zonas en el tendón:

- Zona 1: de 0 a 1 cm desde el borde superior de la rótula.
- Zona 2: de 1 a 2 cm.
- Zona 3: > 2cm.

En base a la clasificación anterior, la zona más frecuentemente afectada por la rotura es la zona 2. Las lesiones comienzan en las fibras del recto femoral, extendiéndose hacia el tendón del vasto intermedio o transversalmente hacia los retináculos medial y lateral. Suelen acontecer sobre zonas del tendón debilitadas previamente, pudiendo ser estas roturas completas o incompletas, condicionando tanto el diagnóstico como el tratamiento [1].

Causas y mecanismo de lesión:

Las causas más frecuentes son por orden de frecuencia: caídas simples, caídas por escaleras, actividad deportiva y rotura traumática por perforación directa [1].

La localización más frecuente de la rotura es a 1-2 cm del borde superior de la rótula, que coincide con el sitio de menor vascularización y por tanto mayor debilidad. Esto justificaría que el contexto más frecuente de este tipo de lesiones sean accidentes de baja energía [1].

Juega un papel importante la degeneración tendinosa ocasionada por la edad: degeneración mixoide, esclerosis tendinosa y calcificaciones, alteración y cambio en el colágeno estructural, que predisponen a la rotura [1][3].

Otras patologías pueden causar daños en la calidad de las fibras tendinosas o en la calidad de la vascularización, favoreciendo su debilidad y mayor riesgo de rotura, tales como: diabetes mellitus, artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico, hiperparatiroidismo, enfermedad renal crónica, hemodiálisis, gota, osteomalacia, infecciones, obesidad, tratamiento con esteroides [1][4], enfermedad vascular periférica, así como el uso de fluorquinolonas [2] [4]. Hasta un 20% de

estas lesiones ocurren en pacientes con los antecedentes descritos [3].

Revisando la literatura, en los casos de rotura bilateral, se sugiere la existencia de cierta asociación genética con el gen COL5A1. Esta variante está también asociada con la rotura del tendón de Aquiles y del ligamento cruzado anterior. El gen COL5A1 codifica la proteína del colágeno tipo V, por lo que una reducción de este tipo de colágeno se relaciona con una mayor debilidad del tendón [1].

Rasul et al. hallaron relación entre la edad del paciente y el lugar de rotura. Así pacientes mayores de 40 años presentaban más roturas en la unión osteotendinosa, mientras que los menores de 40 años tienen más desgarros en la unión miotendinosa [1]. Misma franja etaria marca otra diferencia: las lesiones del tendón del cuádriceps son más frecuentes en mayores de 40 años, mientras que en el otro grupo son más frecuentes las lesiones del rotuliano [2].

Se han establecido otras relaciones causales de esta rotura tendinosa como son: la inyección intraarticular de corticoides o el antecedente de luxación rotuliana [1].

El objetivo principal de este trabajo es realizar una revisión de las roturas tendinosas a nivel cuadricipital, su diagnóstico y tratamiento tras su llegada a Urgencias.

EXPOSICION DEL CASO:

Paciente varón de 64 años, que acude a Urgencias de nuestro hospital tras tropiezo en la calle, quedando su miembro inferior izquierdo "más atrás que el resto del cuerpo", en posición de extensión de cadera izquierda con flexión de la rodilla ipsilateral, notando en el momento un dolor agudo, sensación de "hachazo" y posterior impotencia funcional de dicha extremidad.

Como antecedentes personales de interés constan: hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2 e hipercolesterolemia.

En la exploración física se objetiva marcada tumefacción de partes blandas, aumento de tamaño de rodilla izquierda, gap palpable en región superior de rótula izquierda. No presenta alteraciones en la sensibilidad. Elevación de la pierna en extensión parcialmente conservada y dolorosa.

Se solicita ecografía de urgencia con confirmación de la rotura tendinosa, aunque dudosa en cuanto a su naturaleza total o parcial.

Se decide intervención quirúrgica para su reparación.

Bajo anestesia raquídea se realizó abordaje sobre la línea medial hasta plano tendinoso, objetivándose rotura del tendón cuadriceps en su inserción media, así como rotura y apertura de los retináculos lateral y medial.

Mediante la creación de túneles transóseos y sutura tipo Krakow (Figuras 1-5), utilizando una aguja con ojal se deslizan los hilos de sutura a través de estos túneles, realizados con motor. Así se efectúa la sutura del tendón lesionado, anudando en el polo inferior de la rótula. Se comprueba mediante escopia los avances durante el acto quirúrgico. Se realiza el cierre primario, mediante puntos sueltos, de ambos retináculos.

Tras asegurar adecuado trayecto rotuliano en todo el rango de flexoextensión de la rodilla, se realiza cierre por planos. Se colocó una férula en extensión de la rodilla.

DIAGNOSTICO Y DISCUSIÓN:

El diagnóstico de la rotura del tendón cuadriceps debe ser temprano al ser una patología incapacitante para el paciente [1][2]. Debe ser un diagnóstico de sospecha, ya que en muchas ocasiones pasa desapercibido debido a la complejidad de su diagnóstico [4].

La presentación más habitual es dolor, inflamación, aumento de temperatura y volumen o impotencia funcional tras un traumatismo o mecanismo de baja energía [1]. El reposo de la extremidad en extensión aliviará la sintomatología [3].

En la exploración física se puede encontrar un gap en la continuidad del tendón [1] aunque en ocasiones el hematoma puede enmascarar este signo [3], así como una rótula baja en comparación con la contralateral. Dependiendo de la extensión de la lesión, se encuentra una impotencia total para la elevación de la pierna en extensión si se ha afectado el tendón en su totalidad, o bien una extensión retardada o con conservación de algunos grados de extensión en el caso de que ambos retináculos lateral y medial no hayan sido lesionados. Las roturas parciales en pacientes

atléticos que conservan la extensión suponen un reto diagnóstico [1].

Las técnicas de imagen son necesarias para llegar a un diagnóstico. La primera es la realización de una radiografía convencional. En la proyección lateral se observa una alteración en la altura de la rótula: patela baja en caso de afectación cuadriceps y patela alta en caso de lesión del tendón rotuliano. Debido a la poca especificidad de la clínica en los casos de rotura parcial, entre un 10 y un 50 por ciento quedan sin diagnosticar si el diagnóstico se basa únicamente en la combinación de examen físico y radiografía simple [1].

Otras técnicas de imagen deben usarse para llegar a un diagnóstico certero. Clásicamente se contaba con la artrografía (mostrará extravasación de contraste a través de la rotura). Actualmente se prefieren métodos no invasivos. La ecografía revelará una imagen de hipocogenicidad en el espesor del tendón, aunque la fiabilidad del resultado es operador dependiente.

Perfitt et al. en un estudio con N=66 pacientes, demuestra una sensibilidad del 100% y una especificidad del 67%, con un valor predictivo positivo de 0,88 para la ecografía, en el diagnóstico de roturas del tendón cuadriceps [1].

Se dispone también de la resonancia magnética nuclear (RMN) [1] [3], como prueba "de rescate" cuando no se ha conseguido un diagnóstico claro con lo anteriormente mencionado, o para descartar patología concomitante de rodilla [1], así como para descartar falsos positivos [2].

En cuanto al tratamiento, su elección viene determinada por el tipo de rotura. Así aquellas roturas parciales con competencia del aparato extensor podrán ser tratadas conservadoramente mediante un periodo de inmovilización seguido de un aumento progresivo de la movilidad y recuperación de fuerza [1]. En casos con sintomatología severa, se podrá realizar hemartrosis, y aplicar compresión, frío y elevación del miembro para disminuir la clínica los primeros días [2].

En aquellas lesiones parciales con inefectividad del tratamiento conservador, se han comprobado resultados satisfactorios con el cierre quirúrgico de la lesión tendinosa [1].

El tratamiento conservador se basará en 6 semanas de inmovilización en extensión completa de la rodilla, que se sustituirá por una ortesis con

flejes y control del rango de flexoextensión, hasta que se logre la extensión total de manera indolora [1].

Aquellas lesiones que no cumplan esta característica deberán ser intervenidas quirúrgicamente [1].

El tratamiento precoz evitará la retracción del músculo y el tendón, así como mantendrá la elasticidad de los tejidos evitando el aumento de tensión en el mecanismo extensor [1] [3].

Rougraff et al. comprueban peores resultados en aquellas lesiones con aplicación del tratamiento quirúrgico superados los 7 días. Por su parte, Scuderi recomienda el tratamiento en los primeros 3 días desde la lesión, mientras otros autores como Siwek y Rao establecen el límite a las 2 semanas [4]. No existe un acuerdo acerca del momento óptimo para la intervención, aunque algunos autores han hallado como determinante para el éxito terapéutico, que se realice de manera precoz [1], encontrándose un peor rango de movilidad, así como debilidad del aparato extensor en aquellos pacientes con retraso en la reparación [4].

En cuanto al procedimiento quirúrgico debemos saber que el abordaje se realiza sobre la línea media de la rodilla hasta exponer el plano tendinoso. Mediante unas pinzas recuperamos el extremo proximal del tendón. Debe evacuarse el hematoma. Se realiza desbridamiento amplio hasta conseguir tejido sano y se comprueba integridad de ambos retináculos por si precisaran reparación. Si así fuera se debe tener en cuenta que ambos juegan un papel determinante en el reparto de cargas junto al tendón rotuliano y por tanto deben ser reparados, aplicando puntos sueltos. Si tras finalizar, se dudase de la resistencia se podrá aplicar un refuerzo mediante alambre o suturas de alta resistencia [1].

Diferentes técnicas pueden ser empleadas en función de la situación a la que se enfrente el cirujano, o en función de su preferencia:

- Lesiones en el espesor del tendón: se puede realizar un cierre primario directamente sobre los extremos proximal y distal del tendón lesionado, mediante múltiples puntos sueltos con material no reabsorbible; o bien empleando la técnica de Krakow u otra equivalente. Se ligan los extremos con la rodilla en extensión completa. Tras comprobar si existe lesión de los retináculos, se debe realizar cierre primario de los mismos. Antes de finalizar es recomendable comprobar rotación y estabilidad de la patela [1].

- Lesiones en la unión osteotendinosa (localización más frecuente): requiere de túneles transóseos para la inserción del mismo, al carecer de extremo tendinoso distal al que reanclar el tendón proximal. Se fija el extremo proximal del tendón mediante puntos sueltos o sutura tipo Krakow. A través del polo proximal de la rótula, se realizan túneles óseos por los que se pasan los extremos de las suturas con el fin de fijarlos y anclarlos en el polo inferior de la rótula. Éstos deben ser lo más posteriores posible para evitar inclinación de la rótula durante el brocado. Se puede necesitar ayuda de una guía de broca para fijar el lugar de apertura de los túneles, que tendrán una separación entre ellos de 1-1.5 cm. Con ayuda de una aguja con ojal en un extremo, se pasan las suturas a través del canal óseo. Llegados a este punto, se fijan las suturas mediante un hemostato y se comprueba el trayecto de la patela en los movimientos de flexoextensión de la rodilla. Se realiza el anudado final con la rodilla en extensión completa.

Desde comienzos de los 2000, surgió una nueva corriente a favor de la utilización de anclajes en el polo superior de la rótula, que evitaría la realización de túneles transóseos, evitando la disección del polo superior de la rótula o la lesión del tendón rotuliano durante la intervención quirúrgica o al realizar los nudos finales, así como una menor duración de la intervención y una recuperación precoz. Sin embargo, es una técnica de mayor coste que la anterior [1].

En aquellas situaciones en las que exista pérdida de sustancia o una retracción que impida la oposición de los extremos, existen dos técnicas a poder emplear; mediante la técnica de Scuderi (usada para reforzar el cierre ya realizado) o la de Codivilla (para restituir la longitud tendinosa, sobre todo usada en casos de rotura crónica), se crea un flap cuyo vértice será proximal y la base quedará fija en su lugar original. Invertiremos el flap llevando el vértice hacia distal para cubrir el defecto. Se suturan entre sí los bordes que han quedado en el hueco que albergaba el flap, suturar el flap a su lugar de destino y cerrar los retináculos si fuera necesario [5].

En cuanto al postoperatorio, se mantiene la pierna en extensión completa durante 6 semanas, haciendo uso de un yeso o una ortesis de rodilla con bisagras [1]. Se permite la elevación de la extremidad en extensión completa a partir de la primera semana [3]. Posteriormente se cambia a

una ortesis con control del rango de flexoextensión y se realiza un seguimiento de la misma, aumentando gradualmente la flexión permitida [1]. Se enseñarán ejercicios para ir aumentando el rango de movilidad de la articulación, prevenir adherencias, así como aplicación de estimulación eléctrica para prevenir la atrofia muscular. Tras obtener un adecuado rango de movimiento articular, se podrá comenzar con los ejercicios de fortalecimiento de cuádriceps [3]. Durante este tiempo puede ser recomendable recurrir a fisioterapia. Se tiende a permitir un apoyo gradual de la extremidad [2]. Algunos autores abogan por permitir flexoextensión activa y pasiva desde el inicio [1].

Durante el seguimiento se evalúa la fuerza muscular, presencia de atrofia muscular, rango de movilidad de la rodilla [3].

Se han comprobado buenos resultados funcionales, control del dolor, satisfacción de los pacientes, necesidad de recurrir a ayudas extrahospitalarias o funcionalidad para subir escaleras, entre otros, sin grandes diferencias entre los diferentes métodos de reparación [4]. Las principales complicaciones son el déficit en el rango de movilidad, atrofia muscular [3], la rerotura y las complicaciones de la herida quirúrgica [1].

Rougraff et al. [4]. afirman que la posibilidad de lesión contralateral en un paciente con lesión traumática de un tendón cuadriceps es superior al 20%, ya que las causas precipitantes del primer episodio seguirán presentes en el paciente.

Como conclusión se extrae la importancia de sospechar la rotura del tendón cuadriceps para buscar un diagnóstico y tratamiento precoces de la misma, con el objetivo de obtener los mejores resultados posibles para una patología que, aunque poco frecuente, puede ser altamente incapacitante. Debemos tener en cuenta su principal forma de presentación: varones de edad media tras episodios traumáticos de baja energía, en el contexto de determinadas patologías previas que actúan como factores de riesgo. [3]

BIBLIOGRAFÍA

1. Jourdan M, Cancienne, F, Winston Gwathmey y David R. Diduch. Quadriceps and Patellar Tendon Disruption. *Insall & Scott Surgery of the Knee*; 70, 967-984.e4
2. Subhadra Nori. Quadriceps tendon rupture. *J Family Med Prim Care*. 2018; 7(1): 257-260.
3. Esenyel CZ, Oztürk K, Cetiner K, Yeşiltepe R, Kara AN. [Quadriceps tendon ruptures: evaluation and treatment]. *Acta Orthop Traumatol Turc*. 2005;39(2):150-5.
- 4- Rougraff BT, Reeck CC, Essenmacher J. Complete quadriceps tendon ruptures. *Orthopedics*. 1996;19(6):509-14.
- 5- Booth RE, Femino FP. Acute and Chronic Rupture of the Quadriceps Tendon Treated with Direct Repair. En: Scuderi GR, Tria AJ. *Knee arthroplasty Handbook. Techniques in total knee and revision arthroplasty*. Berlin: Springer ; 2006. p.154-158.

TABLAS Y FIGURAS



Figura 1: los hilos de sutura deben enhebrarse en el ojal de la aguja para poder pasarlos a través de los túneles transóseos. Obsérvese el trayecto de la aguja a través de uno de los túneles.



Figura 2: los hilos son conducidos a través del canal óseo gracias a la aguja. Utilizaremos un motor para deslizarla a través del canal.



Figura 3: podemos observar los hilos de sutura ya deslizados y asomando pro el polo inferior de la rótula.



Figura 4: observamos aquí los hilos de sutura introducidos por los túneles óseos, en su trayecto desde el extremo tendinoso hacia el polo superior de la rótula.



Figura 5: comprobamos aquí el cierre de la lesión osteotendinosa.

Tumor de Brenner ovárico benigno sintomático sincrónico con leiomioma uterino en mujer postmenopáusica.

Paula Hernaández Vecino*, María Jesús Ruiz Navarro*, Vanesa Souto Muras*, Blanca Grande Rubio*.

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

Correspondencia: Paula Hernández Vecino. phernandezve@saludcastillayleon.es

RESUMEN

Introducción El tumor ovárico de Brenner se incluye dentro de los tumores de células de transición y constituyen un 2 % del total de las neoplasias ováricas. Existen tres subtipos en base a su invasividad celular, benignos, borderlines y malignos. Los benignos suelen hallarse de manera incidental pues son asintomáticos.

Exposición del caso: Mujer de 61 años que acudió al Servicio de Urgencias por dolor abdominal acompañado de sensación nauseosa. No presentaba antecedentes personales de interés salvo cesárea en 1993 por gestación múltiple. Fumadora de 20 cigarrillos diarios.

Al realizar ecografía se visualizó gran masa heterogénea de 12 x 12 cm, irregular, polilobulada con componentes solidoquísticos que pudiesen corresponder con masa anexial ovárica.

La paciente fue ingresada para control del dolor y estudio.

Se solicitó TAC que describía útero miomatoso y masa polilobulada de 15 x 8,7 x 7 cm con densidad heterogénea y áreas de necrosis central en pelvis que parecía depender de anejo izquierdo. Los marcadores tumorales eran negativos.

Se realizó de forma programada laparotomía exploradora, optándose finalmente por practicar histerectomía total y doble anexectomía. El resultado histopatológico confirmó tumor de Brenner benigno y miomas uterinos. El postoperatorio y revisiones posteriores transcurrieron con normalidad.

Diagnóstico y discusión: Los tumores de Brenner es probable que se originen a partir de

restos de Walthard. Se debe realizar un diagnóstico diferencial con el fibrotecoma, mioma pediculado y cistoadenofibroma ovárico. En cuanto al tratamiento, se debe realizar cirugía, que será diferente en función de la edad y deseo gestacional de la paciente.

PALABRAS CLAVE

Tumor ovárico. Tumor de Brenner. Útero miomatoso. Tumor benigno.

CASO CLÍNICO

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS

Los tumores ováricos son una neoplasia común en las mujeres, llegando a ser aproximadamente un 30 % del total de los tumores del tracto genital femenino. Dentro de los tumores del ovario existen distintos grupos, siendo el principal el compuesto por los tumores epiteliales de superficie, que conforma hasta un 60 % de las neoplasias ováricas. A su vez, este grupo se divide en tumores serosos, endometrioides, mucinosos, tumores de células claras, de células de transición, de células escamosas, epidérmicos mixtos y tumores indiferenciados [1].

El tumor ovárico de Brenner está incluido en el grupo de tumores de células de transición, formado por urotelio, similar a epitelio. Este tumor es un tipo de adenofibroma y en él crecen zonas de epitelio de transición dentro de un estroma fibroso. Los tumores de Brenner componen solo un 2 % del total de los tumores ováricos [2].

Según la clasificación de los tumores genitales femeninos realizada por la Organización Mundial de la Salud, los tumores de Brenner ováricos pueden ser benignos (95 %), borderline (3-4 %) o malignos (1 %) basándose en la proliferación e invasividad celular [3] (Tabla 1). Por norma general el tumor benigno de Brenner suele ser hallado de manera incidental al realizar una ooforectomía por otro motivo, con lo cual, no es frecuente que generen ningún tipo de sintomatología. La mayoría tienen un tamaño que no alcanza los dos centímetros [1]. Aquí, se informa un caso de tumor ovárico benigno de Brenner en el cual el tamaño es muy superior a la generalidad y destaca por la importante sintomatología causada, un hecho poco común que ocasionalmente es reportado en la literatura.

EXPOSICIÓN DEL CASO

Mujer de 61 años que acudió al Servicio de Urgencias hospitalarias por dolor en fosa iliaca derecha continuo de inicio brusco que irradiaba a zona lumbar, de menos de 24 horas de evolución acompañado de sensación nauseosa sin llegar a vomitar. No refería sangrado vaginal asociado.

Antecedentes personales: sin interés.

No alergias medicamentosas conocidas.

Antecedentes quirúrgicos: cesárea por gestación múltiple.

Hábitos tóxicos: fumadora de 20 cigarrillos diarios.

Antecedentes ginecoobstétricos: G1C1 (gestación gemelar bicorial triamniótica), menarquia a los 12 años, menopausia a los 54 años, citologías y mamografías normales según cribado.

Mediación habitual: no refería.

Exploración en Servicio de Urgencias: genitales externos y vagina normales, cérvix macroscópicamente normal. Al tacto vaginal se objetivaba un cérvix móvil sin dolor a la lateralización.

Se realizaron ecografías tanto vaginal como abdominal donde se observó un útero en retroversoflexión de 55 x 33mm con endometrio de 5,6 mm. Se visualizaba un ovario de 23 x 13 mm sin poder precisar cuál. Se objetivaba gran masa heterogénea de 12 x 12 cm, irregular, polilobulada con componentes solidoquisticos que pudiesen corresponder con masa anexial ovárica sin poder

descartar otro foco. Abundante líquido libre en Douglas.

Se cursó ingreso de la paciente para completar estudio y control del dolor con analgesia intravenosa. Durante el ingreso se realizó TAC toracoabdominopélvico donde se describía voluminosa masa polilobulada de 15 x 8,7 x 7 cm con densidad heterogénea y áreas de necrosis central en pelvis que parecía depender de anejo izquierdo, si bien siendo difícil identificar su origen exacto por el tamaño y características de la misma. Posible útero polimiomatoso. Resto de estudio sin hallazgos destacables.

Marcadores tumorales (B-hCG, CEA, AFP, ca125, HE4 e índice ROMA): normales.

Ecografía durante el ingreso: útero en retroversoflexión con mioma en canto izquierdo de 16 x 11 mm tipo G4 FIGO (Figuras 1 y 2). Otro en cara posterior G5 de 8 mm. En paraovario izquierdo, polo superior de útero se objetivaba imagen de mioma pediculado tipo G7 FIGO de 38 x 27 mm (pedículo vascular aparentemente visible). Endometrio regular lineal de 2.4 mm. Cérvix normal. Ovario derecho aumentado de tamaño llegando a tres traveses de dedo bajo ombligo, de 142 x 56 mm y aspecto de predominio sólido, polo inferior sólido de 101 x 71 mm. Zona quística en parte superior de aproximadamente 7 cm con un tabique. Otra zona quística superior de 20 mm Doppler Score 2 en zona de interfase entre zona sólido-quística. Crecent sign negativo. Ovario izquierdo aumentado de tamaño de 51 x 38 mm con polo sólido inferior de 5 x 3 mm, Doppler negativo. Se visualizaba otra excrecencia de 3 mm Doppler negativo. Trompa visible periférica aparentemente normal. Crecent sign negativo. Imagen en zona de Douglas hacia craneal sólido-quística con gran captación Doppler, superficie irregular área medible en zona pélvica de 5 x 4 cm (Figura 3). Ascitis de 51 mm, Columna máxima 59 mm. Plica vesicouterina libre. Tabique rectovaginal libre. Signo Sliding (+) posterior y anterior. Riñones de aspecto normal sin dilatación piélica.

La paciente fue dada de alta y se programó cirugía. Posteriormente la paciente reingresó para realizar laparotomía exploradora con biopsia intraoperatoria. Durante la cirugía se recogió líquido libre peritoneal para enviar a Anatomía Patológica (AP). Se objetivó tumoración anexial derecha móvil, no adherida a planos profundos, de superficie irregular y carácter solido con áreas quísticas. Útero con múltiples miomas. Ovario

izquierdo de 3 cm macroscópicamente normal. Se identificó quiste paraanexial de 6 cm en trompa izquierda. Omento sin alteraciones visibles. No se observaron zonas sospechosas de lesión extragenital. Se realizó anexectomía derecha y biopsia intraoperatoria que se envió a AP y su resultado fue negativo para células malignas. Ante estos hallazgos se decidió realizar histerectomía total y anexectomía izquierda.

El postoperatorio transcurrió dentro de la normalidad, siendo dada de alta al cuarto día de la intervención.

El resultado definitivo anatomopatológico describió:

- Citología del líquido peritoneal: negativa para células malignas, inflamación crónica, hiperplasia mesotelial, linfocitos.

- Ovario derecho y masa: Tumor de Brenner de características benignas, con cápsula intacta adyacente a ovario incluido en la pieza. No se observaron zonas borderline o malignas en el tejido estudiado. No se observó invasión linfovascular. Ovario y trompa sin infiltración tumoral, sin presencia de tumor en la superficie capsular. Estadio pT1a.

- Histerectomía y ovario izquierdo:

- o Útero: endometrio atrófico. Leiomioma intramural a nivel de cuerno uterino derecho sin signos de atipia. No se observó infiltración tumoral en la pieza. Cérvix y parametrios sin alteraciones destacables.

- o Ovario y trompa izquierdos sin infiltración tumoral.

Se realizaron dos revisiones postoperatorias al mes y a los dos meses. La exploración fue compatible con la normalidad, la herida quirúrgica estaba correcta. Se dio de alta a la paciente.

DIAGNÓSTICO Y DISCUSIÓN

La patogénesis de los tumores de Brenner no se conoce por completo. Este tipo de tumores muestran una diferenciación celular similar a la que se objetiva en la vejiga y los uréteres, con epitelio transicional. Es posible que puedan originarse en sitios en los que existe metaplasia transicional en la región paraovárica, conocido como células o restos de Walthard, relacionados con los restos embrionarios de los conductos müllerianos [4]. (Se pensaba que surgían de zonas

de la superficie del ovario con metaplasia de células transicionales, pero también se ha sugerido que pudieran derivar de teratomas o de las trompas)

Es infrecuente que los tumores benignos de Brenner superen los 10 centímetros (tienen un rango de tamaño muy variable, y es cierto que son más frecuentes los pequeños y unilaterales) y con asiduidad se asocian con tumores, siendo el más comúnmente encontrado el cistoadenoma mucinoso. La media de edad de presentación de este tipo de tumores es en la quinta década de la vida, dándose un 71 % de los casos en pacientes mayores de 40 años [5].

Su diagnóstico es usual que se realice de manera incidental al realizar una ooforectomía en una mujer por otro motivo debido a que no suelen presentar sintomatología. En otras ocasiones es posible que se asocien a dolor abdominal o sangrado vaginal. Es importante realizar un exhaustivo diagnóstico diferencial con:

- Fibrotecoma ovárico: es un tumor procedente de los cordones sexuales. Se presentan como neoplasias fibrosas y bien delimitadas con calcificaciones infrecuentes. Existe la posibilidad de que secreten estrógenos y con ello exista un engrosamiento endometrial.

- Mioma pediculado: puede parecer una neoplasia ovárica puesto que el mioma podría encontrarse adyacente al útero, unido al mismo con un pedículo. En el TAC se mostrará como una masa hipodensa con o sin calcificaciones.

- Cistoadenofibroma: es un subtipo poco frecuente de tumor epitelial superficial del ovario que contiene estroma fibroso y no es complicado confundirlo con la forma quística de un tumor de Brenner [6].

En cuanto a las manifestaciones ecográficas del tumor de Brenner es característico que presente sombra acústica calcificada, componentes sólidos con escaso flujo sanguíneo. Los de estirpe borderline y malignos están más vascularizados. La ecografía con contraste podría utilizarse para una filiación más concreta (¿eco con contraste?)[3,6].

El tratamiento de los tumores de Brenner es la cirugía, que variará en función de su estirpe

benigna o maligna. En el caso de tumores benignos se realizará una anexectomía, a menos que interese preservar la función reproductiva de la paciente, en cuyo caso se propondrá una tumorectomía con reconstrucción del ovario. Si la paciente es postmenopáusica se recomienda histerectomía total con doble anexectomía. Siempre se debe hacer un estudio histológico postoperatorio que será de vital importancia para determinar el pronóstico [7].

BIBLIOGRAFÍA

1. Gaur JH, Hassan MJ, Elahi AA, Khetrapal S, Khan S, Jetley S. Synchronous benign Brenner's tumor of ovary with leiomyoma and endometrial adenocarcinoma in a postmenopausal female. *J Cancer Res Ther.* 2019;15(6):1418-1420.
2. Fletcher CD. *Diagnostic Histopathology of Tumors.* Elsevier Health Sciences ; 2013. p.2295
3. WHO Classification of Tumours Editorial Board. Female genital tumours. in: WHO classification of tumours: Iarc Press; 2020
4. Seidman JD, Khedmati F. Exploring the histogenesis of ovarian mucinous and transitional cell (Brenner) neoplasms and their relationship with Walthard cell nests: a study of 120 tumors. *Arch Pathol Lab Med.* 2008;132(11):1753-60.
5. Nazari F, Dehghani Z. Coexistence of Benign Brenner Tumor with Mucinous Cystadenoma in an Ovarian Mass. *Iran J Pathol.* 2020;15(4):334-337.
6. Costeira FS, Félix A, Cunha TM. Brenner tumors. *Br J Radiol.* 2022;95(1130):20210687.
7. Murillo-Lazar C, Rodríguez-Gil Y, Segovia-Blázquez B, Montes-Moreno S, Hernández-Sánchez L. Tumor de Brenner borderline de ovario. Criterios diagnósticos. Revisión de casos. En : VII Congreso Virtual Hispanoamericano de Anatomía Patológica y I Congreso de Preparaciones Virtuales por Internet. Ciudad Real ; 2005.

TABLAS Y FIGURAS

	Benigno	Borderline	Maligno
Localización	Unilateral	Unilateral	Bilateral
Patrón de crecimiento	Sólido	Sólido-quístico	Sólido-quístico
Células mucinosas	Numerosas	Numerosas	Ninguna
Células secretoras	Escasas	Numerosas	Escasas
Células atípicas	Ninguna	Escasas	Numerosas
Mitosis	Ninguna	Escasas	Numerosas
Invasión estromal	No	No	Sí

Tabla 1. Tabla resumen de características diferenciales entre los diferentes subtipos histológicos de tumores de Brenner.



Figuras 1 y 2. Útero en retroversoflexión con endometrio de 2.3 mm y mioma en canto izquierdo de 16 x 11 mm tipo G4 FIGO.



Figura 3. Imagen en zona de Douglas sólido-quística con gran captación Doppler, superficie irregular.

NORMAS DE PUBLICACIÓN. 2022

PARA LOS AUTORES

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

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

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

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

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

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

REMISIÓN DE TRABAJOS

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

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

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

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

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

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

FORMATO DE LOS TRABAJOS

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

• **Artículos originales o de revisión.**

Título. Que exprese el contenido del trabajo.

Autores. Máximo de **6 autores**.

Autor para la correspondencia

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

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

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

• **Casos clínicos.**

Título. Que exprese el contenido del trabajo.

Autores. Máximo de **4 autores**.

Autor para la correspondencia

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

- Introducción
- Exposición del caso
- Diagnóstico y discusión

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

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

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

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

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

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

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

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

En papel:

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

En formato electrónico:

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

• Libros

Autor(es) personal(es):

En papel:

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

En formato electrónico:

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

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

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

Capítulo de libro

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

PRINCIPIOS ÉTICOS Y LEGALES

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

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

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

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

