



Complejo Asistencial
de Zamora

NUEVO HOSPITAL

Órgano de difusión del Complejo Asistencial de Zamora

Junio 2024; Vol. XX N°2

Versión digital ISSN:1578-7516

EDITORIAL

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

ORIGINALES Y REVISIONES

2. Monitorización respiratoria no invasiva en Urgencias. Pordomingo Rodríguez MD, Santos Nieto R, Carrera Pérez V, Chimeno de Castro S, Posado Temprano J, Anjo Ratón S.

8. Proyecto "Humanizando la atención al paciente con delirium y a su familia en Atención Primaria". Monforte Porto JA, de Vega Martin LA.

13. Manejo de la anquiloglosia en un hospital de segundo nivel. Gutiérrez Moreno M, Hernández González N, Teresa Gil Rivas T, González Martín ME, Ochoa Sangrador C.

27. Población vacunada vs población no vacunada ¿fue realmente efectiva la vacuna frente al SARS-COV 2 durante la pandemia? Jerez Sánchez R, Sanmartino González C, Berenguer Rodríguez M, Serra Sánchez C, Márquez García A.

31. Gestaciones obtenidas mediante inseminación artificial en el Complejo Asistencial de Zamora en los años 2021 y 2022. Ruiz Navarro MJ, Souto Muras V, Hernández Vecino P Grande Rubio B, Gómez Raposo MD, Martín Cachazo P.

CASOS CLÍNICOS

37. Intoxicación por litio versus recurrencia depresiva en población geriátrica: la importancia de un buen diagnóstico diferencial. Pérez Martin MI, Bartolomé Herrero ML, Jiménez Meléndez A, Gelado Matellán MC.

43. Adhesiolisis Epidural y Encefalopatía Inducida por Contraste (E.I.C.). A propósito de un caso. Varela-Crespo CA, López-García MR, Méndez-Torrubiano I, Hernández-Bayo JM.

47. Manejo anestésico de una paciente adulta con mastocitosis sistémica indolente. Molero Díez YB, Vicente García A, Sánchez-Tabernero A, Cuello Azcárate JJ.

53. Síndrome de vena cava superior como primera manifestación de una enfermedad oncológica. Serra Sánchez C, Sanmartino González C, Berenguer Rodríguez M, Jerez Sánchez R.

61. Tumor vascular placentario benigno: Corioangioma gigante. Hernández Vecino P, Ruiz Navarro MJ, Souto Muras V, Grande Rubio B.

67. Botulismo alimentario. A propósito de un caso. Serra Sánchez C, Sanmartino González C, Jerez Sánchez R, Márquez García A.

-
71. 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

M^a Elvira Santos Pérez

Álvaro Sánchez Tabernero

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:
Yaiza Beatriz Molero Díez

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

Sale a la luz el número de la revista Nuevo Hospital correspondiente al mes de junio de 2024.

Presentamos un trabajo de Pordomingo Rodríguez y colaboradoras, enfermeras del Servicio de Urgencias, en el que se analizan las pruebas diagnósticas en el contexto de la monitorización respiratoria no invasiva. Gutiérrez Moreno, del Servicio de Pediatría del Centro de Salud Aranda Sur y Hospital Santos Reyes de Aranda de Duero (Burgos) y colaboradores del servicio homólogo del Complejo Asistencial de Zamora realizan un estudio prospectivo de casos de anquiloglosia. Monforte Porto, del Servicio de Psiquiatría y Salud Mental con colaborador del Centro de Salud de Corrales del Vino de la Gerencia de Atención Primaria de Zamora nos introducen en un interesante proyecto de humanización de la atención del delirium con abordaje integral (paciente y familia). Por su parte, Jerez Sánchez y colaboradores, del Servicio de Medicina Intensiva, aportan un estudio comparativo retrospectivo acerca de la efectividad de la vacuna frente al SARS-CoV-2 durante la pandemia. Ruiz Navarro y colaboradoras del Servicio de Ginecología y Obstetricia presentan los resultados de la inseminación artificial en el CAZA correspondientes al periodo 2021-22.

En el apartado de casos clínicos disponemos de un ejemplo de intoxicación por litio presentado por Pérez Martín, del Centro de Salud de Puerta Nueva, correspondiente a la Gerencia de Asistencia Sanitaria de Zamora, junto a colaborador del mismo y colaboradoras del Servicio de Psiquiatría y Salud Mental. Molero Díez y colaboradores del Servicio de Anestesiología y Reanimación nos explica el manejo del paciente con mastocitosis desde el punto de vista de su Especialidad. Del mismo Servicio, Varela Crespo, junto a colaborador del Servicio de Radiodiagnóstico, exponen un caso de adhesiolisis epidural con Encefalopatía Inducida por Contraste. Serra Sánchez y colaboradores del Servicio de Medicina Intensiva presentan un síndrome de vena cava superior como manifestación de debut en el contexto de enfermedad oncológica y uno de botulismo alimentario. Hernández Vecino y colaboradoras del Servicio de Ginecología y Obstetricia aportan un ejemplo de corioangioma gigante.

Como siempre, en nombre del Comité Editorial de nuestra revista, expreso mi agradecimiento a los autores, porque con sus trabajos se hace posible que la misma siga existiendo. Asimismo, enviar mi habitual y cordial saludo al resto de miembros del CAZA.

Nicolás Alberto Cruz Guerra
Director de revista Nuevo Hospital

EDITORIAL

Monitorización respiratoria no invasiva en urgencias

M^a Dolores Pordomingo Rodríguez*, Rebeca Santos Nieto*, Verónica Carrera Pérez*, Sergio Chimento de Castro*, Judit Posado Temprano*, Sara Anjo Ratón*.

* *Enfermera. Servicio de Urgencias. Hospital Virgen de la Concha. Gerencia de Asistencia Sanitaria de Zamora (España)*

**NOTA: Este trabajo ha sido presentado en el "I Congreso Internacional en Urgencias y Emergencias: Cada minuto cuenta".

Correspondencia: Rebeca Santos Nieto. rsantosn@saludcastillayleon.es

RESUMEN

Introducción y objetivos: La gasometría arterial es el "gold-standard" para determinar la presión arterial de oxígeno (PaO₂) y dióxido de carbono (PaCO₂). La medición transcutánea de saturación de oxígeno (SatO₂) y dióxido de carbono (PtcCO₂) simultánea a la obtención de la muestra arterial, es una alternativa fiable y no invasiva. El objetivo es evaluar la concordancia entre los valores transcutáneos y arteriales de de SatO₂ y CO₂.

Material y métodos: Estudio de evaluación de pruebas diagnósticas, desde abril de 2019 hasta junio de 2022 en el Servicio de Urgencias, con 491 pacientes que precisaron una gasometría arterial; excluyendo los que presentaban lesiones cutáneas o edema en la zona de aplicación del sensor o ventilación mecánica no invasiva con interfase oronasal. Se registraron SatO₂ y PtcCO₂. Se utilizó un monitor SENTEC AG®, en lóbulo auricular y zonas malar y glenohumeral.

Para cuantificar la fiabilidad de los datos se realizó un análisis de varianza (ANOVA), estimándose el coeficiente de correlación intraclase (CCI).

Resultados: en CCI:

- Lóbulo auricular: SatO₂=0,668 (moderado) y PtcCO₂=0,887 (bueno)
- Malar: SatO₂=0,887 (bueno) y PtcCO₂=0,920 (muy bueno)
- Glenohumeral: SatO₂=0,832 (bueno) y PtcCO₂=0,758 (bueno)

Los valores transcutáneos en lóbulo auricular y zona glenohumeral infraestiman la medición en sangre arterial, mientras que en la zona malar, la sobreestima.

Discusión y conclusiones Es posible monitorizar de manera fiable y no invasiva la SatO₂ y la PtcCO₂ mediante un sensor en diferentes regiones anatómicas. Los resultados obtenidos se correlacionan con los de la gasometría arterial.

PALABRAS CLAVE

Gasometría, Monitoreo transcutáneo, Enfermería, Urgencias.

ORIGINAL

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS

Aunque la gasometría arterial es el "gold-standard" para determinar la presión arterial de oxígeno (PaO₂) y de dióxido de carbono (PaCO₂), la pulsioximetría y la medición transcutánea de dióxido de carbono (CO₂) de forma simultánea nos ofrecen una alternativa fiable y no invasiva para conocer la oxigenación y la ventilación del paciente [1-4]. Esta medición se puede lograr con un solo sensor que se sitúa en zonas bien profundadas como el lóbulo de la oreja mediante un dispositivo "tipo pinza", aunque se han descrito otros lugares para situarlo como son la región malar o glenohumeral. Estas localizaciones ofrecen fiabilidad para la medición simultánea de la saturación de oxígeno por pulsioximetría (SatO₂) [5].

La región malar y la región glenohumeral son unas localizaciones cómodas para el paciente y menos sujetas a interferencias en la lectura de los valores por movimientos del paciente permitiéndole además disponer de ambas manos libres. Por esa razón, son localizaciones que pueden usarse en nuestra práctica clínica [5].

El objetivo general es evaluar la concordancia entre los valores de saturación arterial de oxígeno (SatO₂) y PaCO₂ obtenidos en una gasometría arterial con los valores de SatO₂ y presión transcutánea de dióxido de carbono (PtcCO₂) obtenidos de forma simultánea con un capnómetro-pulsioxímetro sobre la piel del paciente en diversas localizaciones.

El objetivo específico es evaluar si las zona malar, glenohumeral y lóbulo auricular son puntos adecuados para la medición de la PtcCO₂ y SatO₂.

MATERIAL Y METODOS

Se llevó a cabo un estudio de evaluación de pruebas diagnósticas de diseño simultáneo, desde abril de 2019 hasta junio de 2022, para comparar ambas técnicas diagnósticas.

Criterios de inclusión: pacientes adultos que solicitaron atención al Servicio de Urgencias de nuestro hospital que por su patología precisaron una gasometría arterial como prueba diagnóstica y que simultáneamente fueron monitorizados mediante pulsioximetría y capnometría transcutánea.

Criterios de exclusión: pacientes que presentaban lesiones cutáneas o edema en el punto de aplicación del sensor o ventilación mecánica no invasiva (VMNI) con interfase oronasal.

En la muestra se incluyeron un total de 491 pacientes distribuidos en 3 muestras diferentes, dependiendo de la zona de colocación del sensor:

- Muestra A (lóbulo auricular): 166 pacientes, 97 hombres (58,4%) y 69 mujeres (41,6%).
- Muestra B (región malar): 166 pacientes, 101 hombres (60,8%) y 65 mujeres (39,2%).
- Muestra C (zona glenohumeral): 159 pacientes, 87 hombres (54,7%) y 72 mujeres (45,3%).

Ninguno de los pacientes presentaba estado de mala perfusión clínica ni uso de fármacos vasoactivos. En estos casos, la diferencia entre los valores transcutáneos y los arteriales puede aumentar.

Se recogieron las siguientes variables por cada paciente de la muestra:

- PCO₂ arterial y transcutánea
- SatO₂ mediante pulsioximetría y SatO₂ arterial
- Presión arterial sistólica, diastólica y media
- Frecuencia cardiaca
- Temperatura axilar
- Índice de perfusión tisular

- Otras: sexo, edad y motivo de consulta

Las alteraciones en la temperatura corporal pueden modificar los valores transcutáneos. En situaciones de fiebre elevada, la producción de CO₂ aumenta, por lo que los valores de la PtcCO₂ pueden ser superiores a los esperados. En los pacientes hipotérmicos, la lectura puede ser errónea.

El índice de perfusión tisular es una lectura que realiza el monitor transcutáneo, cuyo valor varía de 0 a 4 y que indica la calidad de la perfusión tisular. El valor óptimo se encuentra por encima de 1.

Técnicas utilizadas

- SatO₂ y PaCO₂: recogidas en milímetros de mercurio (mmHg) y medidas en la sangre arterial de una muestra de gasometría, en el laboratorio de análisis clínicos de nuestro hospital, se utilizaron jeringas de gasometría arterial BD Preset Eclipse® y el analizador WERFN GEM 4000®.
- SatO₂ y PtcCO₂: medidos de forma simultánea a la extracción de gasometría, la saturación en porcentaje (%) y la presión transcutánea de CO₂ en mmHg, ambas mediciones se obtuvieron visualmente una vez que los valores de la capnometría se consideraron estables por el monitor. Basada en la alta solubilidad y difusión del CO₂ a través de la piel. Los sistemas actuales utilizan el principio de Severinghaus (electrodo sensible a los cambios de pH inducidos por el CO₂ en una solución acuosa electrolítica). La medición se realiza colocando sobre la piel un electrodo que calienta hasta una temperatura de 42°C produciendo arterialización de la sangre. Se utilizó el monitor SENTEC AG®, y el sensor se colocó en el lóbulo auricular y las regiones malar y glenohumeral de los pacientes, siguiendo las instrucciones del fabricante:

- Mantener la piel limpia y seca
- Administrar el gel conductor
- Comprobar la correcta colocación del sensor sobre la zona anatómica correspondiente, evitando la existencia de aire en su superficie que provocaría una lectura errónea.
- El sensor no se debe situar sobre piel con heridas, edematizada o en zonas mal perfundidas ya que los datos obtenidos con el monitor no serían equiparables a la PaCO₂.

Con respecto al análisis estadístico, para cuantificar la fiabilidad de los datos de SatO₂ obtenidos mediante pulsioximetría y PtcCO₂ con respecto a los valores en sangre arterial se realizó un análisis de varianza (ANOVA), estimándose el coeficiente de correlación

intraclase (CCI) y el diagrama de Bland-Altman (Figuras 1-3).

La valoración del CCI se realizó según las recomendaciones de Fleiss:

- > 0,90: muy bueno
- 0,71 - 0,90: bueno
- 0,51 - 0,70: moderado
- 0,31 - 0,50: mediocre
- < 0,31: malo o nulo

RESULTADOS

Análisis descriptivo de la muestra en Figura 4 y analítico en Tabla 5.

Al comparar la SatO₂ obtenida mediante pulsioximetría y la SatO₂ arterial, se obtuvieron los siguientes CCI:

- Lóbulo auricular: 0,668 (intervalo de confianza 95% entre 0,575 y 0,745), considerándose moderado según las recomendaciones de Fleiss.
- Región malar: 0,887 (intervalo de confianza 95% entre 0,850 y 0,916), considerándose bueno según Fleiss.
- Zona glenohumeral: 0,832 (intervalo de confianza 95% entre 0,773 y 0,877), con una consideración de bueno.

En el caso de la PtcCO₂ y la PaCO₂, el CCI tuvo los siguientes valores:

- Lóbulo auricular: 0,887 (intervalo de confianza 95% entre 0,849 y 0,915), considerándose bueno según las recomendaciones de Fleiss.
- Región malar: 0,920 (intervalo de confianza 95% entre 0,893 y 0,940), considerándose muy bueno según Fleiss.
- Zona glenohumeral: 0,758 (intervalo de confianza 95% entre 0,683 y 0,817), con una consideración de bueno.

En el lóbulo auricular y la zona glenohumeral, la medición transcutánea infraestima la medición arterial de SatO₂ entre un 0,47 y un 1,24%, dependiendo de la zona anatómica, siendo más exacta la zona glenohumeral con un intervalo de concordancia entre -5,131 y 4,189; mientras que en la región malar, sobreestima la medición arterial de SatO₂ un 0,682%, con un intervalo de concordancia entre -2,387 y 3,751%.

Con respecto a la PtcCO₂, en el lóbulo auricular y la zona glenohumeral, la medición transcutánea infraestima la medición arterial de PaCO₂ entre 2,49 y

4,32 mmHg, dependiendo de la zona anatómica, siendo más exacta el lóbulo auricular con un intervalo de concordancia entre -10,738 y 5,762; mientras que en la región malar, sobreestima la medición arterial de PaCO₂ 4,16 mmHg, con un intervalo de concordancia entre -1,514 Y 9,840 mmHg.

Los valores transcutáneos de la región malar son más aproximados a los de la muestra de sangre arterial, obteniéndose un CCI de 0,887 (intervalo de confianza al 95% entre 0,850 y 0,916) para la SatO₂ y 0,920 (intervalo de confianza al 95% entre 0,893 y 0,940) para la PtcCO₂, considerándose como bueno y muy bueno, según las recomendaciones de Fleiss.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

Es posible monitorizar de manera fiable y no invasiva la SatO₂ y la PtcCO₂ mediante sensores localizados en diferentes regiones anatómicas, ya que los resultados obtenidos se correlacionan con los de la gasometría arterial, presentando además una buena adherencia del sensor.

Si bien la monitorización transcutánea no sustituye a la gasometría arterial, es una herramienta que nos permite valorar de forma continua la ventilación del paciente y alertar de cambios en la misma, siendo necesario valorar la concordancia de los valores transcutáneos y arteriales al inicio de la monitorización.

Además, esta técnica puede realizarse por los profesionales de enfermería y utilizarse independientemente de la edad del paciente.

La exclusión de pacientes que presentan lesiones cutáneas o edema en la zona de aplicación del sensor y VMNI con interfase oronasal, limita la aplicabilidad de los resultados a dichos pacientes.

No se registraron complicaciones locales ni intolerancia a la técnica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Restrepo RD, Hirst KR, Wittnebel L, Wettstein R. AARC Clinical Practice Guideline: Transcutaneous Monitoring of Carbon Dioxide and Oxygen: 2012. *Respiratory Care* [Internet]. 2012 [citado 9 de agosto de 2022]; 57(11):1955-62. Disponible en: <http://rc.rcjournal.com/content/57/11/1955>
2. Moronta Martín MD, Gutiérrez Ortega C. Correlation between pCO₂ values obtained by arterial gasometry and transcutaneous capnography. *Sanid Mil* [Internet]. 2013 [citado 9 de agosto de 2022]; 69(2):82-6. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S1887-85712013000200004&Ing=en&nrm=iso&tlng=en
3. Horvath CM, Brutsche MH, Baty F, Rüdiger JJ. Transcutaneous versus blood carbon dioxide monitoring during acute noninvasive ventilation in the emergency department – a retrospective analysis. *Swiss Med Wkly* [Internet]. 2016 [citado 9 de agosto de 2022]; 146(w14373). Disponible en: <https://smw.ch/article/doi/smw.2016.14373/>
4. Huttmann SE, Windisch W, Storre JH. Techniques for the Measurement and Monitoring of Carbon Dioxide in the Blood. *Annals ATS* [Internet]. 2014 [citado 10 de agosto de 2022]; 11(4):645-52. Disponible en: <https://www.atsjournals.org/doi/full/10.1513/AnnalsATS.201311-387FR>
5. Takiwaki H, Nakanishi H, Shono Y, Arase S. The influence of cutaneous factors on the transcutaneous pO₂ and pO₂ at various body sites. *Br J Dermatol* [Internet]. 1991 [citado 10 de agosto de 2022]; 125(3):243-7. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/j.1365-2133.1991.tb14748.x>

TABLAS Y FIGURAS

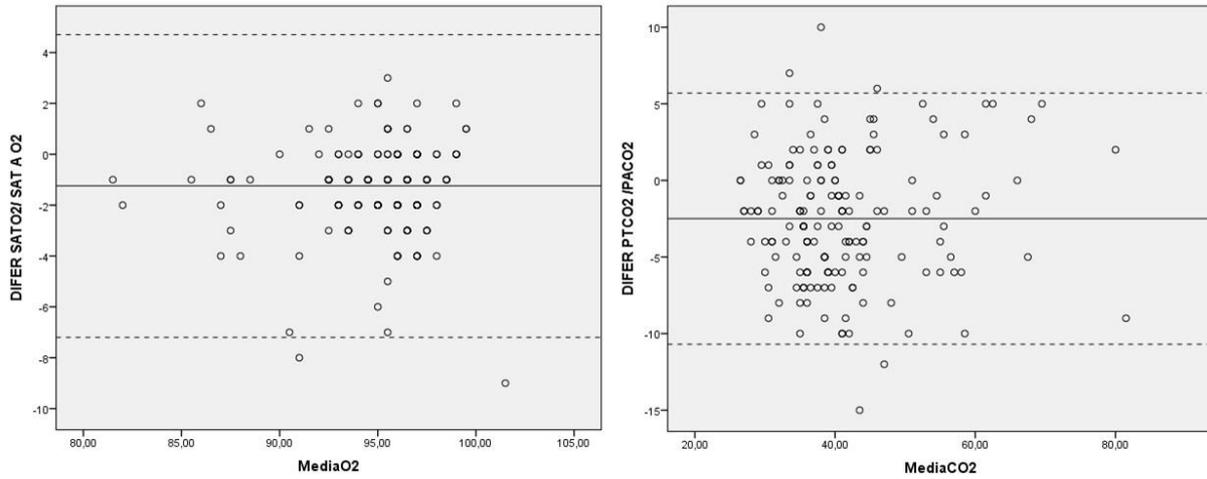


Figura 1
Diagrama de Bland-Altman Lóbulo auricular

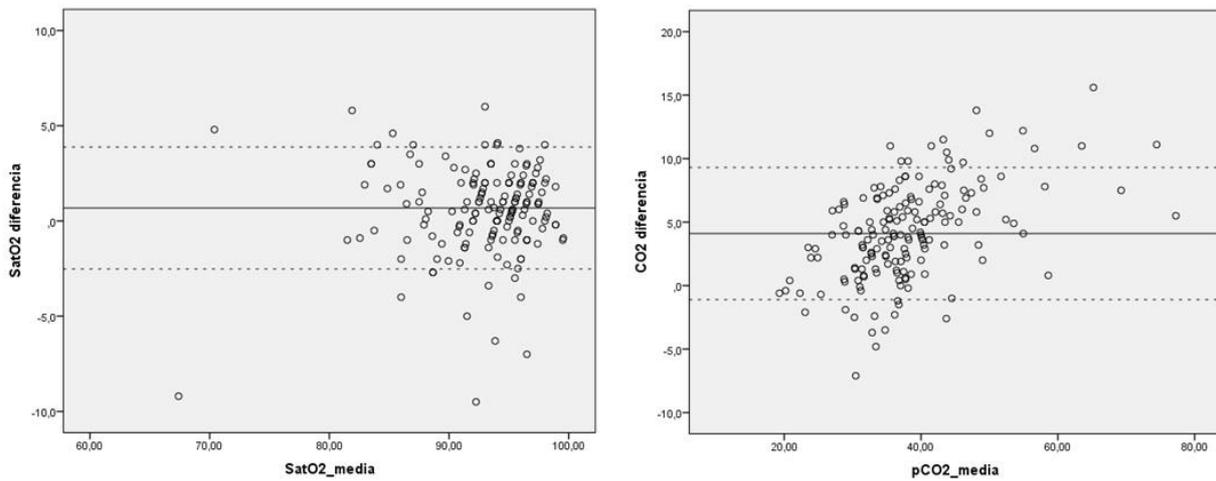


Figura 2
Diagrama de Bland-Altman Región malar

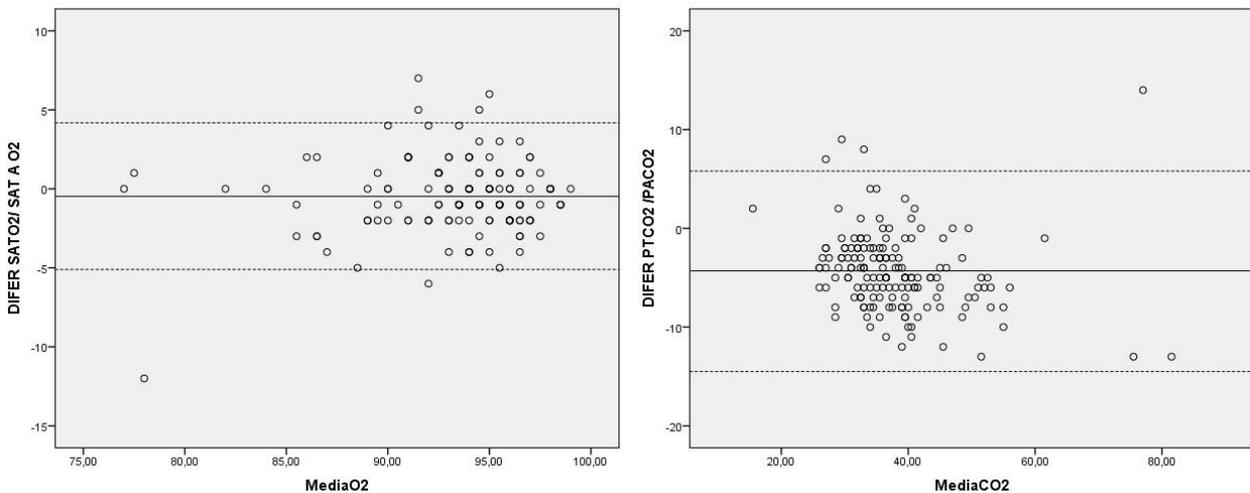


Figura 3
Diagrama de Bland-Altman Zona glenohumeral

		Media muestra	Lóbulo auricular	Malar	Gleno humeral
SatO ₂ en % Pulsioximetría	Media	93,2	94,1	92,6	93,0
	Mediana	94,3	95,0	94,0	94,0
	Desviación típica	4,2	3,4	4,9	4,3
	Mínimo	73,7	81,0	68,0	72,0
	Máximo	99,7	100	100	99,0
SAT arterial O ₂	Media	93,8	95,3	92,7	93,5
	Mediana	94,7	96,0	94,0	94,0
	Desviación típica	5,2	4,5	7,2	4,0
	Mínimo	52,7	55,0	26,0	77,0
	Máximo	101,7	106	100	99,0
Diferencia SatO ₂ Pulsioximetría / SAT arterial O ₂	Media	-0,3	-1,24	0,7	-0,5
	Mediana	-1,4	-1,0	0,6	-1,0
	Desviación típica	2,8	3,1	3,0	2,4
	Mínimo	-10,2	-9,0	-9,5	-12,0
	Máximo	21	30	26	7,0
PtcCO ₂	Media	37,3	39,9	36,0	35,9
	Mediana	35,7	38,0	35,0	34,0
	Desviación típica	9,3	10,3	8,4	9,1
	Mínimo	20,5	26,0	19,6	16,0
	Máximo	79,8	81,0	74,5	84,0
PaCO ₂	Media	40,9	42,4	40,2	40,2
	Mediana	93,7	41,0	39,0	39,0
	Desviación típica	10,0	10,0	10,3	9,8
	Mínimo	23,7	37,0	19,0	15,0
	Máximo	84,7	86,0	80,0	88,0
Diferencia PtcCO ₂ / PaCO ₂	Media	-0,9	-2,5	4,2	-4,3
	Mediana	-1,0	-2,0	4,0	-5,0
	Desviación típica	4,4	4,2	3,8	5,2
	Mínimo	-16,0	-15,0	-7,1	-26,0
	Máximo	18,9	10,0	15,6	31,0

		HOMBRE	MUJER	TOTAL	
SENTEC	Lóbulo auricular	58,4%	41,6%	166	33,8%
	Malar	60,8%	39,2%	166	33,8%
	Glenohumeral	54,7%	45,3%	159	32,4%
Total		58%	42%	491	

	Media	Mediana	DE	Min	Max
Edad	79,2	82,7	13,3	20,7	98,7
TAS	136,6	136,5	28	72,5	242
TAD	73,9	74,5	13,5	29	114
TAM	94,7	94,8	16,2	51,3	148,1
FC	84,3	82	20,7	22	158,5
Tª	36,6	36,2	2,1	34,8	39,1
Media SatO ₂	93,5	94,5	6,6	64,7	100,2
Media CO ₂	39,1	37,5	9,4	20,4	80,1

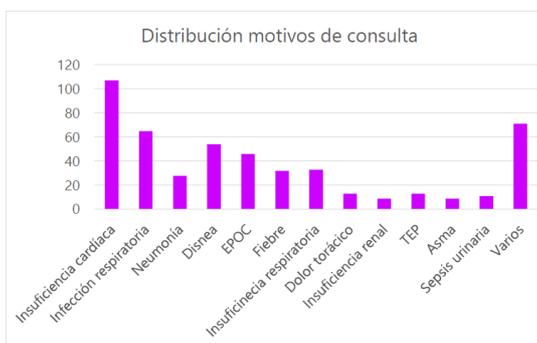


Figura 4
 Análisis estadístico

Variables = SatO ₂ pulsioximetría y SATO ₂ sangre arterial						Variables = PtcCO ₂ y PaCO ₂						
	Media	Intervalo de concordancia		CCI*	Intervalo de confianza al 95%		Media	Intervalo de concordancia		CCI*	Intervalo de confianza al 95%	
		Límite inferior	Límite superior		Límite inferior	Límite superior		Límite inferior	Límite superior			
Lóbulo auricular	-1,24	-7,234	4,762	0,668	0,575	0,745	-2,49	-10,738	5,762	0,887	0,849	0,915
Malar	0,682	-2,387	3,751	0,887	0,850	0,916	4,163	-1,514	9,840	0,920	0,893	0,940
Gleno humeral	-0,47	-5,131	4,189	0,832	0,773	0,877	-4,32	-14,503	5,862	0,758	0,683	0,817

*CCI: coeficiente de correlación intraclassa

Figura 5
 Análisis de fiabilidad

Proyecto "Humanizando la atención al paciente con delirium y a su familia en Atención Primaria"

Jesús Ángel Monforte Porto*, Luis Alberto de Vega Martín**

* LES. Servicio de Psiquiatría y Salud Mental. Complejo Asistencial de Zamora. Zamora (España).

**LES. Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Corrales del Vino. Gerencia de Atención Primaria de Zamora. Zamora (España).

NOTA: Este trabajo ha sido presentado como Comunicación Oral en el 50 Congreso de la Sociedad Española de Medicina Psicosomática, celebrado en Madrid los días 3 y 4 de noviembre de 2023

Correspondencia: Jesús Ángel Monforte Porto. jmonforte@saludcastillayleon.es

RESUMEN

Introducción y objetivos: El delirium es uno de los grandes síndromes geriátricos suponiendo un reto para el profesional sanitario que atiende al paciente mayor. El proyecto "Humanizando la Atención al Paciente con Delirium y a su Familia en Atención Primaria", tiene como objetivos mejorar la atención y la calidad de vida de las personas con delirium; apoyar a los familiares o cuidadores en su adaptación a la enfermedad, y sensibilizar a los profesionales en las necesidades específicas de los pacientes con delirium y sus familiares/cuidadores.

Material y métodos: La población del proyecto englobaría tres grupos: población general (paciente afectado/en riesgo de delirium), familiares y/o cuidadores (de un paciente con/en riesgo de delirium) y profesionales de Atención Primaria que participan en la asistencia (médico/a, enfermero/a...).

Resultados: Se está desarrollando mediante un plan de trabajo con las siguientes actuaciones: realización de acciones de formación y sensibilización de los profesionales, organización y planificación del proceso de atención en función de las necesidades del paciente, desarrollo de acciones de información orientadas a la persona cuidadora o al familiar, facilitación de documentos de consenso en materias de prevención, diagnóstico y tratamiento.

Discusión y conclusiones El proyecto que se presenta pretende facilitar la participación de los Equipos de Atención Primaria en el desarrollo de proyectos conjuntos en materia de humanización; favorecer la permanencia del paciente en su entorno y evitar su ingreso, y desarrollar acciones de formación destinadas a la persona cuidadora o al familiar

responsable del paciente con el objetivo de prevenir aspectos como la claudicación familiar.

PALABRAS CLAVE

Delirium. Atención Primaria. Prevención. Humanización.

ORIGINAL

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS

El delirium es uno de los grandes síndromes geriátricos suponiendo un reto para el profesional sanitario que atiende al paciente mayor. Se caracteriza por inicio agudo, curso fluctuante y alteraciones de la consciencia, orientación, memoria, pensamiento, percepción y/o comportamiento [1]. Es extremadamente común en las personas adultas mayores, y supone una sobrecarga al familiar y cuidador [2].

Aunque el delirium es más frecuente en pacientes hospitalizados, su proporción está aumentando en Atención Primaria debido principalmente a un mayor envejecimiento de la población y la aparición de síndromes geriátricos, como deterioro cognitivo o dependencia funcional. Padecer delirium conlleva graves consecuencias: duplica la mortalidad y empeora la comorbilidad (caídas, desnutrición, inmovilismo, úlceras por presión...), aumenta el riesgo de desarrollar o empeorar una demencia, y produce deterioro funcional o institucionalización [3].

A pesar de la elevada incidencia y su gran impacto, el delirium sigue presentando una alta tasa de infradiagnóstico, empeorando el pronóstico de quien lo sufre. Los fenotipos heterogéneos del delirium y los numerosos factores predisponentes (factores que confieren vulnerabilidad a un sujeto para desarrollar

delirium como la edad, el deterioro cognitivo o los déficits sensoriales), precipitantes (aquellos que lo desencadenan como los procesos infecciosos, algunos fármacos o las descompensaciones metabólicas) y mecanismos fisiopatológicos asociados con el delirium, hacen que esta afección sea difícil de identificar, tratar y estudiar [3, 4].

Los objetivos generales del proyecto son los siguientes:

-Mejorar la atención y la calidad de vida de las personas con delirium e influir positivamente en el curso de su enfermedad.

-Apoyar a los familiares o cuidadores en su adaptación a la enfermedad, informando de sus características y manejo durante las distintas fases de esta.

-Sensibilización de los profesionales en las necesidades específicas que presentan los pacientes con delirium y sus familiares o cuidadores, así como su capacitación y motivación para reforzar y mejorar sus competencias.

-Mejorar la atención de las personas mayores con delirium mediante la elaboración y facilitación de documentos de consenso en materias de prevención, diagnóstico y tratamiento para los profesionales sanitarios.

MATERIAL Y METODOS

El proyecto de buena práctica "Humanizando la Atención al Paciente con Delirium y a su Familia en Atención Primaria", se está desarrollando en el contexto asistencial habitual que se realiza desde la Atención Primaria en su quehacer profesional diario.

La población diana del proyecto englobaría tres grupos:

- Población general: paciente afectado/en riesgo de un cuadro de delirium.

- Familiares y/o cuidadores: de un paciente con/en riesgo de delirium.

- Profesionales de Atención Primaria: que participan en la asistencia a un paciente con/en riesgo de delirium (médico/a, enfermero/a...).

Los beneficios esperados se correlacionan con los objetivos generales del proyecto y son los siguientes:

-Mejoría de la atención y la calidad de vida de las personas con delirium mediante la influencia positiva en el curso de su enfermedad.

-Apoyo a los familiares y/o cuidadores de los pacientes con delirium en su adaptación a la enfermedad, mediante la información de sus características y manejo durante las distintas fases de esta.

-Sensibilización de los profesionales en las necesidades específicas que presentan los pacientes con delirium y sus familiares o cuidadores, así como su capacitación y motivación para reforzar y mejorar sus competencias.

RESULTADOS

Como se señala en el prólogo del "Plan Persona, centrando la asistencia sanitaria en ti" [5], "las áreas de conocimiento científico y de humanismo han de complementarse y, sinérgicamente, entroncar en la cultura de la organización". En este sentido, "el Plan Persona pretende desarrollar la armonización entre las necesidades físicas, psíquicas y sociales de las personas y las competencias de los profesionales, avanzando en un trato más personalizado y cercano, mediante una comunicación asertiva, teniendo en cuenta en el proceso asistencial, las creencias, los valores y el principio de autonomía desde una relación de mutuo respeto y confianza".

Además, como se señala en el apartado, "¿Por qué el Plan Persona?" [5], "la necesidad de potenciar los procesos de humanización en el ámbito sanitario e incorporarlos de forma transversal en los planes y estrategias de salud, así como promover organizaciones cada vez más humanizadas, está relacionado con el cambio de paradigma de una atención centrada en el cuidado del paciente hacia el cuidado de la persona, incluyendo en esta consideración no sólo al paciente y a su entorno más cercano (familiares y personas cuidadoras), sino también a los profesionales que lo atienden. Ello requiere que los profesionales que tratan al paciente estén sensibilizados con proveer una intervención global e integral, que aborde no solo la patología de forma aislada sino también el mundo interior de la persona que se quiere cuidar, y favorecer en ella y en sus familiares la adquisición de las habilidades y valores que les permitan ejercer un rol protagonista en el manejo de su proceso, teniendo en cuenta que la dignidad inherente al ser humano es la finalidad última de los procesos de humanización".

En el sentido anteriormente señalado, el proyecto de buena práctica "Humanizando la Atención al Paciente con Delirium y a su Familia en Atención Primaria", se está desarrollando mediante un plan de trabajo que facilita las siguientes actuaciones:

Realización de acciones de formación y sensibilización de los profesionales mediante sesiones informativas y docentes orientadas a mejorar la atención, comunicación e información con los pacientes y/o familiares/cuidadores en relación con el delirium, favoreciendo la empatía y la atención centrada en la persona.

Organización y planificación del proceso de atención en función de las necesidades del paciente, considerando la diversidad de estos y sus necesidades, y trabajar de manera conjunta en el entorno más próximo de la persona, desde un enfoque comunitario.

Desarrollo de acciones de información orientadas a la persona cuidadora o al familiar responsable del paciente con delirium, que le doten de un mejor conocimiento y manejo del cuadro y le permitan, en lo posible, prevenir la claudicación familiar.

Facilitación de documentos de consenso en materias de prevención, diagnóstico y tratamiento tanto para los familiares y/o cuidadores como para los profesionales sanitarios.

El cronograma de desarrollo del proyecto engloba las siguientes fases (Figura 1):

1. Diseño de las sesiones informativas y docentes: julio-agosto 2023.
2. Oferta y publicitación de las sesiones informativas y docentes: septiembre 2023.
3. Realización de las sesiones informativas y docentes. Facilitación de documentos de consenso en materias de prevención, diagnóstico y tratamiento: octubre-diciembre 2023.
4. Implementación de la buena práctica en humanización a pacientes y familiares: diciembre 2023-mayo 2024.
5. Evaluación de resultados: diciembre 2023-junio 2024.

Se realizará una memoria de actividad y evaluación del grado de satisfacción que recoja:

1. En profesionales sanitarios:
 - Número de acciones formativas realizadas y temas tratados de difusión del proyecto de buena práctica en humanización a profesionales.
 - Número total de profesionales y por categoría profesional que han recibido formación sobre el proyecto de buena práctica en humanización.

- Horas totales de formación relacionadas con el proyecto de buena práctica en humanización.
- Grado de satisfacción de las actividades formativas del proyecto de buena práctica en humanización.
- Valoración de la utilidad de las acciones formativas y de los documentos de consenso facilitados.

2. En Pacientes:

- Grado de satisfacción con la asistencia sanitaria recibida, en los aspectos de valoración global, competencia profesional, información, trato e intimidad.

3. En familiares y/o cuidadores:

- Grado de satisfacción con la asistencia sanitaria recibida, en los aspectos de valoración global, competencia profesional, información, trato e intimidad.
- Valoración de la utilidad de los documentos de información facilitados.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

El delirium es uno de los grandes síndromes geriátricos suponiendo un reto para el profesional sanitario que atiende al paciente mayor. Es común en las personas adultas mayores y supone una sobrecarga al familiar y cuidador. Su proporción está aumentando en Atención Primaria debido a un mayor envejecimiento de la población. A pesar de la elevada incidencia y su gran impacto, el delirium sigue presentando una alta tasa de infradiagnóstico, empeorando el pronóstico del paciente.

El proyecto de buena práctica "Humanizando la Atención al Paciente con Delirium y a su Familia en Atención Primaria" que se presenta, pretende facilitar la participación de los Equipos de Atención Primaria en el desarrollo de proyectos conjuntos en materia de humanización, favorecer la permanencia del paciente en su entorno y evitar su ingreso, y desarrollar acciones de formación destinadas a la persona cuidadora o al familiar responsable del paciente con el objetivo de prevenir aspectos como la claudicación familiar.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gual N, García-Salmones M, Pérez LM. Diagnóstico del delirium en pacientes con demencia, un gran reto. *Med Clin (Barc)*. 2019; 153 (7): 284-289.
2. Gutiérrez-Valencia M, Martínez-Velilla, N. Prevención farmacológica del delirium: un largo camino por recorrer. *Rev Esp Geriatr Gerontol*. 2018; 53 (4): 185-187.
3. Lozano Vicario L y Martínez-Velilla N. Nuevos horizontes en el manejo del delirium. *Rev Esp Geriatr Gerontol*. 2023; 58 (3): 123-124.
4. Oldham MA, Flaherty JH, Maldonado JR. Refining delirium: a transtheoretical model of delirium disorder with preliminary neurophysiologic subtypes. *Am J Geriatr Psychiatry*. 2018; 26 (9): 913-924.
5. Plan Persona, centrando la asistencia sanitaria en ti. Junta de Castilla y León. Valladolid: Consejería de Sanidad. Gerencia Regional de Salud de Castilla y León. 2021.

TABLAS Y FIGURAS

2023						2024					
Julio	Agosto	Septiembre	Octubre	Noviembre	Diciembre	Enero	Febrero	Marzo	Abril	Mayo	Junio
Diseño de las sesiones informativas y docentes		Oferta y publicidad de las sesiones informativas y docentes		Realización de las sesiones informativas y docentes. Facilitación de documentos de consenso en materias de prevención, diagnóstico y tratamiento		Implementación de la buena práctica en humanización a pacientes y familiares					

Figura 1
 Cronograma del proyecto “Humanizando la Atención al Paciente con Delirium y a su Familia en Atención Primaria”

Manejo de la anquiloglosia en un hospital de segundo nivel

Miriam Gutiérrez-Moreno*, Natalio Hernández-González**, Teresa Gil-Rivas**, María-Eugenia González-Martín***, María-Victoria Polo-Francisco^{1*}, Carlos Ochoa-Sangrador**.

* LES. Servicio de Pediatría. Centro de Salud Aranda Sur y Hospital Santos Reyes. Aranda de Duero. Burgos (España).

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

*** Enfermera. Complejo Asistencial de Zamora. Zamora (España).

^{1*} Enfermera. Servicio de Pediatría. Complejo Asistencial de Zamora. Zamora (España).

Correspondencia: Miriam Gutiérrez Moreno migutierrezm@saludcastillayleon.es

RESUMEN

Introducción y objetivos: La anquiloglosia es un pliegue vertical en la parte ventral de la mucosa lingual que provoca una limitación en sus movimientos. Tiene una prevalencia del 4% de los recién nacidos. Se diagnostica mediante la valoración clínica. Según la dificultad para la movilización de la lengua y/o la interacción con la lactancia materna se debería considerar realizar una frenotomía.

Material y métodos: Estudio analítico, prospectivo de cohortes de los neonatos nacidos en un hospital de segundo nivel desde julio hasta diciembre de 2022 y diagnosticados de anquiloglosia. La medida principal de efecto fue la necesidad de realizar frenotomía.

Resultados: Se incluyeron 273 pacientes en el estudio inicial, de los cuales 33 de ellos fueron diagnosticados de anquiloglosia [prevalencia del 12 % (intervalo de confianza (IC) 95% 9 a 14%)]. Se llevaron a cabo 29 frenotomías y el tipo más frecuente fue el tipo 1 (51,5%). Se registró una lactancia materna exclusiva al diagnóstico del 75,9%. La mediana de la lactancia materna exclusiva en los pacientes no frenectomizados fue de 4,5 meses (rango intercuartílico [RIC] 0,75-6) y en los que se llevó a cabo la frenotomía fue de cinco meses (RIC 2-6).

Discusión y conclusiones Es importante la primera exploración bucal del recién nacido para descartar alteraciones como la anquiloglosia, que puede conllevar alteraciones en la lactancia materna y ser causa de abandono temprano, así como futuros problemas de fonación. Se debe evaluar por personal experto y considerar los candidatos que se podrían beneficiar de una frenotomía.

PALABRAS CLAVE

Anquiloglosia. Frenotomía. Lactancia materna

ORIGINAL

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS

La movilidad de la lengua en el enganche de la toma es una actividad compleja que requiere de cuatro movimientos bien coordinados y adecuados (1. Extensión, 2. Elevación, 3. Lateralización y 4. Peristaltismo) [1], por lo que el hecho de tener una alteración a este nivel puede dificultar estos movimientos y conllevar el fracaso de la lactancia materna. Por otro lado, la elasticidad, el punto de inserción y la longitud de la lengua influirán en el grado de restricción de los movimientos linguales [2]. Esta alteración se denomina anquiloglosia[3] y se define como la anomalía congénita por un remanente embriológico de tejido lingual (formado a partir del primer, segundo y tercer arco faríngeo en la cuarta semana de gestación aproximadamente, por alteración de la migración muscular), que da lugar a un pliegue vertical de la mucosa lingual de tejido conectivo, situado en la superficie ventral de la lengua y que une su parte libre al suelo de la boca, provocando un frenillo sublingual anormalmente corto, grueso o poco elástico que impide un adecuado movimiento de la lengua con una limitación en mayor o menor medida para extender la lengua[3,4].

Se estima la prevalencia de la anquiloglosia en algunas revisiones del 4 al 10%, siendo hasta tres veces más frecuente en los varones [3,5,6], pudiendo ser una afectación con algún antecedente familiar [7]. En la mayoría de los casos la anquiloglosia suele ser una

patología aislada, aunque en ocasiones puede asociarse a diferentes síndromes y anomalías craneofaciales como el síndrome orofaciodigital, síndrome de Ehlers-Danlos, síndrome de Beckwith-Wiedemann, síndrome de Pierre Robin o el paladar hendido ligado a X [3,2,8].

Hoy en día, siguen sin estar claros unos criterios clínicos estandarizados y objetivos para su diagnóstico. Para clasificar el tipo de anquiloglosia, se suele utilizar la escala de Hazelbaker (Tabla 1) [1], aunque puede haber diferencias interobservador, al no ser una prueba objetiva, con escasa concordancia principalmente en los ítems de función [9]. La clasificación de Coryllos y Kotlow (Tabla 2) [5] distingue los distintos tipos de anquiloglosia según su lugar de inserción[7]. Existen otras dos clasificaciones validadas a posteriori por ser más sencillas, como son la Bristol Tongue Assessment Tool (BTAT), que permite evaluar la incidencia y la gravedad de la "lengua de corbata" (Tabla 3)[3] con una buena correlación interobservador, o la escala LATCH que es capaz de identificar situaciones de destete temprano a causa del dolor en los pezones (Tabla 4)[3,1,10]. Se ha demostrado en distintos estudios buena correlación entre la clasificación de Hazelbaker y la de BTAT [11].

No son precisas pruebas complementarias para el diagnóstico, es suficiente con una valoración clínica con adecuada exploración de la cavidad bucal, observando un frenillo lingual corto que dificulta los movimientos de la lengua e impide que la punta de ésta pueda contactar con el paladar duro o con los dientes anterosuperiores, imposibilitando la proyección de la lengua fuera de la boca [4].

Es necesario ser cautos a la hora de informar a las familias del diagnóstico, ya que la incertidumbre de qué secuelas puede tener a largo plazo y/o la incompatibilidad con la lactancia materna, puede causar cierta ansiedad en los padres.

Se ha relacionado con dolor materno durante la lactancia, así como dificultades para el agarre y futuros problemas de fonación, debido a la fijación de la lengua al suelo de la boca y el diastema interincisivo inferior.

Según si la anquiloglosia es significativa con alta probabilidad de causar dificultades y/o alteraciones en la lactancia, se debería valorar si es un paciente susceptible de tratamiento quirúrgico, es decir, de frenotomía (sección del frenillo sublingual).

La frenotomía lingual es una técnica quirúrgica para seccionar esta "telilla" sublingual y posteriormente realizar una reconstrucción adecuada llegado el caso, con el fin de corregir la restricción del movimiento de la lengua y permitir una lactancia más eficaz con disminución del dolor en la zona del pezón o la formación de grietas mamarias [12]. Esta intervención puede ser efectuada a través de la boca, bajo anestesia

local o general y se procede a seccionar el frenillo y si fuera preciso, proceder a suturar la herida en el quirófano [2].

En las primeras horas de vida hasta la primera semana, se puede realizar con cierta seguridad en la maternidad por médicos expertos con una sonda acanalada mediante la separación de la parte ventral de la lengua del piso de la boca, albergando la zona hendida del pabellón de la sonda donde se introduce el frenillo con ligera tensión al elevar la lengua para poder proteger en mayor medida los tejidos circundantes. La punta distal de las tijeras curvas se utiliza para cortar el tejido, colocándolas en la zona más alta del sector anterior para proteger los conductos de Wharton y baja en el sector posterior para proteger el nervio lingual, vena y arterias raninas. El corte debería ser único y lo suficientemente amplio para liberar las estructuras, pero sin sobrepasar los planos profundos. No suele ser necesaria la sutura de la zona, salvo que haya una lesión accidental de alguno de los vasos de la zona (Figura 1).

Se propone realizar un estudio para revisar los pacientes diagnosticados de anquiloglosia en un hospital de segundo nivel, así como el número de frenotomías realizadas y valorar posibles efectos secundarios derivados de éstas.

MATERIAL Y METODOS

Se desarrolló inicialmente un trabajo por parte de enfermería sobre la lactancia materna en función del tipo de parto y a raíz de éste se comenzó el actual trabajo para ampliar los problemas durante los primeros días de vida que pudieran afectar a la lactancia materna como es el diagnóstico de anquiloglosia y la posibilidad de realizar frenotomía o no, con la intención de recoger los datos de estos pacientes y esclarecer cuál sería la mejor actuación para poder mantener/continuar la lactancia materna.

Se explicó al personal encargado de los recién nacidos el desarrollo del proyecto, y con la ayuda de las matronas, enfermeras o auxiliares de la planta y/o neonatología que valoraban habitualmente las tomas de lactancia materna (además de hacer un seguimiento de éstas hasta el alta médica). Se reclutaban los pacientes con diagnóstico de anquiloglosia y eran valorados por los adjuntos de Pediatría, quienes decidían según el tipo de frenillo y las dificultades en el amamantamiento, realizar o no frenotomía.

Se llevó a cabo un estudio analítico, prospectivo de cohortes cuya población de estudio fueron los neonatos que nacieron en el Complejo Asistencial de Zamora desde el 12 de julio de 2022 hasta el 7 de diciembre de 2022 y que fueron diagnosticados de anquiloglosia por

parte de los adjuntos de Pediatría que valoraban a los recién nacidos a diario. Como criterios de inclusión se tuvieron en cuenta todos los recién nacidos que en cualquiera de las exploraciones físicas que se llevaban a cabo en el Área de Maternidad o en el Área de Neonatos durante su ingreso tras el nacimiento, fueran diagnosticados de anquiloglosia y como criterios de exclusión, todos aquellos que no fueran diagnosticados de la misma.

Con este estudio se pretendía determinar el número de pacientes con anquiloglosia en la población neonatal en un hospital de segundo nivel, así como si este diagnóstico en un recién nacido con lactancia materna conlleva con más frecuencia la realización de frenotomía, poder cuantificar los efectos secundarios por ésta y si su realización puede influir en el mantenimiento de la lactancia materna.

Se consideró como medida principal de efecto el diagnóstico de anquiloglosia y realización de frenotomía para la valoración posterior de instauración y mantenimiento de la lactancia materna a los 15 días, un mes, tres meses y seis meses de vida.

Los datos recogidos fueron tanto clínicos como epidemiológicos a través de una entrevista inicial con las madres durante su estancia hospitalaria y posteriormente el seguimiento se realizó con diferentes encuestas llevadas a cabo bien telefónicamente, por correo electrónico o en visitas presenciales si precisaron seguimiento hospitalario, dentro del proyecto llevado a cabo por enfermería de este hospital denominado Influencia del tipo de parto en el mantenimiento de la lactancia materna.

Los datos demográficos recopilados fueron: edad, sexo, fecha de nacimiento, antecedentes personales de interés (prematuridad, síndromes polimalformativos), tipo de anquiloglosia, realización de frenotomía o no, lactancia materna/lactancia mixta/lactancia artificial, tipo de lactancia a los 15 días, al mes de vida, a los tres meses y a los seis meses de vida y motivo de abandono de la lactancia materna.

Para la recogida de datos de los pacientes analizados se confeccionó una tabla de datos con Microsoft Excel®. Los datos fueron introducidos por una sola persona en cada área de estudio y revisados por un experto. Tras reclutar a los pacientes, se procedió a realizar la valoración estadística.

Los pacientes con posible anquiloglosia inicialmente eran evaluados por parte de las matronas, enfermeras o auxiliares, así como la observación de la anatomía y la función oral, su capacidad para amamantar, además de las técnicas de lactancia materna y el agarre. Si la evaluación inicial de la alimentación revelaba otras causas de dificultad para ésta diferentes a la anquiloglosia, se implementaban las intervenciones

dirigidas a dicha causa, como instruir a las madres en la forma de lograr un adecuado enganche, un correcto posicionamiento en la toma, así como un adecuado soporte materno en la técnica. En el caso de apreciar alguna alteración en la toma debida a la alteración en la lengua por la anquiloglosia, avisaban a los facultativos para reevaluar y decidir si eran pacientes candidatos a frenotomía.

Para valorar de forma objetiva el tipo de anquiloglosia y evitar el sesgo según el observador del frenillo, se decidió tomar como clasificación la de Coryllos[3] por ser más sencilla que la de Hazelbaker[3].

Se llevaron a cabo las frenotomías por parte de los adjuntos de Pediatría expertos en la técnica y con práctica en la misma desde hace años. Previo a la realización de ésta, se administró sacarosa a los neonatos como método de sedoanalgesia y con la ayuda de la matrona o la enfermera, se procedió a la sección del frenillo sublingual con una pinza acanalada (Figura 2) y una tijera, tras la técnica se indicó a los padres los ejercicios y cuidados postfrenotomía (Figura 3).

Las variables cualitativas se describieron mediante frecuencias absolutas y relativas de sus categorías. Las variables de distribución normal fueron descritas como media y desviación estándar (DE) y las de distribución no normal como mediana y rango intercuartílico (RIC). Se estimó la prevalencia de anquiloglosia con su intervalo de confianza del 95%. Se estimaron la proporción de mantenimiento de lactancia materna a los 15 días, mes de vida, tres y seis meses y la duración de lactancia con sus intervalos de confianza del 95% (IC95%).

Previo a la realización de la frenotomía, el pediatra al cargo de realizar la técnica explicó los pros y contras de dicha técnica y resolvió las dudas de los padres, previo a firmar la hoja de consentimiento de la intervención.

Todas las madres participantes en el estudio del que se tomaron los datos sobre la lactancia materna y los pacientes con anquiloglosia recibieron un documento de consentimiento informado para participar en el estudio. Para este estudio se contaba con la aprobación del Comité Ético de Investigación de dicho hospital.

RESULTADOS

Desde el 12 de julio de 2022, día que se inició el estudio, hasta el 7 de diciembre de 2022 que se finalizó, se registraron un total de 273 nacimientos, 100 partos eutócicos, 35 mediante cesárea, 16 instrumentales y dos partos no reclutados. Se diagnosticaron un total de 33 pacientes con anquiloglosia, de los cuales se decidió realizar frenotomía en 29. La prevalencia de

anquiloglosia fue del 12% (IC95% 9 a 14%) (Figuras 4 y 5).

No se describieron sangrados importantes, necesidad de cauterización, infecciones o ulceraciones tras la técnica. Únicamente en alguno de los pacientes se objetivó un sangrado mínimo que cedió con compresión local de la zona durante unos segundos.

De los 29 pacientes en los que se llevó a cabo la frenotomía, el 55,2% eran varones, y el tipo de anquiloglosia más diagnosticada fue el tipo 1 en un 51,5%. Con una lactancia materna exclusiva al diagnóstico del 75,9%. En el sexo femenino la mediana de duración de la lactancia materna exclusiva fue de tres meses (Rango intercuartílico p25-p75 (RIC) de 1,0 a 6,0 meses) y en el caso de los pacientes varones la mediana fue de seis meses (RIC 3,0 - 6,0); siendo mixta en el primer caso con una mediana de cinco meses (RIC 1,5 - 6,0) y en el segundo caso de seis meses (RIC 5,0 - 6,0).

La mediana de la lactancia materna exclusiva en los pacientes no frenectomizados fue de 4,5 meses (RIC 0,75 - 6) y de aquellos neonatos a los que se realizó frenotomía fue de cinco meses (RIC 2-6). Siendo similar en los pacientes con anquiloglosia tipo 1 (mediana cinco meses [RIC 2,5-6]) y en los tipos 2 (mediana seis meses [RIC 2-6]). No se observaron diferencias por sexos.

Las causas más habituales de abandono de la lactancia materna en cualquier momento del seguimiento fueron por decisión de la madre (41,2%) o por la incorporación de ésta al mundo laboral (29,4%).

Hubo un abandono a mitad del estudio, por lo que no se dispone de los datos completos de lactancia materna en este caso. No se presentó ningún caso de anquiloglosia tipo 4 en los 33 pacientes estudiados.

En la Tabla 5 se detallan los pacientes y sus características y en la Tabla 6 la prevalencia de lactancia materna por periodos.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

La prevalencia de la anquiloglosia observadas en la bibliografía son variables, puesto que no existe hoy en día un protocolo estándar de clasificación ni de tratamiento, como sugieren algunos autores; se desconoce la relevancia clínica de este problema puesto que existen datos que apoyan que la mayoría de los neonatos en estos casos, pueden mamar sin dificultad, pero puede sugerir a la madre apareciendo más problemas durante la lactancia y como consecuencia causar un destete precoz [3,13].

El hecho de no disponer de un abordaje consensuado para identificar a aquellos pacientes que pudieran

beneficiarse del procedimiento, ocasiona una necesidad asistencial no resuelta eficientemente y que sí provoca en las familias ansiedad por el desconocimiento de su afectación a largo plazo e incluso el abandono de la lactancia materna por problemas de agarre y dolor mamario[3].

Hay equipos que se manejan más con la clasificación de Coryllos[5] y otros con la de Hazelbaker[1], lo que dificulta o incluso impide su comparación. A pesar de esto, sí parece según los distintos artículos revisados, que ha habido un aumento hasta diez veces en el número de pacientes diagnosticados en las últimas décadas [14] y por ende el número de derivaciones para tratamiento quirúrgico desde el año 2000[3], sin evidencia aparente de que esto mejore los resultados de la lactancia materna.

Entre los facultativos (otorrinolaringólogos, cirujanos infantiles y pediatras) es un tema controvertido la necesidad o no de frenotomía, llegando incluso al 69% de los facultativos a defender que los problemas en la lactancia materna pueden ser por problemas en la anatomía de la lengua. A lo largo de las décadas, se ha pasado de una actitud de extremos entre nunca intervenirlos a siempre hacerlo [14].

A pesar del aumento en la popularidad de la frenotomía como refieren Diercks et al. [14], sigue existiendo cierta controversia acerca del diagnóstico de anquiloglosia, cuándo realizar la frenotomía y si ésta en realidad mejora los resultados a la hora de la alimentación[15]. Como ellos sugieren, no existe aún ningún método aceptado universalmente para identificar a los pacientes que pueden beneficiarse de una frenotomía. Ellos llevaron a cabo en su estudio una evaluación multidisciplinar e integral de la alimentación con apoyo a las madres en la lactancia materna de los pacientes remitidos para frenotomía, objetivando tras dicha intervención un descenso del 62,6% de los pacientes a los que se realizó la intervención.

Otros autores como Hentschel et al. [15] en su revisión bibliográfica, concluyen que lo más importante en un paciente diagnosticado de anquiloglosia es un examen meticuloso de la anatomía, así como el diagnóstico correcto y una adecuada clasificación de éste, además de que el neonato presente síntomas de problemas en la lactancia o la madre tenga dolor o alteraciones locales.

Muldoon et al. [13] en su estudio antes - después llevaron a cabo una encuesta tras la frenotomía, concluyendo que sí hubo una mejoría en la lactancia materna y disminución en el dolor, con un número más elevado de frenotomías en madres que consultaban en el sistema público. Idea contraria a Dixon et al. [11], quienes refieren en su estudio prospectivo

comparativo de pacientes que recibieron frenotomía de otros a los que no se les practicó y con mejoría en la atención a la lactancia materna y charlas divulgativas sobre anquiloglosia (tanto para los facultativos como para la población general), un descenso en el número de frenotomías y no así en el número de pacientes que consiguieron una adecuada lactancia materna.

En la revisión Cochrane de 2017[12] se estudiaron cinco ensayos clínicos aleatorios o cuasi aleatorios concluyendo que la frenotomía conlleva una reducción del dolor en el pezón de la madre y por ende una mejoría de la lactancia materna, pero insisten en que hay que ser cautos y prudentes a la hora de realizar las frenotomías, pues son estudios de baja consistencia dado el reducido número de pacientes estudiados. Con dudas en el efecto a largo plazo en cuanto a la fonación y en la edad del paciente para realizar la técnica, así como la falta de demostración de que se consigue una mejoría a largo plazo en la lactancia materna.

Al igual que aparece en los diferentes estudios revisados, creemos que la adecuada valoración de los pacientes con anquiloglosia al nacimiento puede beneficiarse de una frenotomía en alguno de los casos con intención de mejorar la lactancia materna y/o problemas en el futuro de pronunciación. Si bien es cierto, que se debería poner esta idea en consenso tanto con los neonatólogos, pediatras de Atención Primaria, cirujanos infantiles, ortodoncistas e incluso considerar valorar la opinión de los foniatras.

Tras la realización del presente estudio y revisar la bibliografía actual, es más que evidente la necesidad de crear un protocolo conjunto que incluya a los diferentes profesionales que tratan a los pacientes con anquiloglosia.

Dentro de las limitaciones del estudio, destaca la variabilidad interobservador en alguna ocasión. Por ello, la falta de una evaluación estandarizada ha podido afectar a los resultados, siendo necesario quizá la realización de un taller previo práctico que permitiría unificar los criterios entre los investigadores. Es un estudio realizado en un solo centro, por lo que el número de pacientes reclutados es pequeño.

Además, no ha sido posible comparar pacientes con anquiloglosia a los que no se realizara frenotomía, puesto que han sido la mayoría de los casos, pacientes que no recibieron lactancia materna.

A pesar de que muchos de los pacientes se benefician de una intervención no quirúrgica basada en la evaluación integral de la toma y de la adecuada movilidad de la lengua y sello de ésta para el agarre, hay que estar pendientes en aquellos candidatos que sí precisan esta intervención para intentar reducir el número de abandonos de lactancia materna, así como

los diferentes problemas asociados como el dolor mamario, las grietas u otros problemas en el futuro de fonación [16]. Por todo ello, es fundamental la evaluación funcional para identificar a los pacientes que pueden beneficiarse de la frenotomía.

Se deberían llevar a cabo estrategias terapéuticas con una valoración seriada de la toma y la anatomía bucal para poder identificar a los neonatos que más se podrían beneficiar de una frenotomía, en lugar de indicar a todos directamente la intervención. Es preciso que cumplan ciertos criterios como son los signos evidentes de problemas en la lactancia con un agarre deficiente o el aumento de la duración de la lactancia, habiendo ayudado además previamente a la madre en la técnica de ésta para haber descartado que el problema se debe a la falta de experiencia. Además, el neonato debe presentar signos de lactancia materna ineficiente como son la inquietud, poco aumento de peso o tomas muy duraderas, así como el dolor, pezones sangrantes o con grietas o un vaciamiento inadecuado del pecho de la madre.

Después de desarrollar este trabajo y llevar a cabo 29 frenotomías de 33 pacientes con anquiloglosias sin ninguna incidencia, se puede confirmar que es un proceso bien tolerado y sin grandes dificultades ni complicaciones si se lleva a cabo por personal experto y entrenado en la resolución de posibles complicaciones asociadas. También se puede decir que se ha iniciado una valoración de su efecto sobre la duración de la lactancia materna, tema poco o nada estudiado hasta ahora, aunque sigue sin poder demostrarse la relación con la mejora en la pronunciación a largo plazo.

Se puede añadir con los datos revisados y los aportados con este estudio, que la frenotomía es una intervención útil en aquellos pacientes que han sido seleccionados con unos criterios bien establecidos de dolor o dificultad en la lactancia materna y tras ser valorados por personal experto. Aunque sería necesario un ensayo clínico controlado aleatorio con unos criterios unificados de clasificación y actuación para determinar los efectos de la frenotomía a corto y largo plazo.

BIBLIOGRAFÍA

1. María Orte-González E, Alba-Giménez L, Serrano-Alvar B, Alba Giménez Paritorios Hospital Clínico de Zaragoza Avda San Juan Bosco L, La S-AB. matronas e50 Revisión bibliográfica Ankyloglossia and difficulties in breastfeeding. *Matronas Prof.* 2017;18(3):50-57.
2. Cuestas G, Demarchi V, Razetti J, Boccio C. Tratamiento quirúrgico del frenillo lingual corto en niños. *Arch Argent Pediatr.* 2014;112(6):567-570.
3. Bonilla I, Montoro D. Manejo de la anquiloglosia [internet]. Alicante: Hospital General de Alicante, Servicio de Pediatría; 2017. Disponible en: <https://serviciopediatria.com/wp-content/uploads/2020/02/Protocolo-ANQUILOGLOSIA.-SP-HGUA-2018.pdf>
4. Falgás Franco J, Parramón Cuadrado V. Patología bucal. *Pediatr Integr.* 2007;11(1):33-41.
5. González Jiménez D, Costa Romero M, Riaño Galán I, González Martínez MT, Rodríguez Pando MC, Lobete Prieto C. Prevalencia de anquiloglosia en recién nacidos en el Principado de Asturias. *An Pediatr.* 2014;81(2):115-119.
6. Zozaya Nieto C, Saenz de Pipaón Marcos C. 11.5 Alimentación del neonato normal. Lactancia materna y leche de fórmula. Alimentación del recién nacido de bajo peso. Alimentación complementaria. Suplementos vitamínicos y minerales. In: ; 2016:1-23.
7. Coryllos E, Genna C, Salloum AC. Congenital tongue-tie and its impact on breastfeeding. *Am Acad Pediatr Sect Breastfeed;* 2004:1-6.
8. Sedano JR, Arroyo IC, Muñoz MDD, Romero CA, Carrera EM. Anquiloglosia neonatal . *Acta Pediatr Esp [internet].* 2016 ;74 (2):45-49. Disponible en: <https://actapediatrica.com/images/pdf/Volumen-74---Numero-2---Febrero-2016.pdf#page=7>
9. Grupo independiente de pediatras informados [internet]. Herramienta de Hazelbaker para la valoración de la función del frenillo lingual. Disponible en: http://www.elgipi.es/pdf/FRENULECTOMIA_herramienta_de_Hazelbaker.pdf
10. Gobierno de Canarias. Servicio Canario de la Salud. Published online 2016:2-3. Disponible en: <http://www3.gobiernodecanarias.org/sanidad/scs/index.jsp>
11. Dixon B, Gray J, Elliot N, Shand B, Lynn A. A multifaceted programme to reduce the rate of tongue-tie release surgery in newborn infants: Observational study. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2018;113:156-163.
12. O'Shea JE, Foster JP, O'Donnell CP, Breathnach D, Jacobs SE, Todd DA, Davis PG. Frenotomy for tongue-tie in newborn infants. *Cochrane Database Syst Rev.* 2017 Mar 11;3(3):CD011065.
13. Muldoon K, Gallagher L, McGuinness D, Smith V. Effect of frenotomy on breastfeeding variables in infants with ankyloglossia (tongue-tie): a prospective before and after cohort study. *BMC Pregnancy Childbirth.* 2017;17(1):373.
14. Diercks GR, Hersh CJ, Baars R, Sally S, Caloway C, Hartnick CJ. International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology Factors associated with frenotomy after a multidisciplinary assessment of infants with breastfeeding difficulties. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2022;138:110212.
15. Hentschel R. Breastfeeding problems should be the only relevant criteria for deciding whether to carry out a frenotomy in infancy. *Acta Paediatr.* 2018;107(10):1697-1701
16. Dollberg S, Manor Y, Makai E, Botzer E. Evaluation of speech intelligibility in children with tongue-tie. *Acta Paediatr Int J Paediatr.* 2011;100(9):125-127.
17. Balaguer-Martínez JV, Esquivel-Ojeda JN, Valcarce-Pérez I, et al. Traducción al español y validación de una escala para la observación de una toma de lactancia materna: la «Bristol Breastfeeding Assessment Tool». *An Pediatr.* 2022;96(4):286-293.

TABLAS Y FIGURAS



Figura 1.



Figura 2. Sonda acanalada.

EJERCICIOS TRAS FRENOTOMIA

A su hijo se le ha diagnosticado una anquilosia, alteración de la movilidad de la lengua por un frenillo sublingual anómalo, que puede interferir en la lactancia materna produciendo dolor, grietas, mal agarre o lactancia ineficaz.

Tras informarle se ha decidido hacer una frenotomía, pequeño corte del frenillo lingual que libere la movilidad de la lengua.

Es fundamental que en los 3 primeros meses realice en casa ejercicios con su dedo en la base de la lengua durante para favorecer una buena cicatrización y la elasticidad;

1º Ejercicio: hay que evitar el cierre precoz de la herida. Tocar con el dedo el rombito, la herida donde estaba el frenillo para que no se cierre antes de tiempo. La lengua cicatriza mucho más deprisa que la piel y se puede perder mucha eficacia de la conseguida tras la cirugía. Es importante realizarlo en consulta ya antes de salir para que el profesional revise que se hace adecuadamente y que no le molesta al bebé.

El rombito de la herida primero es rojo, luego blanco (no son hongos). Hay que llegar a tocar el fondo del rombo. Si no se hace esto en 2 o 3 días la herida sí se cierra, y al volver a intentarlo se rasga el tejido neoformado y puede molestar. El diámetro longitudinal del rombo a los 18-20 días vuelve a endurecerse porque el colágeno se reorganiza, y esta es la mayor causas de recidivas y necesidad de reintervenciones.

2º Ejercicio: hacer recorrido con el dedo por debajo de la lengua, de abajo a arriba siguiendo la longitud de la misma, por esa zona que se va indurando. El objetivo es no perder nada de lo ganado, estirar lo que todavía se está formando.

3º Ejercicio: realizar ejercicios activos para ayudar a la movilización activa de la lengua. Cosquillas en la comisura, ponerle cosas al bebé para que saque la lengua, jugar con el bebé, hacer nosotros los gestos y que trate de imitarnos, pronunciar la R

Servicio de Pediatría
Unidad de Neonatología

Figura 3. Ejercicios tras frenotomía

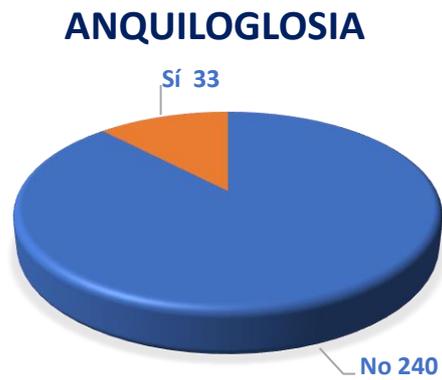


Figura 4. Número de diagnósticos de anquiloglosia.

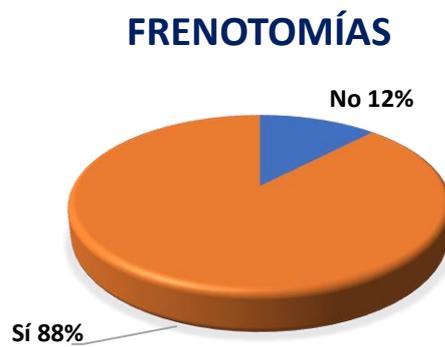
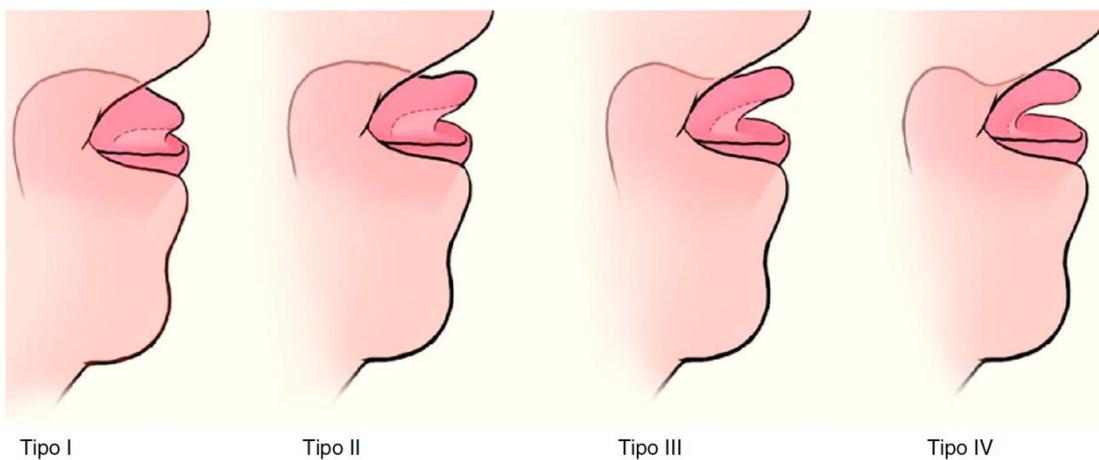


Figura 5. Porcentaje de frenotomías.

Herramienta de Hazelbaker para la valoración de la función del frenillo lingual			
ASPECTO		FUNCIÓN	
1. Apariencia de la lengua cuando se eleva		1. Lateralización	
2	Redonda o cuadrada	2	Completa
1	Ligera hendidura en la punta	1	El cuerpo de la lengua, pero no la punta
0	Forma de corazón o de V	0	No es posible
2. Elasticidad del frenillo		2. Elevación de la lengua	
2	Muy elástico	2	La punta hasta la mitad de la boca
1	Moderadamente elástico	1	Sólo los bordes hasta la mitad de la boca
0	Muy poco o nada elástico	0	La punta permanece en el borde alveolar inferior o se eleva hasta la mitad de la boca sólo con el cierre de la mandíbula
3. Longitud del frenillo cuando se eleva la lengua		3. Extensión de la lengua	
2	>1cm	2	La punta sobre el labio inferior
1	1 cm	1	La punta sobre el borde de la encía
0	<1cm	0	Ninguno de los anteriores o bultos o “jorobas” en mitad de la lengua
4. Unión de frenillo lingual con la lengua		4. Expansión de la parte anterior de la lengua	
2	Posterior a la punta	2	Completa
1	En la punta	1	Moderada o parcial
0	Muesca en la punta	0	Poco o nada
5. Unión de frenillo lingual con el borde alveolar inferior		5. Ventosas (capacidad de hacer el vacío)	
2	Lejos del borde. Unido al suelo de la boca	2	Borde entero, concavidad firme
1	Unido justo por debajo del borde alveolar	1	Sólo los bordes laterales. Concavidad moderada
0	Unido al borde alveolar	0	No hay concavidad o es débil
La lengua del bebé se evalúa a través de 5 ítems de aspecto y 7 ítems de función , puntuados de 2 (mejor) a 0 (peor). Se diagnostica anquiloglosia significativa si: Aspecto ≤ 8 y/o función ≤ 11		6. Peristalsis	
		2	Completa, de delante atrás
		1	Parcial, originada desde detrás de la punta
		0	No hay movimiento o es en sentido inverso
		7. Chasquido	
		2	No hay
		1	Periódico, de vez en cuando
0	Frecuente o con cada succión		

Traducido de la tabla del artículo de Ballard JL et al “Ankyloglossia: Assessment, incidence and effect of frenuloplasty on the breastfeeding dyad”. Pediatrics 2002. Nov; 110 (5):e63. Accesible en <http://pediatrics.aapublications.org/content/110/5/e63.full>, donde se indica que está adaptado del original de Hazelbaker con su permiso (Hazelbaker AK. The Assessment Tool for Lingual Frenulum Function (ATLFF): Use in a Lactation Consultant Private Practice. Pasadena, CA: Pacific Oaks College; 1993. Thesis).

Tabla 1. Escala de Hazelbaker.



- **Tipo I:** Frenillo fino y elástico: la lengua está anclada desde la punta hasta el surco alveolar y se observa en forma de corazón.
- **Tipo II:** Frenillo fino y elástico: la lengua está anclada desde 2-4 mm de la punta hasta cerca del surco alveolar.
- **Tipo III:** Frenillo grueso, fibroso y no elástico; la lengua está anclada desde la mitad de la lengua hasta el suelo de la boca.
- **Tipo IV:** El frenillo no se ve, se palpa, con un anclaje fibroso o submucoso grueso y brillante desde la base de la lengua hasta el suelo de la boca.

Dibujo copiado del artículo: González Jiménez D, Costa Romero M, Riaño Galán I, González Martínez MT, Rodríguez Pando MC, Lobete Prieto C. Prevalencia de anquiloglosia en recién nacidos en el Principado de Asturias. An Pediatr. 2014;81(2):115-119. doi:10.1016/j.anpedi.2013.10.030

Tabla 2. Clasificación de Coryllos y Kotlow.

Bristol Tongue Assessment Tool			
POSICIÓN:	Malo	Intermedio	Bueno
Bebé bien apoyado; pegado contra el cuerpo de la madre, tumbado de lado/cuello no torcido, nariz dirigida hacia el pezón, madre segura sosteniendo al bebé	-Ninguno o pocos elementos logrados -Necesita la explicación sobre la posición	-Logra algunos de los elementos -Necesita algún consejo sobre la posición	-Logra todos los elementos -No necesita consejo sobre la posición
AGARRE:	-El bebé es incapaz de agarrarse al pecho o consigue un agarre deficiente -Ningún/pocos elementos logrados -Necesita explicación sobre el agarre	-Logra algunos de los elementos -Necesita algún consejo sobre el agarre	-Logra todos los elementos -No necesita ningún consejo sobre el agarre
SUCCION:	-Succión no efectiva; no patrón de succión	-Alguna succión efectiva; patrón de succión no satisfactorio; coge y suelta el pecho	-Logra un patrón eficaz de succión
DEGLUCIÓN:	-No se oye deglutir; chasquidos	-Sonido de deglución ocasional; alguna deglución ruidosa o chasquido	-Deglución audible, regular y tranquila

Puntuación de 0 a 8; las puntuaciones de 0 a 3 indican una reducción más grave de la función de la lengua.

Traducido de la tabla del artículo de Ingram et al. por los autores Balaguer – Martínez et al.[17].

Tabla 3. Bristol Tongue Assessment Tool (BTAT) [17].

Escala LATCH			
	0	1	2
L. Lactch Cogor	<ul style="list-style-type: none"> - Demasiado dormido - No se coge al pecho 	<ul style="list-style-type: none"> - Repetidos intentos de cogerse - Mantiene pezón en la boca - Llega a succionar 	<ul style="list-style-type: none"> - Agarra el pecho - Lengua debajo - Labios que se ajustan - Succión rítmica
Audible swallowing. Deglución audible	Ninguna	Un poco si se le estimula	<ul style="list-style-type: none"> - Espontáneo o intermitente si < 24 h - Espontáneo y frecuente si > 24 h
T. Type of Nipple - Tipo de pezón	Invertidos	Planos	Evertidos tras estimulación
Confort Comodidad, confort (pecho, pezón)	<ul style="list-style-type: none"> - Ingurgitados - Grietas - Dolor severo 	<ul style="list-style-type: none"> - Mamas llenas - Pezón lesionado - Dolor: medio/moderado 	<ul style="list-style-type: none"> - Mamas blandas - No dolor
H. Hold (positioning) Mantener colocado el pecho	Ayuda total (el personal mantiene al niño colocado al pecho)	<ul style="list-style-type: none"> - Mínima ayuda - Si se le enseña de un lado, la madre lo coloca al otro - El personal lo coloca y luego la madre sigue 	<ul style="list-style-type: none"> - No es necesario ayuda - La madre es capaz de mantener al niño colocado al pecho

*Cinco elementos que puntúan de 0-2:

- 0-4: Ineficaz (alta dificultad en la lactancia)
- 5-7: Dificultad media
- 8-10: Eficaz

Tabla 4. Escala LATCH (instrumento de valoración de la lactancia materna).

	No frenotomía		Sí Frenotomía		Total	
	N	%	N	%	N	%
Tipo de lactancia al diagnóstico						
Materna exclusiva	3	75,0%	22	75,9%	25	75,8%
Artificial	1	25,0%	3	10,3%	4	12,1%
Mixta	0	0,0%	4	13,8%	4	12,1%
Tipo de frenillo:						
1	2	50,0%	15	51,7%	17	51,5%
2	0	0,0%	13	44,8%	13	39,4%
3	2	50,0%	1	3,4%	3	9,1%
Motivo de abandono lactancia:						
Decisión materna	2	100,0%	5	33,3%	7	41,2%
Médico	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%
Incorporación laboral	0	0,0%	5	33,3%	5	29,4%
Problema materno	0	0,0%	3	20,0%	3	17,6%
Otros	0	0,0%	2	13,3%	2	11,8%

Tabla 5. Características de los pacientes.

VARIABLES	LACTANCIA MATERNA	LACTANTE ARTIFICIAL	LACTANCIA MIXTA
15 días	79,3%	17,2%	3,4%
1 mes	79,3%	10,3%	10,3%
3 meses	65,5%	27,6%	6,9%
6 meses	50,0%	39,3%	10,7%

Tabla 6. Características según el período revisado en los pacientes frenectomizados.

Población vacunada VS población no vacunada ¿fue realmente efectiva la vacuna frente al SARS-COV 2 durante la pandemia?

Ricardo Jerez Sánchez*, Carolina Sanmartino González*, Miguel Berenguer Rodríguez*, Candela Serra Sánchez*, Antonia Márquez García*.

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

Correspondencia: Ricardo Jerez Sánchez. rickyjsanchez96@hotmail.com

RESUMEN

Introducción y objetivos: Comprobar la efectividad de la vacuna frente al SARS-CoV-2 de la población vacunada frente la población no vacunada durante las distintas olas de la pandemia.

Material y métodos: Estudio observacional descriptivo retrospectivo de los pacientes vacunados de SARS-CoV-2 frente los pacientes no vacunados durante la 3ª, 4ª y 5ª ola de la pandemia (1/1/2021 – 31/12/2021). Se procede a analizar las variables de días de estancia media en UCI, mortalidad intra-UCI, mortalidad extra-UCI y complicaciones derivadas de la enfermedad: neumonía asociada a la ventilación mecánica, neumotórax, shock séptico, re-intubación, sangrado e infección del tracto urinario.

Resultados: En el estudio, se encontró que el 36% de los pacientes eran mujeres y el 60% eran hombres. La edad media de los vacunados fue de 63,27 años (IC95% 57.49-69) y de los no vacunados fue de 55,8 años (IC95% 45.96-65.63). La estancia media en UCI fue de 6,81 días (IC95% 3.81-9.81) para vacunados y 15,61 días (IC95% 11.61-19.61) para no vacunados. La neumonía asociada a la ventilación mecánica fue la complicación más común (36% de la muestra), siendo más frecuente en no vacunados. Por último, la mortalidad fue del 4% en vacunados y del 32% en no vacunados tanto en intra-UCI como en extra-UCI (figura 1).

Discusión y conclusiones La infección por SARS-CoV-2 es la infección más grave actualmente, con complicaciones graves que aumentan la estancia hospitalaria y la mortalidad. Sin embargo, la vacunación puede reducir la frecuencia de estas complicaciones y la mortalidad tanto en la UCI como fuera de ella.

PALABRAS CLAVE

SARS-CoV-2, UCI, población vacunada, población no vacunada.

ORIGINAL

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS

El propósito de este estudio es evaluar la efectividad de la vacuna contra el SARS-CoV-2 al comparar la población vacunada con la no vacunada en términos de la duración promedio de la estancia en la unidad de cuidados intensivos (UCI), así como la tasa de mortalidad dentro y fuera de la UCI, y la incidencia de complicaciones relacionadas con la enfermedad. El objetivo es proporcionar un estudio de cómo la vacunación puede influir en estos aspectos clave de la gestión y el pronóstico de la infección por SARS-CoV-2 [1].

MATERIAL Y METODOS

Se llevó a cabo un estudio observacional descriptivo retrospectivo sobre 146 pacientes para investigar las diferencias entre los 76 pacientes vacunados contra el SARS-CoV-2 y aquellos 70 pacientes que no se vacunaron, durante la 3ª, 4ª y 5ª ola de la pandemia COVID-19, que abarcó desde enero de 2021 hasta diciembre de 2021 [2].

Se examinaron varias variables, incluyendo la duración media de la estancia en la unidad de cuidados intensivos (UCI), la mortalidad tanto dentro como fuera de la UCI, así como las complicaciones relacionadas con la enfermedad como la neumonía asociada con la ventilación mecánica, el neumotórax, el shock séptico, la re-intubación, la hemorragia y las infecciones del tracto urinario [3].

Este análisis permitió obtener una visión detallada de cómo la vacunación podría influir en estos parámetros clave de la gestión y el desenlace de la infección por SARS-CoV-2 durante la pandemia.

RESULTADOS

En el marco de este estudio, se investigó la composición demográfica de la población analizada, 146 pacientes, revelando que el 40% de los pacientes eran mujeres, mientras que el 60% eran hombres. Esta población se segmentó posteriormente en subgrupos de individuos vacunados y no vacunados. Dentro de estos subgrupos, se encontró que el 31% de los hombres estaban vacunados, en contraste con el 29% que no lo estaban, mientras que el 23% de las mujeres recibieron la vacuna, en comparación con el 17% que no lo hicieron.

Además, se observaron diferencias significativas en la edad media entre los vacunados y no vacunados, con una media de 63,27 años (IC95% 57.49-69) en los primeros y una media de 55,8 años (IC95% 45.96-65.63) en los segundos. Respecto a la estancia media en la unidad de cuidados intensivos (UCI), se encontró que fue de 6,81 días (IC95% 3.81-9.81) para los vacunados y de 15,61 días (IC95% 11.61-19.61).

La neumonía asociada a ventilación mecánica fue la complicación más frecuente en ambos grupos, presente en el 36% de la muestra, aunque con una diferencia notable en la distribución entre vacunados (6%) y no vacunados (30%). Otras complicaciones incluyeron neumotórax (8%), hemorragia (8%), infección del tracto urinario (8%), shock séptico (4%) y re-intubación (4%), siendo estas últimas más frecuentes en los no vacunados [4].

Finalmente, se observaron tasas de mortalidad del 4% tanto dentro como fuera de la UCI para la población vacunada, en comparación con tasas del 32% para la población no vacunada. Estos hallazgos proporcionan una comprensión más detallada de las diferencias y los impactos relativos de la vacunación en esta muestra de pacientes [5].

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

La infección por SARS-CoV-2 ha surgido como una de las enfermedades respiratorias más graves y mortales en la actualidad.

Nuestro estudio ha revelado la presencia de numerosas complicaciones de esta enfermedad que podrían contribuir a un aumento en la duración promedio de la estancia hospitalaria y en las tasas de mortalidad tanto dentro como fuera de la UCI (figura 1).

Sin embargo, se ha observado que la vacunación contra el SARS-CoV-2 puede mitigar estos efectos adversos. Este hallazgo sugiere que las variables estudiadas, incluida la duración de la estancia en UCI, la mortalidad intraUCI y extraUCI, así como la incidencia de complicaciones, son menos frecuentes en la población vacunada en comparación con aquellos que no han sido vacunados.

Estos resultados respaldan la efectividad y la importancia de los programas de vacunación frente al SARS-CoV-2, subrayando su papel en la reducción de la carga hospitalaria y la mejora de los resultados clínicos en individuos afectados. Por lo tanto, se puede decir que la vacunación contra la infección SARS-CoV-2 fue efectiva durante las distintas olas de la pandemia [6].

BIBLIOGRAFÍA

1. Scruzzi GF, Aballay LR, Carreño P, Díaz Rousseau GA, Franchini CG, Cecchetto E, et al. Vacunación contra SARS-CoV-2 y su relación con enfermedad y muerte por COVID-19 en Argentina. Rev Panam Salud Publica [Internet]. 2022 [citado el 28 de marzo de 2024];46:1. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.26633/rpsp.2022.39>
2. Grupo de Trabajo de Efectividad Vacunación COVID-19. Análisis de la efectividad de la vacunación frente a COVID-19 en España [Internet]. Madrid: Ministerio de Sanidad; 13 octubre 202 [citado el 28 de marzo de 2024]. Disponible en: https://www.sanidad.gob.es/areas/promocionPrevencion/vacunaciones/covid19/docs/EfectividadVacunacionCOVID-19_Espana.pdf
3. Calvillo- Casas I, Mena G. La vacunación de la COVID-19. Med Clin (Barc) 2021;156(10):500-2.
4. Documento técnico de vacunación frente COVID-19 en la Comunidad de Madrid [Internet]. Madrid: Consejería de Sanidad, Dirección General de Salud Pública; actualizado el 1 de marzo de 2022 [citado el 28 de marzo de 2024]. Disponible en: https://www.comunidad.madrid/sites/default/files/doc/sanidad/prev/doc_tecnico_vacunacion_covid-19.pdf
4. Recomendaciones para el manejo clínico de los pacientes COVID-19 [Internet]. Murcia [citado el 29 de diciembre de 2023]. Disponible en: https://www.murciasalud.es/recursos/ficheros/45951220210511_Recomendaciones_manejo_clinico_pacientes_COVID-19.pdf
5. Sofic A, Cizmic M, Beslagic E, Becirevic M, Mujakovic A, Husic-Selimovic A, Granov LA. Brixia Chest X-ray Severity Scoring System is in Relation with C-reactive Protein and D-dimer Values in Patients with COVID-19. Mater Sociomed. 2022;34(2):95-99

TABLAS Y FIGURAS

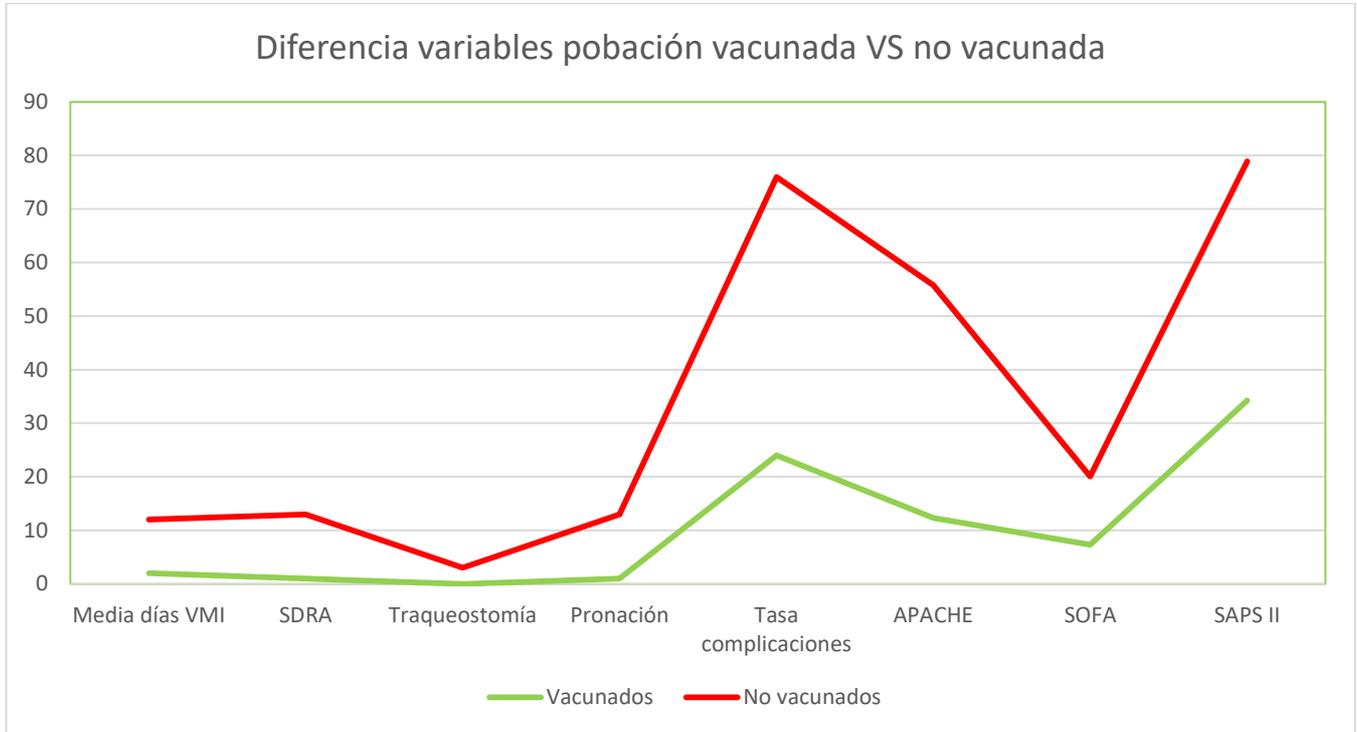


Figura 1. Gráfico con múltiples variables estudiadas que muestra la efectividad de la vacunación frente al SARS-CoV-2. Diferencia entre población vacunada vs población no vacunada.

Gestaciones obtenidas mediante inseminación artificial en el Complejo Asistencial de Zamora en los años 2021 y 2022.

María Jesús Ruiz Navarro*, Vanesa Souto Muras*, Paula Hernández Vecino*, Blanca Grande Rubio*, María Dolores Gómez Raposo **, Patricia Martín Cachazo **.

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

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

Correspondencia: María Jesús Ruiz Navarro. (mjruizn@saludcastillayleon.es)

RESUMEN

Introducción y objetivos: La inseminación artificial es un tratamiento fundamental en la reproducción asistida. Es un buen método para pacientes jóvenes que inician un estudio de esterilidad y no se encuentra una causa aparente. El objetivo de este estudio es analizar las gestaciones obtenidas mediante inseminaciones artificiales humanas realizadas en el Complejo Asistencial de Zamora durante 2021 y 2022.

Material y métodos: Se ha realizado un estudio descriptivo retrospectivo de los ciclos de inseminación iniciados y las tasas de gestación obtenidas en el Complejo Asistencial de Zamora en 2021 y 2022. Se ha realizado una búsqueda bibliográfica en Pubmed con los descriptores "intrauterine insemination", "infertility", "donor insemination", "processed sperm" y de la tasa de éxito recogida por el Instituto Nacional de Estadística.

Resultados: En los años 2021 y 2022 se registró una tasa global de gestación mediante inseminación artificial del 24,13% y del 22,07% respectivamente. Del total de gestaciones, con semen de cónyuge fueron un 24,61% en 2021 y un 20,63% en 2022 y con semen de donante se obtuvo un 22,72% en 2021 y un 26,6% en 2022.

Discusión y conclusiones La inseminación artificial es uno de los tratamientos más económicos y menos invasivos dentro de la reproducción asistida y, en los casos en los que se encuentra indicada, nos puede aportar buenos resultados. En nuestro centro, los resultados obtenidos se encuentran dentro de la media de los registros publicados. Por lo que podemos concluir que nos encontramos dentro de los resultados esperables para el tipo de técnica utilizada.

PALABRAS CLAVE

Infertilidad, inseminación artificial, estimulación ovárica, control folicular.

ORIGINAL

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS

La infertilidad es uno de los problemas actuales de salud que afectan a la población a nivel mundial. Millones de personas se encuentran en un proceso de búsqueda de gestación y presentan dificultades para conseguirlo. Según la Organización Mundial de la Salud, la infertilidad se define como "una enfermedad del sistema reproductivo masculino o femenino consistente en la imposibilidad de conseguir un embarazo después de 12 meses o más de relaciones sexuales habituales sin protección" [1]. Cuando la mujer de la pareja es mayor de 35 años, se reduce el tiempo para conseguir gestación a seis meses [2]. La esterilidad puede ser primaria, en los casos en los que no se ha logrado gestación, o secundaria, cuando se presenta la dificultad para conseguir gestación a pesar de que con anterioridad sí se haya logrado embarazo a término [1].

Aunque existe variabilidad entre los datos de infertilidad en todo el mundo, en España la estimación es que 1 de cada 6 personas en edad fértil presenta dificultades reproductivas, lo que supone una afectación de un 15-20% de las parejas españolas [2].

Los cambios en el estilo de vida, el aumento de la media de edad para tener descendencia, las dificultades para compaginar la vida familiar con la vida laboral, además del aumento de patologías como la obesidad, la diabetes, el aumento de las infecciones de transmisión sexual, incrementan la complejidad a la hora de la búsqueda de embarazo [3]. Como se ha mencionado la disfunción reproductiva, es una

alteración que afecta a múltiples parejas, y existen diferentes causas por las que puede estar causada [4]. A pesar de esto, se estima que en un 10-15% de los casos, a pesar de realizar un estudio exhaustivo no se llega a encontrar la causa de la infertilidad. (5) Por lo tanto, antes de realizar cualquier técnica de reproducción asistida, será determinante realizar un estudio básico a la pareja, para poder identificar la causa en aquellos casos en los que se pueda y para ofrecer el tratamiento más apropiado en función de los resultados del estudio y de las características de los pacientes [4, 5].

Se entiende por técnica de reproducción asistida aquella que interviene de algún modo en la inseminación o en la fecundación, realizando algún tipo de manipulación de los gametos de la pareja. En la mayor parte de los casos, estas técnicas están asociadas a tratamientos para estimular el crecimiento folicular ovárico y la inducción de la ovulación [6].

La inseminación artificial consiste en la introducción del semen dentro de la vagina, cérvix o útero [7]. Es una de las técnicas de reproducción asistida mejor aceptada por los pacientes, ya que el procedimiento es sencillo y poco invasivo, además de que su coste no es muy elevado. Podemos encontrar que la tasa acumulada de gestación se encuentra entre el 25 y el 50% según algunos autores [8]. Puede llevarse a cabo mediante ciclos de estimulación ovárica controlada o mediante ciclo natural, lo que la hace aún más atractiva para aquellas parejas que no deseen someterse a tratamientos invasivos. Es la primera línea de tratamiento para el 60% de las parejas que sufren disfunciones reproductivas [9]. El objetivo de la inseminación artificial es el mismo que el del resto de técnicas de reproducción asistida, considerándola exitosa con la obtención de un recién nacido sano [10]. Los beneficios de la inseminación artificial se sustentan en el cumplimiento de las principales indicaciones, ya que, de lo contrario, las tasas de éxito disminuyen y no son aplicables a lo que encontramos en la bibliografía [9].

Sin embargo, a pesar de la creciente visibilidad de todas las técnicas de reproducción asistida y del aumento de las prestaciones ofertadas en los centros públicos, muchas parejas las desconocen, no consultan o cuando deciden hacerlo ya se encuentran fuera de los criterios establecidos en los centros públicos y deben realizarlo en ámbito privado. En el Complejo Asistencial de Zamora se realizan estudios de esterilidad básicos y de abortos de repetición. Dentro de las terapias que se ofertan, se encuentra la inseminación artificial humana, ya sea con semen de cónyuge o con semen de donante.

El objetivo de este estudio es describir las tasas de éxito de las inseminaciones artificiales realizadas en el

Complejo Asistencial de Zamora durante los años 2021 y 2022.

MATERIAL Y METODOS

Se ha realizado un estudio descriptivo retrospectivo de los ciclos de inseminación que se iniciaron en el Complejo Asistencial de Zamora en los años 2021 y 2022. Se han revisado todas las inseminaciones que se realizaron, diferenciando entre las inseminaciones con semen de cónyuge y con semen de donante. A su vez, se ha comprobado cuántos test de gestación positivos se obtuvieron gracias a dicha técnica. Con la obtención de los datos, se ha analizado cuántos de los ciclos iniciados acabaron en inseminación, tanto con semen de cónyuge como con semen de donante. Y posteriormente, se ha calculado el porcentaje de test de gestación positivo que se obtuvo con semen de cónyuge y el obtenido gracias a semen de donante. El análisis de los datos se ha realizado con los obtenidos de forma anual, por lo que se han realizado cálculos diferenciados entre los resultados de 2021 y los que se recogieron en 2022.

A su vez, se ha realizado una revisión bibliográfica en PubMed de la inseminación artificial, con la búsqueda de descriptores "intrauterine insemination", "infertility", "donor insemination", "processed sperm". Se ha efectuado una búsqueda de las tasas de éxito de las inseminaciones recogidas por el Instituto Nacional de Estadística español, avaladas por el registro de la Sociedad Española de Fertilidad [11].

Desde la consulta de esterilidad, cuando nos llega una pareja derivada por deseo reproductivo, es esencial seguir un protocolo de estudio para poder llegar, si es posible a la causa de su infertilidad y así ofrecer la mejor técnica en función de sus necesidades. Con frecuencia, no encontramos una única causa de la infertilidad y pueden estar asociadas varias, ya sea en uno de los miembros de la pareja o que se combinen factores entre ambos [4].

Al iniciar el estudio, se debe informar de que se realiza a ambos miembros de la pareja. Los criterios indicados para poder realizar una inseminación artificial con semen de cónyuge comprenden: factor masculino leve, edad de la mujer menor de 40 años, permeabilidad de al menos una de las trompas, endometriosis grado I/II, esterilidad de causa desconocida; otros factores como factor coital, disfunción eréctil, vaginismo, hostilidad cervical son situaciones en las que una inseminación artificial puede presentar altas garantías para conseguir gestación [12]. En los casos en los que se vaya a realizar una inseminación con semen de donante, los criterios de selección son principalmente la azoospermia en seminograma sin espermatozoides testiculares, las

enfermedades genéticas transmisibles y las mujeres sin pareja masculina [13].

Por lo tanto, dentro del estudio básico necesario hay que realizar una anamnesis detallada, teniendo en cuenta los factores de riesgo asociados a disfunciones reproductivas como son la edad, la diabetes, la hipertensión, la obesidad o el hipotiroidismo. También debemos indagar en el estilo de vida, en los factores que puedan influir como son los hábitos tóxicos, la alimentación o el sedentarismo. Es importante recoger información sobre antecedentes de cirugías pélvicas o las posibles infecciones inflamatorias pélvicas en la mujer que hayan podido generar adherencias y se encuentre ahí la causa de su infertilidad [5, 6].

Se debe completar con una exploración física a la mujer y una ecografía ginecológica, en la que se aprovechará para ver la morfología de los genitales internos y un recuento de folículos antrales, para tener una aproximación a la reserva ovárica de la paciente. Para comprobar la ovulación existen diferentes métodos, sin embargo, en muchos casos carecen de utilidad ya que suelen ser imprecisos, y solo nos estarían informando que en el ciclo estudiado ha habido ovulación. Por lo que en una mujer con ciclos regulares se puede presuponer que existe ovulación todos los meses sin necesidad de ampliar los estudios. El estudio de ovulación sí que se recomienda en mujeres mayores de 35 años o con ciclos irregulares. Para ellos se suele realizar una analítica sanguínea en la fase folicular del ciclo menstrual para medir principalmente FSH, LH y estradiol. Para valorar la reserva ovárica, nos podemos apoyar del estudio de la Hormona antimülleriana [3, 5, 6].

En el estudio al varón, al igual que en la mujer, deberemos realizar una anamnesis completa incluyendo sus antecedentes y factores de riesgo. Como estudio complementario se solicita un seminograma, para ver si existe alguna alteración que pudiera justificar la causa de la infertilidad, en cuyo caso, podría ser de origen masculino o mixto [5]. Según los criterios de la OMS, podríamos clasificar un seminograma dentro de la normalidad si presenta un recuento de espermatozoides >39 millones, una movilidad progresiva >32% y formas normales >4% [14]. Además también solicitaremos un seminograma REM (recuento de espermatozoides móviles), que consiste en la separación de los espermatozoides en función de su movilidad, de forma que se obtiene una muestra con mayor concentración de espermatozoides móviles. Para que puedan ser aptos para la realización de una inseminación artificial, el REM debe ser mayor de 3 millones [15]. Tanto el seminograma como el REM, se realizan en el laboratorio del Hospital Virgen de la Concha.

Una vez que el estudio de la pareja sugiere que pueda ser candidato para inseminación artificial, se debe comprobar la permeabilidad tubárica de la mujer [16]. En el Hospital Virgen de la Concha, al inicio de la consulta de reproducción, se realizaban histerosalpingografías con contraste radiológico, con el apoyo del Servicio de Radiodiagnóstico. Desde mayo de 2023, el estudio de permeabilidad tubárica se está realizando en la misma consulta de esterilidad mediante la histerosonosalpingografía. Esta técnica consiste en la instilación de una espuma específica (Exem-foam®) a través del cérvix para que se rellene la cavidad uterina y el contraste pase a través de las trompas que sean permeables, se realiza con visualización directa a tiempo real mediante ecografía transvaginal. Con esta técnica, por tanto, obtenemos información en cuando a la permeabilidad de ambas trompas y también nos puede servir como apoyo para el estudio de la morfología uterina [17].

Tras la realización de las pruebas indicadas, si la pareja cumple los criterios para inseminación artificial que se han mencionado con anterioridad, procederíamos al inicio del ciclo. En los casos en los que tengamos una mujer sin pareja o una mujer con pareja femenina, solo sería necesario realizar el estudio básico, sin necesidad de las pruebas de permeabilidad tubárica ya que, a no ser que presentase factores de riesgo de trompas no permeables (antecedentes de enfermedad inflamatoria pélvica, gestación ectópica, antecedentes de infertilidad) se asume que sus trompas deben estarlo. Solo se debería solicitar la histerosonosalpingografía en aquellos casos con factores de riesgo o en aquellos en los que ya se hayan realizado tres ciclos con inseminación artificial y no se haya obtenido gestación [7, 13].

Las pacientes con indicación de inseminación, se ponen en contacto con la consulta de esterilidad del Complejo Asistencial de Zamora para el inicio del ciclo. Para ello, se les facilita un teléfono de dicha consulta, al que llaman con su fecha de inicio de menstruación. En ese momento se les genera una cita para una ecografía transvaginal previa, en la que, si no se visualiza patología, se procede al inicio de ciclo. El ciclo de inseminación artificial se puede realizar con ciclo natural, es decir, la paciente no recibirá tratamiento exógeno con gonadotropinas, y se realizarán solo controles ecográficos del crecimiento folicular. Aunque se decida realizar este tipo de ciclo, cuando el folículo dominante alcanza un tamaño de 18-20 mm se realiza una descarga ovulatoria con 250mcg de gonadotropina coriónica humana alfa (HCG), tras la que 36 horas más tarde se procede a la inseminación. Sin embargo, se prefiere una estimulación ovárica controlada farmacológicamente mediante el uso de gonadotropinas, tanto para inseminaciones con semen de cónyuge como con semen de donante. La

estimulación ovárica se suele iniciar en el tercer día del ciclo menstrual. Generalmente se utilizan gonadotropinas (folitropina alfa, folitropina beta, menotropina,...) y se comienza el control ecográfico a los cinco días de inicio de tratamiento, posteriormente se controla el crecimiento folicular hasta que un folículo alcance el tamaño apropiado, como se ha mencionado previamente de unos 18-20mm, y se produce la inducción de la ovulación con HCG, y se programa la inseminación 36 horas más tarde [8, 12, 13]. Lo ideal es que con la estimulación ovárica haya un crecimiento unifolicular, sin embargo, en los casos en los que crezcan más de 2-3 folículos se debe explicar a la pareja el riesgo de gestación múltiple. En las guías de actuación se recoge como opcional la posibilidad de cancelar el ciclo si hay un crecimiento de más de 2-3 folículos [8].

El proceso de la inseminación intrauterina consiste en la introducción del semen capacitado dentro del útero [18]. Se solicita que la pareja entregue la muestra de semen en el laboratorio a una hora concertada para que, tras realizar el proceso de capacitación, se pueda realizar la inseminación haciendo que coincida con las 36 horas tras la administración de la HCG. En el caso de que sea una inseminación de semen de donante, la paciente previamente debe ponerse en contacto con el banco de semen acreditado para solicitar la muestra, que envía al hospital la muestra de semen congelada, esta llega al laboratorio donde se realiza la descongelación únicamente, ya que suele ser semen que ya es apto directamente para la inseminación [8, 13, 18].

Posteriormente la paciente mantiene unos 10 minutos de reposo, tras los cuales se va a su domicilio. Se realiza un soporte de la fase lútea con 400mcg de progesterona natural micronizada vía vaginal cada 24h [8, 12, 13]. La paciente se debe realizar un test de gestación a los 14 días de la inseminación y, si es positivo, debe ponerse en contacto con la consulta de esterilidad. Se citará a la paciente para constatar la gestación y realizar una ecografía en aproximadamente las 6-7 semanas de amenorrea. En el caso de que sea una gestación evolutiva se considera como gestación positiva para nuestro estudio. Si es negativo, deberá repetirlo a los dos días, y si finalmente es negativo, deberá esperar a una nueva menstruación para volver a iniciar el ciclo.

RESULTADOS

En el año 2021 en el Complejo Asistencial de Zamora se realizaron 107 ciclos para inseminación artificial. De todos los ciclos 20 de ellos fueron cancelados por diversos motivos, falta de respuesta folicular, desarrollo de más de 2-3 folículos, escape ovulatorio o abandono del tratamiento. Los ciclos cancelados

suponen un porcentaje total del 19%. De todos los ciclos un 61% acabaron en una inseminación artificial de cónyuge (IAC) y un 20% en una inseminación artificial con semen de donante (IAD) (Figura 1).

Continuando con los datos de 2021, se realizaron un total de 65 IAC y se obtuvieron 16 gestaciones, lo que supone un porcentaje del 24,13% de gestaciones con IAC (Figura 2). En el caso de las IAD, el número total de IAD fue de 22, con 5 gestaciones, por lo que el porcentaje total de gestaciones con IAD fue de un 22,72% (Figura 3).

En el año 2022, se realizaron un total de 88 ciclos. Por motivos similares a los descritos en el año 2021, se cancelaron un total de 10 ciclos. Los ciclos suspendidos suponen un 11% del total de los ciclos realizados. Un 72% de los ciclos corresponden a IAC, mientras que un 17% fueron de IAD (Figura 4).

En cuanto a los datos recogidos de 2022, fueron 63 IAC las que se realizaron, obteniendo gestación un total de 13, lo que corresponde a un porcentaje de gestación con IAC del 20,63% (Figura 5). En los datos referidos a IAD, se realizaron un total de 15, con gestación positiva en 4 pacientes, por lo que el porcentaje total de embarazo en IAD fue del 26.6% (Figura 6).

El registro nacional de actividad de la Sociedad Española de Fertilidad, es el registro oficial de las técnicas de reproducción asistida del Ministerio de Sanidad. En dicho documento se recoge un análisis estadístico de los datos aportados por los distintos centros españoles de fertilidad adscritos a la SEF. Según el Registro de 2021 el porcentaje total de gestaciones obtenidas mediante IAC fue del 13, 5% y por IAD del 19,7% [11]. En nuestro centro, como se ha expuesto, el porcentaje de gestación con IAC fue del 24,13% y por IAD del 22,72%, en ambos casos nos encontramos ligeramente por encima de la media a nivel nacional.

En el año 2022 el registro SEF obtuvo un porcentaje de gestaciones con IAC del 13,05% y mediante IAD del 20,4% (19) y en nuestro hospital se obtuvo un porcentaje de gestaciones del 20,63% mediante IAC y un 26,6% de gestaciones con IAD. Por lo tanto, nuestros datos en 2022 también se encuentran ligeramente a un nivel superior a la media.

Comparando los datos obtenidos en 2021 y 2022 con los registros nacionales, podemos concluir que nuestros tratamientos están siendo efectivos y que nos encontramos dentro de los estándares recomendados y aceptados dentro de las técnicas de reproducción asistida.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

La inseminación artificial es una técnica de reproducción asistida poco invasiva, muy accesible, tanto para los pacientes como para los profesionales, que requiere de poca infraestructura y es de las más económicas. Aunque presenta sus limitaciones, cuando se respetan las indicaciones, nos ofrece resultados que permiten ofrecer una posibilidad de gestación a las parejas en las que se encuentre indicado y es de primera elección para las mujeres sin pareja masculina.

Los resultados obtenidos en el Complejo Asistencial de Zamora se encuentran dentro de lo recogido en la bibliografía y en comparación con los datos recogidos por el registro nacional, se encuentran también dentro de la media, e incluso son ligeramente superiores.

Por lo tanto, podemos concluir, que la inseminación artificial, tanto con semen de cónyuge como con semen de donante, realizada en el Complejo Asistencial de Zamora, es una terapia de reproducción asistida efectiva y que ofrece una buena posibilidad de gestación en los casos en los que se encuentra indicada.

BIBLIOGRAFÍA

1. Organización Mundial de la Salud web oficial [Internet]. Infertilidad. [citado 22 de abril de 2024]. Disponible en: https://www.who.int/es/health-topics/infertility#tab=tab_1
2. Sociedad Española de Fertilidad [Internet]. Pacientes SEF [citado 22 de abril de 2024]. Disponible en: https://www.sefertilidad.net/?seccion=paciente_sEF&subSeccion=faqs
3. Cerrillo Martínez M, García Velasco JA. Guía 12: Estudio y tratamiento de la disfunción reproductiva de origen desconocido. Madrid: SEF-SEGO; abril 2017.
4. Farquhar C, Marjoribanks J. Assisted reproductive technology: an overview of Cochrane Reviews. Cochrane Database Syst Rev. 2018 Aug 17;8(8):CD010537.
5. Ballesteros A, Izquierdo A, Casas AB, Castellón G. Estudio de la pareja estéril. En: Remohí J, Bellver J, Matorras R, Ballesteros MD y Pellicer A, eds. Manual práctico de esterilidad y reproducción humana. Aspectos clínicos, 4a es. Madrid: Editorial Médic 2010; p. 48-56.
6. Ballesteros A, Castellón G, Sánchez I, Pozzobon C. Primera visita de esterilidad. En: Remohí J, Bellver J, Requena A, Pellicer A, eds. Guía de protocolos en reproducción humana. Madrid: Momento Médico Iberoamericana 2009; p. 1-6.
7. Ginsburg ES, Wendell Walker Z. Donor insemination Marion DW. Pacing the diaphragm: Patient selection, evaluation, implantation, and complications. In: UpToDate, Shefner JM (Ed), UpToDate, Waltham, MA.
8. Guías de Asistencia Práctica: Ciclos de inseminación artificial conyugal (2017). Prog Obstet Ginecol. 2018;61(1):94-99
9. Cohlen B, Bijkerk A, Van der Poel S OW. IUI: review and systematic assessment of the evidence that supports global recommendations. Hum Reprod Updat 2018; 24:300-19.
10. Chamy V, Scarella A, Oñate M, Guerra I, Palacios C C V. Evaluación de la terapia de reproducción médicamente asistida en 9 años: estudio de cohorte retrospectivo. Rev Chil Obs Ginecol 2022; 87(2):90-96.
11. Estudio SEF 2021. Informe Estadístico de Técnicas de Reproducción. 2021. Registro Nacional de Actividad.
12. Mellagi APG, Will KJ, Quirino M, Bustamante-Filho IC, Ulguim RDR, Bortolozzo FP. Update on artificial insemination: Semen, techniques, and sow fertility. Mol Reprod Dev. 2023;90(7):601-611
13. Guías de Asistencia Práctica: Ciclos de inseminación artificial con semen de donante. Prog Obstet Ginecol 2018;61(2):200-208
14. González Ravina C, Pacheco Castro A. Implementación de los nuevos criterios de la OMS en la práctica clínica. Rev Asoc Est Biol Rep. 2011 ; 16 (1): 4-9.
15. Brassesco M. Manual de Andrología: Madrid: Sociedad Española de fertilidad; 2011.
16. Rodríguez Pérez A, del Río Romero I, Caruso A MBA. Factor tubárico y esterilidad: estudio de la permeabilidad tubárica mediante la técnica HyFoSy. Prog Obs Ginecol 2022; 65:27-34.
17. Engels Calvo V, Serrano González L, Martínez-Moya M et al. 3D Hysterosalpingo-contrast sonography: Description of the technique and results. Prog Obs Ginecol 2018; 61(1):31-38.
18. Eckler K. Procedure for intrauterine insemination (IUI) using processed sperm. 2024; 1-16.
19. Rubio Sanz MA. Resultados de los tratamientos de la inseminación artificial en Castilla y León. VII Reunión de unidades de reproducción de centros públicos de Castilla y León. Febrero. 2023.

TABLAS Y FIGURAS



Figura 1. Ciclos iniciados 2021



Figura 4. Ciclos iniciados 2022



Figura 2. IAC 2021



Figura 5. IAC 2022



Figura 3. IAD 2021



Figura 6. IAD 2022

Intoxicación por litio versus recurrencia depresiva en población geriátrica: la importancia de un buen diagnóstico diferencial

María Isabel Pérez Martín*, María Lorena Bartolomé Herrero**, Alberto Jiménez Meléndez***, María de la Concepción Gelado Matellán **

* MIR. Medicina Familiar y Comunitaria. Área de salud de Zamora. C.S. Puerta Nueva (España)

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

*** LES Medicina Familiar y Comunitaria. Área de salud de Zamora. C.S. Puerta Nueva (España)

Correspondencia: María Isabel Pérez Martín. isabelperezmar@saludcastillayleon.es

RESUMEN

Introducción y objetivos: El litio (Li) está indicado en el tratamiento y profilaxis de recurrencias maníacas o depresivas del trastorno bipolar y en el tratamiento de las depresiones resistentes como potenciador del tratamiento antidepressivo. Fue el primer psicotrópico con indicación preventiva de un trastorno mental. Metal alcalino intensamente polar atraviesa las membranas neuronales lentamente. Arfvedson en 1817, aisló el litio de los minerales que lo contienen. En 1948 F. Cade descubrió su efecto en depresiones bipolares. La *American Psychiatric Association* lo considera el tratamiento de primera elección en la manía aguda y en el tratamiento de mantenimiento del trastorno bipolar. Sin embargo, resaltar que también es utilizado en aquellos pacientes con depresión resistente que no presentan mejoría con los tratamientos convencionales o en la neutropenia secundaria al tratamiento con citostáticos.

Exposición del caso: Se presenta el caso de una paciente de 79 años con sintomatología neurológica por intoxicación de litio.

Diagnóstico y discusión: El diagnóstico diferencial entre una recurrencia/exacerbación depresiva y la intoxicación por litio es de crucial trascendencia para evitar el Síndrome SILENT o síndrome de lesiones permanentes neurológicas por toxicidad por litio. Resulta de vital importancia conocer muy bien el fármaco y su toxicidad para prevenir secuelas permanentes. La población geriátrica tiene una especial sensibilidad a los efectos adversos por lo que la realización de litemias periódicas evita los riesgos de un rango terapéutico tan estrecho. Una de esas manifestaciones puede producirse a nivel renal asociando modificaciones en los electrolitos séricos dando lugar a síntomas neurológicos como en el caso que se presenta.

PALABRAS CLAVE

Litio, intoxicación, depresión resistente

CASO CLÍNICO

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS

El tratamiento con litio (Li) se remonta a 1949 cuando Cade publicó su artículo "Sales de litio para el tratamiento de la agitación psicótica" aunque existen referencias en Sorano de Éfeso (2ª siglo D.C.) para tratar la "excitación maniaca", J.M. Charcot (1893) para tratar la "locura gotosa". Carl Lange (1927) refiriéndose a las "depresiones periódicas" y un paso más el recogido en la octava edición de su tratado de psicopatología donde E. Kraepelin se aproxima al concepto de "psicosis maniaco-depresiva" intentando filiar un cuadro clínico, que no es hasta el nacimiento de la psicofarmacología moderna con John Cade (1912-1980) como descubridor del efecto anti-maniaco del litio, cuando se empieza a tratar con psicofármacos.

En apenas 50 años desde su utilidad en Psiquiatría apenas ha cambiado nada respecto al Li, ion alcalino con número atómico 3. Utilizado en Psiquiatría en la manía, la depresión resistente y el trastorno esquizoafectivo entre otros usos. Su aplicación en el campo del espectro bipolar supuso un hito en el abordaje psicofarmacológico de estos pacientes que, hasta entonces eran tratados con baños de agua helada, inducción de coma por insulina o la lobotomía [1]. El tratamiento prolongado con Li mejora y previene las recurrencias maníacas y depresivas en el trastorno bipolar y las depresivas en el trastorno depresivo. Existen casos de pacientes con trastorno depresivo en los que se sospecha que también presentan un trastorno bipolar (antecedentes familiares de bipolaridad, comienzo de las depresiones en la infancia

o adolescencia, con algún episodio hipomaniaco aislado o inducido por antidepresivos) donde la indicación de Li es antepuesta al empleo de los antidepresivos [2].

En el caso clínico que se presenta, la introducción de litio se realizó ante una resistencia terapéutica en una fase evolutiva del trastorno depresivo de la paciente de edad geriátrica, utilizándolo como estrategia potenciadora.

Desde el punto de vista farmacocinético, su absorción digestiva máxima se produce entre las 2 y las 4 horas tras su ingesta, siendo completa a las ocho horas. Su volumen de distribución en el organismo es de 0,5L/kg, y cuando ya ha penetrado en los tejidos es de 0,7-0,9L/kg. Su concentración en el líquido cefalorraquídeo (LCR) supone alrededor del 40% de la concentración plasmática. La eliminación de una dosis única es variable, y depende, entre otros factores, de la edad del paciente. En los individuos jóvenes la semivida media es de unas 14-20 horas, mientras que en los ancianos pasa a ser de unas 36 horas. Otro factor importante a la hora de considerar la eliminación es la existencia de un tratamiento en curso con el fármaco. La semivida media en un paciente sin tratamiento previo puede resultar de unas 29 horas, pero si existe un tratamiento crónico en curso desde hace al menos un año, esta semivida media puede alargarse hasta 58 horas. Se elimina el 95% por el riñón y el resto con las heces. En el riñón es filtrado por el glomérulo y el 75-80% del filtrado es reabsorbido principalmente en el túbulo proximal de forma paralela a la reabsorción de sodio, siendo el 20-25% restante eliminado por la orina. Hay que recalcar, que a diferencia de lo que sucede con el sodio, no se produce una absorción significativa en los túbulos distales. Por tanto, los diuréticos tiazídicos que actúan distalmente tienden a aumentar la concentración de litio hasta un 50%, mientras que los que actúan más proximalmente por lo general tienen un menor efecto sobre el litio. El aclaramiento renal de litio es de 10-40 mL/min y resulta directamente proporcional al filtrado glomerular, por lo cual todos aquellos factores que modifican el filtrado glomerular [ver tabla 1] como la hipovolemia, dietas bajas en sodio, deshidratación, uso concomitante con AINES, e IECAs entre otros van a disminuir el aclaramiento renal del litio. En el laboratorio de nuestro hospital los niveles plasmáticos terapéuticos de referencia oscilan entre 0,6-1,2 mEq/l muy similares a los que se encuentran publicados en la literatura médica [3].

El litio tiene unos estrechos márgenes terapéuticos (0,6-1,2 mEq/l), lo que favorece su toxicidad, más evidente a nivel del sistema neurológico, cardiovascular o gastrointestinal.

EXPOSICIÓN DEL CASO.

Presentamos el caso de una paciente que consulta en una revisión en su Equipo de Salud Mental con clínica neurológica por intoxicación por litio

Paciente de 79 años, independiente para ABVD, autónoma y con leve deterioro cognitivo.

Antecedentes personales: No presenta alergias medicamentosas conocidas. Hipertensión arterial. Diabetes Mellitas tipo 2 (Metformina). Dislipemia (Rosuvastatina 20 mg). Hepatitis C. Presentó un AIT hace 5 años.

Antecedentes Personales Psiquiátricos: Diagnosticada de Trastorno depresivo recurrente de más de 20 años de evolución en tratamiento actual con desvenlafaxina 50 mg, mirtazapina 15 mg, bupropion 150 mg, lorazepam 5 mg, carbonato de litio 600 mg, y olanzapina 10 mg. Ha presentado varios ingresos en Unidades de Hospitalización Psiquiátrica por recurrencias depresivas graves, la última dos meses antes con sintomatología psicótica y requiriendo terapia electro-convulsiva. Tras la remisión total de la clínica depresiva y recuperación del nivel de funcionamiento premórbido acude de urgencia a la consulta de psiquiatría de referencia traída por un familiar (hijo) que refiere que, hacía aproximadamente cuatro días la paciente presentaba un empeoramiento clínico.

Exploración física: Temblor fino distal, inestabilidad en la marcha, lateralización derecha, disartria, enlentecimiento psicomotor y adinamia.

T.A.: 151/73 mmHg, FC: 76 lpm, Temperatura 36,0°C

Somnolienta, desorientación temporal, bradipsiquia, disartria leve, disminución del balance muscular de las EESS, temblor distal de las EESS, bradicinesia, rigidez e inestabilidad en la marcha con lateralización hacia la derecha.

Pruebas complementarias:

- analítica: Glucemia 139 mg/dl, creatinina 1,09 mg/dl, sodio 134 mEq/L, potasio 3,6 mEq/L, GGT: 76 UI/l, litemia 1,78 mmol/l
- ECG: Ritmo sinusal a 72 lpm, sin alteraciones en la conducción AV ni signos de isquemia.
- TC cerebral: Atrofia cortico-subcortical difusa y lesiones crónicas microangiopáticas.

Evolución:

La primera impresión diagnóstica fue que la clínica neurológica que presentaba la paciente se podría deber más a una intoxicación por litio que a un empeoramiento clínico de su trastorno depresivo. Se procedió a retirar el litio totalmente y se realizó litemia

urgente presentando niveles tóxicos de litio que fueron bajando progresivamente, tras la suspensión del fármaco, siendo al cuarto día de 0,78 mmol/L. La clínica neurológica fue lentamente mejorando persistiendo un deterioro neurocognitivo que ya presentaba la paciente premórbidamente, bradifrenia y dependencia funcional.

DIAGNÓSTICO Y DISCUSIÓN:

El 75-90% de los pacientes tratados con litio presenta algún signo de intoxicación. Como se ha reflejado en el caso clínico, el uso del litio presenta riesgos graves en caso de intoxicación debido al estrecho margen terapéutico que tiene (0,6 a 1,2 mEq/l - 1,5 en manía aguda). La absorción puede prolongarse 24 horas tras la retirada del fármaco. La gravedad de la intoxicación frecuentemente no es concordante con los niveles plasmáticos. Se estima que se producen 10.000 intoxicaciones por año. La mortalidad por intoxicación aguda es del 25% y por intoxicación crónica llega a alcanzar el 9%[4].

El Li se elimina casi exclusivamente por los riñones y los descensos de la creatinina (y por tanto el aclaramiento de Li) asociados a la edad, así como las tasas de filtrado glomerular influyen en los niveles séricos de Li. Los factores psicodinámicos sugieren una mayor sensibilidad en los ancianos, mayor tasa de efectos adversos y a niveles séricos menores (rango inferior de 0,5-0,8 mmol/L). La población geriátrica es más vulnerable a desarrollar neurotoxicidad la cual se mantiene durante periodos de tiempo prolongados después de que se haya interrumpido el Li e incluso desde que, los niveles séricos sean indetectables [2].

El diagnóstico clínico de la intoxicación por litio se superpone a otros posibles diagnósticos (como por ejemplo recaída depresiva) no resultando sencillo identificarlo debido a la gran variedad de síntomas que se pueden presentar, siendo la sintomatología neurológica la que predomina. En la Tabla 2 se citan los signos y síntomas más frecuentes [3].

El tratamiento consiste en llevar a cabo un lavado gástrico o una aspiración y administrar polietilenglicol antes de las 3-4 primeras horas. Esta sustancia, con consistencia de gel, engloba el litio existente en la luz del tubo digestivo, formando un compuesto inerte que es eliminado por vía anal. En nuestro país existen dos productos de esta sustancia, con idéntica composición: La solución evacuante Bohm® y evacuante lainco-I® [5].

El carbón activado no absorbe el litio por tratarse de una molécula con carga eléctrica, por lo que no estaría indicado su uso, además del riesgo que existe de que se pueda producir una broncoaspiración [6].

En el caso de que hayan transcurrido más de estas horas tras la intoxicación se debería indicar realizar una diuresis forzada (de elección suero salino fisiológico 0.9%) durante al menos 24 horas si la intoxicación ha sido leve y, siempre y cuando no existan contraindicaciones (insuficiencia cardiaca descompensada) o hemodiálisis hasta alcanzar límites terapéuticos en las intoxicaciones graves (>2 mmoles/litro) o cifras inferiores si se acompañan de síntomas neurológicos. La Tabla 3 resume las principales indicaciones de la hemodiálisis en la intoxicación por litio. La Tabla 4 recoge las distintas técnicas a emplear para la extracción de litio del organismo. No se deben añadir diuréticos porque favorecen la retención de litio. Asimismo, en muchas ocasiones es necesario el ingreso en Unidades de Cuidados Intensivos para monitorización estrecha [5,7].

La recuperación es lenta y el paciente puede permanecer con alteraciones neurológicas durante días, después de normalizarse los valores de litemia. Para la reintroducción del fármaco hay que estudiar cada caso de manera individualizada. La reintroducción debe realizarse con precaución, teniendo en cuenta que puede ocurrir una liberación de litio desde los tejidos donde se almacena como el hueso o el cerebro. Según la bibliografía consultada hay que esperar un mínimo de 10 días antes de reintroducirlo, en el caso de que el balance riesgo-beneficio para el paciente lo justifique [7]. Según la evidencia se ha comprobado que los niveles en el cerebro son indetectables tras haber pasado 10 días desde la última dosis, sin embargo, hay una retención durante meses en el hueso[4].

Es por esto que, no debemos olvidar en nuestra práctica clínica diaria la gran importancia de la anamnesis y de la valoración correcta de la sintomatología clínica, en este caso, neurológica aguda en un paciente en tratamiento con litio cuya expresividad clínica puede hacernos confundirla con una recurrencia de su trastorno psiquiátrico lo que empeoraría sintomatológicamente a la paciente al poder producir daños cerebrales permanentes de toxicidad por litio si no lo diagnosticamos a tiempo, fenómeno conocido como Síndrome Neurotóxico Irreversible secundario a Litio (SILENT) [8]. La analítica y pruebas complementarias deben confirmar el diagnóstico clínico; pero la primera actuación en una intoxicación por litio es su detección por interpretación clínica, de ahí la necesaria e imprescindible colaboración entre el médico de atención primaria y el psiquiatra cuya comunicación eficaz y rápida resulta vital en un caso que evoluciona favorablemente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Domínguez Ortega L, Medina Ortiz O, Cabrera García-Armenter S. Intoxicación con litio. *An Med Interna*.2006; 23(9): 441-45.
2. Tondo L, Vázquez G, Baldessarini RJ. Mania associated with antidepressant treatment: comprehensive meta-analytic review. *Acta Psychiatr Scand*. 2010;121(6):404-14.
3. Álvarez E, Pérez J, Pérez V, editores. *Clinica de Litio. Teoría y Práctica*. Barcelona: Permanyer; 2000.
- 4.Santos-Gonçalves HS, Terras Alexandre A, Filipa Rebelo A. Intoxicación por litio. A propósito de un caso de disfunción multiorgánica. *Rev Esp Casos Clin Med Intern*. 2018;3(3):125-6.
5. Aparicio Ríos N, Olmedo Acuña DR, González Rodríguez MP, Medina Medina LM, Cogollo Tarazona MA, Torres Jerez MC et al. Intoxicación por consumo de litio en paciente psiquiátricos. *Ciencia Latina Rev Cientif Multidisciplinar*.2022;6(4):2512-24.
6. Aiff H, Attman PO, Aurell M, Bendz H, Ramsauer B, Schon S, et al. Effects of 10 to 30 years of lithium treatment on kidney function. *J Psychopharmacol*. 2015;29(5):608-14..
7. Rozo-Ortiz EJ, Alba-Maldonado JC, Bustos-Sánchez JL, Barón-Barón JO, Vargas-Rodríguez LJ, Pinzón-Olmos MA, et al. Altered state of consciousness secondary to lithium intoxication. *Rev Ecuat Neurol*. 2022;31(1):113-7.
8. Zallo Atxutegi E, Torreblanca Pacheco M, Basterreche Izaguirre N, et al. Síndrome neurotóxico irreversible secundario a litio. A propósito de un caso. *Psiqu Biol*. 2008;15(2):56-8.

TABLAS Y FIGURAS

Edad avanzada
Infecciones asociadas
Niveles plasmáticos preexistentes
Deshidratación
Gastroenteritis aguda
Hipotensión arterial, shock
Síndrome de fallo multiorgánico
Insuficiencia renal aguda o crónica
Síndrome nefrótico
Cirugía
Insuficiencia cardíaca
Hepatopatía crónica
Anorexia
Hiponatremia
Fármacos: AINEs, IECAS, Diuréticos de asa, tiazidas.

Tabla 1. Factores clínicos que modifican la cinética del litio

SNC: Alteración de la conciencia, agitación psíquica, convulsiones, mioclonías, disimetrías, ataxia, movimientos coreiformes, rigidez, temblor, fenómeno en rueda dentada...
SNP: Neuropatía Periférica
Musculatura estriada: Hipertonía muscular, hiperreflexia
Gastrointestinal: Náuseas, vómitos, distensión y dolor abdominal, síndrome diarreico
Corazón: Disfunción sinusal, bloqueo A-V, síncope...En el ECG descenso del segmento ST o inversión de la onda T, mayor en V4 a V6, como ocurre en la hipokalemia.
Trastornos endocrinológicos: Hipertermia o hipotermia, hiperglucemia
Riñón: Poliuria y polidipsia en el 20-70% de los intoxicados. Insuficiencia renal aguda o empeoramiento de la insuficiencia renal crónica. Disminución del anión gap en intoxicados graves.
Sangre: Leucocitosis de 15.000- 20.000/mm ³ , anemia aplásica, leucopenia (infrecuente)
Piel: Intensificación del acné vulgar, alopecia leve, reacciones alérgicas (rara vez), úlceras cutáneas
Trastornos oculares: Visión borrosa, lagrimeo, escotomas, exoftalmos, fotofobia...
Aparato respiratorio: Edema pulmonar no cardiogénico.

Tabla 2. Clínica de la intoxicación por litio.

Litemia igual o superior a 2,5 mmol/L en la intoxicación aguda, si el paciente no toma habitualmente sales de litio.
Litemia igual o superior a 2 mmol/L, si el paciente toma habitualmente sales de litio.
Litemia inferior a 2mmol/L en pacientes que presentan clínica neurológica, insuficiencia renal, deshidratación o fiebre. También si el paciente toma fármacos que pueden interactuar con el litio, potenciándolo o potenciándose mutuamente con riesgo para el paciente.
Litemia superior a 1.6mmol/L, transcurridas 12horas o más desde la última ingesta de litio, sobre todo en pacientes que lo toman habitualmente.
Litemia superior a 1 mmol/L transcurridas 30 horas o más desde la última ingesta de litio, sobre todo en pacientes que lo toman habitualmente.
La hemodiálisis debe ser repetida tantas veces como sea necesario cuando a las seis horas de haber finalizado la última sesión de esta técnica la litemia resulta todavía superior a 1,2 mmol/L

Tabla 3. Principales indicaciones de hemodiálisis en la intoxicación aguda o crónica por litio.

Lavado y aspirado gástrico	Diálisis peritoneal
Polietilenglicol	Hemodiálisis
Hidratación suficiente	Hemofiltración A-V
Diuresis forzada	

Tabla 4. Técnicas de extracción digestiva y depurativas del organismo a utilizar en la intoxicación aguda o crónica por litio.

Adhesiólisis epidural y encefalopatía inducida por contraste (E.I.C.)

Carlos-Alberto Varela-Crespo*, María-del-Rosario López-García*, Itziar Méndez-Torrubiano *, José-María Hernández-Bayo **

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

**LES. Servicio de Radiodiagnóstico. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca. Salamanca (España).

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

RESUMEN

Introducción y objetivos: La encefalopatía aguda (EA) es una afección neurológica grave que puede ser causada por múltiples factores, incluyendo la exposición a contrastes iodados. La epidurolisis es un procedimiento comúnmente utilizado para el tratamiento del dolor lumbar y se realiza mediante la inyección de hialuronidasa y corticosteroides en el espacio epidural. Se emplea para su ejecución un contraste iodado que facilita la visualización de las estructuras nerviosas.

El objetivo de los autores es dar a conocer el riesgo de causar una encefalopatía aguda grave en el transcurso de algunos procedimientos diagnósticos o terapéuticos.

Exposición del caso: Varón de 75 años con síndrome de espalda fallida/ Estenosis de canal lumbar, que se sometió a epidurolisis con contraste iodado por vía caudal para tratamiento de dolor crónico. Tras la realización del procedimiento presentó un cuadro de confusión, somnolencia, disminución de la conciencia e insuficiencia respiratoria compatible con diagnóstico de encefalopatía aguda grave. El paciente precisó medidas de soporte avanzado e ingresó en cuidados intensivos. La evolución fue tórpida y lenta con ingreso en UCI durante aproximadamente un mes.

Diagnóstico y discusión: La encefalopatía inducida por contraste (EIC) es una complicación infrecuente asociada al uso de contrastes radioactivos, con mayor incidencia en intervenciones invasivas como angioplastias carotideas o coronaria percutánea. El mecanismo fisiopatológico de esta reacción es aún desconocido, pero se cree que puede estar relacionado con la liberación de radicales libres que podría desencadenar un proceso inflamatorio agudo.

Queremos destacar la importancia de los riesgos potenciales de los contrastes yodados para tomar

medidas preventivas para minimizar el riesgo de reacciones adversas.

PALABRAS CLAVE

Encefalopatía inducida por contraste, epidurolisis, adhesiólisis epidural percutánea, estenosis de canal lumbar.

CASO CLÍNICO

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS

La encefalopatía aguda (EA) es una afección neurológica grave que puede ser causada por múltiples factores, incluyendo la exposición a contrastes iodados. La epidurolisis es un procedimiento comúnmente utilizado para el tratamiento del dolor lumbar y se realiza mediante la inyección de hialuronidasa y corticosteroides en el espacio epidural. Se emplea para su ejecución un contraste iodado que facilita la visualización de las estructuras nerviosas.

El objetivo de los autores es dar a conocer el riesgo de causar una encefalopatía aguda grave en el transcurso de algunos procedimientos diagnósticos o terapéuticos.

EXPOSICIÓN DEL CASO.

Paciente varón de 75 años con antecedentes de hipertensión arterial, arteriopatía periférica crónica, síndrome de colon irritable, prostatismo, cáncer de vejiga, hernia diafragmática con reflujo gastroesofágico y cefalea tensional. Portador de marcapasos por flutter paroxístico y anticoagulado con rivaroxabán.

En 2011, se le realizó una artrodesis lumbar por estenosis del canal raquídeo y espondilolistesis L5-S1. En 2017, fue sometido a una reintervención para tratar el dolor neuropático causado por listéis L3-L4, con fracaso del sistema de fijación. Durante la cirugía de revisión, se realizó una descompresión del receso y foramen L3-L4 derechos, pero el paciente continuó experimentando radiculopatía L3-L4 derecha, con dolor incapacitante en la cara interna del muslo derecho hasta la rodilla y claudicación de la marcha.

Fue remitido a la unidad de dolor crónico donde se trató con: Tapentadol, amitriptilina, pregabalina y gabapentina sin obtener resultados satisfactorios. Se propuso realizar una epidurolisis caudal y radiofrecuencia intracanal de los niveles L3-L4 y L4-L5 derechos. Se explicó el procedimiento al paciente y se obtuvo consentimiento informado.

Se realizó epidurolisis percutánea por vía caudal, en quirófano, bajo monitorización y con sedación. El procedimiento resultó técnicamente difícil y prolongado debido a la presencia de fibrosis epidural, aunque fue bien tolerado por el paciente. Durante el procedimiento se utilizó un catéter de epidurolisis dirigible ST. Reed plus™ (Seawon Meditech Co. LTD), aproximadamente 30 mL de iohexol (Omnipaque 300®) como medio de contraste radiológico, 24mg de betametasona (Celestone®) y 300 UI de hialuronidasa.

Tras el procedimiento permaneció en la URPA durante 2 horas, sin incidentes y posteriormente recibió alta domiciliaria.

Aproximadamente seis horas después, el enfermo acudió al servicio de urgencias de hospital con clínica de temblor generalizado, escalofríos y vómitos.

Al momento de su ingreso, presentaba somnolencia, bradipsiquia y debilidad muscular en miembro superior izquierdo. Se solicitó una tomografía computarizada craneal que reveló material hiperdenso en la base, ventrículos laterales, III y IV ventrículo, compatible con hemorragia intraventricular con componente subaracnoideo. Además, se observó un significativo edema cerebral también se realizó una angio-tomografía que no mostró anomalías.

Debido a la disminución del nivel de conciencia y depresión del sistema respiratorio, se procede a intubación orotraqueal con ingreso a cargo de la Unidad de Cuidados Intensivos, con diagnóstico de EA y Hemorragia intraventricular. Se realizó un drenaje intraventricular y se inició un tratamiento antibiótico empírico debido a la presencia de infiltrado pulmonar bibasal. El análisis del líquido cefalorraquídeo (LCR) mostró los siguientes resultados: Aspecto transparente (cristal de roca); glucosa: 100 mg/dL; proteínas LCR: 141 mg/dL; hematíes: 300/ μ L.

Después de varios días de tratamiento, el paciente fue extubado. Tras la extubación, el paciente presentaba encefalopatía con una escala de coma de Glasgow de 15, pero sin focalidad neurológica. Se realizó un electroencefalograma que reveló un trazado basal lentificado, compatible con encefalopatía difusa de intensidad moderada y algunos elementos epileptiformes en las regiones frontales, con predominio izquierdo. La evolución del paciente fue lenta pero favorable, y tras 20 días de estancia en UCI obtuvo alta para la planta aún con bradipsiquia, pero sin focalidad neurológica ni actividad convulsiva.

DIAGNÓSTICO Y DISCUSIÓN:

La EIC es una complicación infrecuente asociada al uso de medios de contraste radioactivos durante ciertos procedimientos [1]. La incidencia de la EIC oscila entre el 0,3% y el 1,0%, pero el uso de agentes de contraste yodados hiperosmolares puede aumentar la incidencia hasta un 4%. En el caso expuesto, se usó el iohexol, un medio de contraste radiológico no iónico de baja osmolaridad que se supone menos neurotóxico. Sin embargo, es muy probable que estemos ante un caso de EIC post-epidurolisis, con sintomatología grave y mala evolución.

El mecanismo y las causas de la neurotoxicidad inducida por contrastes yodados no están claros, pero se cree que los agentes hipertónicos pueden alterar la barrera hematoencefálica y causar edema y toxicidad neuronal directa. La EIC no se considera una respuesta alérgica. Algunos estudios han demostrado que la EIC puede ocurrir en respuesta a compuestos de alta o baja osmolaridad [2]. Además del uso de agentes de contraste, otros factores de riesgo para el desarrollo de EIC incluyen el sexo masculino, la hipertensión arterial, la diabetes mellitus, el uso de anticoagulantes, el deterioro de la función renal, el deterioro de la autorregulación cerebral y antecedentes de enfermedad vascular cerebral [3]. En pacientes con insuficiencia renal, la excreción renal de los medios de contraste se retrasa y las concentraciones cerebrales de contraste pueden seguir siendo elevadas, lo que aumenta el riesgo de desarrollar EIC. Es importante tener en cuenta que estas condiciones no son contraindicaciones para la realización de una epidurolisis, sino que simplemente aumentan el riesgo de desarrollar efectos adversos. Por lo tanto, es primordial evaluar cuidadosamente a cada paciente antes de una epidurolisis y monitorizar perioperatoriamente para minimizar riesgos.

En un principio también se consideró la hipótesis de EA inducida por hialuronidasa.

La hialuronidasa actuaría descomponiendo los mucopolisacáridos viscosos de la matriz intersticial, lo

que permite una mayor difusión de las sustancias inyectadas por lo que se utiliza comúnmente en procedimientos neuroquirúrgicos por sus propiedades fibrinolíticas en casos de compresión neurológica, y sus beneficios son bien conocidos. Existen varios reportes del uso intratecal de hialuronidasa en el tratamiento de la meningitis tuberculosa, sin relación con encefalitis sobreañadida [4, 5]. Yousef et al. [6] realizaron un interesante estudio prospectivo, aleatorizado y doble ciego, en pacientes con cirugía fallida de espalda en el que compraron inyecciones caudales de 40 ml de anestésico local, esteroide y una solución salina al 3 % con y sin hialuronidasa. Solo el grupo con hialuronidasa experimentó un alivio significativo del dolor al cabo de un año. En varias revisiones de la literatura no se ha encontrado relación entre el uso de hialuronidasa y la EA [4, 7].

Es interesante el diagnóstico diferencial de la EIC con la hemorragia interventricular cerebral (HIC). En nuestro caso, se evidencia material hiperintenso en los ventrículos, pero no se acompaña de hallazgos típicos en el LCR. Para diferenciar la EIC de una HIC es importante tener en cuenta el contexto clínico y los hallazgos de las imágenes [2]. Una hemorragia suele caracterizarse por una masa de señal de baja densidad en las imágenes de TAC o una hiperintensidad en las de RMN. Además, una hemorragia suele aparecer en una localización específica del cerebro en relación con un territorio vascular, mientras que la EIC suele ser difusa. Así, las anomalías características de la EIC pueden aparecer como señales de alta intensidad en el TAC. Estas señales tienen un nivel de intensidad que oscila entre 80 y 160 Unidades Hounsfield (UH). En comparación, la intensidad de la sangre en un TAC suele oscilar entre 40 y 60 UH. Esto significa que las señales de la EIC son más intensas que las señales de la sangre en un TAC [8].

CONCLUSIONES

La EIC es una complicación infrecuente pero que debe considerarse en pacientes con mala evolución posterior a la exposición a contrastes iodados. La EIC puede mostrar signos de edema cerebral en las imágenes de RMN o TAC, pero para diferenciarla de una HIC es necesario considerar el contexto clínico y los hallazgos específicos de las imágenes. Es importante tener en cuenta que la EIC es una complicación poco común y suelen ser necesarias más pruebas para excluir otras causas neurológicas.

La posibilidad de EIC debe ser tenida en cuenta y puede plantear preguntas sobre la relación riesgo-beneficio de la administración de contrastes o la realización de ciertas técnicas en pacientes con factores

de riesgo asociados. Es importante valorar los antecedentes del paciente en función del procedimiento a realizar, de su dificultad y duración, así como el riesgo beneficio del mismo a la hora de tomar decisiones.

CONFLICTO DE INTERESES.

Los autores declaran la ausencia de conflicto de intereses

BIBLIOGRAFÍA

1. Dattani A, Au L, Tay KH, Davey P. Contrast-induced encephalopathy following coronary angiography with no radiological features: a case report and literature review. *Cardiology*. 2018; 139(3):197-201.
2. Liu MR, Jiang H, Li XL, Yang P. Case Report and Literature Review on Low-Osmolar, Non-Ionic Iodine-Based Contrast-Induced Encephalopathy. *Clin Interv Aging*. 2020; 15:2277-89.
3. Chu YT, Lee KP, Chen CH, Sung PS, Lin YH, Lee CW, Tsai LK, Tang SC, Jeng JS. Contrast-Induced Encephalopathy After Endovascular Thrombectomy for Acute Ischemic Stroke. *Stroke*. 2020; 51(12):3756-59.
4. Jiménez Caballero PE, Diamantopoulos J, Camacho Castañeda L. Paquimeningitis hipertrófica craneal y espinal: descripción de cuatro casos nuevos y revisión de la bibliografía. *Rev Neurol*. 2006; 43:470-5.
5. Cabañete E., Fernández A., et al. Administración de hialuronidasa intratecal en una paciente con orientación diagnóstica de aracnoiditis adhesiva. *Farm Hosp*. 2008; 32(1): 58-60.
6. Yousef AA, EL-Deen AS, Al-Deeb AE. The role of adding hyaluronidase to fluoroscopically guided caudal steroid and hypertonic saline injection in patients with failed back surgery syndrome: a prospective, double-blinded, randomized study. *Pain Pract*. 2010; 10(6):548-53.
7. Helm II S, Racz G. Hyaluronidase in Neuroplasty: A Review. *Pain Physician*. 2019; 22(6):555-560.
8. Meijer FJA, Steens SCA, Tuladhar AM, van Dijk ED, Boogaarts HD. Contrast-induced encephalopathy-neuroimaging findings and clinical relevance. *Neuroradiology*. 2022; 64(6):1265-68.

TABLAS Y FIGURAS

Edad avanzada
Infecciones asociadas
Niveles plasmáticos preexistentes
Deshidratación
Gastroenteritis aguda
Hipotensión arterial, shock
Síndrome de fallo multiorgánico
Insuficiencia renal aguda o crónica
Síndrome nefrótico
Cirugía
Insuficiencia cardíaca
Hepatopatía crónica
Anorexia
Hiponatremia
Fármacos: AINEs, IECAS, Diuréticos de asa, tiazidas.

Tabla 1. Factores clínicos que modifican la cinética del litio

Manejo anestésico de una paciente adulta con mastocitosis sistémica indolente

Yaiza Beatriz Molero Díez*, Ana Vicente García** Álvaro Sánchez Tabernero*, Jesús Javier Cuello Azcárate*

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

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

Correspondencia: Yaiza Beatriz Molero Díez. yaizabeatrizm@gmail.com

RESUMEN

Introducción y objetivos: La mastocitosis sistémica es una entidad sobre la que no existen datos precisos sobre su incidencia o prevalencia, aunque se sospecha que está infraestimada. Se caracteriza por la proliferación desmedida y acumulación de grandes cantidades de mastocitos. La sintomatología que caracteriza a estos pacientes depende de los órganos afectados tras la infiltración de los mastocitos.

Todos los hechos que rodean al episodio anestésico-quirúrgico suponen para el paciente un alto grado de estrés, que si sumamos el riesgo que ciertos fármacos anestésicos entrañan, todo ello puede actuar como desencadenante de una exacerbación de esta patología.

Exposición del caso: Presentamos a una mujer de 48 años diagnosticada de neoplasia de mama izquierda. Manifestaba como antecedente más relevante una mastocitosis sistémica indolente de alto grado. Tras la consulta preanestésica, en la que se informa de riesgos, se le dejó pauta de la premedicación oportuna para disminuir el riesgo de exacerbación de la enfermedad durante el acto anestésico.

Durante el periodo perioperatorio se realizó monitorización según estándares de la SEDAR. Tras la inducción anestésica, se realizaron bloqueos ecoguiados (BRILMA y PEC II) con finalidad anestésica y analgésica.

La paciente permaneció estable hemodinámicamente en todo realizándose la tumorectomía sin complicaciones quirúrgicas.

No se observó ni produjo ningún incidente durante la cirugía ni en el periodo inmediato postoperatorio.

Diagnóstico y discusión: El manejo perioperatorio de estos pacientes es un reto. Emplear los fármacos menos histaminoliberadores, además de evitar los desencadenantes nos puede ayudar a garantizar un entorno quirúrgico seguro.

PALABRAS CLAVE

Mastocitosis, Shock anafiláctico, Anestesia general, Anestesia locorregional

CASO CLÍNICO

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS

La mastocitosis sistémica es una enfermedad poco frecuente que provoca la proliferación clonal y acumulación de grandes cantidades de mastocitos. La clínica que estos pacientes presentan se describe por los síntomas que se originan tras la infiltración de los mastocitos en los diferentes órganos afectados, así como por liberación extrema de mediadores inflamatorios por parte de estos [1].

La enfermedad presenta una gran variabilidad en la expresión de su fenotipo, ya que puede ir desde pacientes con clínica leve hasta grave en función del número y la hiperactivación de los mastocitos [2].

No existen datos precisos sobre la frecuencia con la que aparece esta enfermedad en la población, aunque se cree que, dada la dificultad del diagnóstico y su rareza, esté infraestimada.

La prevalencia está estimada entre 13/100.000 y 1/364.000. La incidencia mundial es 1/150.000. Su diagnóstico es más frecuente en la raza caucásica, por lo que, si nos centramos en Europa, la incidencia se estima entre 1/77.000 y 1/10.400, siendo similar la distribución por sexos y más frecuente en la población adulta que en niños [3].

Los pacientes con mastocitosis sistémica, así como el personal médico que les atiende, deberían ser conocedores de los potenciales desencadenantes de una agudización de la enfermedad, que puede acontecer en cualquier instante. El acto anestésico-quirúrgico somete al paciente a un grado de estrés, que

junto al gran abanico de fármacos empleados durante la anestesia pueden actuar como desencadenantes de una crisis o exacerbación de esta patología.

EXPOSICIÓN DEL CASO.

Presentamos a una mujer de 48 años diagnosticada de neoplasia de mama izquierda.

Se solicitaron pruebas preanestésicas rutinarias, se realizó analítica, junto con electrocardiograma y radiografía de tórax.

Acudió a consulta en el Servicio de Anestesiología previa a intervención quirúrgica para valoración de antecedentes personales y revisión de pruebas realizadas.

Como antecedentes cabía destacar una mastocitosis sistémica indolente de alto grado diagnosticada hace 28 años, en tratamiento con Famotidina 40mg y Ebastina 10mg. Alérgica a Cefalosporinas. No intervenciones quirúrgicas previas.

Dado el antecedente de mastocitosis sistémica ya conocida, se habló con la paciente, se le informa de riesgos y técnicas anestésicas existentes y se le explicó la necesidad de medicación previa a la intervención quirúrgica.

Los valores analíticos preoperatorios más relevantes fueron: Hb: 13.2g/dL, Hto: 36.6%, plaquetas: 248x10⁹/L, leucocitos: 9.90x10³/mm³ TP: 120%, TTPA: 25s, INR: 0.89, creatinina: 0.73mg/dL con filtrado glomerular según ecuación CKD-EPI de 96mL/m/1.73, iones en rango normal, triptasa 11µg/L, sin otros hallazgos significativos.

El electrocardiograma, en ritmo sinusal a 63 latidos por minuto, con PR 0.16s y QRS estrecho, sin otras alteraciones en la conducción ni en la repolarización,

Radiografía de tórax normal.

Resto de exploración anestésica preoperatoria dentro de los límites normales.

Se le dejó pautado desde la consulta la siguiente medicación:

- Maleato de dexclorfeniramina (Polaramine®): 5 mg intravenoso (iv) 25 horas, 19 horas, 13 horas, 7 horas y 1 hora antes.
- Famotidina: 20 mg IV (ó 40 mg VO) 25 horas, 13 horas y 1 hora antes.
- Metilprednisolona: 1.5 mg/kg IV 25 horas, 13 horas y 1 hora antes.
- Diazepam: 5 mg vía oral (vo) 25 horas y 1 hora antes.

- Montelukast: 10 mg VO 25 horas y 1 hora antes.

Dados los antecedentes y el riesgo anestésico-quirúrgico que entrañaba, se expuso el caso en sesión clínica para su conocimiento por todos los miembros del Servicio.

Una vez revisadas todas las pruebas preoperatorias e informada la paciente se consideró apta para cirugía programada.

La paciente ingresó 48 horas antes de la cirugía para iniciar el protocolo de pre-medicación establecido.

El día de la intervención quirúrgica se realizó monitorización según estándares de la SEDAR: electrocardiograma continuo (ECG), frecuencia cardíaca (FC), saturación de oxígeno por pulsioximetría (SpO₂), concentración de CO₂ espirado (EtCO₂), presión arterial no invasiva (PANI) y monitorización del grado de hipnosis mediante índice bispectral (BIS®). Además, se tomaron analíticas seriadas de triptasa para control (tabla 1) que permanecieron estables.

A su llegada a quirófano: Presión arterial no invasiva (PANI) inicial 170/94mmHg, FC 89 latidos por minuto y saturación O₂ 100%. Se colocó manta térmica calefactada sobre la paciente.

Previamente a la inducción anestésica se medicó con 2mg intravenosos (iv) de Midazolam. La inducción anestésica se realizó con Remifentanilo 0,3mcg/kg/min, Propofol a 2mg/kg y por último 50mg de Rocuronio. Se colocó una mascarilla laríngea Igel® del número 4.

Los parámetros ventilatorios que se fijaron fueron una ventilación controlada por volumen con una FiO₂: 0,55 (mezcla de aire y oxígeno), volumen corriente 500mL y una frecuencia respiratoria de 12 respiraciones por minuto.

El mantenimiento se estableció mediante técnica intravenosa total (TIVA) de Propofol a 8mg/kg/h y Remifentanilo entre 0,1 y 0,25 mcg/kg/min, manteniendo un BIS® entre 40 y 50 durante toda la intervención.

Tras la inducción anestésica, se realizaron dos bloqueos ecoguiados con fines anestésicos intraoperatorios y analgésicos postoperatorios; un BRILMA (bloqueo de las ramas cutáneas de los nervios intercostales en la línea media axilar) para lo que se empleó Bupivacaína 0,25%, 20 mL; y el bloqueo PEC II (bloqueo del nervio pectoral modificado) con Bupivacaína al 0,25%, 10 mL.

Se administró Suero Salino Fisiológico al 0,9% a un ritmo de unos 120ml/h para reposición hídrica y reposición de mínimas pérdidas sanguíneas.

Durante las dos horas de duración de la cirugía que la paciente permaneció bajo anestesia general, no se objetivó ninguna alteración que hiciese sospechar una posible degranulación mastocitaria. No se observaron lesiones eritematomas, habones u otros tipos de reacciones cutáneas, tampoco alteraciones respiratorias o hemodinámicas. La PANI se mantuvo en torno a 100/70 y la FC a unos 50 lpm. La SatO2 entre 99 y 100% y el EtCO2 en torno a 31.

La paciente permaneció estable hemodinámicamente en todo momento mientras el Servicio de Cirugía realizó la tumorectomía sin complicaciones quirúrgicas.

Previo a la finalización del acto quirúrgico se administraron 4mg de Ondansetrón y 1g de Paracetamol.

La educación anestésica se realizó sin incidencias tras la administración de 200mg de Sugammadex.

Tras la intervención, la paciente ingresó a cargo de la Unidad de Recuperación Postanestésica donde permaneció 4 horas para vigilancia. Dada la correcta evolución y analgesia, se decidió traslado a planta de hospitalización para seguimiento y tratamiento postquirúrgico.

No se observó ni produjo ningún incidente debido a la patología de la paciente.

DIAGNÓSTICO Y DISCUSIÓN:

La mastocitosis sistémica (MS) es un conjunto de alteraciones producidas por la proliferación de mastocitos anormales y aberrantes en diversos órganos y tejidos, presentando, o no, afectación cutánea [3,4].

Los mastocitos, en su citoplasma, presentan gránulos con histamina y otras sustancias químicas (heparina, triptasa, hidrolasas ácidas, leucotrienos, prostaglandinas y diversas citokinas) que, cuando se liberan al tejido que les rodea, provocan varias reacciones entre las que se encuentran la dilatación de capilares, edema y/o picor, que puede manifestarse como una simple urticaria o evolucionar hasta un cuadro de anafilaxia [5,6].

Desde 2016, la mastocitosis sistémica ya no se considera un subgrupo de neoplasias mieloproliferativas, sino que constituye una categoría por sí misma en la clasificación de la OMS. Se distinguen cinco subtipos: MS indolente, MS latente, MS agresiva, MS asociada a neoplasia hematológica y leucemia de mastocitos [7,8].

La probabilidad de reacción alérgica se observa con más frecuencia en pacientes con mastocitosis indolentes en comparación con otros subtipos [2].

Hoy en día, y hasta donde se conoce, no existe en estos pacientes particularidades anatómicas debidas a la propia enfermedad, recomendándose un enfoque estándar en el manejo de la vía aérea; pero sí que existen determinados escenarios y fármacos de uso habitual en la práctica clínica quirúrgica que pueden provocar una liberación excesiva de mediadores mastocitarios y desencadenar una reacción anafiláctica, poniendo en peligro la vida del enfermo [9,10].

Algunos de los desencadenantes perioperatorios más relevantes en el entorno quirúrgico son los siguientes [11]:

- Estrés, ansiedad, falta de sueño.
- Hipotermia o hipertermia.
- Factores mecánicos, como estímulos cutáneos, torniquetes, fricción, traumatismos, la propia cirugía.
- Fármacos.
- Dolor.
- Infecciones.

Desde la consulta de preanestesia, se debe dejar pautada siempre la pre-medicación adecuada para intentar minimizar la degranulación mastocitaria. Dependiendo del grado de riesgo individual de cada paciente, dicha medicación tendrá que pautarse con una frecuencia diferente. Los fármacos y frecuencias que utilizar se muestran en la tabla 2 [12,13].

Prácticamente todos los fármacos utilizados en el entorno perioperatorio, tanto los fármacos anestésicos como otros de uso habitual intrahospitalarios (antibióticos, coloides, derivados sanguíneos, etc.), han sido involucrados en reacciones alérgicas, bien sea por un mecanismo histaminoliberador o a través de IgE específica.

Como inductor, siempre que sea posible, se administran fármacos que el paciente ya haya tolerado. Se recomienda el uso del Etomidato, ya que carece de efecto histaminoliberador, aunque también podemos usar Midazolam, Propofol, Ketamina, Óxido Nitroso y agentes inhalatorios [10,14].

Los relajantes neuromusculares son altamente histaminoliberadores, quedando completamente desaconsejado la Succinilcolina, ya que provoca claramente liberación de mastocitos. Los más recomendados son aquellos con estructura rígida como el Rocuronio, Pancuronio o Vecuronio, y para revertir su efecto se puede emplear tanto la Neostigmina como el Sugammadex [9,14].

Para el mantenimiento de la anestesia general es importante garantizar una profundidad anestésica

adecuada, ya que el dolor, la manipulación y tracción de los tejidos... pueden provocar degranulación mastocitaria sistémica, pudiéndose realizar tanto con Propofol como con agentes inhalatorios [12,14].

Para el control del dolor, la recomendación actual es emplear opioides sintéticos (Fentanilo, Remifentanilo, Alfentanilo o Sufentanilo), evitando Morfina, Meperidina y Tramadol que son histaminoliberadores. El Paracetamol se puede utilizar, y en caso de tener que emplear AINES, se recomienda administrar aquellos inhibidores de la COX-2 [10,14].

En cuanto a los anestésicos locales para técnicas locorreregionales se deben utilizar aquellos de tipo amida, ya que los de tipo éster tienen un mayor potencial alergénico. La anestesia local, locorre regional o la anestesia epidural es de elección en estos pacientes [14,15].

Por último, para el mantenimiento de la volemia o reposición de volumen es preferible utilizar soluciones cristaloides tipo Ringer Lactato®, o Suero Salino Fisiológico 0,9%; en caso de necesitar coloides, se evitarán las gelatinas y los dextranos [14].

Para concluir este artículo, es importante señalar que el manejo perioperatorio de estos pacientes es un reto. Una buena anamnesis preoperatoria, con una adecuada profilaxis y premedicación pautada desde la consulta preanestésica puede minimizar los riesgos de degranulación mastocitaria que conllevaría la aparición de síntomas clínicos en estos pacientes, pudiendo poner en peligro su vida. Emplear los fármacos menos histaminoliberadores (o aquellos que tolera el paciente), además de hacer especial hincapié en evitar todos aquellos desencadenantes que estén en nuestra mano nos puede ayudar a garantizar un entorno quirúrgico seguro para los pacientes diagnosticados de mastocitosis sistémica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Weiler CR, Austen KF, Akin C, Barkoff MS, Bernstein JA, Bonadonna P, et al. AAAAI Mast Cell Disorders Committee Work Group Report: Mast cell activation syndrome (MCAS) diagnosis and management. *J Allergy Clin Immunol*. 2019;144(4):883-96.
2. Scherber RM, Borate U. How we diagnose and treat systemic mastocytosis in adults. *Br J Haematol*. 2018;180(1):11-23.
3. RESERVED IUAR. Orphanet: Systemic mastocytosis [Internet]. [citado 28 de noviembre de 2023]. Disponible en: https://www.orpha.net/consor/cgi-bin/OC_Exp.php?lng=en&Expert=2467
4. Brockow K. Epidemiology, Prognosis, and Risk Factors in Mastocytosis. *Mastocytosis*. 2014;34(2):283-95.
5. Mertes PM, Aimone-Gastin I, Gueant-Rodriguez RM, Mouton-Faivre C, Audibert G, O'Brien J, et al. Hypersensitivity Reactions to Neuromuscular Blocking Agents. *Curr Pharm Des*. 2008;14(27):2809-25.
6. Desborough JP, Taylor I, Hattersley A, Garden A, Wolff A, Bloom SR, et al. Massive histamine release in a patient with systemic mastocytosis. *Br J Anaesth*. 1990;65(6):833-6.
7. Valent P, Akin C, Metcalfe DD. Mastocytosis: 2016 updated WHO classification and novel emerging treatment concepts. *Blood*. 2017;129(11):1420-7.
8. Pardanani A. Systemic mastocytosis in adults: 2021 Update on diagnosis, risk stratification and management. *Am J Hematol*. 2021;96(4):508-25.
9. Becerra-Bolaños A, Muñio-Palomar V, Cabrera-Doreste S, Rodríguez-Pérez A. Sugammadex in systemic mastocytosis. *Anaesthesiol*. 2022;71(Suppl 2):165-70.
10. Martínez Ubieta J, Muñoz Rodríguez L, Longás Valián J, Gonzalo Pellicer I, Pardillos Calatayud C, Girón Mombiela JA. Manejo anestésico en la mastocitosis. *Rev Esp Anesthesiol Reanim*. 2005;52(2):105-8.
11. Dewachter P, Castells MC, Hepner DL, Mouton-Faivre C. Perioperative Management of Patients with Mastocytosis. *Anesthesiology*. 2014;120(3):753-9.
12. Protocolos específicos para situaciones de riesgo [Internet]. *Mastocitosis*. [citado 28 de noviembre de 2023]. Disponible en: <https://www.mastocitosis.com/saber->

mas/protocolos-especificos-para-situaciones-de-riesgo/

13. Lau S, Sprung J, Volcheck GW, Butterfield JH, Divekar RD, Weingarten TN. Perioperative management of mastocytosis. *J Anesth.* 2023;37(5):741-8.

14. Matito A, Morgado JM, Sánchez-López P, Álvarez-Twose I, Sánchez-Muñoz L, Orfao A, et al.

Management of Anesthesia in Adult and Pediatric Mastocytosis: A Study of the Spanish Network on Mastocytosis (REMA) Based on 726 Anesthetic Procedures. *Int Arch Allergy Immunol.* 2015;167(1):47-56.

15. Olarra J, Longarela A. Manejo analgésico y anestésico en la mastocitosis sistémica: a propósito de un caso. *Rev Soc Esp Dolor.* 2010;17:28-31.

TABLAS Y FIGURAS

Tiempo	Valor triptasa (µg/L)
Preoperatorio	11
60 minutos previos a la inducción	5,66
30 minutos tras inducción	4,84
2 horas tras inducción	7,06
6 horas tras cirugía	5,41
24 horas tras cirugía	7,88

Tabla 1. Muestras sanguíneas de triptasa analizadas.

	BAJO RIESGO	MODERADO RIESGO	ALTO RIESGO
Maleato de dexclorfeniramina (Polaramine®) (5mg iv)	1h antes	13h antes 7h antes 1h antes	25h antes 19h antes 13h antes 7h antes 1h antes
Famotidina (20mg iv)	1h antes	13h antes 1h antes	25h antes 13h antes 1h antes
Metilprednisolona (1mg/kg iv)	1h antes	13h antes 1h antes	25h antes 13h antes 1h antes
Diazepam (5mg vo)	1h antes	1h antes	25h antes 1h antes
Montelukast (10mg vo)	-	-	25h antes 1h antes

Tabla 2: Premedicación quirúrgica en la mastocitosis

Síndrome de vena cava superior como primera manifestación de una enfermedad oncológica

Candela Serra Sánchez*, Carolina Sanmartino González*, Miguel Berenguer Rodríguez*, Ricardo Jerez Sánchez*.

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

Correspondencia: Candela Serra Sánchez (cserra@saludcastillayleon.es)

RESUMEN

Introducción y objetivos: El síndrome de vena cava superior es el conjunto de síntomas y signos derivados de la obstrucción parcial o completa de misma. El diagnóstico precoz es fundamental para un tratamiento eficaz. Las enfermedades malignas son la causa principal, siendo la más frecuente el cáncer de pulmón. La clínica cardinal es disnea, edema en esclavina, cianosis facial y circulación colateral tóraco-braquial. Para su diagnóstico se emplean técnicas de imagen, pero es necesaria una confirmación histológica. El tratamiento ha de ser lo más precoz posible, ya que puede suponer un riesgo vital para el paciente.

Exposición del caso: Presentamos un caso de una mujer de 65 años con antecedentes de asma, HTA y DM2. Acude a Urgencias por disnea, edema en cuello y facial, con enrojecimiento en ambas localizaciones. Además, importante pérdida de peso en los últimos dos meses y fiebre vespertina. En angio-TC se identifica masa mediastínica no conocida previamente, que le condicionaba un síndrome de vena cava superior (SVCS). La paciente es diagnosticada de carcinoma epidermoide de pulmón avanzado. Se expone detalladamente a continuación el caso clínico.

Diagnóstico y discusión: Su diagnóstico es eminentemente clínico. En la mayoría de casos supone la forma de presentación de un tumor maligno. El carcinoma de pulmón es la causa más frecuente. La clínica depende del grado de obstrucción y la velocidad de instauración. El síntoma principal es la disnea. El diagnóstico de confirmación es histológico. El tratamiento es sintomático y etiológico.

PALABRAS CLAVE

Síndrome de vena cava superior, disnea, tumor.

CASO CLÍNICO

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS

El síndrome de vena cava superior (SVCS) se produce por una obstrucción al flujo de salida de la vena cava superior secundaria a una obstrucción interna o una compresión externa, siendo los tumores la causa más frecuente de obstrucción extrínseca.

El tumor que más frecuentemente produce este síndrome es el cáncer de pulmón, principalmente de células no pequeñas (hasta en el 50% de los casos, seguido por el linfoma no Hodgkin [1]). El cáncer de mama es la enfermedad metastásica que más frecuentemente produce este síndrome. Hasta en el 60% de los casos supone la primera manifestación de un tumor no diagnosticado previamente.

Se manifiesta de forma característica con hinchazón y cianosis en cara y cuello, disnea, taquipnea, tos, edema de extremidades superiores, ingurgitación de las venas del cuello, con aparición ocasional de circulación colateral a nivel del tronco si la compresión se ha producido de manera larvada.

El diagnóstico es eminentemente clínico. El tratamiento ha de ser lo más precoz posible, ya que puede suponer un riesgo vital para el paciente.

El objetivo de este trabajo es presentar este caso clínico por ser una entidad poco frecuente y que puede asociarse a una elevada mortalidad.

EXPOSICIÓN DEL CASO.

Se trata de una mujer de 65 años, con antecedentes de asma, HTA, diabetes mellitus tipo 2, hipertrigliceridemia e hipotiroidismo postquirúrgico tras resección de adenoma paratiroideo con hallazgo incidental de microcarcinoma papilar de lóbulo tiroideo derecho. Enfermedad de Parkinson en seguimiento. Alérgica a anestésicos locales, eritromicina y amoxicilina.

La paciente acude a urgencias de nuestro centro el 06/02/2024 por edema y aumento de tamaño de la mama izquierda, enrojecimiento y endurecimiento de la misma, acompañado de dolor y limitación funcional del brazo izquierdo. Ante esta exploración se realiza ecografía mamaria y se deriva a Unidad de mama por BIRADS-4 y adenopatía axilar izquierda de 5,4mm. La paciente es dada de alta a domicilio y acude de nuevo a Urgencias el día 19/02 por clínica de disnea de pequeños esfuerzos, intolerancia al decúbito y clínica catarral con tos y secreciones, por lo que es dada de alta a domicilio con antibioterapia empírica ante sospecha de posible infección respiratoria.

Acude nuevamente al día siguiente, por aumento de disnea, edema en cuello y región facial, con enrojecimiento en ambas. Además, persisten las molestias en la mama izquierda de 15 días de evolución, importante pérdida de peso en los últimos dos meses (15 kg aproximadamente) y fiebre vespertina. A la exploración, paciente estable hemodinámicamente con TA Sistólica: 134 mm(hg), Diastólica: 83 mm(hg), FC: 91 /min, SpO2: 93% con GN a 2L, glucemia capilar: 245 mg/dl. Evidente edema en cuello y cara con circulación colateral (probable edema en esclavina), edema y endurecimiento de la mama izquierda, aumento de tamaño respecto a la contralateral, con piel de naranja e importante dolor a la palpación (Imagen 1). Presenta cierta cianosis en los lóbulos de las orejas. Ingurgitación yugular poco valorable por obesidad de la paciente.

Ante clínica de la paciente se realiza radiografía de tórax en la que se evidencia engrosamiento mediastínico (Imagen 2). Se completa el estudio con TC de arterias pulmonares identificándose una masa mediastínica que engloba la vena cava superior (VCS) y vena subclavia izquierda, ocasionando estenosis de las mismas. Además, presenta un derrame pericárdico de 14mm (Imagen 3). Estos hallazgos son compatibles con un síndrome de vena cava superior.

Se realiza ecocardiograma a pie de cama, evidenciándose derrame pericárdico, sin compromiso de cavidades derechas ni taponamiento.

Es valorada por Medicina Intensiva por el derrame pericárdico, sin considerarse subsidiaria de ingreso en UCI ante estabilidad hemodinámica y ausencia de compromiso de la vía aérea.

Con los resultados de las pruebas de imagen se comenta con Cirugía Vasculardel centro de referencia (Hospital Universitario de Salamanca), que no considera necesaria la colocación urgente de un stent, por lo que la paciente finalmente queda ingresada a cargo de Medicina Interna de nuestro centro con anticoagulación con dosis 1mg/kg/12h.

Durante el ingreso en planta se inicia estudio para filiar la masa mediastínica. Se presenta en Comité de tumores de pulmón y se decide realizar una biopsia de la misma. El estudio histopatológico de la biopsia extraída describe una neoformación epitelial infiltrante con áreas de necrosis constituida por una proliferación de células escamosas que forman nidos separados por un estroma fibroso. Muestran núcleos grandes con marcada anisocariosis y citoplasmas amplios con queratinización. Coincidente con un carcinoma epidermoide infiltrante. Se diagnostica de carcinoma epidermoide de pulmón avanzado (cT4NxMx PDL1 negativo) (Imágenes 4 y 5).

La paciente evoluciona desfavorablemente, con empeoramiento del patrón respiratorio, aparición de estridor que no presentaba en el momento del ingreso y aumento del edema en esclavina. Se inicia corticoterapia y se contacta con Radiología Intervencionista de nuestro centro de referencia, que acepta a la paciente para colocación de stent sobre la vena cava superior ante progresión sintomática (Imagen 6). La paciente presenta mejoría progresiva de la congestión de cara, cuello y extremidades superiores.

Se solicita PET-TC y TC abdominal para el estudio de extensión del carcinoma pulmonar. En el TC abdominal no se identifican signos de extensión a distancia.

La paciente presenta mala evolución, con empeoramiento de la mecánica respiratoria, siendo ingresada en UCI precisando intubación orotraqueal (IOT) en las primeras 24 horas de ingreso y colocación de un drenaje pleural izquierdo por presencia de importante derrame pleural izquierdo, drenando hasta 1500 ml en las primeras 12 horas tras su colocación, con aspecto serohemático, tratándose probablemente de un trasudado.

La paciente es extubada a las 24 horas del ingreso en UCI, precisando reintubación por nuevo empeoramiento respiratorio.

Durante el ingreso en UCI, es valorada por el Servicio de Oncología Médica, que refiere que el tratamiento ideal sería el inicio de quimioterapia y realización de PET-TC para evaluar la extensión de la enfermedad. Dada la situación de fragilidad, la paciente queda descartada para tratamiento radical con radioterapia. Además, se comenta a familiares que debido al estado avanzado de la enfermedad a nivel locorregional por técnicas de imagen realizadas y el tipo histológico de carcinoma de pulmón (carcinoma epidermoide) no consideran que la paciente pueda beneficiarse de tratamiento quimioterápico en estos momentos y que, en caso de mejoría clínica y estabilidad respiratoria, podría plantearse la posibilidad de iniciar tratamiento

quimioterápico. En caso de deterioro clínico, quedará desestimada para tratamiento oncológico y se optará por medidas de confort y control sintomático.

La paciente mejora a nivel respiratorio, tolerando desconexiones del respirador y correcta oxigenación y ventilación en controles gasométricos, por lo que se inicia proceso de destete, siendo extubada. Es dada de alta a planta de hospitalización de Medicina Interna con limitación al reingreso en UCI por situación basal.

En planta de hospitalización es valorada nuevamente por Oncología Médica, que inicia quimioterapia con Carboplatino y Paclitaxel. En el primer ciclo quimioterápico la paciente presenta mala tolerancia y decide interrupción voluntaria del mismo. Comentado y consensado con familiares, finalmente ingresa en Cuidados Paliativos para tratamiento sintomático y de confort. La paciente finalmente es éxitus el 20/03/2024.

DIAGNÓSTICO Y DISCUSIÓN:

El síndrome de vena cava superior (SVCS) se define como el conjunto de síntomas y signos que derivan de la obstrucción del flujo sanguíneo a través de la vena cava superior (VCS), dificultando el retorno venoso de la sangre al corazón. Esta obstrucción puede deberse a invasión directa o a la compresión extrínseca. Hasta el 85% de los casos se deben a procesos neoplásicos, siendo el carcinoma de pulmón de célula no pequeña la causa más frecuente, seguido del carcinoma microcítico de pulmón y del linfoma no Hodgkin, siendo menos frecuentes otras causas como la fibrosis mediastínica, infecciones o tumores benignos. Cabe destacar, la incidencia creciente de casos relacionados con trombosis de dispositivos intravasculares, como los catéteres venosos centrales, empleados cada vez con más frecuencia en pacientes oncológicos [2].

Conforme se produce la obstrucción del flujo sanguíneo a través de la VCS, aumenta la presión venosa en las regiones superiores del cuerpo, lo que condiciona la generación de circulación colateral para facilitar el retorno venoso a la aurícula derecha. Este proceso es el responsable de los signos y síntomas característicos de este síndrome. En el caso de que la obstrucción se produzca rápidamente, como ocurre con los tumores malignos de rápido crecimiento, no permite el desarrollo de la circulación colateral, poniendo en riesgo la vida del paciente por compromiso hemodinámico, incluso edema cerebral.

La clínica con la que debuten los pacientes que padecen este síndrome va a depender de la velocidad de instauración de la obstrucción del flujo sanguíneo, de la gravedad del compromiso luminal y de la presencia o no de circulación colateral compensatoria, que puede ser visible en la región toraco-braquial.

La disnea es el síntoma más frecuente y suele aparecer precozmente. También puede aparecer tos, estridor, disfagia y dolor torácico. Los síntomas característicamente empeoran con posturas como el decúbito, la flexión ventral del tronco y maniobras de Valsalva. En la exploración a menudo se objetiva una inflamación de la cara, cuello y extremidades superiores, conocido como edema en esclavina, junto con cianosis facial e ingurgitación yugular. En caso de que haya edema cerebral, los pacientes pueden presentar cefalea o alteraciones neurológicas.

En casos de larga evolución con estenosis del 60% o más, se forma circulación colateral para restablecer el retorno venoso. Se forman varias colaterales dependiendo del lugar de la obstrucción [3]:

- Pre-ácigos: en estas condiciones, principalmente las venas intercostales superiores derechas sirven de vía colateral para drenar en la vena ácigos.
- Ácigos: cuando la vena ácigos también está obstruida, la circulación colateral se establece entre la VCS y la VCI a través de canales comunicantes menores, es decir, las venas mamarias internas, las venas epigástricas superior e inferior hasta las venas ilíacas y, finalmente, la VCI.
- Post-ácigos: en este caso, la sangre de la VCS se distribuye a los ácigos y hemiácigos y luego a los afluentes de la VCI, es decir, las venas lumbares ascendentes y lumbares.

El sistema colateral más eficaz es la circulación intercostal y ácigos. Por esta razón, la mayoría de los pacientes con obstrucción pre-ácigos de la vena cava superior permanecen asintomáticos durante mucho tiempo [4].

El diagnóstico es eminentemente clínico. Como ya se ha descrito previamente, en más de la mitad de los casos el SVCS constituye la forma de presentación de un tumor maligno, por lo que es necesario descartar una neoplasia subyacente.

Ante la sospecha, es importante llevar a cabo un diagnóstico diferencial con otras entidades, como pueden ser la insuficiencia cardíaca congestiva, obstrucción linfática, síndrome nefrótico, etc. Se pueden llevar a cabo una serie de pruebas complementarias para confirmar la sospecha de síndrome de vena cava superior:

- Radiografía de tórax: se identifican anomalías en la mayoría de los casos. El hallazgo más frecuente es el ensanchamiento mediastínico (Imagen 2). También pueden observarse masas intratorácicas o derrame pleural.

- TC de tórax con contraste intravenoso: permite la confirmación radiológica del SCVS, aportando información detallada sobre el nivel y la extensión de la obstrucción. Puede servir para identificar la causa subyacente. En casos de alergia al contraste yodado se podría plantear la realización de una RM torácica.
- Analítica de sangre con marcadores tumorales, como lactato deshidrogenada (LDH), alfa fetoproteína y gonadotropina coriónica (β -HCG).

En cuanto al tratamiento, hay una serie de medidas generales que deben aplicarse independientemente del origen del cuadro, pero es fundamental realizar un manejo adecuado de la causa subyacente. De esta manera, en los casos de SVCS asociados a trombosis de catéter, está recomendada su retirada e inicio de la terapia anticoagulante. En caso de que haya un proceso neoplásico como causa precipitante, siempre que la situación clínica lo permita, es prioritario un diagnóstico histopatológico antes de iniciar un tratamiento oncológico [5].

- Como medidas generales, se recomienda mantener el cabecero elevado para disminuir la presión venosa y oxigenoterapia en los casos de compromiso respiratorio. El uso de corticoides no está claramente establecido, por lo que deben utilizarse con precaución en neoplasias subyacentes que aún no estén confirmadas histopatológicamente, porque pueden enmascarar su diagnóstico. En el caso de emplearse, el más utilizado es la dexametasona. Uno de los beneficios es su efecto antiinflamatorio, que puede reducir el riesgo de edemas en las vías respiratorias en los casos que requieran radioterapia (RT). Además, debe evitarse la sobrecarga de volumen, pudiendo llegar a plantear la administración de diuréticos para optimizar el tratamiento depletivo.
- Terapia endovascular: la colocación de stents en las zonas de obstrucción está indicada en los casos de SVCS refractarios a otras terapias, y supone el tratamiento de elección en pacientes con compromiso hemodinámico (síncope o hipotensión) y/o riesgo vital secundario por obstrucción de la vía aérea o coma por edema cerebral. La principal ventaja es el rápido alivio sintomático. Su implantación se desaconseja en pacientes con antecedentes de cardiopatía crónica y oclusión vascular completa. Una vez implantado, requiere antiagregante prolongado, pudiendo ser necesaria anticoagulación en algunos casos. Por esta razón, debe evitarse la colocación de stents en pacientes con alto riesgo de sangrado o en aquellos sin compromiso vital en

los que se prevea remisión tumoral con el tratamiento oncológico específico.

La quimioterapia es el tratamiento de elección en los tumores quimiosensibles como los tumores germinales, el carcinoma microcítico de pulmón o los linfomas. A lo largo de la primera semana de tratamiento suele objetivarse la mejoría clínica de los pacientes.

Por otra parte, la radioterapia proporciona mejoría de los síntomas a las 48-72 horas del inicio del tratamiento, por lo que no se recomienda en pacientes inestables. Puede administrarse junto con quimioterapia en los tumores quimiosensibles y supone el tratamiento de elección de los no quimiosensibles.

Por último, la fibrinólisis se emplea en los casos de SVCS con trombosis de instauración aguda, con pronóstico favorable y bajo riesgo de sangrado. Además, en estos pacientes está indicado el inicio de tratamiento anticoagulante, cuya duración se ajustará según las características del paciente y la neoplasia subyacente.

CONCLUSIONES

El síndrome de vena cava superior (SCVS) es el conjunto de síntomas y signos derivados de la obstrucción parcial o completa de la vena cava superior. Su diagnóstico precoz, es fundamental para un tratamiento eficaz. Las enfermedades malignas son la causa principal, siendo la más frecuente el cáncer de pulmón. La clínica se caracteriza por la disnea y la triada clásica de edema en esclavina, cianosis facial y circulación colateral tóraco-braquial. En el diagnóstico se utilizan técnicas de imagen, siendo preciso para su confirmación, un diagnóstico histológico. El tratamiento ha de ser lo más precoz posible, ya que puede suponer un riesgo vital para el paciente [6].

BIBLIOGRAFÍA

1. Bote de Cabo H, Juan Rodríguez L. Urgencias oncológicas. En: Aparicio Minguijón EM, Caso Laviana JM. Manual de diagnóstico y terapéutica médica. Hospital 12 de octubre. 9ª Ed. Madrid: Hospital 12 de Octubre; 2022. p. 1338-1349.
2. Drews RE, Rabkin DJ. Malignancy-related superior vena cava syndrome. En: Bruera E, Eidt JF, Mills Sr JL, Savarese DMF, Collins KA, editors. UpToDate. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/malignancy-related-superior-vena-cava-syndrome>

3. Lepper PM, Ott SR, Hoppe H, Schumann C, Stammberger U, Bugalho A, et al. Superior vena cava syndrome in thoracic malignancies. *Respir Care*. 2011;56(5):653-66.

4. Radswiki T, Kogan J, Knipe H, et al. Superior vena cava obstruction. Reference article. *Radiopaedia.org* [Acceso 19 Mar2024] <https://doi.org/10.53347/rID-19760>

5. Higdon ML, Higdon JA. Treatment of oncologic emergencies. *Am Fam Physician*. 2006;74(11):1873-80.

6. De Las Heras García B, Jiménez Gordo AM, Casado Casado Saenz P, Zamora Auñón P, Cantalejo Moreira M, González Barón M. Síndrome de vena cava superior: presentación de seis casos. *An Med Intern*.2001; 18(7): 369-72.

TABLAS Y FIGURAS



Imagen 1: lesiones dérmicas que presentaba la paciente al ingreso.

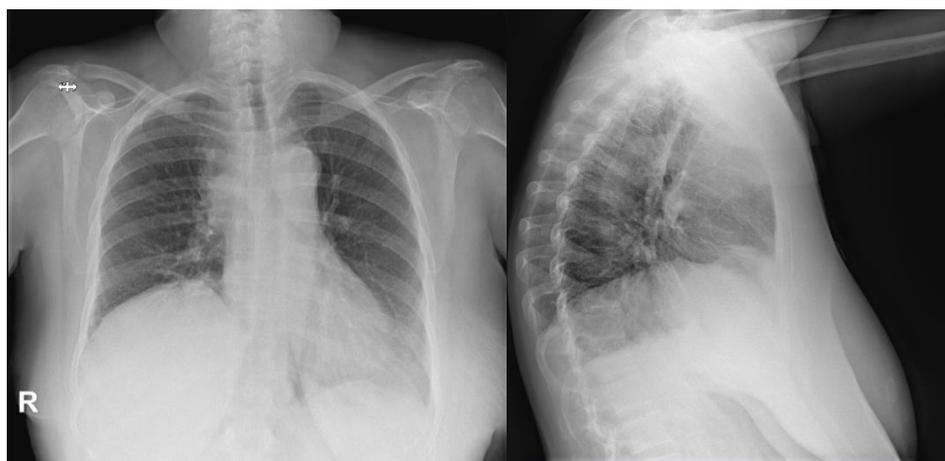


Imagen 2: Radiografías de tórax al ingreso.

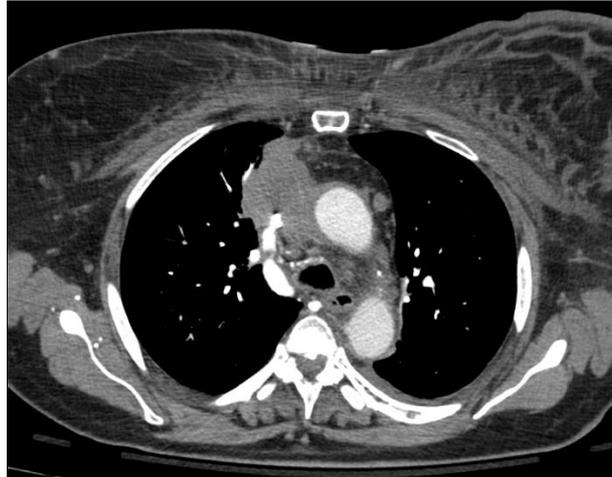


Imagen 3: TC arterias pulmonares: Masa mediastínica superior que engloba la VCS y vena subclavia izquierda ocasionando una estenosis significativa de las mismas. Posible síndrome de vena cava superior.

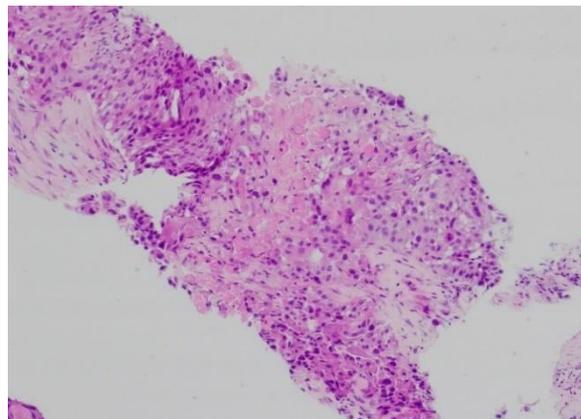


Imagen 4: Con aumento de 10x, se observa que dichas células muestran núcleos hipercromáticos de tamaño variable con severa atipia, con citoplasma eosinófilo.

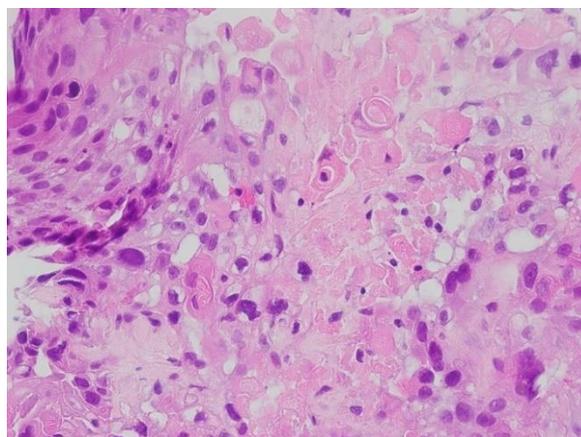


Imagen 5: Con aumento de 40x, se observa con mayor la gran atipia nuclea existente, así como las figuras de queratina ya mencionadas, extensa necrosis y presencia de puentes intercelulares (arriba izquierda).



Imagen 6: control bajo escopia tras colocación de stent en VCS.

Tumor vascular placentario benigno: corioangioma gigante

Paula Hernández 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 y objetivos: El corioangioma es el tumor placentario benigno no trofoblástico más frecuente, siendo la mayoría de ellos menores de 4 centímetros (cm). En caso de superar esta medida se consideran corioangiomas gigantes. Debido a las complicaciones que generan puede ser necesario finalizar la gestación de forma prematura.

Exposición del caso: Paciente de 23 años, secundigesta, captación tardía de la gestación (en semana 18). Como antecedentes personales destacaba hipotiroidismo y obesidad. Controles de la gestación a partir de ese momento dentro de la normalidad hasta la ecografía morfológica de tercer trimestre donde se visualizó en la placenta imagen de 57x40 milímetros (mm) con abundante vascularización que impresionaba de corioangioma. No se objetivó anemia fetal estimada, polihidramnios ni otros signos indirectos de insuficiencia cardíaca fetal. Además, se apreciaba dilatación del tracto urinario grado I bilateral. Se realizaron controles semanales con tamaño de corioangioma estable y dilatación de vía urinaria grado II-III, pero limitada a riñón izquierdo. En semana 37 y 5 días se decidió finalizar gestación. El puerperio transcurrió sin incidencias.

Diagnóstico y discusión: Para el diagnóstico de las diferentes estirpes histológicas de corioangioma se emplea fundamentalmente la ecografía con el Doppler color. Las complicaciones están más frecuentemente asociadas al tumor gigante, comprendiendo desde insuficiencia cardíaca fetal hasta alteraciones maternas como preeclampsia o coagulación intravascular diseminada. Se puede realizar un tratamiento expectante con control ecográfico o de alivio sintomático como el amniodrenaje en caso de polihidramnios.

PALABRAS CLAVE

Corioangioma, tumor vascular placentario, hemangioma placentario

CASO CLÍNICO

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS

El corioangioma, también conocido como hemangioma placentario, es un tumor vascular cuyo origen es el tejido coriónico de placenta. Se considera englobado en el grupo de los hemangiomas y su característica principal es la proliferación benigna de vasos y estroma en el interior de las vellosidades placentarias. Es considerado el tumor placentario benigno no trofoblástico más frecuente, con una incidencia que oscila entre 0,75 y 0,95 casos por cada 100 nacimientos [1].

En la mayoría de las ocasiones, los corioangiomas presentan un tamaño inferior a 4 centímetros, no siendo algo excepcional encontrar uno o varios tumores vasculares de este tipo en las placentas. Sin embargo, cambian los papeles cuando se trata de un hemangioma placentario de tamaño superior a los 4 centímetros, pasando en este momento a denominarse corioangioma gigante. Así, se estima que la incidencia del corioangioma gigante puede estar en torno a 1:16000 -1:50000 gestaciones. [1,2]

La implicación clínica de los corioangiomas gigantes es de gran relevancia puesto que se asocia con un aumento de las complicaciones obstétricas a lo largo de la gestación, complicaciones fetales como anemia y trombopenia fetal, polihidramnios, insuficiencia cardíaca e incluso hidrops fetal y con resultados perinatales peores, complicaciones maternas, por síndrome del espejo, con casos de preeclampsia. Con frecuencia se relacionan con alteraciones de la hemodinámica fetal y con insuficiencia placentaria. [3,4]

Dada la gravedad de todas estas posibles complicaciones, es necesario realizar un seguimiento muy estrecho de las gestantes con diagnóstico prenatal de corioangioma gigante, siendo necesario en determinados casos, finalizar la gestación de manera prematura. [3,4]

EXPOSICIÓN DEL CASO.

Mujer de 23 años, gestante de 18+2 semanas acudió a consulta de obstetricia para comenzar control de la gestación. Durante la consulta se realizó exploración en rango de la normalidad y ecografía abdominal donde se corroboró edad gestacional del feto, objetivándose un feto único en presentación podálica con biometría acorde a 19 semanas. La placenta estaba normoinsera en cara uterina anterior y la columna máxima de líquido amniótico era adecuada (Imagen 1).

Antecedentes personales: hipotiroidismo, obesidad [Índice de masa corporal (IMC) de 36].

Antecedentes quirúrgicos: niega

Antecedentes gineco-obstétricos: Secundigesta, un parto eutócico anterior en otro país con un recién nacido de 3000 gramos. Refería fórmula menstrual irregular.

Tratamientos: Eutirox 50 microgramos diario y ácido fólico 5 miligramos 1 cápsula diaria.

Se realizó ecografía morfológica del segundo trimestre donde se describía una ecografía fetal compatible con la normalidad para la edad gestacional, con un feto único, longitudinal, presentación cefálica, movimientos activos espontáneos y un percentil 62 de crecimiento. En cuanto a la placenta se describía como normoinsera en cara anterior de espesor y ecoestructura normal con inserción lateral del cordón umbilical. El índice de pulsatilidad de las arterias uterinas era normal.

En la ecografía del tercer trimestre, en la semana 34, se visualizó placenta normoinsera en cara anterior de espesor normal. En el tercio lateral derecho se observó una imagen de 57x40mm con abundante vascularización que impresionaba de corioangioma (imágenes 2 y 3). El líquido amniótico presentaba una columna máxima de 53mm, no ocasionando polihidramnios. No existían signos de hidrops fetal ni insuficiencia cardiaca en ese momento. La velocidad sistólica máxima de la arteria cerebral media (PSV de ACM) no indicaba la existencia de anemia fetal. El feto presentaba un peso estimado de 2433 gramos, acorde a un percentil 42 de crecimiento. El índice de pulsatilidad de las arterias uterinas se encontraba en un percentil 96. En cuanto al resto de la exploración morfológica se objetivaba una dilatación del tracto

urinario grado I, bilateral, con pelvis renal izquierda de 8,3mm y derecha de 7,7mm, sin afectación de cálices ni otros hallazgos asociados (Imagen 4)

A las dos semanas se hizo un nuevo control ecográfico, en este caso con una edad gestacional de 36 semanas y 4 días. En esta ocasión el feto se encontraba en presentación cefálica, con una biometría acorde a la edad gestacional (percentil 49). La placenta continuaba normoinsera, si bien es cierto permanecía imagen de posible corioangioma en tercio lateral derecho de la misma que parecía haber tenido un discreto crecimiento respecto a ecografía previa (60x44mm) y persistía con abundante vascularización. EL líquido amniótico continuaba en rangos de normalidad. Seguían sin objetivarse signos de insuficiencia cardiaca como cardiomegalia (índice cardio/torácico menor de 1:3). PSV de ACM continuaba estable. En cuanto a la dilatación de la vía urinaria se describía grado II-III, limitada a riñón izquierdo con diámetro anteroposterior de la pelvis renal de 12 mm y afectación de algunos cálices (Imagen 5)

En el seguimiento de la semana 37 y 4 días el feto presentaba un peso estimado de 2887 gramos. La placenta presentaba la imagen descrita en ecografías anteriores que sugiere corioangioma y se mantenía en medidas estables. Continuaban sin existir signos que indiquen insuficiencia cardiaca o hidrops fetal. No existía anemia estimada ni No existe polihidramnios asociado. Por otro lado, la dilatación urinaria existente seguía presentando una descripción similar a la ecografía previa.

Tras comentarlo con el servicio de pediatría y ginecología y obstetricia se aceptó una inducción del parto entre las semanas 37 y 38, según las guías clínicas de este centro hospitalario. De este modo la paciente ingresó en la semana 37 y 5 días para finalizar gestación. A la exploración existía un Bishop menor de 6 con lo cual se colocó dinoprostona intravaginal. Finalmente resultó un parto eutócico con un recién nacido varón de 2870 gramos, APGAR 9/10 y pH dentro de la normalidad. En el alumbramiento se observó una formación de aproximadamente 5-6 cm de diámetro de coloración marrón, aspecto hemorrágico, vasos gruesos y consistencia más laxa que el resto. El cordón umbilical no presentó alteraciones macroscópicas (imágenes 5 y 6). Se envió la placenta a anatomía patológica. El diagnóstico anatomopatológico definitivo fue de corangioma con áreas de corangiomas. El cordón umbilical y las membranas no presentaron alteraciones histológicas relevantes.

El puerperio transcurrió con normalidad y la paciente fue dada de alta.

DIAGNÓSTICO Y DISCUSIÓN:

El corioangioma es el tumor placentario benigno más frecuente pese a su baja prevalencia (por debajo del 1%). Es conocido como angioma, hemangioma, mixoma o fibroma, pero el término más empleado es el de corioangioma. Fue en 1798 cuando se describe por primera vez este tipo de tumor placentario. [5]

Puede ser clasificado en función de su histología en tres grandes grupos

- Celular: tumor inmaduro compuesto por células agrupadas de manera compacta, posiblemente de origen endotelial.
- Angioblástico: tumor vascular, maduro cuya composición consta mayoritariamente de vasos sanguíneos y capilares
- Degenerativo: en este grupo están aquellos tumores con cambios mixoides, hialinización, necrosis o calcificaciones, lo que se conoce como cambios degenerativos y están asociados con tumores grandes. [6]

Existen múltiples técnicas diagnósticas, siendo la más utilizada la ecografía con el uso de Doppler color. Es posible emplear la resonancia magnética nuclear como método diagnóstico adicional en los casos que así se requiriese.

Mediante ecografía se puede ver como una masa (puede ser hiper o hipoecoica) generalmente bien delimitada. Además, es muy frecuente que el corioangioma impronte en la cavidad amniótica. El Doppler es útil para diferenciarlo de otros tipos de tumores como el teratoma, el leiomioma o incluso de coágulos sanguíneos, siendo necesario emplearlo para valorar la pulsatilidad y la resistencia de los vasos que irrigan el tumor. Por lo general, la resistencia es baja ya que no es infrecuente que existan comunicaciones arteriovenosas entre los vasos.

Se debe realizar un diagnóstico diferencial con los tumores sólidos de la placenta, que incluyen los hematomas, teratomas, miomas degenerados, mola hidatiforme parcial o tumores metastásicos en la misma placenta. [7]

Por norma general, son los corioangiomas gigantes los que más tasa de complicaciones tienen reportada en la literatura. Estas se deben a la generación de anastomosis entre los sistemas arteriovenosos de la placenta. Así, los circuitos sanguíneos con una resistencia alta derivan la sangre a otros cortocircuitos con una resistencia más baja, causando una insuficiencia cardíaca fetal. Es importante conocer los signos indirectos de insuficiencia cardíaca fetal para

detectarlos en las exploraciones ecográficas rutinarias. [2,7]

En cuanto a las complicaciones maternas, este tipo de tumores angiomatosos pueden generar hematomas retroplacentarios, sangrados previos al parto, desarrollo de preeclampsia, anemia hemolítica y coagulación intravascular diseminada entre otras.

Es posible que exista una regresión espontánea del corioangioma a veces, como consecuencia de un infarto. Pese a ello, la norma es la estabilización del tamaño tumoral sin llegar a causar sintomatología o el crecimiento de éste con el desarrollo de alguna de las complicaciones materno fetales previamente descritas. [8]

El tratamiento del corioangioma gigante es múltiple y abarca desde una actitud expectante como el seguimiento ecográfico, hasta actitudes más invasivas para el alivio sintomático como podrían ser el amniodrenaje en caso de polihidramnios severo y sintomático o la transfusión de sangre al feto si la anemia se desarrolla. Otra opción que no está exenta de riesgos y que trataría de erradicar el propio tumor sería la esclerosis del mismo con inyecciones de alcohol, la terapia con láser YAG o la electrocirugía bipolar. [9]

CONCLUSIONES

En conclusión, debido a la gran cantidad de complicaciones asociadas, el manejo del corioangioma gigante de la placenta supone un reto para la medicina fetal, debiendo realizar un estricto control ecográfico previo al nacimiento. Se debe considerar la inducción del parto si estas complicaciones se generan una vez alcanzada la madurez fetal.

BIBLIOGRAFÍA

1. López Soto Á, Martínez Uriarte J, Martínez Pérez B, Rubio Ciudad M, García Izquierdo O, Montero AI, et al. Corioangioma gigante placentario. *Prog Obstet Ginecol*. 2016;59(5):310-31
2. Mestha A, Dhanaliwala A, Frangieh A, Mestha SM, Ramaiah SM. Giant Chorioangioma of the Placenta as a Cause of Maternal, Foetal, and Neonatal Complications. *Cureus*. 2023;15(7):e42430.
3. Fan M, Skupski DW. Placental chorioangioma: literature review. *J Perinat Med*. 2014;42(3):273-9.
4. Torres-Correa JE, Sánchez-Montoya MA, Sandoval-Sánchez J, Castro-Álvarez JF. Corioangioma placentario: reporte de un caso en la Unidad de Patología del Hospital San Juan de Dios E.S.E. Rionegro-Antioquia. *Med Lab*. 2020;24(4):325-32.
5. Liu H, Gu W, Li X. Natural history and pregnancy outcome in patients with placental chorioangioma. *J Clin Ultrasound*. 2014;42(2):74-80.
6. Ramírez Arreola L, Nieto Galicia LA, Gómez García E, Cerda López JA. Corioangioma gigante y sus complicaciones perinatales. Reporte de un caso. *Ginecol Obstet Mex*. 2007;75 (2):104-10.
7. Barros A, Freitas AC, Cabral AJ, Camacho MC, Costa E, Leitão H, Nunes JL. Giant placental chorioangioma: a rare cause of fetal hydrops. *BMJ Case Rep*. 2011: bcr0220113880.
8. Ma H, Liu Z, Ruan J. Placental chorioangioma and pregnancy outcome: a ten-year retrospective study in a tertiary referral centre. *BMC Pregnancy Childbirth*. 2023 ;23(1):381.
9. Lawrence GC, Rettenmaier MA, Heinemann S, Chang M, Goldstein BH. A precarious pregnancy involving a patient with a large placental chorioangioma: a case report. *Arch Gynecol Obstet*. 2008;278 (4):383-6.

TABLAS Y FIGURAS



Imagen 1: Ecografía semana 20. Placenta de morfología y ecoestructura normal. Inserción central del cordón umbilical



Imágenes 2 y 3: Imágenes compatibles con corioangioma en semana 34.



Imagen 4: Dilatación vía urinaria en semana 34: pelvis renal izquierda de 8,3mm y derecha de 7,7mm, sin afectación de cálices ni otros hallazgos asociados.



Imágenes 5 y 6: Morfología macroscópica de la placenta tras el alumbramiento

Botulismo alimentario. A propósito de un caso.

Candela Serra Sánchez, Carolina Sanmartino González *, Ricardo Jerez Sánchez *, Antoni Márquez García *.

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

Correspondencia: Candela Serra Sánchez: cserra@saludcastillayleon.es

RESUMEN

Introducción y objetivos: El botulismo es una enfermedad neuroparalizante producida por la bacteria *Clostridium botulinum*. Se relaciona con la ingesta de conservas de fabricación casera contaminadas. Produce una neuropatía aguda, con afectación de pares craneales, y parálisis flácida descendente y simétrica. La clínica aparece a las 12-72h de la exposición a la toxina. El diagnóstico requiere una alta sospecha clínica. El tratamiento es de sostén, aplicando soporte ventilatorio si es necesario, y la administración de antitoxina botulínica. La mortalidad oscila entre el 5-8% de los casos y se relaciona con la insuficiencia respiratoria.

El objetivo de este trabajo es presentar un caso clínico de botulismo, por ser una entidad poco frecuente actualmente.

Exposición del caso: Varón de 75 años que acude a Urgencias por cuadro de diplopía, disartria progresiva y disfagia de cuatro días de evolución con antecedente de ingesta de conservas caseras tres días antes. Refiere también cambio en el hábito intestinal con deposiciones pastosas. Se realizan pruebas complementarias sin resultados relevantes. Ante la sospecha clínica de botulismo, se decide ingreso en UCI para soporte y tratamiento.

Diagnóstico y discusión: El diagnóstico es clínico. La toxina puede detectarse en materia fecal, en muestras de alimentos y en plasma. Las pruebas complementarias suelen ser normales. Debe plantearse un diagnóstico diferencial con entidades que cursan con tetraparesia rápidamente progresiva. El tratamiento es de soporte, valorando intubación en caso de insuficiencia respiratoria aguda, y la administración de antitoxina botulínica. En casos de sospecha clínica, hay que iniciar tratamiento precoz con antitoxina equina, sin esperar a la confirmación diagnóstica.

PALABRAS CLAVE

Toxina botulínica, parálisis descendente rápidamente progresiva, botulismo, tetraparesia.

CASO CLÍNICO

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS

El botulismo es una enfermedad neuroparalizante producida por una toxina del bacilo *Clostridium botulinum* (*C. botulinum* de ahora en adelante) cuya mortalidad ha descendido notablemente durante el último siglo gracias al soporte ventilatorio. Al igual que el tétanos, supone una enfermedad de declaración obligatoria (EDO). *C. botulinum* es un bacilo anaerobio, gram positivo y ubicuo, que se encuentra fácilmente en la superficie de frutas, verduras, pescados y mariscos, y en el suelo en general. Sus esporas son muy resistentes a agentes físicos y químicos. Cuando las condiciones ambientales son adecuadas, las esporas germinan y se convierten en bacilos productores de toxinas. Se relaciona principalmente con ingesta de conservas de fabricación casera contaminadas por la toxina, muchas veces en forma de pequeños brotes epidemiológicos. Al igual que el tétanos, la diana de las neurotoxinas producidas por *C. botulinum* es el sistema nervioso. En este caso, el órgano diana es la unión neuromuscular y las sinapsis colinérgicas autonómicas, produciendo una debilidad muscular como síntoma cardinal. No afecta al sistema nervioso central porque no tiene la capacidad de atravesar la barrera hematoencefálica [1].

En la mayoría de los casos la clínica aparece a las 12-72 horas de la exposición a la toxina y sus manifestaciones dependerán de la forma clínica adquirida. La principal manifestación es una neuropatía aguda, con afectación bilateral de pares craneales y posterior debilidad descendente y simétrica, con parálisis flácida. Es importante destacar que es característica la ausencia de fiebre, la ausencia

de alteraciones del nivel de consciencia y de trastornos sensitivos. Puede existir sintomatología gastrointestinal.

El diagnóstico requiere una alta sospecha clínica. El tratamiento incluye una serie de medidas generales que tiene como prioridad la monitorización de la función respiratoria, aplicando soporte ventilatorio si es necesario y la antitoxina equina que debe ser administrada precozmente en cuanto haya una alta sospecha clínica.

A continuación, presentaremos el caso clínico por ser una entidad poco frecuente y que puede asociarse a una elevada mortalidad si no es identificada precozmente.

EXPOSICIÓN DEL CASO.

Se trata de un paciente varón de 75 años con antecedentes personales de hipertensión en tratamiento con ramipril, fibrilación auricular por lo que está anticoagulado con apixaban 2.5mg/24h, hiperuricemia e hipertrofia benigna de próstata. El paciente acude a Urgencias de nuestro centro por un cuadro de diplopía, disartria progresiva y disfagia de cuatro días de evolución. Refiere ingesta de conservas caseras (paté de hígado de cerdo y panceta) tres días antes del inicio de los síntomas. Comienza con deposiciones pastosas y visión borrosa de instauración progresiva. En las 48 horas posteriores presenta disfagia para sólidos y líquidos y leve disartria añadida, motivo por el que decide acudir a Urgencias.

A la exploración, el paciente se encuentra hemodinámicamente estable. Desde el punto de vista neurológico, cabe destacar: leve disartria, ptosis palpebral bilateral, pupilas isocóricas y normorreactivas, diplopía horizontal, más intensa en la mirada extrema a la derecha, limitación de la motilidad lingual sin claras desviaciones, úvula desplazada hacia la derecha, y reflejo nauseoso abolido. Fuerza y sensibilidad conservadas en extremidades. Reflejos presentes, sin disimetrías.

En el momento de la primera atención médica se realiza una analítica con hemograma, bioquímica y coagulación, radiografía de tórax y un TAC craneal sin resultados relevantes. Ante sospecha clínica de botulismo tras la anamnesis y la exploración realizadas, se decide ingreso en UCI para monitorización, medidas de soporte y administración de antitoxina equina.

Se extraen muestras para coprocultivo, de la conserva y el suero del paciente (la extracción fue posterior a la administración de la antitoxina). Estas determinaciones se realizan en el Centro Nacional de Microbiología. Se aísla *C. botulinum* en la muestra de la

conserva que ingirió el paciente. Del resto de muestras se obtienen determinaciones negativas. Se solicitan anticuerpos anti Ach, anti-MUCSK y onconeuronales con resultados negativos. Además se solicitó estudio electromiográfico (EMG) para descartar miastenia gravis, que no mostró datos de alteraciones de la transmisión en la unión neuromuscular.

El paciente presenta buena evolución tras la administración de antitoxina, con mejoría progresiva de la clínica neurológica, está estable a nivel respiratorio, sin llegar a precisar medidas invasivas de soporte. Es dado de alta a la planta de Neurología, con buena evolución.

DIAGNÓSTICO Y DISCUSIÓN:

La enfermedad producida por *C. botulinum* supone una entidad poco frecuente, pero de elevada gravedad y mortalidad asociadas.

Es un bacilo grampositivo anaerobio esporulado. Es ubicuo, asilándose frecuentemente en productos agrícolas (especialmente en la miel). Las esporas son termorresistentes, pudiendo sobrevivir temperaturas superiores a 100° durante 5 o más horas [1]. Ante condiciones ambientales óptimas (entorno anaeróbico o semi-anaeróbico, pH cercano a 7, etc.), las esporas germinan y crecen hasta convertirse en bacilos productores de toxinas. Hay descritas hasta 7 tipos de toxina, siendo los tipos A, B y E las más frecuentes en causar la enfermedad en humanos. La toxina botulínica puede afectar tanto a las sinapsis excitatorias como a las inhibitorias, impidiendo la liberación de múltiples compuestos como la dopamina, serotonina, somatostatina o noradrenalina. Debido al gran tamaño de la molécula, es improbable que atraviese la barrera hematoencefálica.

Los mecanismos más frecuentes de transmisión son:

- La intoxicación alimentaria por ingesta de toxinas preformadas. Las toxinas de tipo A, B y E se asocian con el botulismo de origen alimentario, siendo frecuente tras la ingesta de conservas caseras (vegetales, frutas y pescados).
- La germinación de esporas en una herida (traumática o en UDPV) o colonización intestinal (Botulismo del lactante).
- Iatrogénica tras inyección con toxina botulínica con fines médicos o estéticos.

El período de incubación es entre 12-48h en el caso de intoxicación alimentaria y de 4-14 días en caso de infección de herida.

Según datos del CDC, en Estados Unidos hay 200 casos de botulismo anuales (70-75% de botulismo infantil, 20-25% por intoxicación alimentaria y hasta un 10% por infección de herida) [2].

El botulismo es una neuropatía de pares craneales bilateral que se instaura de forma aguda, asociada a una parálisis flácida simétrica descendente y a déficit del sistema nervioso autónomo (sequedad bucal, odinofagia, estreñimiento, retención urinaria, hipotensión ortostática). Se caracteriza también por ausencia de fiebre, nivel de conciencia preservado y ausencia de alteraciones sensitivas (salvo diplopía). La posibilidad de botulismo debe ser sospechada en pacientes que presenten la clínica descrita previamente.

Puede presentar las siguientes alteraciones:

- Disfunción de nervios craneales, incluyendo visión borrosa (midriasis fija y parálisis de los nervios III, IV y VI), diplopía, nistagmo, ptosis, disfagia, disartria y debilidad facial. Una revisión sistemática de 400 pacientes describe la presencia de neuropatías de pares craneales en el 93% de los pacientes en el momento de la presentación.
- Parálisis descendente asimétrica que progresa desde el tronco y las extremidades superiores hacia las inferiores.
- La afectación respiratoria es frecuente y a menudo requieren intubación y ventilación mecánica. La parálisis diafragmática es la principal causa de disnea.
- Déficit del sistema nervioso autónomo (sequedad bucal, odinofagia, estreñimiento, retención urinaria).

La evolución del cuadro clínico es variable, pudiendo desarrollarse desde unas pocas horas hasta días o incluso meses [3]. Generalmente, las alteraciones visuales son la primera manifestación clínica, seguido de afectaciones más graves de los nervios craneales y de una parálisis descendente bilateral. La progresión hacia la insuficiencia respiratoria puede ocurrir rápidamente, llegando a requerir soporte con ventilación mecánica.

Una vez sospechada, debe realizarse una anamnesis minuciosa para detectar posibles exposiciones, como la ingesta de alimentos potencialmente contaminados (conservas o miel), consumo de drogas por vía parenteral, traumatismos, etc; junto con una exploración física detallada, valorando la afectación neurológica, la situación respiratoria, principalmente. La afectación sensitiva no suele estar presente.

En ausencia de patologías concomitantes, los hallazgos de laboratorio (sanguíneo y LCR) suelen ser normales. Se observan alteraciones en la conducción nerviosa del electromiograma (EMG) con reducción de los potenciales de acción muscular y respuesta de frecuencia variable a la estimulación nerviosa repetitiva.

Hay que realizar diagnóstico diferencial con aquellas entidades que cursen con tetraparesia aguda: Miastenia Gravis, Síndrome de Guillain Barré, poliomielitis, accidente isquémico, etc.

La confirmación del diagnóstico se realiza mediante la detección de toxinas o el crecimiento de *C. botulinum* en las muestras pertinentes; la detección de neurotoxina por ELISA del alimento contaminado, suero, aspirado gástrico, vómitos o heces del paciente, obtenidos antes de la administración de la antitoxina, cultivo en medio anaerobio del pus de una herida, aspirado gástrico o del alimento contaminado, e identificación con MALDI-TOF (*C. botulinum*, *C. baratii* o *C. butyricum*), patrón electromiográfico compatible. El análisis de la proteínorraquia y la prueba de Tensilon permiten descartar el síndrome de Guillain-Barré y la miastenia gravis respectivamente [3].

La extracción de muestras una vez administrada la antitoxina, disminuye notablemente la sensibilidad y especificidad de la misma. En caso de que las pruebas no sean diagnósticas, la decisión de administrar la antitoxina debe basarse en cuestiones clínicas. En caso de iniciar el tratamiento, éste no debe demorarse a la espera de resultados del análisis de las pruebas [4].

Ante un paciente cuyos signos clínicos y síntomas sean compatibles con un posible caso de botulismo, éste debe ser hospitalizado y vigilado estrechamente, con el fin de detectar signos de debilidad progresiva e insuficiencia respiratoria. Las claves en el tratamiento del botulismo son:

- Vigilar la evolución respiratoria: la insuficiencia respiratoria supone la principal causa de muerte en estos pacientes. Debe monitorizarse la oxigenación, la ventilación y la integridad de las vías respiratorias superiores. Debe considerarse la intubación orotraqueal en pacientes con empeoramiento.
- Antitoxina de origen equino: es el único antídoto disponible. El objetivo principal es neutralizar las toxinas libres circulantes para evitar su unión a nivel presináptico. Además, reduce la afectación de nuevas terminaciones nerviosas. Los síntomas clínicos pueden progresar hasta 12h después de la administración de la antitoxina. Debe administrarse tan pronto como se sospeche el

cuadro de botulismo. Su administración es eficaz en el resto de tipos de botulismo, no solo en la toxoinfección alimentaria.

- Tratamiento de soporte.

En cuanto al pronóstico, los pacientes con enfermedad leve suelen tener una recuperación rápida. En cambio, aquellos que requieren ventilación mecánica por fracaso respiratorio, suelen requerir hospitalización prolongada durante semanas e incluso meses. La mortalidad oscila entre el 5-8% de los casos y está directamente relacionada con la insuficiencia respiratoria [4].

BIBLIOGRAFÍA

1. Montejo JC, García de Lorenzo A, Marco P, Ortiz C. Manual de Medicina intensiva. 5ª ed. Madrid: Elsevier; 2016.
2. Harris RA, Tchao C, Prystajeky N, Weedmark K, Tcholakov Y, Lefebvre M, Austin JW. Foodborne Botulism, Canada, 2006-2021. *Emerg Infect Dis.* 2023;29(9):1730-7.
3. Rao AK, Sobel J, Chatham-Stephens K, Luquez C. Clinical Guidelines for Diagnosis and Treatment of Botulism, 2021. *MMWR Recomm Rep.* 2021 ;70(2):1-30.
4. Swink JM, Gilsenan WF. Clostridial Diseases (Botulism and Tetanus). *Vet Clin North Am Equine Pract.* 2022 ;38(2):269-282.

NORMAS DE PUBLICACIÓN

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.

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

FORMATO DE LOS TRABAJOS

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

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

• Libros

Autor(es) personal(es):

En papel:

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

En formato electrónico:

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

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

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

Capítulo de libro

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

PRINCIPIOS ÉTICOS Y LEGALES

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

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

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

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

