

MIOCARDIOPATÍA DE ESTRÉS POR CATECOLAMINAS EXÓGENAS

Dra. Isabel Garrido Ramirez de Arellano¹ / Dr. José Carlos Torralba Allué¹ / Dra. Maria Jesús Santed / Dra. M^a Concepción Valdovinos Mahave¹

¹Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Obispo Polanco. Teruel

RESUMEN

La cardiomiopatía de estrés es una enfermedad rara cuya sintomatología y datos electrocardiográficos simulan un infarto agudo de miocardio. El desencadenante principal suele ser una situación de estrés, la cual provoca una liberación endógena de catecolaminas. Pero no hay que olvidar que podemos desencadenar esta patología tras la administración de medicamentos catecolaminérgicos como los administrados en una bradicardia extrema o en un shock anafiláctico.

PALABRAS CLAVE

Miocardopatía, Catecolaminas, Tako-Tsubo

ABSTRACT

Stress cardiomyopathy is an uncommon disease, which symptoms and electrocardiographic findings are similar to those of an acute coronary syndrome. Situations of stress are the most common triggers, causing a release of endogenous catecholamines. But we must be aware, that we can trigger this pathology following catecholaminergic medication use, such as those administered in an extreme bradycardia or in an anaphylactic shock.

KEY WORDS

Myocardiopathy, Catecholamines, Tako-Tsubo

INTRODUCCIÓN

La miocardiopatía por estrés, Síndrome de Tako-Tsubo, discinesia apical transitoria o apical ballooning, fue descrito por primera vez en 1990 por Sato et al¹, quienes propusieron el término de Tako-Tsubo por la forma adoptada por el ventrículo izquierdo durante la angiografía (un abombamiento apical extenso, similar al contorno de una vasija utilizada tradicionalmente en Japón para atrapar pulpos, llamada takotsubo²).

La mayoría de los casos se presentan con clínica indistinguible de un síndrome coronario agudo, con elevación de ST en derivaciones precordiales, moderada elevación de biomarcadores cardíacos y discinesia o hipocinesia de los segmentos apicales del ventrículo izquierdo e hipercontractilidad de los basales³. Se diferencia del síndrome coronario agudo por ausencia de lesiones significativas en arterias coronarias y la recuperación en pocas semanas de las alteraciones segmentarias de la contractilidad².

Generalmente afecta a mujeres de mediana edad entre 50-70 años, sin factores de riesgo cardiovascular relevantes y frecuentemente relacionado con un estrés emocional y/o físico¹.

Su fisiopatología no es del todo conocida. Cuando se describió el síndrome, se sopesaba la hipótesis del vasoespasmo multivaso⁴, pero sólo se ha demostrado espasmo (con pruebas de provocación) en no más del 30% de los casos⁵. Posteriormente se han postulado numerosos mecanismos, entre los que destacan miocarditis, rotura de placas no obstructivas con trombolisis espontánea, alteraciones microvasculares, alteraciones anatómicas (arteria descendente anterior muy larga) y geométricas ventriculares (gradiente con obstrucción en el tracto de salida del ventrículo izquierdo), sepsis y, el más aceptado, toxicidad por niveles elevados de catecolaminas y neuropéptidos de estrés⁶.

El pronóstico es benigno. No obstante, esta enfermedad no está exenta de complicaciones gra-

ves ni de mortalidad⁶.

Presentamos dos casos clínicos de pacientes que debutaron con miocardiopatía de estrés tras el uso de catecolaminas en el despertar de una intervención quirúrgica. El perfil de ambos pacientes en cuanto a la edad (ambos menores de 50 años), como a la etiología del cuadro (administración exógena de catecolaminas) y a la forma de presentación (ambos como shock cardiogénico con edema agudo de pulmón), se alejan de ser algo frecuente, de ahí nuestra exposición.

CASOS CLÍNICOS

CASO 1

Se trata de un paciente varón, de 49 años, con antecedentes de hipertensión arterial (HTA) y dislipemia, en tratamiento con estatinas.

Acude a nuestro hospital para intervención quirúrgica programada de colecistectomía laparoscópica por litiasis biliar. Dicha intervención transcurre sin incidencias, por lo que se inicia el despertar. Tras revertirse la sedo-relajación, el paciente presenta bradicardia sinusal a 30 latidos por minuto (lpm), manteniendo correcta tensión arterial. Se administra atropina intravenosa (iv) (1 mg + 0,5 mg por falta de respuesta), efedrina iv (7,5 mg + 20 mg) y adrenalina iv 0,2 mg, continuando el paciente con frecuencia de 35 lpm. Tras esto, comienza con taquicardia sinusal a 130 lpm e hipertensión arterial hasta 200/100 mmHg por lo que se profundiza el nivel anestésico con propofol, recuperando entonces estabilidad hemodinámica y pudiéndose extubar al paciente. A los pocos minutos, vuelve a presentar inestabilidad hemodinámica con hipotensión arterial (80/60 mmHg) y alteraciones electrocardiográficas, con imagen de lesión subendocárdica en V4-V5 e isquemia subepicárdica en II, III, aVL, V5 y V6. Se inicia tratamiento con sueroterapia y fenilefrina iv (100 mcg + 100 mcg) sin mejoraría ni normalización del electrocardiograma (ECG), por lo que ingresa en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI). Una vez ahí, el paciente comienza con disnea y taquipnea brusca, necesitando ventilación con mascarilla reservorio al 100%. La exploración y radiografía de tórax es compatible con edema agudo de pulmón. En la ecocardiografía se objetiva hipocinesia anterior, septal y lateroapical con fracción de eyección del ventrículo izquierdo

(FEVI) deprimida (40%), y una presión pulmonar sistólica (PSP) de 45 mmHg. A nivel analítico las enzimas cardíacas se elevan (con pico de troponina I de 2,28 ng/ml). Se inicia soporte inotrope con dobutamina y diurético con furosemida, presentando clara mejoría. Permanece ingresado en la unidad durante 4 días. Al alta de la UCI persiste alteración electrocardiográfica, y contractilidad global por ecocardiografía reducida (FEVI 35-40%) con hipo-acinesia de segmentos medio-septo-anteros y extensión a ápex. Por dicho motivo se le realizó cateterismo cardíaco a los 10 días de su ingreso, que no mostró lesiones angiográficamente significativas en arterias coronarias y la FEVI aparecía ya normalizada.

CASO 2

Mujer de 33 años, embarazada a término, con antecedentes de prótesis total de cadera izquierda por coxartrosis secundaria a necrosis avascular y una cesárea previa, sin tratamiento domiciliario.

Acude a urgencias de nuestro hospital por contracciones uterinas, realizándose cesárea urgente por rotura de membranas, sin complicaciones quirúrgicas. Una vez en la sala de reanimación comienza con hipotensión arterial (70/30 mmHg), y sensación de picor en manos y adormecimiento de lengua. Sospechándose una reacción anafiláctica se administra dexclorfeniramina 5 mg iv y dexamentasona 8 mg iv, sin respuesta, por lo que se continúa el tratamiento con hidrocortisona 500 mg iv, adrenalina 2 mg iv y cargas de sueroterapia (en total, 2 litros de coloides y 500 cc de cristaloides). Ante la persistencia de la inestabilidad hemodinámica con hipotensión y bradicardia sinusal, se decide intubación orotraqueal e ingreso en UCI. A su llegada presenta parada cardíaca, iniciándose maniobras de reanimación cardiopulmonar (RCP) avanzada, recuperando ritmo sinusal tras masaje cardíaco, atropina 1 mg iv y adrenalina 2 mg iv. Se realiza ecocardiografía que objetiva acinesia generalizada, más llamativa a nivel apical, con FEVI 35%. Se inicia monitorización hemodinámica invasiva mediante sistema PiCCO apareciendo patrón compatible con shock cardiogénico; y se solicita curva enzimática que resultó positiva (con pico de Troponina I 3,25 ng/ml y CPK 572 UI/l). Mediante soporte inotrope con dobutamina y noradrenalina recupera estabilidad hemodinámica a las 24 horas, repitiendo-

se entonces la ecocardiografía, con clara mejoría de la motilidad de todo el ventrículo izquierdo con FEVI 55%. Tras cuatro días en UCI, la paciente pasa a planta. Dado que hay autores, como el grupo de Segura et al⁸, que admiten que la realización de coronariografía no es imprescindible para el diagnóstico de cardiomiopatía de estrés siempre y cuando existan otras pruebas no invasivas que demuestren la recuperación de la motilidad cardíaca (como ocurrió en nuestra paciente), se decidió no solicitar dicho estudio.

DISCUSIÓN

La cardiomiopatía de estrés es una enfermedad rara caracterizada por la aparición súbita de síntomas torácicos agudos asociados a cambios electrocardiográficos (elevación de ST en un 90% de los casos), elevación de biomarcadores de necrosis miocárdica y disminución de la contractilidad apical, que simulan un Síndrome Coronario Agudo. No objetivándose lesiones coronarias en la coronariografía. Y al año de seguimiento hay normalización de la contractilidad⁹.

En la mayor serie de casos publicada en España, se vió que esta patología aparecía predominantemente en mujeres posmenopáusicas (89%), un 50% con antecedentes de HTA, con dolor torácico como síntoma principal (77%) y elevación de ST en el ECG (56%), y tras una situación

de estrés desencadenante (fallecimiento familiar, discusiones, malas noticias..)¹⁰.

Como mecanismos implicados en su génesis se han propuesto varios, entre ellos la disfunción miocárdica secundaria a catecolaminas, generalmente tras un estrés físico o emocional, sin olvidar el aturdimiento miocárdico debido a liberación de catecolaminas endógenas secundario a patologías como la hemorragia subaracnoidea o el feocromocitoma.

No hay recomendaciones terapéuticas claras y éstas se limitan al tratamiento habitual de los síndromes coronarios agudos, de sus complicaciones y a sugerir el uso de betabloqueantes, con la idea de contrarrestar el teórico efecto deletéreo de las catecolaminas, e IECA⁷.

CONCLUSIONES

Debido a nuestra experiencia con los 2 pacientes descritos, nuestra intención es remarcar que no debe olvidarse que esta patología pueda aparecer tras la administración de catecolaminas, en patologías como la bradicardia extrema o el shock anafiláctico. Y que aunque en la mayoría de los casos se trata de una patología benigna, en algunos casos puede desencadenar complicaciones graves como un shock cardiogénico y hasta una parada cardíaca.

BIBLIOGRAFÍA

1. C.I.González Rodríguez, et al. Disfunción ventricular transitoria o síndrome de Tako-Tsubo. A propósito de un caso. Emergencias 2006;18:247-249.
2. Cetina Cámara MA et al. Síndrome de Tako Tsubo, reporte de dos casos y revisión de la literatura. Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int 2012;26(1):51-55.
3. Obón Azuara B et al. Cardiomiopatía de Takotsubo:disfunción transitoria apical de ventrículo izquierdo. Med Intensiva.2007;31(3):146-52.
4. Dote K, Sato H, Tateishi H, Uchida T, Ishihara M. Myocardial stunning due to simultaneous multivessel coronary spasms; a review of 5 cases. J Cardiol 1991;21:203-14.
5. Granni M, Dentali F, Grandi AM, Sumner G, Hiralal R, Lonn E. Apical ballooning syndrome or Takotsubo cardiomyopathy; a systematic review. Eur Heart J 2006;27:1523-9.
6. Iván J. Núñez Gil y col. Cardiopatía de estrés o síndrome de Tako-Tsubo. Conceptos actuales. Rev Argent Cardiol 2009;77:218-223.
7. Prasad A. Apical ballooning syndrome:an important differential diagnosis of acute myocardial infarction. Circulation 2007;115:e56-9.
8. Segovia J, Pereira R. Disfunción apical transitoria:un síndrome en transición hacia la edad adulta. Rev Esp Cardiol 2004;57:194-7.
9. Cardiomiopatía de Takotsubo. Med Intensiva. 2008;32(1):54-7.
10. F. Del Nogal Saez, E. Meyer García-Sipido, M.Villar Molina, M.A.Blasco Navalpotro, R.Diaz Abad y J.M.Grande Ingelmo. Síndrome de tako-tsubo. Discinesia transitoria del ventrículo izquierdo. Presentación de nuestra casuística. Med Intensiva.2011;35(5):307-311.

ANSIEDAD, ¿ EMERGENCIA HIPERTENSIVA?

Dra. Carla Blanco Pino¹ / Dra. Beatriz Sanchis Yago² / Dra. Carla Graciela Iannuzzelli Barroso² / Dra. Clara López Más²

¹ Médico de Atención Primaria. Sector Clínico-Malvarrosa. Valencia

² FEA del Servicio de Urgencias. Hospital Obispo Polanco. Teruel

RESUMEN

La hipertensión arterial es un problema de salud pública por su elevada morbilidad y mortalidad. Las crisis hipertensivas son una de las causas más frecuentes de consulta en atención primaria y los servicios de urgencias. El no diagnóstico y/o tratamiento junto con el mal control de otros factores de riesgo predisponen a la aparición de complicaciones que aumenta la morbilidad y mortalidad.

PALABRAS CLAVE

hipertensión arterial, emergencia hipertensiva, urgencia hipertensiva

ABSTRACT

Hypertension is a public health problem due to its high morbidity and mortality. Hypertensive crises are one of the most frequent causes of consultation in primary care and emergency services. Non-diagnosis and / or treatment together with poor control of other risk factors predispose to the appearance of complications.

KEY WORDS

hypertension, hypertensive emergency, hypertensive emergency

INTRODUCCIÓN

Definimos como hipertensión arterial cifras sistólicas mayores de 140 mmHg y/o diastólicas iguales o superiores a 90 mmHg, tomadas en correctas condiciones y en varias ocasiones.

Las crisis hipertensivas se consideran a partir de valores iguales o superior a 180-190/ 110-120 mmHg. Se calcula que 1-7%^{1,2,3} de los paciente con hipertensión arterial desarrollan una crisis a los largo de su vida.

Es una de las enfermedades crónicas mas prevalentes, se estima que un 25-30 % de la población sufre hipertensión arterial^{2,6,7}, siendo responsable de 7 millones de muertes anuales⁶. En España la padece alrededor de un 20% de la población mayor de 20 años⁸.

La hipertensión arterial es una enfermedad crónica y sistémica de etiología multifactorial, algunos de estos son la dieta no saludable, el sobrepeso, la inactividad física, el consumo de alcohol y tabaco, el estrés, la edad¹.

A medida que avanza la edad el riesgo de los pacientes de padecer hipertensión arterial es mayor, pues generalmente después de los 50 años de edad se produce una serie de cambios en la estructura y el funcionamiento de las arterias, unido a esto los adultos de mediana edad realizan menos acciones de promoción y prevención encaminados a disminuir los factores de riesgo relacionados con al enfermedad⁸.

Los factores mas prevalentes en la hipertensión arterial son la diabetes mellitus, la obesidad y la dislipemia⁸.

La hipertensión arterial crónica se reconoce como factor de riesgo en enfermedad cardiovascular , cerebrovascular y renal.

Los esfuerzos en prevención primaria de los factores de riesgo cardiovascular se centran principalmente en el control de la presión arterial, los niveles de colesterol y triglicéridos.

CASO CLÍNICO

Se presenta el caso de una mujer de 39 años que acude al servicio de urgencias a las 03:09 am Por sensación de falta de aire al acostarse, palpitations, nerviosismo. Realizando la anamnesis comenta que ayer sufrió una epítaxis autolimitada y que hoy ha comenzado con visión doble.

En tratamiento con betahistina 8 mg cada 8 horas y tetrazepam cada 12 horas por mareo desde hace 10 días.

No refiere dolor torácico ni otra sintomatología. Durante la anamnesis la paciente afirma constantemente que "es todo por nervios".

Al objetivarse en la primera toma tensional unos valores de 269/162 le preguntamos sobre sus controles tensionales previos, refiriéndonos cifras altas que las asociaba a ansiedad por lo que nunca acudió al médico.

Como antecedentes personales destaca la obesidad, no hipertensión arterial (padre y madre hipertensos crónicos),ni otros antecedentes de interés. En tratamiento con anticonceptivos orales, y consumo crónico de AINES por cefaleas. Fumadora de 7-10 cigarrillos diarios desde hace más de 15 años.

Presenta una tensión arterial de 269/162, frecuencia cardiaca de 132 latido por minuto, y una saturación de 93%.

A la exploración observamos una palidez mucocutanea y hematomas dispersos por zona lumbar, extremidades inferiores y dorso de mano derecha sin traumatismo previo.

La auscultación cardiaca es rítmica y sin soplos. Leves edemas en extremidades inferiores I/IV sin signos de trombosis venosa profunda, y pulsos presentes y simétricos. Ingurgitación yugular negativa. En la auscultación pulmonar presenta crepitantes finos bibasales.

Se realiza ECG con ritmo sinusal a 130 lpm, signos de hipertrofia ventricular izquierda y alteraciones difusas de la repolarización.

En la radiografía de torax observamos infiltrado alveolointerstitial bilateral.

La analítica de sangre presenta hemoglobina de 8.2 gr/dL, hematocrito 22.8%, leucocitos 14000 (neutrofilos 83%), plaquetas 114.000, glucosa 119 mg/dL, urea > 257 mg/dL, creatinina

9.1 mg/dL, sodio 133 mEq/L, potasio 3.5 mEq/L, proteínas 5.7gr/dL, PCR 48, bilirrubina 0.9mg/dL, AST 29 IU/L, LDH > 2150 IUL, CPK 425 UI/L, MB 9.9, mioglobina 244, Troponina I 0.32. Coagulación normal.

Durante su estancia en urgencias se inicia tratamiento con labetalol en bolos con leve mejoría de tensión arterial, llegando a valores mínimos de 220/150. Tras menos de una hora comienza con empeoramiento del estado general, coloración cetrina, sudoración y aumento del trabajo respiratorio con empeoramiento de la saturación (89-90% con gafas nasales a 3 litros) por lo que ingresa en Unidad de Cuidados Intensivos donde precisa incubación orotraqueal y tratamiento con nitroprusiato sódico. Mejoría respiratoria progresiva por lo que es extubada tras tres días , continuando con tratamiento con labetalol; y posteriormente con bisoprolol, amlodipino y doxazosina por vía oral hasta el alta a planta de nefrología. Se realizó diálisis desde el segundo día de ingreso en UCI.

Durante su estancia en UCI se realiza ecocardiografía que objetiva una hipertrofia concéntrica de ventrículo izquierdo con contractividad conservada, derrame pericárdico ligero y derrame pleural bilateral; y un fondo de ojo con retinopatía hipertensiva grado IV.

A los 9 días de ingreso en UCI es dada de alta a la planta de nefrología con diagnóstico de emergencia hipertensiva, edema agudo de pulmón, insuficiencia renal y retinopatía hipertensiva.

Tras alta continuó en controles por nefrología y sesiones de hemodiálisis por enfermedad renal crónica.

DISCUSIÓN

La elevación de la presión arterial es un motivo de consulta tanto en atención primaria como en los servicios de urgencias, aproximadamente una cuarta parte de las consultas 2,5 ,la mayor parte corresponden a urgencias hipertensivas. Podemos distinguir entre:

- Urgencia hipertensiva:

Se define como la elevación de la presión arterial en un paciente asintomático o con síntomas inespecíficos sin afectación de órgano diana. Precisa una descenso de las cifras en horas-días^{2,4}.

El uso de fármacos es por vía oral y no precisa de atención hospitalaria, puede diagnosticarse y tratarse en un centro de atención primaria.

Es importante diferenciar entre una verdadera urgencia hipertensiva de la falsa, que tiene lugar en paciente normotensos como respuesta a situaciones de estrés, y no está indicado el tratamiento con fármacos hipotensores sino mediante la administración de ansiolíticos o analgésicos⁹.

- Emergencia hipertensiva:

Se considera una elevación aguda de la presión arterial acompañada de afectación orgánica, con riesgo de lesión irreversible. Requiere asistencia hospitalaria para conseguir un descenso de la tensión arterial en minutos-horas. El uso de fármacos se realiza por vía intravenosa.

Ante una crisis hipertensiva se debe discriminar si se trata de una urgencia o emergencia hipertensiva realizando una correcta anamnesis y exploración clínica; exudados y/o hemorragias en el fondo de ojo, ritmo de galope, tercer ruido, estertores, crepitantes, focalidad neurológica, un cambio en la distribución de la grasa corporal nos puede orientar a un síndrome de Cushing, los pulsos arteriales darán información importante cuando exista sospecha de disección aortica.

En las crisis hipertensivas generalmente encontramos compromiso de 1 órgano blanco en el 83% de los casos, dos órganos en el 14 % y tres o más en el 3%⁵.

Los tipos de lesión de órgano blanco incluyen infarto cerebral, edema agudo de pulmón, insuficiencia cardiaca, infarto agudo de miocardio, angina inestable, encefalopatía hipertensiva, hemorragia cerebral, retinopatía grado II-IV, disección aortica, entre otros.

La encefalopatía hipertensiva ocurre cuando excedemos el límite superior de la autorregulación cerebral. Produce cefalea, confusión, somnolencia, trastornos mentales, vómito en proyectil. Esta afectación es reversible, pero en casos no tratados produce el coma y la muerte.

En un accidente cerebrovascular entre el 60-80 % de los pacientes que consultan en urgencias se encuentran con elevación de la presión arterial y el 30% de ellos tienen antecedentes personales de hipertensión arterial crónica⁵. La hipertensión arterial produce aceleración del

proceso de arterioesclerosis favoreciendo infartos cerebrales de ambos tipos y engrosamiento de la media de las arterias ocasionando hipoperfusión e isquemia. En este caso inicialmente no se tratan las presiones arteriales de 180-230/105-120 mmHg en el ACV isquémico, o valores de PAS inferiores a 170mmHg en el ACV hemorrágico, ya que suelen controlarse con las medidas generales. Si se mantuviera después de 60 minutos se iniciaría tratamiento hipotensor^{4,9}.

La hipertensión arterial produce en el sistema cardiovascular un aumento de la postcarga y la demanda miocárdica.

A su vez un compromiso renal, puede ser causa importante o consecuencia de la elevación de cifras tensionales.

Los signos más frecuentes en una urgencia hipertensiva son la cefalea, epístaxis, debilidad y náuseas. En cambio en una emergencia encontraremos más habitualmente el dolor torácico, la disnea y la afectación neurológica^{5,9}.

Si nos encontramos ante una urgencia hipertensiva busca obtener una reducción de al menos el 20% de las cifras basales en las primeras 24-48 horas^{6,9}.

Existen algunos puntos controvertidos en la vía de administración y los fármacos a utilizar, la vía de administración sublingual ya no es aceptada en la mayoría de las guías por su absorción errática e impredecible, prefiriendo la vía oral. También existe controversia sobre el fármaco más eficaz para la disminución de la presión arterial, aunque el nifedipino ha sido muy utilizado por su acción rápida, se han observado efectos adversos secundarios a su acción vasodilatadora cerebral y sus efectos cronotrope positivo e inotropo negativo sobre el corazón, y junto con la imposibilidad de control del grado de descenso de la presión arterial hace que este fármaco no este aceptado^{6,9}.

En el momento actual el captopril es el fármaco de elección para las urgencias hipertensas en la mayoría de las guías^{6,9}. Es un inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina, su uso es por vía oral. Comenzando por 25 mg y repitiendo dosis si tras 30 minutos no se alcanza las cifras terapéuticas recomendadas, complementándolo si precisa con otros fármacos de segunda elección como son los diurético y los IECA.

No es necesario ni aconsejable la reducción rápida de la tensión arterial ya que existe riesgo de provocar una hipotensión sistémica, ictus isquémico, isquemia miocárdica.

En el caso de estar ante una emergencia hipertensiva se precisará medio hospitalario y exploraciones complementarias para valorar el grado de afectación orgánica. Las pruebas más habituales son el electrocardiograma, donde un crecimiento ventricular izquierdo denotará una hipertensión arterial de larga evolución; análisis de sangre con función renal, ionograma, hemograma y tira de orina; radiografía de tórax, si existe sintomatología cardiopulmonar; y TC craneal en todo paciente con afectación neurológica⁹.

El descenso de la presión arterial debe producirse en el plazo máximo de 1-2 horas, el objetivo es reducir un 20-25%^{2,4,6,9}, no intentando conseguir un descenso mayor de 160 mmHg en la presión arterial sistólica o de los 100 mmHg en la diastólica.

Se usará la vía de administración parenteral.

Los fármacos de elección son, entre otros:

- Nitroprusiato sódico:

Es el fármaco más preferible y eficaz para el tratamiento de la hipertensión arterial severa^{4,5}. Disminuye la precarga y postcarga con la dilatación de las arteriolas y venulas, y disminuye la demanda de oxígeno, no tiene efecto a nivel del sistema autónomo ni en el SNC. No se administra en bolos, si no en infusión continua. Tiene un inicio inmediato y una duración de 1-2 minutos. Su uso se realiza en la mayoría de las emergencias hipertensivas, teniendo precaución en casos de

PIC elevada y retención nitrogenada. Contraindicado en eclampsia⁹.

- Labetalol:

Es un bloqueante beta y alfa adrenérgico, se usa en las emergencias hipertensivas para un control inmediato de la presión arterial inicial en bolos y luego en infusión continua para mantenimiento. El inicio de acción es de 5-10 minutos y la duración de 3-8 horas⁴. Es el fármaco de elección en preeclampsia grave-eclampsia. Está contraindicado en la insuficiencia cardíaca con fallo sistólico, la isquemia arterial periférica y la enfermedad pulmonar obstructiva.

- Beta bloqueantes y nitroglicerina si la emergencia hipertensiva se asocia a patología cardíaca. Produce una dilatación del sistema venoso, útil en isquemia miocárdica e insuficiencia cardíaca.

La intensidad de la intervención viene determinada por la situación clínica, dependiendo del daño del órgano diana.

La tasa de mortalidad de los pacientes con emergencia hipertensiva ha disminuido significativamente con el paso de los años, del 80% en 1928 al 10% en 1989, debido principalmente, a la disponibilidad de medicamentos antihipertensivos³.

CONCLUSIÓN

La hipertensión arterial crónica es una enfermedad cada vez más prevalente, por lo que es un reto para la Salud Pública y un desafío para el médico de cabecera, por las complicaciones que produce el no diagnóstico y/o tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cruz Betancourt Anna, Martínez García Elizabeth, Lara Delgado Heber, Vargas Ramirez Liudmila, Pérez Pérez Abel. Morbilidad y mortalidad en adultos mayores, relacionada con las crisis hipertensivas. ccm [Internet]. 2015 Dic [citado 2018 Mayo 20] ; 19(4): 656-667.
2. Morales Salinas, Alberto & Sobrino, Javier & Doménech, Mónica & Coca, Antonio. (2016). Crisis hipertensivas: urgencia y emergencia hipertensiva. Medwave. 2016;16(Suppl4):e6612 doi: 10.5867/medwave.2016.6612. 10.5867/medwave.2016.6612.
3. Rosas-Peralta, M., Borrayo-Sánchez, G., Madrid-Miller, A., Ramírez-Arias, E., & Pérez-Rodríguez, G. (2016). Complicaciones cardiovasculares de la crisis hipertensiva. Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social, 54, s67-s74.
4. Vera Carrasco, Oscar. Protocolo de manejo y tratamiento de la hipertensión arterial en la unidad de cuidados intensivos. Re Med La Paaz, 2009;15(2):45-57.
5. Bohórquez, Ricardo. (2016). Crisis Hipertensiva. Compendio de Terapéutica - Evidencia Actual, Edition: Sexta Edición, Chapter: Sección 3 - Capítulo 4. Pag 200 - 213.
6. Campojo Salazar, Mily Danith. Tratamiento más eficaz en pacientes con crisis hipertensivas que acuden a la unidad de emergencias. 2017. <http://repositorio.uwiener.edu.pe/handle/123456789/604>
7. Ledea-Capote E, García-González H, Rodríguez-Cañete G, Rojas-Fajardo A. Estrategia educativa para modificar la aparición de las crisis hipertensivas. MULTIMED Granma [revista en Internet]. 2017 [citado 2018 May 20]; 16(1):[aprox. 10 p.].
8. Figueredo-Remón R, Proenza-Fernández L, Gallardo-Sánchez Y, Tabernilla-Guerra O. Factores de riesgos asociados con la aparición de crisis hipertensivas en pacientes de un área de salud manzanillera. MULTIMED Granma [revista en Internet]. 2018 [citado 2018 May 20]; 22(2):[aprox. 15 p.].
9. Jiménez Murillo Luis, Montero Perez F. Javier. Medicina de Urgencias y Emergencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación. 4ª edición. Pag 234-239.
10. Urgencias y emergencias hipertensivas. medes_ medicina en español. SANTAMARÍA R, GOROSTIDI M. .Hipertensión y riesgo vascular 2017;34(Supl.2): 35-38.

INFARTOS ÓSEOS MÚLTIPLES. ¿QUÉ HACER ANTE ESTE HALLAZGO EN UNA RADIOGRAFÍA?

Dra. M.Pilar Muniesa Herrero¹ / Dr. Julio Torres Nuez² / Dr. Alejandro Urgel Granados³

¹ FEA Servicio de Cirugía Ortopédica Y Traumatología. Hospital Obispo Polanco. Teruel

² FEA Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Obispo Polanco. Teruel

³ Médico Interno Residente de área Cirugía Ortopédica y Traumatología. Hospital Obispo Polanco. Teruel

RESUMEN

Los infartos óseos intramedulares son una entidad infrecuente y poco descrita en la bibliografía. Son lesiones irreversibles que se producen por falta de aporte sanguíneo, lo que ocasiona necrosis del osteocito, resorción del hueso necrosado y reosificación posterior. Se presenta en pacientes de edad media o avanzada. La etiología suele ser desconocida en la mayoría de los casos, pero entre los factores conocidos más relevantes se encuentran: dislipidemia, enolismo, vasculopatía, tratamiento largo con esteroides, VIH, drepanocitosis y hemoglobinopatías. La resonancia magnética es el instrumento crucial en las fases iniciales ya que permite caracterizar las lesiones y proceder a su diagnóstico temprano. El pronóstico de los infartos óseos suele ser excelente, pero hay que tener presente la posibilidad infrecuente de sobreinfección bacteriana o de malignización hacia un sarcoma.

PALABRAS CLAVE

Infartos óseos; imagen radiológica; diagnóstico diferencial

ABSTRACT

Intramedullary bone infarcts are an infrequent entity and little described in the literature. They are irreversible lesions that occur due to lack of blood supply, which causes necrosis of the osteocyte, resorption of the necrotic bone and subsequent reosification. It occurs in patients of middle or advanced age. The etiology is usually unknown in most cases, but among the most relevant known factors are: dyslipidemia, enolism, vasculopathy, long treatment with steroids, HIV, sickle cell disease and hemoglobinopathies. Magnetic resonance imaging is the crucial instrument in the initial phases since it allows characterizing the lesions and proceeding with their early diagnosis. The prognosis of bone infarcts is usually excellent, but the infrequent possibility of bacterial superinfection or malignization towards a sarcoma must be borne in mind.

KEY WORDS

Bone infarcts; radiological image; differential diagnosis

INTRODUCCIÓN

Se denominan infartos óseos a las osteonecrosis asépticas (ONA) localizadas en las metáfisis o diáfisis de los huesos largos y, a veces, de los huesos planos, con exclusión de las osteonecrosis epifisarias y de los pequeños huesos de tarso y carpo.

La forma habitual es poco dolorosa o indolora. Se descubren de modo fortuito o en una prueba de imagen realizada por otro motivo. Las extremidades inferiores son, con mucho, las más afectadas. Es preciso ser cauteloso ante un diagnóstico de

infarto óseo en la extremidad superior. La localización es metafisaria, y pueden extenderse en mayor o menor medida hacia la epífisis.

En orden de frecuencia decreciente, los infartos afectan al fémur distal, la tibia proximal, la tibia distal y, a continuación, a diversas localizaciones como el peroné, el cuello femoral, el húmero proximal. Un 75% de las lesiones se localizan en la rodilla. Un infarto óseo es único en alrededor del 40% de los casos, pero casi siempre se integra en un cuadro de osteonecrosis múltiples y simétricas,



Fig. 1. Radiografías AP y L de ambas rodillas: lesiones esclerosas diafisometafisarias extensas con morfología serpiginosa en ambos fémures y tibias, más densas en la metafisis tibiales.

con afectación epifisaria asociada en alrededor del 50% de los casos. El descubrimiento de un infarto óseo obliga, pues, a investigar otras ONA, sobre todo en las caderas y las rodillas.

La radiografía estándar es inicialmente normal. La duración de esta fase no se conoce, pero probablemente pueda ser de varios años. Los primeros signos radiológicos son inespecíficos e, incluso, pueden resultar inquietantes. Se trata de áreas mal definidas de osteólisis y/u osteocondensación centromedulares. En estas situaciones, el contexto orienta hacia un infarto, un tumor o una osteomielitis.

El aspecto radiológico de un infarto óseo «maduro» es característico: lesión calcificada metafisaria o diafisaria, habitualmente extensa, centrada y que respeta la cortical y el contorno del hueso. Las calcificaciones son sobre todo periféricas, pero a veces también centrolesionales, de forma irregular, incluso deshilachada, lo que proporciona un aspecto «encapsulado», «en voluta de humo».

En la gammagrafía ósea, la hipercaptación suele ser poco intensa o ausente. El examen tiene el mérito principal de buscar otras posibles localizaciones esqueléticas.

El aspecto de los infartos en la RM es característico, lo que confiere al examen una especificidad casi total, mientras que todas las demás pruebas de imagen pueden resultar negativas. Este aspecto es la fiel transposición a las metafisis y diáfisis de la semiología de la RM de las ONA epifisarias: el foco de necrosis se encuentra completamente circunscrito por un ribete festoneado, serpiginoso, en «mapa geográfico» de baja señal en T1, realzada por el gadolinio. En T2, se suele presentar el fenómeno del doble ribete

(ribete de señal baja junto a un ribete de señal alta). La señal del foco de necrosis propiamente dicho es variable. Al principio, la señal de aspecto graso de la médula ósea está relativamente preservada y, a continuación, la lesión se vuelve heterogénea, con áreas de señal baja en ambas secuencias, que corresponden a fibrosis o a calcificaciones. Las lesiones pueden estar en continuidad con ONA epifisarias.

Los infartos óseos se pueden encontrar en todas las etiologías clásicas de las ONA epifisarias: tratamiento prolongado con corticoides, lupus, trasplante renal, alcoholismo, dislipemia, síndrome de descompresión, drepanocitosis, infección por VIH.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 68 años con antecedente de hipotiroidismo y dislipemia, sin antecedentes familiares de interés, que acude a urgencias por dolor y tumefacción en rodilla derecha tras caída accidental.

Se realizó radiografías simple de ambas rodillas proyección anteroposterior y lateral (Fig. 1), sin reconocer líneas de fractura, apreciando no obstante como hallazgo casual lesiones serpiginosas de morfología ovalada, con borde esclerótico, en región metafisodiafisaria de ambas tibias y fémures. Las características radiológicas de dichas lesiones, así como su distribución simétrica y bilateral eran típicas de infartos óseos.

Se solicitan pruebas complementarias (analítica completa, rastreo óseo, gammagrafía y resonancia magnética de ambas rodillas) para realizar diagnóstico diferencial (Fig. 2).

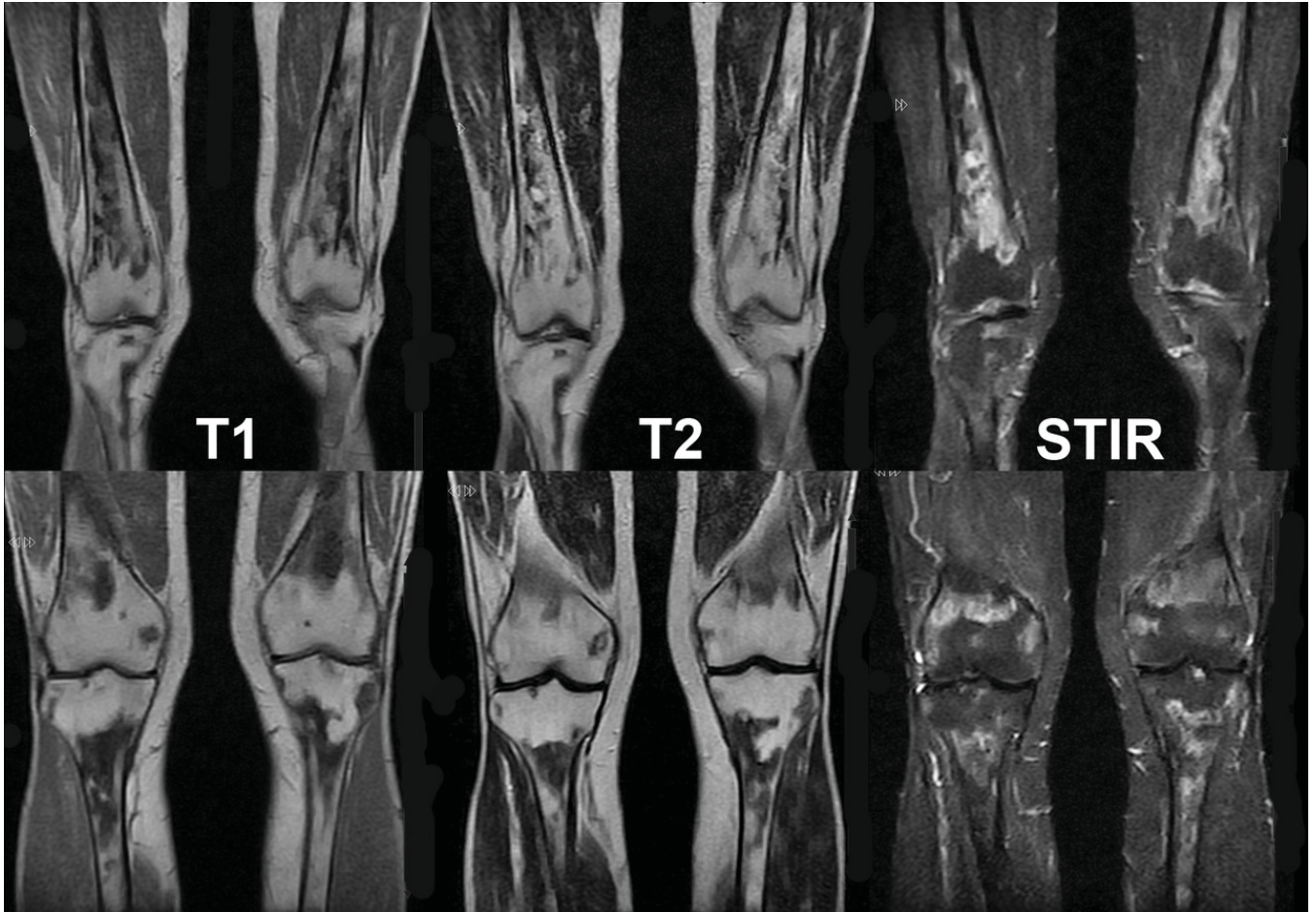


Fig. 2. Imágenes coronales de RM de fémures distales (fila superior) y tibiae proximales (fila inferior) en secuencias T1,T2 y STIR: lãs áreas de esclerosis radiográfica se mantienen hipointensas en todas las secuencias, asociadas con un patrón central de edema óseo medular (hipointensidad de señal en T1 que aumenta en T2 y sobre todo en STIR), más llamativo en lós fémures.

El estudio de coagulación informa de estudio de trombofilia normal. El estudio de inmunología confirma niveles normales de anticuerpos anticardiolipina.

Los informes radiológicos confirman el diagnóstico infartos óseos masivos en ambas rodillas, tobillos y muñecas.

Se informa a la paciente de la benignidad del cuadro, la no necesidad de tratamiento específico y de la necesidad de realización de controles radiológicos periódicos en previsión de una rara pero posible degeneración sarcomatosa y/o sobreinfección bacteriana.

En control radiológico trascurrido un año y medio del diagnóstico no presenta cambios radiológicos respecto pruebas de imagen realizadas previamente.

DISCUSIÓN

Los infartos óseos son una entidad clínica que a menudo pasan desapercibidos pues son asintomáticos y aparecen de forma casual en la radiografía como una lesión irregular, calcificada, separada del hueso sano por un contorno claro de cavidad medular, o bien una imagen bien definida, lobulada, con límite esclerótico calcificado en la zona metafisodiafisaria de un hueso largo.

Con frecuencia son lesiones múltiples y simétricas y se sitúan principalmente en las extremidades inferiores.

El pronóstico de los infartos óseos es por lo general excelente. Deben conocerse algunas complicaciones, sin duda excepcionales.

Se ha publicado unos 50 casos de dege-

neración maligna. Se trata principalmente de histiocitomas fibrosos malignos, pero también se han comunicado casos de osteosarcoma, angiosarcoma y fibrosarcoma. Estos tipos histológicos corresponden a los contingentes celulares presentes en el tejido de cicatrización perilesional, tejido fibroso muy vascularizado y rico en histiocitosmacrófagos. El predominio masculino, la aparición a una media de edad de 55 años, la afectación preferente del fémur distal y la tibia

proximal simplemente reflejan la epidemiología de los infartos óseos.

La aparición de una osteomielitis en un infarto óseo es posible, evocada por la aparición brusca de dolor, fiebre y un síndrome inflamatorio biológico en un paciente con una imagen radiológica típica de infarto óseo. La RM muestra la asociación de signos de infarto óseo y de osteomielitis (edema intralesional y perilesional, absceso).

BIBLIOGRAFIA

1. M.Almirall, X.Perich y J.Carbonell. Rev.Esp Reumatol 2002;29(9):444-8.
2. P.Lafforgue, et all. Infartos óseos. Aparato Locomotor. Elsevier. Volumen 49,nº1,2016.
3. Galindo M, Mateo I, Pablos JL. Multiple avascular necrosis of bone and polyarticular septic arthritis in patients with systemic lupus erythematosus. Rheumatol Int 2005;25:72–6.
4. Chung CB, Murphey M, Cho G, Schweitzer M, Hodler J, Haghihi P, et al. Osseous lesions of the pelvis and long tubular bones containing both fat and fluid-like signal intensity: an analysis of 28 patients. Eur J Radiol 2005;53:103–9.
5. Hermann G, Singson R, Bromley M, Klein MJ, Springfield D, Abdelwahab IF. Cystic degeneration of medullary bone infarction evaluated with magnetic resonance imaging correlated with pathologic examination. Can Assoc Radiol J 2004;55:321–5.
6. Umans H, Haramati N, Flusser G. The diagnostic role of gadolinium enhanced MRI in distinguishing between acute medullary bone infarct and osteomyelitis. Magn Reson Imaging 2000;18:255–62.

SÍNDROME DEL TÚNEL CARPIANO RECURRENTE. COLGAJO ALMOHADILLA DE GRASA HIPOTENAR: "FAT PAD"

Dra. M.Pilar Muniesa Herrero¹ / Dr. Angel Castro Sauras² / Dra. Maria Royo Agustín³

¹ FEA Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Hospital Obispo Polanco. Teruel

² Jefe de Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Hospital Obispo Polanco. Teruel

³ Médico Interno Residente de área Cirugía Ortopédica y Traumatología. Hospital Obispo Polanco. Teruel

RESUMEN

El colgajo de almohadilla grasa hipotenar produce resultados clínicos fiables para el tratamiento del síndrome del túnel carpiano recurrente, secundario a fibrosis postquirúrgica. El colgajo utiliza un tejido vascularizado que no compromete a la función de la mano y es de tamaño suficiente para proporcionar una cobertura para el grosor del nervio mediano en el túnel carpiano. Se describen las modificaciones técnicas que facilita la mejora y la adaptación libre de tensión del colgajo pediculado. Estas modificaciones permiten la transferencia de tejido vascularizado y disminuyen el daño iatrogénico a los vasos perforantes importantes. La almohadilla de transposición de grasa hipotenar proporciona una fuente fiable de tejido vascularizado que se puede utilizar con éxito como un complemento de la neulolisis para el tratamiento del STC recurrente secundario a fibrosis perineural postquirúrgica.

PALABRAS CLAVE

Síndrome del túnel carpiano; almohadilla grasa hipotenar

ABSTRACT

The hypothenar fat pad flap has been shown to produce reliable clinical results for the treatment of recurrent carpal tunnel syndrome secondary to cicatricial tethering.

The flap utilizes soft vascularized tissue that does not compromise hand function and is of sufficient size to provide median nerve coverage in the carpal tunnel.

We describe technical modifications that facilitate improved, tension-free transposition of the pedicled fat pad flap. These modifications enable transfer of vascularised tissue and decrease iatrogenic damage to the important perforator vessels. The hypothenar fat pad transposition flap provides a reliable source of vascularised local tissue that can be used successfully as an adjunct to neulolysis for the treatment of recurrent idiopathic CTS secondary to perineural scarring.

KEY WORDS

Carpal tunnel syndrome; hypothenar fat pad

INTRODUCCIÓN

El síndrome del túnel del carpo es la neuropatía compresiva periférica más común y constituye la liberación del nervio mediano, una de las intervenciones quirúrgicas de la mano más frecuente^{1,2}. Entre los síntomas asociados a la compresión del nervio mediano en la muñeca se encuentran: parestesias y paresias en su zona de inervación (región volar del primer dedo a la mitad radial del cuarto), dolor en la eminencia tenar, debilidad y atrofia del abductor corto y del oponente del pulgar que se

manifiesta con atrofia de la musculatura tenar³. El síndrome del túnel del carpo recurrente tras cirugía previa es un reto en cirugía de mano, ya que se trata de una entidad particular con resultados y tratamiento menos favorables en comparación con la cirugía primaria⁴. Entre sus causas se encuentran la presencia de enfermedades metabólicas como la diabetes mellitus, la sección incompleta del ligamento transversal del carpo, la tenosinovitis hipertrofica y la adherencia postoperatoria; siendo ésta última la causa más frecuente^{3,5,6}. El diagnóstico es



Fig. 1: A-B) Valoración clínica de la atrofia de la eminencia tenar.

fundamentalmente clínico; sin embargo, existen exámenes complementarios como la electromiografía y la resonancia magnética que pueden ayudar⁷. Los éxitos quirúrgicos de la cirugía de revisión son inferiores a los de la cirugía primaria. Se han descrito diversas técnicas quirúrgicas específicas para estos casos entre las que se incluyen neurólisis interna del nervio mediano, colgajos musculares locales y distales, injerto de grasa, cobertura de la vena, entre otras. En este caso la técnica utilizada fue injerto de grasa técnica de Strickland⁸. La técnica quirúrgica es abierta mediante neurólisis en 33% de los casos y a todos se les coloca almohadilla de grasa de la eminencia hipotenar con técnica de Strickland; se traspone el colgajo sobre el nervio mediano y se ancla a la pared radial del canal carpiano⁹.

CASO CLÍNICO

Se presenta el caso de una mujer de 57 años sin antecedentes médicos de interés. Alergia medicamentosa a Inzitan. Intervenida en 2 ocasiones de Síndrome de Túnel carpiano (STC) en muñeca izquierda.

En la exploración física presenta gran atrofia de la eminencia tenar e incapacidad para la abducción del pulgar (Fig. 1). Se solicita prueba de neurofisiología clínica (ENG-EMG) con resultado de persistencia de atrapamiento del nervio mediano izquierdo, a nivel de canal del carpo, de grado severo y con abundantes signos de degeneración axonal activa en músculo abductor del pulgar, en la actualidad. Ante la sospecha clínica y neurofisiológica de recurrencia de

STC, se propone la realización de un colgajo con la almohadilla grasa hipotenar, previa neurólisis y liberación cicatricial del nervio mediano. Descripción de la técnica quirúrgica: bajo anestesia regional, se realiza una incisión anterior curvilínea en "S" sobre la región volar de la muñeca. Se diseña una solapa de tejido subcutáneo y piel hipotenar, conservando una fina capa de tejido adiposo en el colgajo de piel, para reducir las complicaciones postoperatorias de la herida. Se continúa la disección hacia el borde cubital de la muñeca, para elevar un colgajo de almohadilla de grasa de la musculatura hipotenar. Este colgajo contiene el haz vasculonervioso, que a diferencia de Cramer, Strickland, Mathoulin y Plancher, no nos detenemos en visualizar el paquete. Se obtiene una mayor movilidad del colgajo sin comprometer el suministro de sangre. A continuación se traspone el colgajo sobre el nervio mediano y se ancla a la pared radial del canal carpiano. El nervio mediano y el flexor largo del pulgar se rodean por la solapa, para conferir una almohadilla libre de tensión cicatricial postquirúrgica¹⁰ (Fig. 2).

Se han descrito diversos procedimientos quirúrgicos basados en estos principios de tratamiento. El tratamiento varía de colgajos pediculados locales de músculo o fascia sobre solapas sinoviales a reanastomosis microvasculares de colgajos libres. El colgajo almohadilla de grasa hipotenar fue descrito inicialmente por Cramer¹¹ y posteriormente modificado por Strickland¹² y Mathoulin¹³. El procedimiento moviliza una almohadilla de grasa vascularizada de la eminencia hipotenar, que luego se interpone entre el nervio mediano neurolysed y la pared radial del canal carpiano.

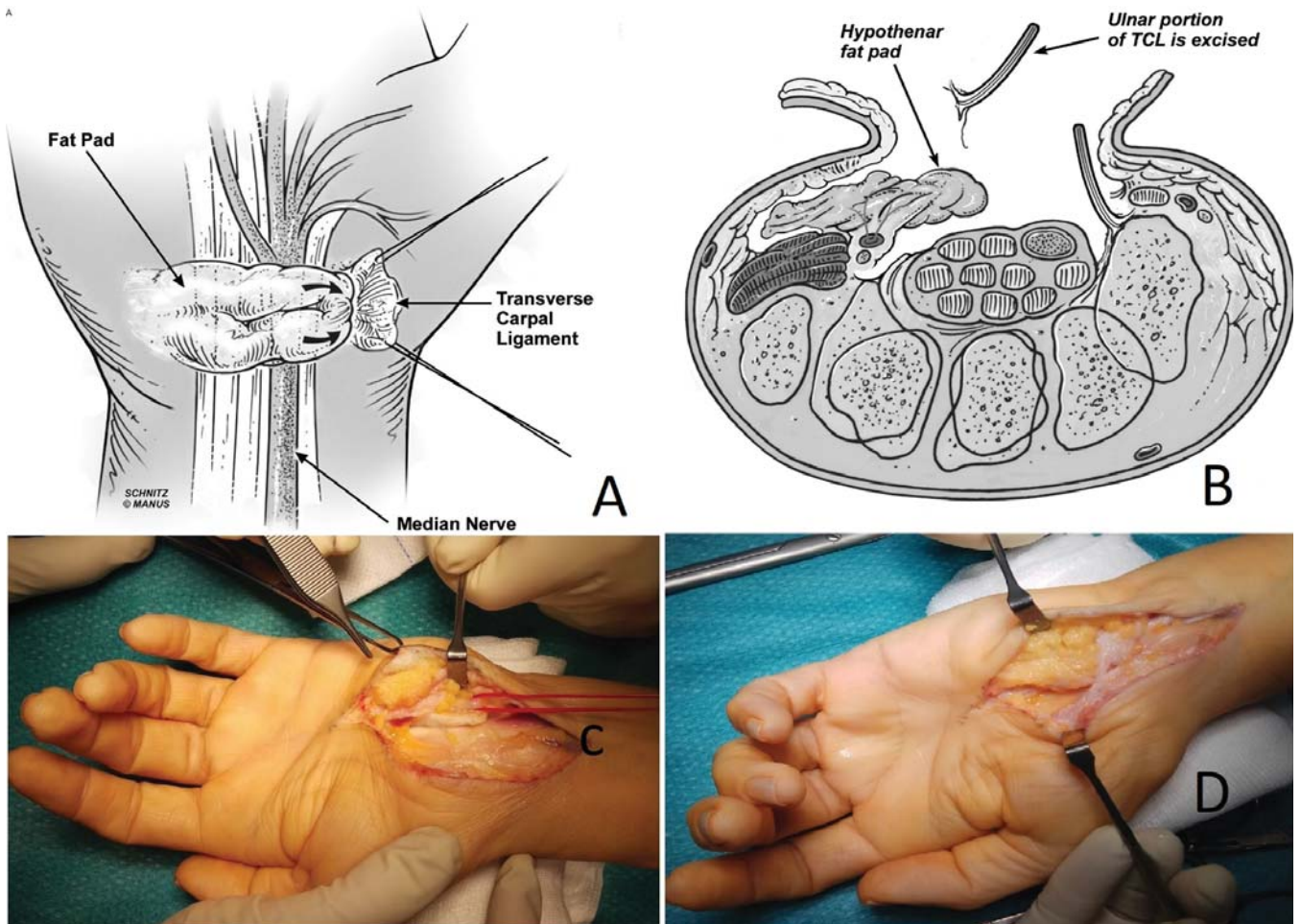


Fig. 2: A) Vista esquemática de la trasposición de la almohadilla grasa. B) Corte transverso del carpo. C) Imagen intraoperatoria de la neurolysis del nervio mediano. D) Imagen intraoperatoria tras la trasposición de la almohadilla alrededor del nervio mediano.

DISCUSIÓN

Una característica importante del STC recurrente idiopático es la hipotrofia tenar secundaria a adherencias postoperatorias y la cicatriz fibrosa epineural. Por lo tanto, cualquier intervención quirúrgica que se realiza para el STC idiopática recurrente debe incluir no sólo neurólisis, sino también la aportación de un lecho perineural, sin cicatrices a través del cual el nervio mediano puede deslizarse. Este lecho también debe proporcionar una barrera física entre el nervio mediano y el ligamento transverso para evitar readherencias.

Varios procedimientos quirúrgicos descritos han tratado de cumplir con estas premisas:

- Milward¹⁴ fue el primero en describir el uso de un colgajo de músculo abductor para la cobertura de los nervios mediano y cubital en la muñeca en un solo paciente que había sufrido múltiples procedimientos quirúrgicos para la recidiva de STC.

- Dellon¹⁵ realizó disecciones cadavéricas en 16 extremidades superiores y demostró que una solapa del pronador cuadrado basado en un pedículo neurovascular que consiste en la arteria y el nervio interóseo anterior puede proporcionar una cobertura adecuada distal al pliegue de la muñeca. Sin embargo, esta disección es técnicamente exigente y, una vez más, los informes de la experiencia clínica con este colgajo son insuficientes.

- La cobertura del nervio mediano con un colgajo de rotación del músculo palmar corto se documentó por Rose¹⁶. El músculo palmar corto se encuentra adyacente al túnel carpiano y según Rose se puede girar fácilmente para proteger el nervio mediano. Aunque no hay ninguna pérdida funcional resultante de este procedimiento, el músculo es a menudo demasiado pequeño para proporcionar cobertura suficiente. Además, el palmar corto está ausente en al menos 2% de los pacientes⁹.

- Wintsch¹⁷ realiza un lecho de deslizamiento para el nervio mediano mediante la transferencia de una aleta de la capa adventicia de la arteria toracodorsal previa neulolisis del nervio. También se han realizado una variedad de colgajos libres, incluyendo epiplón. Estos procedimientos necesitan técnicas de microcirugía y son mucho más exigentes técnicamente que las opciones reconstructivas locales. También implican significativa morbilidad del sitio donante.

-Sotereanos¹⁸ y Varitimidis¹⁹ apoyan la utilización de la capa autóloga de la vena safena para envolver al nervio mediano en pacientes con recidiva de STC secundaria a tejido cicatricial.

El colgajo almohadilla de grasa hipotenar

descrito por Strickland, ha permitido producir resultados clínicos fiables sin lesionar la musculatura de la eminencia hipotenar^{11,12}. El colgajo no sacrifica tejido funcional y es de tamaño suficiente para proporcionar una cobertura completa del nervio mediano en el túnel carpiano. La técnica descrita es fácil de realizar y permite una transposición segura de la solapa de la almohadilla de grasa pediculada. Esta interposición permite liberar en nervio de la tensión cicatricial con el ligamento transversal del carpo. Además, la aleta de la almohadilla de transposición grasa hipotenar proporciona una fuente fiable de tejido local vascularizado que se puede utilizar con éxito como un complemento de la neulolisis para el tratamiento del STC recurrente.

BIBLIOGRAFIA

1. Luchetti R, Armadio P, et al. Carpal tunnel syndrome. Springer USA 2002; 3-8,307-18.
2. Teoh LC, Tan PL. Endoscopic carpal tunnel release for recurrent carpal tunnel síndrome after previous open release. J Hand Surg. 2004; 9(2): 235-9.
3. Green DP, et al. Cirugía de la mano. Neuropatías por compresión. Cap. 28, 5a. ed. Editorial Marban 2007; 1007-9.
4. Palmer DH, Hanrahan LP. Social and economic costs of carpal tunnel surgery. Instr Course Lect. 1995;44: 167Y172.
5. Dahlin LB, et al. Carpal tunnel syndrome and treatment of recurrent symptoms. Scand J Plast Surg Hand Surg. 2010; 44(4): 4-11. [Links]
6. Stütz NM, et al. Clinical and electrophysiological comparison of different methods of soft tissue coverage of the median nerve in recurrent carpal tunnel syndrome. Neurosurgery. 2008; 62(3 Suppl 1): 194-9.
7. Sharman KM, et al. Radiographic parameters of increased carpal tunnel pressure with progressive wrist distractions: a cadaveric study. J Hand Surg Am. 2006; 31(1): 22-
8. Stütz NM, et al. Clinical and electrophysiological comparison of different methods of soft tissue coverage of the median nerve in recurrent carpal tunnel syndrome. Neurosurgery. 2008; 62(3 Suppl 1): 194-9.
9. Strickland JW, Idler RS, Lourie GM, Plancher KD (1996) The hypothenar fat pad flap for management of recalcitrant carpal tunnel syndrome. J Hand Surg, 21A, 840–848.
10. Minas T. Chrysopoulos, MD, Jeffrey A. Greenberg, MD, y William B. Kleinman, MD 2766 Richardson St, Fitchburg, WI The Hypothenar Fat Pad Transposition Flap:A Modified Surgical Technique. Techniques in Hand and Upper Extremity Surgery 10(3):150–156, 2006.
11. Cramer LM. Local fat coverage for the median nerve. In: Lanford LL, ed. Correspondence newsletter for Hand Surgery. 1985:35.
12. Strickland JW, Idler RS, Lourie GM, Plancher KD. The hypothenar fat pad flap for management of recalcitrant carpal tunnel syndrome. J Hand Surg [Am]. September 1996;21:840Y848.
13. Mathoulin C, Bahm J, Roukoz S. Pedicled hypothenar fat pad flap for median nerve coverage in recalcitrant carpal tunnel syndrome. Hand Surg. 2000;5:33Y40.
14. Milward TM, Stott WG, Kleinert HE. The abductor digiti minimi muscle flap. Hand. 1977;9:82Y85.
15. Dellon AL, Mackinnon SE. The pronator quadratus muscle flap. J Hand Surg [Am]. May 1984;9:423Y427.
16. Rose EH, Norris MS, Kowalski TA, et al. Palmaris brevis turnover flap as an adjunct to internal neurolysis of the chronically scarred median nerve in recurrent carpal tunnel syndrome. J Hand Surg [Am]. March 1991;16:191Y201.
17. Wintch K, Helaly P. Free flap of gliding tissue. J Recon Micr. April 1986;2:143Y150.
18. Sotereanos DG, Giannakopoulos PN, Mitsionis GI, et al. Vein-graft wrapping for the treatment of recurrent compression of the median nerve. Microsurgery. 1995;16:752Y756.
19. Varitimidis SE, Vardakas DG, Goebel F, et al. Treatment of recurrent compressive neuropathy of peripheral nerves in the upper extremity with an autologous vein insulator. J Hand Surg [Am]. March 2001;26A:296Y302.

ALIVIO DEL DOLOR CON GEL DE MORFINA TÓPICO EN ÚLCERA TUMORAL, A PROPÓSITO DE UN CASO

Dña. Rosa Maria Alegre Martin¹ / Dra. Nuria Quilez Salas² / Dra. M^a Elena Castro Vilela²

¹ Enfermera Atención Primaria

² Geriatra, Hospital San José. Teruel

RESUMEN

Las úlceras tumorales son infiltraciones cutáneas de células cancerígenas. Suelen aparecer en pacientes durante la fase final del cáncer y/o en el desarrollo de tumores de alto grado de malignidad.

Los tumores que más frecuentemente pueden derivar en deterioro de la integridad cutánea y/o tisular son los de mama, bien sean primarios o secundarios a metástasis variando entre un 39% a 62%.

Los síntomas físicos más habituales que presentan este tipo de úlceras son: dolor, mal olor, sangrado y abundante exudado.

Se considera que el control del dolor va a ser una prioridad para los profesionales a la hora de afrontar este tipo de lesiones y que la aplicación tópica de morfina en gel, será una opción de tratamiento potencial, ya que la curación no será posible.

PALABRAS CLAVE

Úlcera tumoral, oncología, control sintomático, opioide

ABSTRACT

Tumor ulcers are cutaneous infiltrations of cancer cells. They usually appear in patients during the terminal phase of cancer or in the development of tumors with a high degree of malignancy.

The tumors that can most frequently lead to deterioration of the tissue integrity are those of the breast, whether they are primary or secondary to metastasis, ranging from 39% to 62%.

The most frequent physical symptoms that present this type of ulcers are: pain, bad smell, bleeding and exudate.

It is considered that pain control will be a priority for professionals dealing with this type of injury and topical application of morphine gel, will be a potential treatment option in these wounds, since healing will not be possible.

KEY WORDS

Tumor ulcer, oncology, symptomatic control, opioid

CASO CLÍNICO

Las lesiones cutáneas neoplásicas secundarias de tumores primarios metastatizan, o se extienden por contigüidad con mayor frecuencia a la piel, pero una vez atraviesan la membrana basal epitelial, adquieren la capacidad de invadir la grasa, el músculo, el hueso o los cartílagos locales. Estas no se consideraran úlceras tradicionales ni siquiera similares a otras heridas crónicas, por poner en riesgo la vida de la persona.

Para su abordaje y evolución, se deberá tener

en cuenta la etiología, la localización de la lesión y la repercusión en la vida diaria. La persona se deberá enfrentar a problemas como el dolor (síntoma que más preocupa y desestructura), sangrado, exudado, mal olor, sin poder olvidarnos de los inconvenientes relacionados con la percepción de la imagen corporal, la autoestima y el aislamiento social.

Se expone el caso de una mujer de 81 años con antecedente de HTA, herniorrafia inguinal derecha, con diagnóstico de cáncer lobulillar de mama izquierda, mastectomía izquierda radical,



Fig. 1. Imagen propia.

que posteriormente recibió quimioterapia y radioterapia, y que el avance de la enfermedad le ocasionó una úlcera de evolución tórpida en cara antero lateral izquierda de la pared torácica, con empeoramiento marcado en los últimos meses.

Tras estudiar los antecedentes clínicos, momento evolutivo de la enfermedad, pronóstico, posibilidades de tratamiento, estado general, psicosocial, nutricional y estado funcional (Índice Karnofsky 40), se evalúa la lesión para elaborar el plan de cuidados.

Presenta lesión abierta, de evolución invasiva-destructiva, profunda, en forma de cráter de unos 10 X 10 cm de diámetro, de tejido no viable, con signos de infección, en cuyo fondo vegetante se apreciaban fragmentos costales, esfacelos de aspecto viscoso, de color amarillento / blanquecino / grisáceo y lo que parece parte de la pleura engrosada, con exudado purulento, mal oliente y muy dolorosa, EVA (Escala Visual Analógica) 6-7. (Fig. 1).

El tipo de dolor que se describe durante la exploración, se consideró multidimensional nociceptivo e iatrogénico manifestado tanto en reposo, como a la palpación, en el instante de realizar las curas paliativas.

Hasta el momento de la valoración, como terapia habitual se realizaban pautas con enzima proteolítica (Irujol neo®), taponamiento con gasas y sellado con apósito adhesivo, c/ 48 h, como analgesia paracetamol un comprimido c/ 8 h. Re-

sultado poco efectivo.

Tras dos meses de curas infructuosas, como objetivos terapéuticos nuevos se priorizó intervenir sobre:

1º- Control sintomático (dando preferencia al alivio del dolor).

2º- Prevención del aislamiento social y mejora de la autoimagen.

3º- Proporcionar calidad de vida y confort tanto de la persona, como de la familia encargada actualmente de los cuidados.

En base a esto, la cura se consensuó (paciente, familia, y equipo sanitario) del siguiente modo:

- Cura en ambiente húmedo, con necesidades de desbridamiento autolítico, debido a la infección que era provocada por la necrosis húmeda, con gran cantidad de fibrina.

- Limpieza con suero salino fisiológico templado al 0.9% por irrigación, utilizando la mínima fuerza que sea capaz de arrastrar los esfacelos, detritus, o bacterias.

- Secado posterior a toque de gasa, por presentar tejido muy friable con riesgo al sangrado.

- En el lecho de la úlcera y como tratamiento para el dolor persistente y refractario a la pauta anterior, se comenzó depositando el anestésico local Lidocaína Viscosa 2% gel, cuya fórmula magistral se realiza en composición por

100 ml (Carboximetilcelulosa 2 gr, Glicerina 10g, Nipagin sódico 0.2g y agua destilada 100ml).

- Como apósito primario alginato cálcico de plata en placa, por su fácil adaptabilidad, retirada, gran poder de absorción y función hemostática.

- A manera de apósito secundario se utilizaron gasas y como sujeción de estas, una malla alrededor de toda la pared torácica (para evitar el dolor asociado a la retirada de la tela adhesiva).

- Para el control del olor provocado por bacterias anaerobias, Metronidazol tópico en solución, lavados con Flagyl® Solución i.v. 5 mg/mL.

- Por último se protegió la piel periulceral con una película barrera no irritante. para conseguir un estado óptimo de limpieza e hidratación.

Todo este plan demostró en una semana de evolución, mejoría del olor, y alivio entre 30 minutos y 2 horas, necesitando medicación vía oral.

Al no conseguir el efecto deseado, se propuso la mezcla eutéctica (método para el aumento de la velocidad de disolución de principios activos) de dos anestésicos locales, aprovechando la propiedad que tienen de formar dicha combinación se uso lidocaína al 2.5% y prilocaína al 2,5%, obteniendo con este cambio una acción anestésica de 6 horas de duración. Aun observando mejoría del dolor, se siguió buscando mayor confort horario.

Se considero necesario pasar a otro escalón, la utilización de opioide.

Es importante destacar que no existe una preparación tópica a base de opioide comercialmente disponible, si no que estas son prescritas y administradas a partir de formulaciones magistrales individuales y concretas.

En este caso se prescribió Morfina gel, 10 mg/ml de sulfato de morfina 1 vial, usando como vehículo 8 gr Intrasil Gel® (agua, propilenglicol y carboximetilcelulosa). Esta mezcla ha demostrado mantener la estabilidad de la solución con la morfina durante al menos 28 días.

Su aplicación tópica derivó en una disminución significativa del dolor y malestar EVA basal 6-7, a EVA 2-1 post tratamiento, logrando un buen control analgésico por hasta 24 horas, con necesidad de algún comprimido de paracetamol

a modo puntual, por lo que se establece esa pauta como indicador durante 6 meses.

El gel de morfina tópico al 0,2%, fue eficaz como analgésico, logrando disminuir el dolor promedio, observando que el opioide no solo es eficaz en el sistema nervioso central, sino que este aplicado tópicamente en el tratamiento de úlceras dolorosas en la atención paliativa es efectivo, no demostrando ningún efecto adverso que pueda atribuirse a su aplicación.

DISCUSIÓN

Se presenta un caso clínico, con el que se desea contribuir al tratamiento y alivio de los síntomas que provocan las úlceras tumorales en la atención paliativa, haciendo especial alusión al dolor por las alteraciones dramáticas y el sufrimiento que produce en la calidad de vida de las personas, afectando desproporcionadamente más a las de mayor edad.

Puesto que la curación no va a ser posible, lo que se pretende es buscar la atención centrada en la persona, proporcionar confort, bienestar y calidad de vida llegado los últimos días.

Se considera que el control del dolor es una prioridad para los profesionales a la hora de afrontar este tipo de lesiones. Se sabe que los Opioides exógenos (tópicos) aplicados localmente activan los receptores Opioides periféricos provocando analgesia, particularmente en condiciones inflamatorias de la herida que inducirían a la regulación y la penetración de la morfina desde la piel hacia los receptores opiodes. Por lo que creemos que esta propiedad, la humedad, y el tipo de lesión fueron factores involucrados que tuvieron que ver para que se cumpliera el esperado efecto analgésico.

La morfina tópica se puede considerar una opción de tratamiento potencial, a la vez que una práctica segura para las úlceras tumorales dolorosas, evitando en algunos casos la terapia sistemática vía oral, previa a la cura, a veces mal tolerada.

Por ello el beneficio que cabe esperar de su uso respaldaría y apoyaría su indicación si los distintos profesionales siguieran investigando esta pauta entre otras alternativas analgésicas tópicas.

BIBLIOGRAFIA

1. Da Costa Santos CM, de Mattos Pimenta CA, Nobre MR. A systematic review of topical treatments to control the odor of malignant fungating wounds. *J Pain Symptom Manage*. 2010; 39(6):106576.
2. McMurray V. Managing patients with fungating malignant wounds. *Nurs Times*. 2003; 99(13):55 7.
3. Alexander S. Malignant fungating wounds: epidemiology, aetiology, presentation and assessment. *J Wound Care*. 2009; 18(7):273 4, 276 8, 280.
4. Kevin Y, Gary Sibbald R. Local wound care for malignant and palliative wounds. *Adv skin wound care*. 2010; 23:417-428.
5. Alexander SJ. Malignant fungating wounds. Key symptoms and psychosocial. *Journal of wound care*. 2009; 18(8):325-329
6. Pérez Santos L, Cañadas Núñez F, García Aguilar R, Turrado Muñoz MA, Fernández García GA, Moreno Noci M et al. Guía de Práctica Clínica para el Cuidado de Personas con Úlceras Neoplásicas. 1ª Ed. Cañadas Núñez F, Pérez Santos L. Coordinadores. Hospital Universitario Reina Sofía (Córdoba), Complejo Hospitalario Torrecárdenas (Almería). Servicio Andaluz de Salud. Consejería de Igualdad, Salud y Políticas Sociales. Junta de Andalucía. Editores. Andalucía; 2015.
7. Discala Sandra L, Basri Danny, Vartan Christine M, Silverman Michael A. Uso de Morfina tópica para aliviar las úlceras por presión dolorosas. *The consultant Pharmacist*®. Volumen 33, Número 4, abril de 2018, pág 215-221 (7).
8. Minguez A. de Andres J. La formulación magistral en la escalera analgésica de la OOMS como estrategia de la atención farmacéutica. *Rev Soc Esp Dolor* 2005;12;235-241.
9. Portav J, Gómez Batiste X, Tuca A. Control de Síntomas en pacientes con Cáncer Avanzado y Terminal. Madrid: .Aran Ediciones; 2008.

SIGNO DE LA VELA: RUMBO AL DIAGNÓSTICO

Dra. Noelia Ortega Jiménez¹ / Dr. Pablo Gil Orna² / Dr. Cesar Gargallo Bernad² / Dr. Victor Abadía Gallego³

¹Servicio de Urgencias: Hospital Royo Villanova. Zaragoza

² Centro de Atención Primaria Torrero-La Paz, Sector II. Zaragoza

³ Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza

RESUMEN

Las fracturas de codo son frecuentes en urgencias y no siempre podemos diagnosticarlas con una radiografía simple. La anamnesis y exploración física detalladas son imprescindibles en cualquier historia clínica para realizar un correcto diagnóstico diferencial. En el caso de las exploraciones radiológicas no concluyentes, la presencia de signos indirectos de fracturas ocultas nos orienta en la práctica clínica, por lo que deben ser tenidos muy en cuenta. En el siguiente caso, exponemos un signo clínico de la fractura del codo que no resulta infrecuente encontrarlo en las radiografías y que no siempre recordamos revisar.

ABSTRACT

Elbow fractures are common in emergency and not always we can diagnose them with a simple x-ray. Detailed clinical history and physical examination are essential in any medical record to perform a correct differential diagnosis. In the case of inconclusive radiographs, the presence of indirect signs of occult fractures guides us in clinical practice, so it should be taken into account. In the following case, are a sign of elbow fracture that is not uncommon to find it in the x-rays and not always remember to review.

INTRODUCCIÓN

Las fracturas de codo son frecuentes en los Servicios de Urgencias Hospitalarios (SUH). La radiología simple es la prueba de imagen de elección. No obstante, el diagnóstico radiológico puede resultar complejo en fracturas mínimas en las que no existe desplazamiento. El estudio radiológico de un traumatismo debe incluir también la valoración de partes blandas y la búsqueda de signos indirectos.

El codo es una articulación formada por tres articulaciones diferentes:

- Articulación humero-radial que une el húmero con la cabeza del radio
- Articulación humeral-cubital que une el cúbito con el húmero
- Articulación radio-cubital proximal que establece la unión entre radio y cúbito.

Estas tres articulaciones están rodeadas por una cápsula articular revestida por la membrana sinovial. Entre la cápsula y la membrana sinovial existen varias almohadillas grasas¹.

Proyecciones radiológicas para estudiar las

estructuras del codo:

- Antero-posterior (AP): codo en extensión completa y antebrazo en supinación. Adecuada para valorarlos epicóndilos, el olecranon, el cóndilo humeral y la cabeza radial.

- Lateral: codo en flexión 90° y antebrazo en supinación, con pulgar hacia arriba. En esta proyección podremos valorar la diáfisis distal humeral, cresta supracondílea, apófisis olecraniana y la cabeza radial. Uno de sus inconvenientes es la superposición entre la coronoides y cabeza radial, pudiendo pasar desapercibida alguna fractura a dicho nivel².

Existe una elevada correlación entre la presencia de derrame articular y fractura ósea en el contexto de una contusión a nivel del codo. Cuando hay derrame articular, se distiende la cápsula y las almohadillas se separan del hueso. En la proyección lateral podemos identificar este derrame. Una almohadilla grasa posterior visible en proyección lateral es siempre patológica, indicando presencia de derrame. La almohadilla grasa anterior cuando se desplaza anteriormente también es considerada



Fig. 1. Radiografía lateral.



Fig. 2. Véase marcado con flechas el signo de la vela.



Fig. 3. Radiografía proyección AP.

anormal. El desplazamiento de las almohadillas se conoce como “signo de la vela”, ya que la imagen que proyectan radiológicamente se asemeja a la forma de la vela de un barco³.

El signo de la vela, se asocia con fractura a nivel de la cabeza radial en el adulto y supracondílea en la infancia.

Ante la presencia de este signo la sospecha de fractura es muy alta aún sin objetivar línea de fractura. Su manejo debería ser el de fracturas no desplazadas.

CASO CLÍNICO

Varón de 18 años que acudió a su Centro de Salud correspondiente por padecer caída accidental con traumatismo sobre codo izquierdo.

Presentaba importante dolor a nivel de cabeza radial con mínimo edema, y la clínica se acentuaba con la extensión completa de codo en sus últimos grados. Ante la posibilidad de fractura de cabeza radial el paciente fue remitido al Servicio de Urgencias del Hospital de referencia para la realización de radiografías.

Tanto la clínica como la exploración impresionaron desde el inicio de fractura de cabeza radial.

En las exploraciones radiológicas realizadas al paciente (Fig. 1, Fig. 2 y Fig. 3) no se objetivó trazo de fractura.

Se amplió el estudio de imagen con la realización de una Tomografía Axial Computerizada (TAC) que confirmase la sospecha y aportase información adicional sobre el estado de los fragmentos y la presencia o no de hundimientos asociados. Tras su realización, se confirmó el diagnóstico de fractura de cabeza de radio no desplazada descartando conminución y hundimientos.

La decisión terapéutica fue inmovilización de articulación y control de síntomas con antiinflamatorios no esteroideos.

El paciente realizó seguimiento por el servicio de Traumatología de referencia con evolución satisfactoria.

DISCUSIÓN

Una vez más la clínica y exploración pormenorizada nos demuestran que son fundamentales para establecer un correcto diagnóstico diferencial. De no haber sido posible realizar un TAC de urgencia a este paciente el manejo del caso clínico no hubiera diferido, ya que la presencia del signo de la vela apoyaba nuestra sospecha diagnóstica.

Por tanto, estar familiarizado con diferentes signos indirectos de patologías concretas, nos ayuda a tenerlas más presentes y así agilizar el manejo de los pacientes en los SUH.

BIBLIOGRAFÍA

1. Resnick D., Kransdorf M.J. Huesos y articulaciones en imágenes radiológicas. Elsevier, 2006.
2. Ramesh S Iyer, Mahesh M Thapa, Paritosh C Khanna, Felix S Chew. Pediatric bone imaging: Imaging elbow trauma in children-A review of acute and chronic injuries.AJR. 2012
3. González-Herranz P, Álvarez-Romera A, Burgos J, Rapariz JM, Hevia E. Displaced radial neck fractures in children treated by closed intramedullary pinning (Metaizeau technique). J Pediatr Orthop. 1997; 17:325-31.

CUERPO EXTRAÑO ENDOBRONQUIAL TRAS PROCEDIMIENTO ORTODÓNCICO

Dra. M^a Teresa Martín Carpi¹ / Dr. José Javier Vengoechea Aragoncillo¹ / Dr. Andrés Millaruelo Rami² / Dra. Patricia Palazón Saura³

¹ Servicio de Neumología. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza

² Servicio de Anestesiología. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza

³ Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza

RESUMEN

La aspiración de un cuerpo extraño es un evento potencialmente amenazante. La clínica depende del grado de obstrucción, localización y fase en la que el paciente consulta desde que ha ocurrido el suceso. Ocurre más frecuentemente en niños en relación con alimentos. Sin embargo, los adultos, por dificultades en la masticación y deglución, también pueden verse afectados. Ocasionalmente, de forma accidental, son elementos ortodóncicos. El diagnóstico precoz en los Servicios de Urgencias y el tratamiento y retirada del objeto aspirado por medio de broncoscopio, rígido o flexible son elementos clave en la disminución de la morbi-mortalidad.

PALABRAS CLAVE

Cuerpo extraño endobronquial. Material ortodóncico. Fibrobroncoscopia.

ABSTRACT

Foreign body aspiration is a potentially life-threatening event. Symptoms depend on the obstruction degree, location and time spent. It occurs more frequently in children, mainly with organic material. However, adults may also have problems with chewing and swallowing. Sometimes, accidentally, during dental procedures, orthodontic devices reach the airway. The prompt diagnosis in Emergency Services as well as the removal of them by endoscopic procedures, flexible or rigid bronchoscopy, are the corner-stone to avoid morbi-mortality.

KEY WORDS

Airway foreign body. Orthodontic devices. Flexible bronchoscopy

INTRODUCCIÓN

La aspiración de un cuerpo extraño es un hecho potencialmente fatal. Motivo de consulta frecuente en los Servicios de Urgencias de Pediatría, siendo habitualmente la causa la aspiración de un elemento orgánico, destacando por su frecuencia y peligrosidad los frutos secos. Pero también en adultos que presentan dificultades en la masticación y deglución, pacientes con demencia o trastornos psiquiátricos o portadores de prótesis dentales. También se han descrito episodios con elementos ortodóncicos durante los procedimientos dentales. La clínica y el desenlace dependen del grado de permeabilidad de la vía aérea, determinada por el tamaño del objeto, y ubicación del mismo. El tiempo de desarrollo también influirá en la sintomatología^{1,2}. Los mecanismos de expulsión en los primeros instantes son fundamentales. La tos es

el procedimiento fundamental a provocar. Si no se obtiene resultado, con el paciente consciente procederemos a realizar la maniobra de Heimlich. En caso de fracaso de los mismos se debe conseguir la permeabilidad de la vía aérea: intubación orotraqueal, laringotomía, traqueotomía. En el caso de aspiración no asfíctica, la fibrobroncoscopia (broncoscopio flexible) se ha convertido en el pilar fundamental diagnóstico y terapéutico, reduciendo la morbimortalidad, con alta tasa de éxito, de 60-90%³⁻⁵.

Describimos un caso de aspiración de cuerpo extraño durante un procedimiento ortodóncico.

CASO CLÍNICO

Se presenta el caso de un varón de 64 años, con antecedentes de DLP, HTA. Extabaquismo. Sin

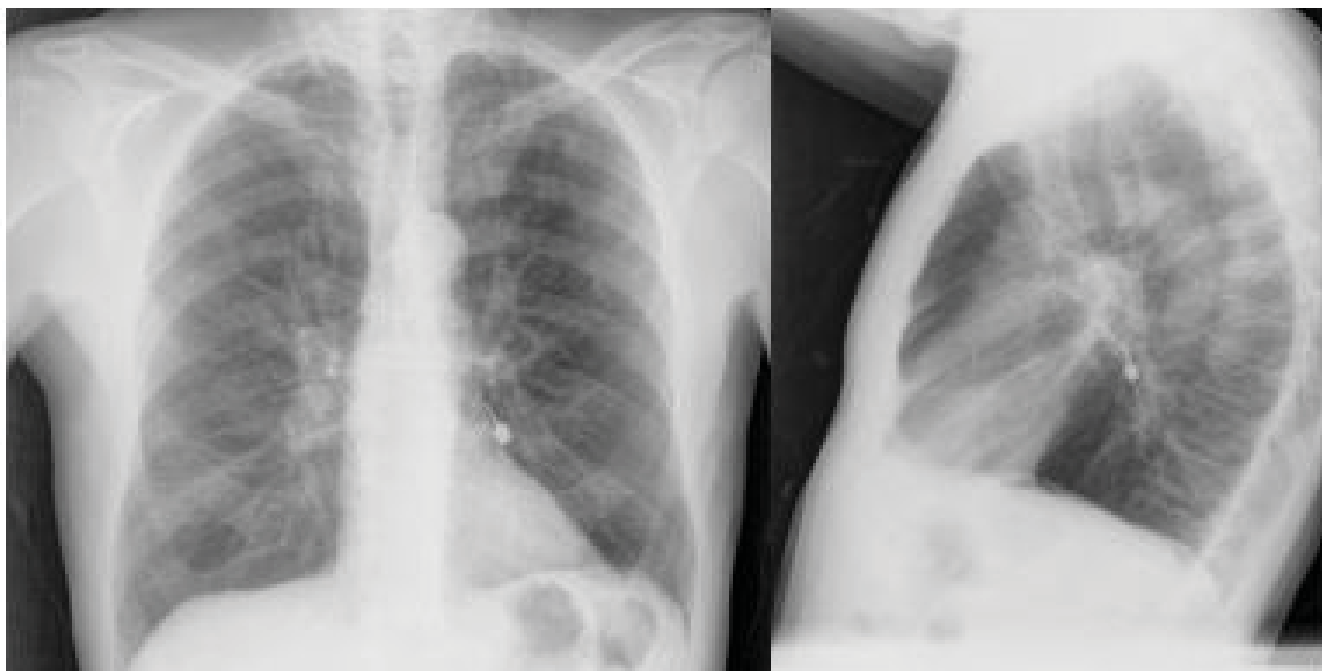


Fig. 1. RX de tórax.

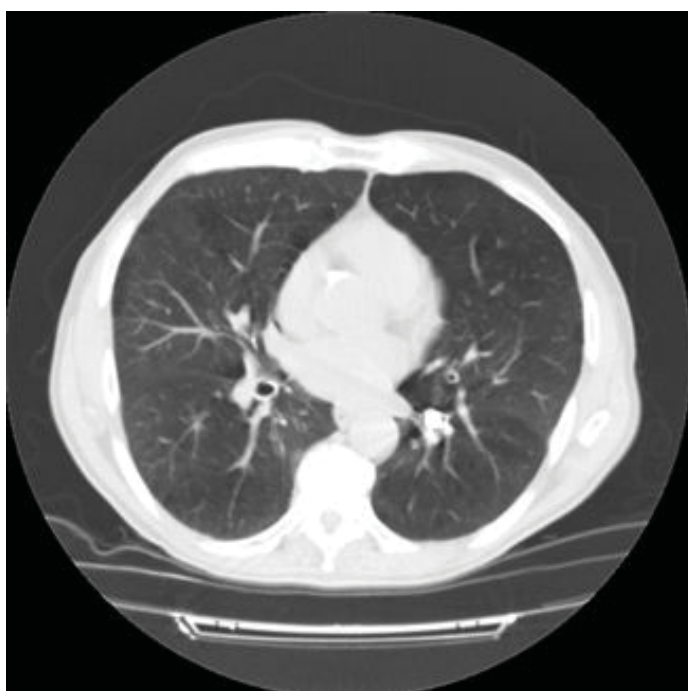


Fig. 2. TAC torácico.

criterios clínicos de Bronquitis Crónica ni diagnóstico de EPOC. Acude al Servicio de Urgencias acompañado de su odontólogo por aspiración accidental de material, destornillador odontológico, durante el procedimiento de implantación osteointegrada. El paciente se encuentra asintomático en el momento de su valoración a pesar de accesos de tos en el periodo inmediatamente posterior al evento. A la exploración destaca hipoventilación en bases, predominio izquierdo. Se procede a realización de Rx de tórax y TAC torácico (Fig. 1 y 2)

- Rx de tórax (Fig. 1): prótesis dentaria en bronquio de Lóbulo Inferior Izquierdo (LII)

- TAC (Fig. 2): Cuerpo extraño (prótesis dentaria) alojada en el inicio del bronquio lobar izquierdo. No existe atelectasia del pulmón distal. Extenso enfisema mixto en lóbulos superiores. Mediastino normal. No se identifica neumotórax ni derrame pleural.

Ante los resultados se procede a realización de Fibrobroncoscopia por parte del Servicio de Neumología en el Quirófano de Urgencia bajo



Fig. 3. Imágenes del cuerpo extraño alojado en bronquio y tras extracción.



Fig. 4. Pinzas en dientes de ratón.

sedación profunda e intubación orotraqueal.

- Fibrobroncoscopia: se introduce broncoscopio y se dirige exploración a árbol bronquial izquierdo. En bronquio de pirámide basal de LII, se observa cuerpo extraño (Fig. 3) metálico, de 2'5cm de longitud. Tras varios intentos, con pinzas en dientes de ratón (Fig. 4) se consigue extraerlo sin incidencias.

Una vez extraído el objeto el paciente queda en Sala de Recuperación Anestésica y, posteriormente, en Sala de Observación de Urgencias. Se administra una dosis baja de esteroides. Es dado de Alta completamente asintomático a las 12 horas del procedimiento.

ASPIRACIÓN DE CUERPO EXTRAÑO

La aspiración de un cuerpo extraño es un episodio potencialmente fatal¹. La broncoscopia se ha convertido en un pilar importante para el diagnóstico y tratamiento, disminuyendo las ta-

sas de morbi-mortalidad³⁻⁵. Es más común en niños (80%)², en éstos la mayoría son alimentos (frutos secos principalmente). Sin embargo, en los adultos las características de estos cuerpos extraños son variadas: además de alimentos⁶, en relación con patologías asociadas a problemas de masticación o deglución, a destacar el *síndrome coronario del café* por carne no totalmente masticada mientras se conversa, sin olvidar enfermedades o circunstancias con alteración del nivel de conciencia^{4,5}; no es infrecuente la aspiración de prótesis o materiales utilizados durante procedimientos ortodóncicos⁷.

En estos últimos casos, bien ingestión o aspiración, el acontecimiento ocurre de forma accidental y el ortodoncista remite inmediatamente a los pacientes para la recuperación del material por medio de endoscopia. En nuestro medio la aspiración de materiales de las mismas características al aquí presentado ya ha sido descrito por otros autores^{8,9}.

En general, los síntomas dependen del grado de obstrucción así como de la localización^{1,2}. También del tiempo durante el que el cuerpo extraño se encuentra en la vía aérea. Así, en casos de ubicación en glotis, subglotis o tráquea puede ocurrir un cuadro asfíctico. Si es más distal el síntoma principal es la tos. En menor medida disnea, dolor torácico y escucha de sibilantes^{2,3}. En estos casos, si no se retira el objeto se desarrolla atelectasia, neumonía, tejido de granulación e incluso hemoptisis. A nivel bronquial, debido a las características anatómicas, mayor verticalidad y diámetro mayor, es más frecuente en el bronquio principal derecho o lóbulo inferior derecho³. En este caso, sin embargo, se alojó en el bronquio del lóbulo inferior izquierdo. El diagnóstico se basa en imágenes radiológicas, siempre que el material sea radio-opaco, radiografía y/o TAC, así como procedimientos endoscópicos que son, a la vez, terapéuticos^{4,5}. Las técnicas de extracción son variables, tos, posicionamiento (decúbito lateral o Trendelenburg) si son móviles y pequeños. En casos de asfixia, lo más importante es mantener la permeabilidad de la vía aérea, por medio de maniobras, presión en tórax o en abdomen (maniobra de Heimlich)¹⁰, intubación endotraqueal, cricotomía o traqueotomía, laringoscopia y/o broncoscopia. En ausencia de situación amenazante, la fibrobroncoscopia es de elección^{4,5}. Sin embargo, previendo la posibilidad de desplazamiento accidental del objeto, se debe realizar en salas con material de resucitación e intubación disponibles. En casos más complicados se precisará de broncoscopio rígido¹¹ e incluso toracotomía.

La vía de abordaje preferida es la oral, con anestesia local y sedación consciente, aunque

en ocasiones se realiza con intubación endotraqueal¹². También es importante la elección del material de retirada del objeto^{4,5}. La cestilla se utiliza principalmente para el material orgánico, más friable. Ésta se ubica distal al cuerpo extraño, lo rodea y al retirarla lo lleva consigo. Las pinzas o fórceps, son mejor para objetos de hierro, plástico o hueso. Existe una gran variedad de ellas, dependiendo del tamaño de las copas, y la presencia o no de dientes, fenestraciones o mecanismos de rotación. Existen fórceps con forma de W, de mandíbulas de cocodrilo o con dientes de ratón o de tiburón. La apertura debe ser suficiente para abarcar el diámetro completo del objeto. Es mejor pinzar por la zona con diámetro mayor. Se abre y avanza bajo visión directa. Existen también balones, sondas magnéticas para objetos metálicos e incluso criosondas que, en contacto con el objeto, lo congelan y queda adherido. En ocasiones se precisa tratamiento con láser para fragmentar el cuerpo extraño o vaporizar el tejido de granulación que lo rodea. Una vez que el objeto es atrapado, los tres elementos, broncoscopio, fórceps y cuerpo extraño se extraen simultáneamente. En el caso de intubación endotraqueal se puede precisar su retirada con el conjunto¹².

En este caso se realizó la extracción por medio de intubación orotraqueal en sala de quirófano con el apoyo del Servicio de Anestesiología. Se utilizó broncoscopio flexible y pinzas con dientes de ratón. La mayor dificultad se encontró con la entrada de la pieza en el tubo endotraqueal precisando, finalmente, la extubación en el mismo tiempo. Afortunadamente no se precisaron otro tipo de maniobras más invasivas y pudo ser dado de alta en las siguientes 24h completamente asintomático.

BIBLIOGRAFÍA

1. Walls R, Murphy MF. Foreign body in the adult airway. In: Manual of Emergency Airway Management. Fourth Ed. Wolters Kluwer/Lippicott Williams and Wilkins. Philadelphia p 419-23.
2. Airways foreign bodies: Clinical, presentation, diagnosis and treatment. En: Strauz J, Bollinger CT, editors. European Respiratory monograph. Interventional pulmonology. Nice (France): European Respiratory Society (ERS) 2010. P (136-48).
3. Limper AH, Prakash UB. Tracheobronchial foreign bodies in adults. *Ann Intern Med* 1990; 112: 604-9.
- 4 Marquette CH, Martinot A. Foreign body removal in adults and children. In: Bollinger CT, Mathur PN (eds). *Interventional bronchoscopy*. Prog Respir Resp. Basel. Karger, 2000, vol 30,pp 96-107.
5. Rafanan AL, Mehta AC. Adult airway foreign body removal. What's new? *Clin Chest Med* 2001; 22(2): 319-30.
6. Coscoller Escartín I, López Soler EC, Rodríguez García A. Atragantamiento con riesgo vital en Teruel: el jamón asesino. *Revista Atalaya Médica* 2016; 9: 64-67.
7. Abusamaan M, Giannobile Wv, Jhawar P, Gunaratnam NT. Swallowed and aspirated dental protheses and instruments in clinical dental practice: a report of five cases and a proposed management algorithm. *J Am Dent Assoc* 2014; 145 (5): 459-63.
8. Gómez López A, García Luján R, de Miguel Poch E. Broncoaspiración de cuerpos extraños. Caso clínico y revisión. *Arch Bronconeumol*. 2015; 51: 357-68.
9. Páez Codeso FM, Dorado Galindo A, González Angulo GE. Broncoaspiración de cuerpos extraños. Caso clínico y revisión. *Arch Bronconeumol*. 2016; 52: 438-46-68.
10. Heimlich HJ. A life-saving maneuver to prevent food-choking. *JAMA* 1975: 234-98.
11. Diaz-Jiménez JP. Bronchoscopic approach to tracheobronchial foreign bodies in adults. Pro-rigid bronchoscopy. *J Bronchology* 1997; 4: 168-72.
12. Downey RJ, Libutti SK, Gorenstein L. Airway management during retrieval of the very large aspirated foreign body: a method for the flexible bronchoscope. *Anesth Analg* 1995. 81: 186-7.