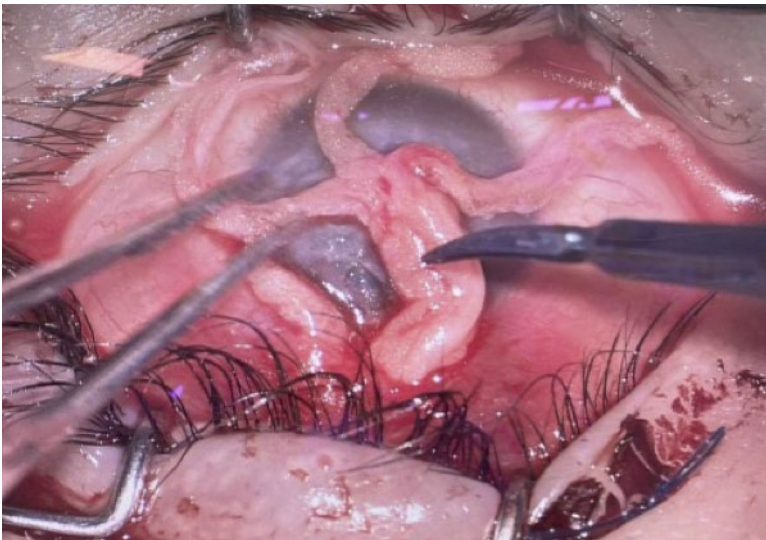


# Anales Médicos

Volumen 69, Suplemento 1 / Diciembre 2024



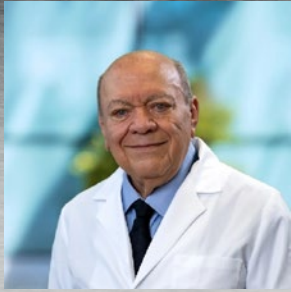




**Corneal neurotization  
as treatment for patients  
with neurotrophic  
keratopathy and facial palsy**





Premio Excelencia en Medicina 2024 Dr. Miguel Ángel Collado Corona

 Dr. Decanini Terán	 Dra. Gerson Cwilich	 Dr. Fernández Vázquez
 Dr. Guzmán Navarro	 Dr. Luna Ortiz †	 Dr. Ruíz Speare

# Calidad médica y tecnología de punta para cuidar de ti.

Centro Neurológico ABC



# Calidad médica y tecnología de punta para cuidar de ti.

Centro Cardiovascular ABC



# Anales Médicos

Volumen 69, Suplemento 1 / Diciembre 2024

## CONSEJO EDITORIAL / EDITORIAL BOARD

### Director / Director

**Salomón Lupa Nasielsker**

Departamento de Urología/Andrología, Centro Médico ABC Santa Fe  
Presidente de la Asociación Médica del Centro Médico ABC,  
Ciudad de México, México

### Editor en Jefe / Editor in Chief

**Miguel Ángel Collado Corona**

Servicio de Neurofisiología Clínica, Centro Neurológico, Centro Médico ABC Santa Fe,  
Ciudad de México, México

### Coeditores / Coeditors

**Emilio Arch Tirado**

Centro Neurológico, Centro Médico ABC Santa Fe,  
Ciudad de México, México

**Daniel Bross Soriano**

Servicio de Otorrinolaringología, Centro Médico ABC Santa Fe,  
Ciudad de México, México

### Editores Eméritos / Emeritus Editors

**Raquel Gerson Cwilich**

Servicio de Oncología Clínica, Centro Médico ABC,  
Campus Observatorio, Ciudad de México, México

**Juan Manuel Fernández Vázquez**

Ortopedia, Traumatología y Cirugía de Mano, Centro Médico ABC Santa Fe,  
Ciudad de México, México

## COMITÉ EDITORIAL / EDITORIAL COMMITTEE

**Yuria Ablanedo Terrazas**

Departamento de Otorrinolaringología,  
Centro Médico ABC Santa Fe,  
Ciudad de México, México

**Rodrigo Ayala Yáñez**

Departamento de Ginecología y Obstetricia,  
Centro Médico ABC,  
Ciudad de México, México

**Gilberto Camarena Alejo**

Servicio de Cardiología Clínica, Centro Médico ABC  
Santa Fe, Ciudad de México, México

**Yazmín Amelia Chirino Barceló**

Departamento de Pediatría, Centro Médico ABC,  
Ciudad de México, México

**Cesar Óscar Decanni Terán**

Departamento de Cirugía General,  
Cirugía de Aparato Digestivo, Cirugía de Colon y Recto,  
Centro Médico ABC Santa Fe,  
Ciudad de México, México

**Germán Fajardo Dolci**

Presidente de la Academia Nacional de Medicina,  
Ciudad de México, México

**Pablo Cuevas Corona**

Médico Cirujano, Universidad Nacional Autónoma de México;  
Psiquiatra, Escuela Militar de Graduados en Sanidad;  
Médico certificado por el Consejo Mexicano de Psiquiatría A.C.;  
Director del Centro de Estudios Avanzados de la Personalidad,  
Ciudad de México, México

**Horacio Olivares Mendoza**

Departamento de Anestesia y Medicina Crítica,  
Centro Médico ABC; Profesor de posgrado,  
Universidad Nacional Autónoma de México,  
Ciudad de México, México

**José Halabe Cherem**

Unidad de Medicina Interna, Centro Médico ABC,  
Ciudad de México, México

**Ana Luisa Hernández Pérez**

Servicio de Anestesiología, Centro Médico ABC,  
Ciudad de México, México

**Sergio Agustín Islas Andrade**

Unidad de Medicina Interna, Centro Médico ABC,  
Ciudad de México, México

**Moisés Mercado Atri**

Unidad de Investigación Médica de Enfermedades Endocrinas,  
Centro Médico Nacional Siglo XXI,  
Ciudad de México, México

**Gil Mussan Chelminsky**

Servicio de Cirugía General, Centro Médico ABC Santa Fe,  
Ciudad de México, México

**Oscar Sánchez Escandón**

Centro Neurológico, Centro Médico ABC,  
Ciudad de México, México

**Robin Jennifer Shaw Dulin**

Ginecología Obstetricia-Oncología, Servicio de mama,  
Instituto Nacional de Cancerología,  
Centro Médico ABC Santa Fe,  
Ciudad de México, México

**María Elena Soto López**

Línea Cardiovascular, Hospital ABC,  
Departamento de Inmunología,  
Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez,  
Ciudad de México, México

**Óscar Tatsuya Teramoto Matsubara**

Gastroenterología y Endoscopia,  
Centro Médico ABC,  
Ciudad de México, México

**Clara Aurora Zamorano Jiménez**

Departamento de Pediatría, Centro Médico ABC  
Campus Observatorio, Ciudad de México, México

## COMITÉ INTERNACIONAL / INTERNATIONAL COMMITTEE

**Pablo Antonio Ysunza**

Department of Speech and Language Pathology,  
Corewell Health William Beaumont University Hospital, Royal Oak,  
Michigan, USA

**Esteban Cordero Asanza**

Unidad de Neurocirugía,  
Hospital Vall d'Hebron,  
Barcelona, España

**Ibrahim Obeid**

Department of Spine Surgery,  
Bordeaux University Hospital, Bordeaux, Clinique du Dos,  
Elsan Jean Villar, Bordeaux, France

**Imad Najm**

Department Epilepsy Center, Primary Location,  
Cleveland Clinic Main Campus  
Ohio, USA

**Joseph Varon**

Servicio de Terapia intensiva y de la Unidad COVID-19,  
United Memorial Medical Center,  
Baylor College of Medicine,  
Houston, Texas, EEUU

**Sergio Daniel Cano Ortíz**

Centro de Estudios de Neurociencias,  
Facultad de Ingeniería Eléctrica, Universidad de Oriente,  
Santiago de Cuba, Cuba

**Alejandro Iranzo de Riquer**

Servicio de Neurología,  
Hospital Clínico de Barcelona,  
Barcelona, España

**Mauricio Lisker Melman**

Department of Gastroenterology,  
John T. Milliken Department of Medicine,  
Washington University in St. Louis, St. Louis, EEUU

**Los trabajos originales deberán ser depositados en su versión electrónica en el siguiente URL:**

***<http://publisher.analesmedicosabc.permanyer.com>***



Esta obra se presenta como un servicio a la profesión médica. El contenido de la misma refleja las opiniones, criterios y/o hallazgos propios y conclusiones de los autores, quienes son responsables de las afirmaciones. En esta publicación podrían citarse pautas posológicas distintas a las aprobadas en la Información Para Prescribir (IPP) correspondiente. Algunas de las referencias que, en su caso, se realicen sobre el uso y/o dispensación de los productos farmacéuticos pueden no ser acordes en su totalidad con las aprobadas por las Autoridades Sanitarias competentes, por lo que aconsejamos su consulta. El editor, el patrocinador y el distribuidor de la obra, recomiendan siempre la utilización de los productos de acuerdo con la IPP aprobada por las Autoridades Sanitarias.



**PERMANYER**  
www.permanyer.com

**Permanyer Mexico**

Temistocles, 315  
Col. Polanco, Del. Miguel Hidalgo  
11560 Ciudad de Mexico  
mexico@permanyer.com

**Permanyer**

Mallorca, 310 – Barcelona (Cataluña), España  
permnyer@permanyer.com

**ISSN:** 0185-3252  
**Ref.:** 10682BMEX241



www.permanyer.com

**Reproducciones con fines comerciales**

Sin contar con el consentimiento previo por escrito del editor, no podrá reproducirse ninguna parte de esta publicación, ni almacenarse en un soporte recuperable ni transmitirse, de ninguna manera o procedimiento, sea de forma electrónica, mecánica, fotocopiando, grabando o cualquier otro modo, para fines comerciales.

Anales médicos es una publicación *open access* con licencia *Creative Commons*  
CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Las opiniones, hallazgos y conclusiones son las de los autores. Los editores y el editor no son responsables y no serán responsables por los contenidos publicados en la revista.

© 2024 Órgano Oficial de Comunicación Científica. Asociación Médica del Centro Médico ABC. Publicado por Permanyer.

# Corneal neurotization as treatment for patients with neurotrophic keratopathy and facial palsy

## Técnica de neurotización corneal como tratamiento de queratopatía neurotrófica en un paciente con parálisis facial

Génesis B. Pineda-Aldana<sup>1</sup>, David Navarro-Barquín<sup>1</sup>, José E. Telich-Tarriba<sup>1</sup>, Maynard de Jesús J. Trejo-Meyer<sup>1</sup>, and Alexander Cárdenas-Mejía<sup>2\*</sup>

<sup>1</sup>Department of Plastic and Reconstructive Surgery Division; <sup>2</sup>Peripheral Nerve Clinic, Plastic and Reconstructive Surgery Division. Hospital General Dr. Manuel Gea González, Secretaría de Salud, Mexico City, Mexico

### Abstract

Corneal anesthesia is a condition that can lead to visual impairment by producing blindness if it is not treated early. Corneal neurotization is a minimally invasive surgical technique that has shown excellent results in the insensitive eye. We present the case of a 39-year-old female patient who underwent corneal neurotization and two crossed nerve grafts as early stages (gracilis for facial reanimation and neurotized platysma), with a history of brain surgery resection, who after this presented right facial paralysis. On physical examination, the patient presented facial asymmetry due to right facial palsy, with involvement of the temporal, zygomatic, and buccal branches, right lagophthalmos, conjunctival erythema, irregular ocular surface, and 0 mm corneal sensitivity. The electromyographic study reported neurotmesis of the right facial nerve and motor trigeminal nerve with 40% activity. With these clinical data, it was decided to perform an indirect right corneal neurotization. In the 6-month follow-up, improvement was observed in the ocular surface, improvement in tear breakup time, and 25 mm corneal sensitivity. Corneal neurotization offers a surgical alternative to improve corneal sensitivity, achieving increased eye protection. Reinnervated corneas improve visual quality and make the patient a candidate for corneal transplantation.

**Keywords:** Facial paralysis. Neurotrophic keratopathy, Corneal sensitivity. Corneal neurotization. Corneal anesthesia.

### Resumen

La anestesia corneal es una condición que puede llevar a la incapacidad visual del paciente al producir ceguera si no es tratada de forma temprana. La neurotización corneal es una técnica quirúrgica mínimamente invasiva que ha demostrado un excelente resultado en el ojo insensible. Se presenta el caso de un paciente femenino de 39 años de edad a quien se le realizó una neurotización corneal y dos injertos nerviosos cruzados como primeros tiempos (de gracilis para reanimación facial y de platysma neurotizado), con antecedente de resección de cirugía cerebral, quien posterior a ésta presenta parálisis facial derecha. En la exploración física la paciente presentaba asimetría facial a expensas de parálisis facial derecha, con afección de ramas temporal, cigomática y bucal, lagofthalmos derecho, eritema conjuntival, superficie ocular irregular y sensibilidad corneal de 0mm. En el estudio electromiográfico se reportó neurotmesis de nervio facial derecho y nervio trigémino motor con 40% de actividad. Con estos datos clínicos se deciden realizar una neurotización corneal derecha de tipo indirecta. En el seguimiento a 6 meses se observó mejoría en la superficie ocular, mejoría en el tiempo de ruptura lagrimal y la sensibilidad corneal de 25 mm. La neurotización corneal ofrece una alternativa de tipo quirúrgico para la mejoría

#### \*Correspondence:

Alexander Cárdenas-Mejía  
E-mail: alexcardenas@hotmail.com

Date of reception: 06-11-2024

Date of acceptance: 07-11-2024

DOI: 10.24875/AMH.M24000091

Available online: 24-01-2025

An Med ABC 2024;69(Supl 1):1-5

[www.analesmedicosabc.com](http://www.analesmedicosabc.com)

0185-3252 / © 2024 Asociación Médica del Centro Médico ABC. Published by Permanyer. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

*de la sensibilidad de la córnea logrando aumento de la protección ocular. Las corneas reinervadas mejoran la calidad visual y convierten al paciente en candidato a trasplante corneal.*

**Palabras clave:** Parálisis facial. Queratopatía neurotrófica. Sensibilidad corneal. Neurotización corneal. Anestesia corneal.

## Introduction

Neurotrophic keratopathy is a degenerative corneal disease induced by damage to the trigeminal nerve. Reduced corneal sensitivity (also called corneal anesthesia) leads to poor epithelial healing, generating epithelial keratopathy, ulceration, and corneal perforation<sup>1,2</sup>. In addition, there is an alteration in the production of tears, which leads to greater corneal damage<sup>3</sup>. The most common etiology associated with neurotrophic keratopathy is herpes simplex and zoster ocular infection affecting the trigeminal nerve. Other causes include direct injuries to the trigeminal nerve: tumor resection surgeries, trauma, ablative procedures for trigeminal neuralgia, and repair of maxillary fractures, among others<sup>2,4,5</sup>.

Corneal anesthesia can lead to permanent vision loss if not treated in time. Due to the high morbidity associated with corneal anesthesia, it is extremely important to offer a safe and effective treatment. Corneal neurotization is an innovative surgical procedure in which a nerve transfer is performed using a healthy sensory donor nerve by “seeding” it on the periphery of the cornea; this allows the regeneration of the damaged plexus and therefore the reversal of neurotrophic keratopathy<sup>6,7</sup>.

This paper presents the case of a patient with neurotrophic keratopathy who was treated by corneal neurotization with favorable results.

## Clinical case

A 39-year-old female, with a surgical history of resection of the right vestibular schwannoma in 2017, who after surgery developed ipsilateral facial paralysis as a complication as well as sensory deficit in V1, V2, and V3 of the trigeminal nerve and motor deficit of 40% in the masseter muscle right. Two years after the resection of the schwannoma, the patient developed corneal neuropathy. The latter was suspected due to the symptoms of foreign body sensation in the right eye, increased sensitivity to light, and corneal opacity. The patient did not present any other chronic degenerative disease.

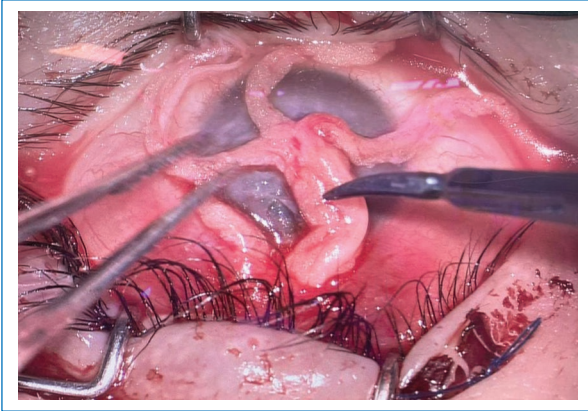
During the period between resection and neurotization, the patient was maintained with conservative

treatment with the use of lubricating drops and ointments. The patient was diagnosed with severe right corneal neuropathy in 2019 and referred for treatment by our service. On physical examination, the patient presented facial asymmetry due to right facial palsy, with involvement of the temporal, zygomatic, and buccal branches, as well as right lagophthalmos, conjunctival erythema, irregular ocular surface, and corneal sensitivity of 0 mm measured with the Cochet-Bonnet esthesiometer, corneal opacity over the entire surface of the cornea. The electromyographic study reported neurotmesis of the right facial nerve and motor trigeminal nerve with 40% activity. With these clinical data, in 2019, a right corneal neurotization and crossed nerve grafts were performed as surgical treatment for neurotrophic keratopathy as the first phase of facial reanimation.

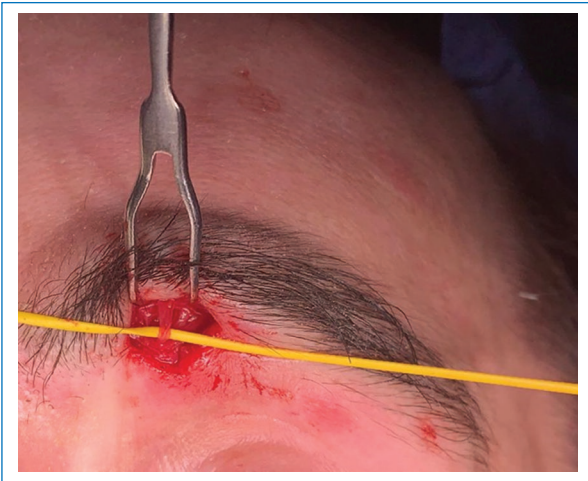
## Therapeutic intervention

Right corneal neurotization was performed in 2019 with the following surgical technique: under the effects of general anesthesia, the incision was made in the left upper palpebral sulcus, and it was gently dissected cephalad and deep to the orbicularis oculi muscle to find the left supratrochlear nerve at its emergence through the supratrochlear notch. To take the sural nerve graft, three longitudinal incisions were made in the left leg, starting from the malleolus, thus obtaining 10-15 cm of nerve graft. The sural nerve is kept in gauze moistened with physiological solution until it is time to use it in surgery. A tunnel was then created in the nasal bridge to pass the nerve graft connected to the supratrochlear nerve to the affected eyeball. The corneal surgeon performed a subconjunctival approach to the perilimbic areas of the cornea. For the placement of the sural nerve graft, dissection of the epineurium was performed in the distal portion; likewise, the fascicles were identified and separated, all under magnification with a surgical microscope. The surgical technique performed was described by Elbaz et al. (2014)<sup>8</sup> (Figs. 1 and 2). Subsequently, the identification of the zygomatic and buccal nerves was performed on the healthy side with a rhytidectomy approach, isolating the branches that showed adequate palpebral closure





**Figure 1.** Neurotization of the sural nerve to the cornea, microsurgery.



**Figure 2.** Identification of the supratrochlear nerve.

and buccal excursion, neurotization was performed with two sural grafts, and seeding was left. That of the zygomatic toward the affected palpebral region and the preauricular buccal of the contralateral side, both distal ends were left identified with a simple 5-0 Prolene suture (Fig. 3).

### **Follow-up and results**

At 6 months, the patient showed improvement in the regularity of the corneal surface, visual acuity by improving corneal opacity, as shown in Fig. 4, improvement in tear breakup time. Baseline corneal sensitivity went from 0 mm to a sensitivity of 25 mm evaluated with the Cochet-Bonnet esthesiometer. Likewise, the patient reported an improvement in the sensation of a



**Figure 3.** The two crossed nerve grafts are observed, one at the palpebral level and the second at the infranasal level.



**Figure 4.** Clinical improvement of corneal opacity.

foreign body and in the sensitivity to light. As expected, complications of the surgical procedure, the patient reported paresthesia in the left leg at the sural nerve innervation site, without presenting any functional difficulties.

## Discussion

Neurotrophic keratopathy is a degenerative disease secondary to damage to the trigeminal nerve that produces corneal anesthesia. When the sensitivity of the cornea is altered, epithelialization and healing are altered, making the cornea more susceptible to continuous trauma, which, in turn, can cause ulcers, perforation, decreased visual acuity, and blindness. A frequent complication of brain tumor resection surgeries is facial paralysis, which increases corneal injury as there is no complete occlusion and the corneal reflex is affected, associated with corneal anesthesia due to damage of the V cranial nerve if there is corneal injury.

Corneal anesthesia can be congenital or acquired. The most common cause of acquired anesthesia is trigeminal neuropathy following herpes virus infection. The second most recognized cause is trigeminal deficit after surgery for resection of posterior fossa tumors. Corneal denervation compromises epithelial healing and leads to chronic ulceration and opacity from scarring<sup>7</sup>.

With the absence of protective sensitivity, even small repetitive traumas can cause blindness due to the chronic scarring process in the cornea, becoming a serious pathology. It is important to note that the insensitive cornea cannot be successfully treated by corneal transplantation, since the new cornea could be subject to the same underlying pathological process. For this reason, faced with the challenge of treating “neurotrophic corneas,” a novel surgical technique called corneal neurotization has been developed, which requires the intervention of specialists in ophthalmology and plastic and reconstructive surgery.

Corneal neurotization is a novel surgery used for cases of severe corneal anesthesia. This procedure has been associated with several benefits, including improving corneal sensitivity, visual acuity, and avoiding corneal ulceration in the post-operative period. However, as it is a new procedure, the largest series reported is 26 patients by Fogagnolo et al., showing improvement in corneal sensitivity in 100% of patients<sup>9</sup>.

Treatment of corneal insensitivity depends on the degree of severity. In stage 1, epithelial changes are mild and require treatment with artificial tears and ointments. Stage 2 is characterized by presenting major epithelial defects and inflammation of the anterior chamber; therapeutic options include therapeutic contact lenses, artificial tears, amniotic membrane transplantation, and tarsorrhaphy. In stage 3, treatment is surgical, with corneal neurotization being the most innovative and useful surgical option<sup>2-4,10</sup>.

In 2009, Terzis et al. performed the first corneal neurotization procedure to treat six patients with unilateral

facial nerve palsy. Through a bicoronal dissection, they mobilized the contralateral supratrochlear nerve at its proximal end near the orbital rim, redirected it under the nasal bridge, opened the endoneurium of the nerve, separated the fascicles, and sutured them to the conjunctiva<sup>6</sup>. The six post-operated eyes with this technique presented improvement in corneal sensitivity in a follow-up of  $2.8 \pm 2.17$  years ( $p < 0.016$ ). Contralateral nerve transfer has also been performed endoscopically<sup>11</sup>.

In 2014, Elbaz et al.,<sup>8</sup> made a modification to the Terzis technique, where access to the supratrochlear nerve is achieved through a small incision on the upper eyelid, preserving the supraorbital nerve. Once the contralateral supratrochlear nerve to the damaged eye has been located, a tunnel is made at the level of the nasal bridge and with the use of sural nerve grafts, the nerve coaptation of the supratrochlear nerve to the cornea is performed.

Being able to offer patients with corneal keratopathy an option for their treatment increases their chances of recovery and, where appropriate, being candidates for a corneal transplant.

The result with this surgical technique is promising. In our experience, as well as in the few world centers familiar with this surgical technique, the main limitation is the number of patients to treat. Neurotrophic keratopathy is commonly underdiagnosed, since patients who suffer from it are usually treated only with conservative treatment and the laboratory studies necessary to diagnose it, such as esthesiometry or confocal microscopy, are not performed. Another of the limitations is that this surgical technique is only performed in specialized centers where there is a multidisciplinary team made up of ophthalmology, otolaryngology, and plastic surgery.

## Conclusion

Corneal neurotization is a technique that offers a short-term resolution of corneal keratopathy, and it can be performed in specialized centers with experience in this technique. Clinical trials and long-term monitoring of patients are needed for its use to become widespread in the adult and pediatric population. The resolution of keratopathy improves people's quality of life and prevents long-term complications.

This technique can be performed together with other facial resuscitation procedures, to obtain the best result for the patient.

## Funding

The authors declare that they have not received funding.

## Conflicts of interest

The authors declare no conflicts of interest.

## Ethical considerations

**Protection of human and animal subjects.** The authors declare that no experiments were performed on humans or animals for this study.

**Confidentiality, informed consent, and ethical approval.** The authors have obtained approval from the Ethics Committee for the analysis of routinely obtained and anonymized clinical data, so informed consent was not necessary. Relevant guidelines were followed.

**Declaration on the use of artificial intelligence.** The authors declare that they have not used any type of generative artificial intelligence for the writing of this manuscript.

## References

1. Wells JR, Michelson MA. Diagnosing and treating neurotrophic keratopathy. *EyeNet Mag.* 2008;(August):40-2.
2. Dua HS, Said DG, Messmer EM, Rolando M, Benitez-del-Castillo JM, Hosain PN, et al. Neurotrophic keratopathy. *Prog Retin Eye Res.* 2028;66:107-31.
3. Belmonte C, Acosta MC, Gallar J. Neural basis of sensation in intact and injured corneas. *Exp Eye Res.* 2004;78:513-25.
4. Sacchetti M, Lambiase A. Diagnosis and management of neurotrophic keratitis. *Clin Ophthalmol.* 2014; 8:571-9.
5. Versura P, Giannaccare G, Pellegrini M, Sebastiani S, Campos EC. Neurotrophic keratitis: current challenges and future prospects. *Eye Brain.* 2018;10:37-45.
6. Terzis JK, Dryer MM, Bodner BI. Corneal neurotization: a novel solution to neurotrophic keratopathy. *Plast Reconstr Surg.* 2009;123:112-20.
7. Bains RD, Elbaz U, Zuker RM, Ali A, Borschel GH. Corneal neurotization from the supratrochlear nerve with sural nerve grafts: a minimally invasive approach. *Plast Reconstr Surg.* 2025;135:397e-400.
8. Elbaz U, Bains R, Zuker RM, Borschel GH, Ali A. Restoration of corneal sensation with regional nerve transfers and nerve grafts: a new approach to a difficult problem. *JAMA Ophthalmol.* 2024;132:1289-95.
9. Fogagnolo P, Giannaccare G, Bolognesi F, Digiuni M, Tranchina L, Rossetti L, et al. Direct versus indirect corneal neurotization for the treatment of neurotrophic keratopathy: a multicenter prospective comparative study. *Am J Ophthalmol.* 2020;220:203-14.
10. Malhotra R, Elalfy MS, Kannan R, Nduka C, Hamada S. Update on corneal neurotisation. *Br J Ophthalmol.* 2019;103:26-35.
11. Leyngold I, Weller C, Leyngold M, Tabor M. Endoscopic corneal neurotization: technique and initial experience. *Ophthalmic Plast Reconstr Surg.* 2018;34:82-5.

## Bloqueo espinal y ciático-poplíteo en paciente con lupus eritematoso sistémico sometido a artrodesis de tobillo

### Spinal and sciatico-popliteous block in patient with systemic lupus erythematosus subjected to ankle arthrodesis

Oscar A. Rivera-Ramírez<sup>1\*</sup>, Ana L. Hernández-Pérez<sup>2</sup> y Jesús Velasco-López<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Anestesiología, Instituto Nacional de Rehabilitación Luis Guillermo Ibarra Ibarra (INR LGII), Secretaría de Salud; <sup>2</sup>Servicio de Anestesiología, Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Cardiología, Centro Médico Nacional Siglo XXI, Instituto Mexicano del Seguro Social Ciudad de México, México

#### Resumen

El lupus eritematoso sistémico (LES) es una patología autoinmune que condiciona aumento en la morbimortalidad por las complicaciones que se asocian a esta entidad como cardiovasculares, pulmonares, renales, etc. El manejo integral en este grupo de pacientes es un reto para la práctica del anestesiólogo por las complicaciones propias de LES y el uso de anticoagulantes, esteroides y otros fármacos que afectan el sistema cardiovascular. El objetivo de este caso es presentar el manejo anestésico con bloqueo espinal y bloqueo ciático poplíteo ecoguiado en una paciente con LES de larga evolución asociado con varias comorbilidades que fue sometida a cirugía de artrodesis de miembro pélvico.

**Palabras clave:** Lupus eritematoso sistémico. Bloqueo ciático-poplíteo. Bloqueo espinal. Comorbilidades.

#### Abstract

Systemic lupus erythematosus (SLE) is an autoimmune pathology that causes an increase in morbidity and mortality due to complications associated with this entity such as cardiovascular, pulmonary, renal, etc. Comprehensive management in this group of patients is a challenge for the anesthesiologist's practice due to the complications of SLE and the use of anticoagulants, steroids and other drugs that affect the cardiovascular system. The objective of this case is to present anesthetic management with ultrasound-guided spinal block and popliteal sciatic block in a patient with long-standing SLE associated with several comorbidities who underwent pelvic limb arthrodesis surgery.

**Keywords:** Systemic lupus erythematosus. Sciatico-popliteal block. Spinal block. Comorbidities.

#### \*Correspondencia:

Oscar A. Rivera-Ramírez  
E-mail: rivoscmex@gmail.com

Fecha de recepción: 06-11-2024  
Fecha de aceptación: 07-11-2024  
DOI: 10.24875/AMH.M24000089

Disponible en internet: 24-01-2025  
An Med ABC 2024;69(Supl 1):6-11  
[www.analesmedicosabc.com](http://www.analesmedicosabc.com)

0185-3252 / © 2024 Asociación Médica del Centro Médico ABC. Publicado por Permanyer. Este es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

## Introducción

El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune caracterizada por la pérdida de la autotolerancia y formación de autoantígenos nucleares y complejos inmunes que resultan en inflamación de múltiples órganos.

A pesar de muchos avances en el tratamiento y mejores diagnósticos, el LES continúa causando una morbilidad sustancial y mortalidad prematura. Las estrategias de gestión actuales, aunque útiles, están limitadas por altas tasas de fracaso y toxicidad. Una dependencia excesiva de la terapia con corticosteroides contribuye a gran parte del daño orgánico a largo plazo<sup>1,2</sup>.

El LES es más común en mujeres, sin embargo se ha reportado un mayor riesgo de desarrollar enfermedad renal, hematológica y multiorgánica en pacientes asiáticos e hispanos luego del diagnóstico de LES<sup>3,4</sup>.

La producción y la eliminación defectuosa de anticuerpos, la circulación y el depósito tisular de complejos inmunitarios y la activación del complemento y de las citocinas contribuyen a las manifestaciones clínicas<sup>5</sup>. El LES contempla una heterogénea lista de manifestaciones clínicas. En la [tabla 1](#), elaborada por el Colegio Mexicano de Reumatología, se enlistan de acuerdo con el impacto sobre el paciente<sup>6</sup>.

El LES se asocia a múltiples comorbilidades. El riesgo de sufrir eventos cardiovasculares es 2-3 veces mayor, las afecciones en el sistema respiratorio y las infecciones también son más frecuentes, principalmente secundarias al tratamiento inmunosupresor y a las alteraciones en la inmunidad innata y adaptativa. La prevalencia de osteoporosis y fracturas también aumenta con uso prolongado de corticosteroides<sup>1,5</sup>.

Sin embargo, el reporte de intervenciones quirúrgicas bajo anestesia regional en pacientes con LES disponibles en la literatura se limita a manejos en obstetricia. Existen reportes de caso del uso de bloqueos continuos ecoguiados con abordaje ciático poplíteo para tratamiento de pacientes que han desarrollado síndrome de Raynaud secundario a LES, con el propósito de realizar una simpatectomía y con esto aliviar de manera temporal el alivio del dolor, provocar vasodilatación localizada y mejorar la perfusión tisular<sup>7</sup>.

Sin embargo, este es un tema poco estudiado, por lo cual no hay protocolos de manejo establecidos. Por esta razón es importante la presentación de este caso clínico, en el cual la paciente presenta la mayor parte de las complicaciones del LES, así como el uso de

anticoagulantes, por lo que las consideraciones anestésicas son importantes para evitar complicaciones transoperatorias y postoperatorias<sup>6</sup>.

## Caso clínico

Mujer de 62 años con diagnóstico de artrosis post-traumática de tobillo derecho que ingresó de forma electiva para artrodesis tibio astrágalo calcáneo derecha, con los siguientes antecedentes de importancia:

- LES desde hace 18 años en tratamiento con deflazacort 6 mg cada 24 horas.
- Síndrome de Sjögren desde hace 18 años en manejo sintomático.
- Bloque auriculoventricular con colocación de marcapaso bicameral hace 12 años.
- Obesidad grado III.
- Osteoporosis desde hace 4 años sin tratamiento.
- Miastenia *gravis* ocular sin tratamiento (referido por la paciente).
- Fibrilación auricular en tratamiento con rivaroxabán, propranolol.
- Hipercolesterolemia tratada con atorvastatina.
- Hipertensión arterial sistémica en tratamiento con irbesartán/hidroclorotiazida.
- Depresión y ansiedad en tratamiento con fluoxetina, clonazepam y pregabalina.
- Enfermedad ácido-péptica tratada con omeprazol.

Procedimientos quirúrgicos:

- Amigdalectomía en la infancia, oclusión tubaria bilateral, reducción abierta con fijación interna de tobillo derecho en dos ocasiones, siete lavados quirúrgicos por osteomielitis en tobillo derecho (refiere manejo con anestesia general).
- Tabaquismo intenso durante 52 años a razón de 40 cigarrillos al día, índice tabáquico 104 paquetes año.
- Refiere dificultad para movilizarse en actividades cotidianas.
- Es alérgica al ambroxol.

Examen físico: peso de 116 kg, talla de 1.70 m e índice de masa corporal de 40.13.

Paciente endomórfica, con facies lúpica; presenta Mallampati III, Patil Aldreti III, Bell House-Doré III. En escalas predictoras de vía aérea difícil: El-Ganzouri 7 puntos y OBESE 3 puntos.

Tórax brevilíneo, con hipoventilación bibasal, ruidos cardiacos arrítmicos. Abdomen globoso a expensas de panículo adiposo, blando, depresible, no presenta visceromegalias, peristalsis presente. Extremidades inferiores:

**Tabla 1.** Clasificación de las manifestaciones clínicas en el lupus eritematoso sistémico con base en el impacto que tienen sobre el paciente

Manifestaciones menores	Manifestaciones moderadas	Manifestaciones graves
<p>No suponen una amenaza para la función o la vida</p> <p>No generan un daño irreversible o una secuela relevante (p. ej., fatiga, fiebre, artralgias, artritis leve o intermitente, algunas manifestaciones cutáneas y serositis leve)</p> <p>Pueden ser tratadas con AINE, antimaláricos y glucocorticoides a dosis bajas</p>	<p>No son una amenaza para la vida, pero sí generan limitación funcional (p. ej., artritis persistente, lesiones cutáneas graves o extensas, trombocitopenia leve y serositis moderada)</p> <p>Pueden ser tratadas con glucocorticoides a dosis bajas a medias, antimaláricos e inmunosupresores orales como metotrexato, leflunomida o azatioprina)</p>	<p>Afectan a un órgano mayor y ponen en riesgo la vida o la función. Tienen riesgo de daño crónico con secuela orgánica importante (p. ej., glomerulonefritis lúpica, afección neurológica grave, hemorragia pulmonar, vasculitis, lupus ampuloso, etc.)</p> <p>El tratamiento de estas manifestaciones puede ser con glucocorticoides a dosis alta o con bolos de ciclofosfamida o ácido micofenólico u otros inmunosupresores</p>

AINE: antiinflamatorio no esteroideo.  
 Adaptada de Xibillé-Friedmann et al., 2019<sup>6</sup>.

a nivel de maléolo externo de tobillo derecho presenta cicatriz amplia. Columna vertebral no alineada, espacios interespinosos poco palpables.

Estudios paraclínicos:

- Biometría hemática: hemoglobina 13.2 g/dl, hematocrito 40.2%, plaquetas 204.000 u/μl.
- Grupo y Rh: A positivo.
- Química sanguínea: glucosa 74, creatinina 0.81 mg/dl.
- Electrolitos séricos: cloro 106.4 mmol/l, potasio 4.01 mmol/l, sodio 142 mmol/l.
- Tiempos de coagulación: tiempo de protrombina 10.6 s, tiempo parcial de tromboplastina 28.8 s, ratio internacional normalizado 1.0, fibrinógeno 412 mg/dl.

Radiografía de tórax: aumento de partes blandas, con presencia de marcapasos bicameral y cardiomegalia. Electrocardiograma con fibrilación auricular, frecuencia ventricular media de 61 lpm, segmento QRS 138 ms, aplanamiento de la onda T en derivación V1 sin datos de isquemia lesión o necrosis.

Cuenta con valoración de medicina interna que otorga riesgo cardiovascular bajo (American Heart Association/American College of Cardiologists [AHA/ACC]) Goldman I, riesgo tromboembólico moderado-alto.

Cuenta con valoración por reumatología: enfermedad controlada, sin contraindicación para procedimiento quirúrgico.

Se clasificó como American Society of Anesthesiologists (ASA) 3, Gupta 1.1%, Osseman 1 para miastenia *gravis*, CHA2DS2-VASC 4 puntos, paciente con predictores de vía aérea difícil.

Plan anestésico: bloqueo subaracnoideo más bloqueo de nervio periférico (ciático poplíteo) más sedación.

Previa firma de consentimiento informado, se ingresa paciente a quirófano, se realiza monitorización no invasiva, la paciente ingresó a quirófano, se administraron 100 mcg de fentanilo y 1.5 mg de midazolam, por las

características anatómicas de la paciente y el difícil abordaje para el neuroeje se decidió de primera intención posicionar a la paciente en sedestación, con los brazos sujetando una almohadilla y las piernas sobre una superficie cómoda, se abordó el espacio L3-L4 con aguja espinal tipo Quincke 22 G corta. Al primer intento se observó la salida de líquido cefalorraquídeo, posteriormente se administraron 12.5 mg de bupivacaína isobárica y 30 microgramos de morfina, se colocó a la paciente en decúbito supino, sin observar cambios simpáticos de importancia (Fig. 1), y en seguida en decúbito lateral izquierdo, con la extremidad que bloquear con ligera flexión.

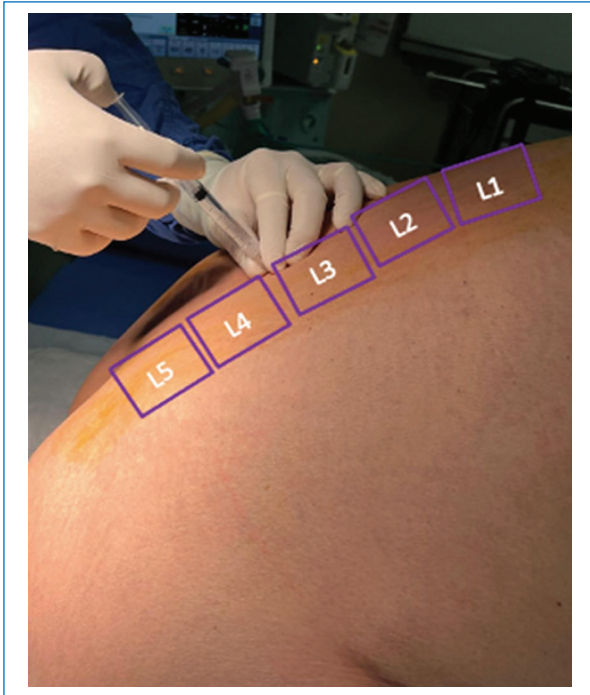
Se colocó la sonda de ultrasonido sobre la fosa poplíteo, avanzando aproximadamente 4 cm dirección cefálica, donde se observó de mejor forma la bifurcación del nervio en su porción tibial y peroneo común (Fig. 2). Con técnica estéril se abordó en plano con aguja de neuroestimulador de 150 mm y se administró una dosis única de ropivacaína al 0.75% un total de 150 mg.

La cirugía se llevó a cabo sin incidentes, la paciente se mantuvo hemodinámicamente estable y con ventilación espontánea con oxígeno suplementario con puntas nasales a 2 l/min.

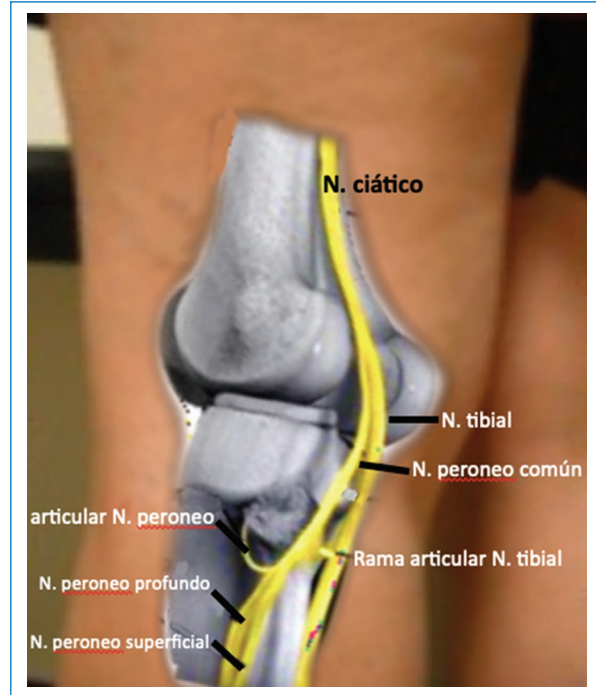
Al término de la cirugía se registró bloqueo motor en escala de Bromage modificada del 66%, la paciente refirió dolor en Escala Numérica Analógica (ENA) de 0/10, al paso de 24 horas la paciente refirió dolor leve 3/5 en ENA con buena tolerancia a este, con apoyo únicamente de antiinflamatorios no esteroideos y paracetamol, evolucionando satisfactoriamente.

## Discusión

La mortalidad por LES sigue siendo dos o tres veces mayor que la de la población general. Se ha demostrado un riesgo aumentado, asociándose a mayor mortalidad



**Figura 1.** Bloqueo subaracnoideo a nivel L3-L4 con aguja espinal tipo Quincke 22 G corta.



**Figura 2.** División anatómica del nervio ciático en región poplíteo. N: nervio.

intrahospitalaria y complicaciones postoperatorias como infecciones, sepsis, insuficiencia renal aguda, enfermedad tromboembólica, eventos cardiovasculares, caídas o necesidad de transfusión, especialmente en pacientes inmunosuprimidos, anémicos, usuarios crónicos de corticosteroides o ácido acetilsalicílico, con compromiso renal o antecedente de hospitalización reciente por crisis lúpica<sup>7,8</sup>.

En este caso, la paciente presentaba varias de las complicaciones propias del LES, siendo el daño musculoesquelético lo que la llevó a la cirugía de tobillo, la cual es la complicación más frecuente, con una prevalencia estimada entre un 24 y un 55%, de los cuales un 90% de los pacientes manifiestan artralgias o artritis no erosiva. Probablemente están relacionadas con la inflamación crónica y la falta de vitamina D, puesto que por la fotosensibilidad los pacientes evitan la exposición a la luz solar. Con respecto al uso crónico de corticosteroides, clásicamente se ha descrito como factor de riesgo de fracturas<sup>8</sup>.

Sin embargo, las complicaciones más complejas que presentaba esta paciente eran las del sistema de conducción cardíaca caracterizadas por fibrilación auricular y ser portadora de marcapasos, que requirió de tratamiento anticoagulante, lo que complica la decisión

de anestesia regional. La miocarditis en los pacientes con LES se presenta en un 5 a 10% de los pacientes, que generalmente puede progresar a valvulopatías, además de aumentar el riesgo de infarto del miocardio y accidentes cardiovasculares debido al proceso inflamatorio y autoinmune. Es importante en la evaluación preanestésica evaluar en el electrocardiograma el segmento QT, porque algunas drogas como la hidroxycloquina lo prolongan (Tabla 2)<sup>1,8</sup>.

Otra alteración que tienen los pacientes con LES es sobre el sistema respiratorio, que afecta al 18% de los pacientes, siendo el derrame pleural y la hipertensión arterial pulmonar los más frecuentes.

También existe el compromiso laríngeo, que es una complicación poco frecuente pero potencialmente mortal. Las manifestaciones son variadas, desde úlceras o edema laríngeo leve, que son las más comunes, hasta necrosis, parálisis de cuerdas, por lo que decidir intubar una paciente con LES puede aumentar el compromiso de la vía aérea<sup>8,9</sup>.

Otro factor importante para tomar en cuenta en la valoración preanestésica es el síndrome antifosfolípido, que favorece cuadros de trombosis o abortos recurrentes, con anticuerpos positivos presentes en el 12 a 34% de los pacientes con LES<sup>8</sup>. Se manifiesta por

**Tabla 2.** Fármacos utilizados para tratamiento del lupus eritematoso sistémico y sus efectos adversos en órganos y sistemas

Fármaco	Efecto adverso
Ciclofosfamida	Cardiotoxicidad Insuficiencia cardiaca aguda Mielosupresión Infecciones
Hidroxicloroquina	Cardiomiopatía. Prolongación segmento QT Broncoespasmo Miopatías Mielosupresión Alteraciones pruebas hepáticas
Azatioprina	Leucopenia, trombocitopenia, infecciones
Metotrexato	Alteraciones pruebas hepáticas, cirrosis, trombosis arterial y venosa, hipotensión Hemorragia digestiva
Micofenolato	Taquicardia, hipertensión arterial, hipotensión, hiperglucemia Hipo/hiperpotasemia, acidosis, hipocalcemia Mielosupresión, hemorragia digestiva Alteraciones pruebas hepáticas
Corticosteroides	Hipertensión arterial, hiperglucemia Osteoporosis, infecciones En caso de suspensión aguda: insuficiencia suprarrenal aguda
AINE	Hemorragia digestiva, insuficiencia renal, alteraciones pruebas hepáticas Edema, hipertensión arterial, síncope, taquicardia
Acido acetilsalicílico	Hemorragias, úlceras gástricas anemia, trombocitopenia, broncoespasmo, edema laríngeo

AINE: antiinflamatorio no esteroideo.

Adaptada de Flores J, et al.<sup>9</sup>

prolongación del tiempo de tromboplastina parcial activado, sin embargo la suspensión de fármacos anticoagulantes o cirugías pueden ocasionar una trombosis sistémica grave, llegando a ocasionar la muerte en un 50%<sup>9</sup>; es por esta razón que el riesgo de sangrado es alto y podría complicar el uso de anestesia regional con técnica peridural.

Estas complicaciones sistémicas propias de la enfermedad y aquellas derivadas del tratamiento en los pacientes que padecen LES son de alto riesgo quirúrgico y toman relevancia para el anestesiólogo por las implicaciones que pueden tener en el manejo perioperatorio.

La técnica anestésica debe considerar las interacciones farmacológicas entre los agentes anestésicos y los medicamentos de uso habitual.

Considerar la posibilidad de una vía aérea difícil por el compromiso laríngeo y contar con los elementos

necesarios para su manejo. Las técnicas neuroaxiales tienen beneficios con respecto a las complicaciones de vía aérea y manejo del dolor, sin embargo no están exentas de riesgo y están contraindicadas en pacientes anticoagulados. La incidencia de infecciones varía entre 1:500 a 1:10.000 procedimientos dependiendo del tipo de infección, que pueden ser tan graves como una meningitis.

Con el alcance y la complejidad cada vez mayores de los procedimientos ortopédicos, el grado de dolor postoperatorio se está convirtiendo en un factor limitante importante en la capacidad de realizar estas cirugías en pacientes ambulatorios.

Una de las características más relevantes de las cirugías ambulatorias más frecuentes es que, pese a ser localizadas y frecuentemente realizadas usando tecnologías mínimamente invasivas, se asocian a un dolor postoperatorio significativo. En un estudio publicado el año 2013<sup>9</sup>, en el cual se evaluaba la intensidad del dolor durante el primer día postoperatorio de más de 170 tipos distintos de cirugías realizados en 105 hospitales alemanes, encontraron que existen cirugías consideradas «poco invasivas», pero que se asocian a dolor significativo en pacientes con LES. En particular, de los 40 procedimientos más dolorosos, 22 eran ortopédicos, con numerosos procedimientos realizados en extremidades (superior e inferior) entre ellos. La artrodesis de tobillo ocupaba el séptimo lugar entre las cirugías más dolorosas, las reconstrucciones artroscópicas de ligamentos de la rodilla ocupaban el lugar 36, y las correcciones quirúrgicas de metatarsos y orjeos el lugar 66, solo por mencionar algunas.

Procedimientos quirúrgicos distales a la rodilla se benefician del uso de bloqueos ciáticos, ya sea proximales o a nivel del hueso poplíteo. Cirugías como fracturas de tobillo o de huesos del pie (tarsos, metatarsos) pueden realizarse usando bloqueos combinados de nervio periférico como anestesia única, combinando un bloqueo ciático con un bloqueo femoral o safeno<sup>10</sup>.

En todas las técnicas, ciático subglúteo o ciático-poplíteo, se produce bloqueo sensitivo de toda la extremidad distal a la rodilla, con la excepción de la cara medial de la pierna y el maléolo medial, innervados por el nervio safeno, que es rama terminal del nervio femoral.

El bloqueo ciático produce bloqueo motor de toda la musculatura distal a la rodilla, impidiendo la movilización del tobillo. Se puede lograr una mayor duración de la analgesia utilizando anestésicos locales de acción prolongada o colocando catéteres en las cercanías de los nervios de interés<sup>10,11</sup>.



Los bloqueos de nervios periféricos dan como resultado un inicio rápido de la anestesia, una recuperación predecible y una excelente analgesia postoperatoria. Con este método, el bloqueo periférico se administra a través de una aguja de mayor calibre y se inserta y fija un catéter, similar a los que se usan en la anestesia epidural. En el presente caso, por las comorbilidades que presentaba la paciente, se decidió una sola dosis guiada por ultrasonido y con aguja de menor calibre, lo que favoreció una cirugía exitosa transoperatoria y postoperatoria.

En la revisión bibliográfica realizada no se cuenta con información actualizada relacionada con LES y con esta técnica anestésica para procedimientos ortopédicos de extremidades inferiores en porciones distales.

## Conclusión

El uso de bloqueos de extremidad inferior puede proveer de muchos beneficios para los pacientes sometidos a cirugía ambulatoria, sobre todo en pacientes con LES. La elección de las técnicas que emplear, basada en la evidencia disponible, es fundamental para obtener buenos resultados.

El uso de tecnologías como la ultrasonografía han aumentado significativamente la eficiencia de los procedimientos regionales en el contexto ambulatorio, sobre todo para aumentar la efectividad y la disminución de complicaciones transoperatorias.

Sin embargo existe una necesidad por mejorar nuestro conocimiento respecto a cuáles son las técnicas más indicadas en pacientes con enfermedades de la colágena según ensayos clínicos controlados.

Este caso de anestesia regional en paciente con LES es importante porque la bibliografía relacionada con este tema es pobre.

## Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

## Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

## Consideraciones éticas

**Protección de personas y animales.** Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

**Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética.** Los autores han seguido los protocolos de confidencialidad de su institución, han obtenido el consentimiento informado de los pacientes, y cuentan con la aprobación del Comité de Ética. Se han seguido las recomendaciones de las guías SAGER, según la naturaleza del estudio.

**Declaración sobre el uso de inteligencia artificial.** Los autores declaran que no utilizaron ningún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción de este manuscrito.

## Bibliografía

1. Ben-Menachem E. Systemic lupus erythematosus: a review for anesthesiologists. *Anesth Analg.* 2010;111:665-76.
2. Tian J, Zhang D, Yao X, Huang Y, Lu Q. Global epidemiology of systemic lupus erythematosus: a comprehensive systematic analysis and modeling study. *Ann Rheum Dis.* 2023;82(3):351-6.
3. Stojan G, Petri M. Epidemiology of systemic lupus erythematosus: an update. *Curr Opin Rheumatol.* 2018;30(2):144-50.
4. Aguirre A, Izadi Z, Trupin L, Barbour KE, Greenlund KJ, Katz P, et al. Race, ethnicity, and disparities in the risk of end-organ lupus manifestations following a systemic lupus erythematosus diagnosis in a multiethnic cohort. *Arthritis Care Res (Hoboken).* 2023;75(1):34-43.
5. Zhang G, Cai Y, Liang J, Zhang J, Jing Z, Lv L, et al. Causal relationships between rheumatism and dyslipidemia: A two-sample Mendelian randomization study. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2022;13:961505.
6. Xibillé-Friedmann D, Pérez-Rodríguez M, Carrillo-Vázquez S, Álvarez-Hernández E, Aceves FJ, Ocampo Torres MC, et al. Guía de práctica clínica para el manejo del lupus eritematoso sistémico propuesta por el Colegio Mexicano de Reumatología. *Reumatol Clin.* 2019;15:3-20.
7. Dao T, Amaro-Driedger D, Mehta J. Successful treatment of Raynaud's syndrome in a lupus patient with continuous bilateral popliteal sciatic nerve blocks: a case report. *Local Reg Anesth.* 2016;9:35-7.
8. Flores J, Elgueta MF, Cárdenas A. Consideraciones anestésicas en lupus eritematoso sistémico. *Rev Chil Anest.* 2021;50(4):568-75.
9. Gerbershagen HJ, Aduckathil S, van Wijk AJ, Peelen LM, Kalkman CJ, Meissner W. Pain intensity on the first day after surgery: a prospective cohort study comparing 179 surgical procedures. *Anesthesiology.* 2013;118:934-44.
10. McCartney CJ, McIsaac D. Are peripheral nerve blocks indicated in ambulatory knee surgery? *Anesth Analg.* 2019;128(1):3-4.
11. Vorobeichik L, Brull R, Joshi GP, Abdallah FW. Evidence basis for regional anesthesia in ambulatory anterior cruciate ligament reconstruction: Part I-Femoral nerve block. *Anesth Analg.* 2019;128(1):58-65.

# Neuropatía motora multifocal

## Multifocal motor neuropathy

Viridiana Robles-Sánchez<sup>1</sup> , Estefanía G. Torres-Marcín<sup>1</sup> , Alicia Garmendia-Rebolledo<sup>2</sup> ,  
Plácido Coyac-Cuautle<sup>3</sup> , Arturo García-Galicia<sup>4\*</sup> , Deyaneira Palacios-Figueroa<sup>5</sup> ,  
Nancy R. Bertado-Ramírez<sup>4</sup> , Álvaro J. Montiel-Jarquín<sup>4</sup>  y Jorge Loría-Castellanos<sup>6</sup> 

<sup>1</sup>Departamento de Medicina Interna; <sup>2</sup>Departamento de Neurología. Unidad Médica de Alta Especialidad Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional Gral. de Div. Manuel Ávila Camacho, Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS); <sup>3</sup>Departamento de Neurología, Neurofisiología integral de Puebla; <sup>4</sup>Dirección de Educación en Investigación; <sup>5</sup>Departamento de Enseñanza. Unidad Médica de Alta Especialidad Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional Gral. de Div. Manuel Ávila Camacho, IMSS. Puebla de Zaragoza, Pue.; <sup>6</sup>Coordinación de Proyectos Especiales en Salud, IMSS, Ciudad de México. México

### Resumen

La neuropatía motora multifocal se presenta como una mononeuropatía múltiple motora pura asimétrica de las extremidades superiores, con atrofia. Prevalencia de 0.2 a 2 por 100,000 habitantes. Es de etiopatogenia autoinmune que afecta a los nervios periféricos y provoca bloqueo de la conducción nerviosa. Los criterios clínicos de diagnóstico y criterios electrofisiológicos son clave en el diagnóstico, siendo el tratamiento la inmunoglobulina intravenosa. Se presenta el siguiente caso clínico de una enfermedad crónica, progresiva, poco diagnosticada y potencialmente tratable.

**Palabras clave:** Neuropatía motora multifocal. Desmielinización. Bloqueo de conducción. Inmunoglobulina intravenosa.

### Abstract

Multifocal motor neuropathy presents as a pure asymmetric multiple motor mononeuropathy of the upper extremities, with atrophy. Prevalence of 0.2 to 2 per 100,000 inhabitants. It is of autoimmune etiopathogenesis affecting peripheral nerves, causing nerve conduction block. Clinical diagnostic criteria and electrophysiological criteria are key in the diagnosis, being the treatment intravenous immunoglobulin. The following clinical case of a chronic, progressive, underdiagnosed and potentially treatable disease is presented.

**Keywords:** Multifocal motor neuropathy. Demyelination. Conduction block. Intravenous immunoglobulin.

### \*Correspondencia:

Arturo García-Galicia

E-mail: neurogarcia Galicia@yahoo.com.mx

0185-3252 / © 2024 Asociación Médica del Centro Médico ABC. Publicado por Permanyer. Este es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Fecha de recepción: 06-11-2024

Fecha de aceptación: 07-11-2024

DOI: 10.24875/AMH.M24000090

Disponible en internet: 24-01-2025

An Med ABC 2024;69(Supl 1):12-16

[www.analesmedicosabc.com](http://www.analesmedicosabc.com)

## Introducción

La neuropatía motora multifocal (NMM) es un trastorno único que se presenta como una mononeuropatía múltiple motora pura asimétrica de las extremidades superiores, de distribución multifocal con atrofia a menudo prominente<sup>1</sup>. Es una enfermedad rara, con una prevalencia de 0.2 a 2 por 100,000 habitantes<sup>2</sup>. La NMM afecta más comúnmente a los hombres, con una proporción hombre: mujer de 2.7:1. La edad de aparición oscila entre los 20 y los 50 años, con edad media de 40 años<sup>3</sup>. Es de etiopatogenia autoinmune que afecta a los nervios periféricos, lo que provoca desmielinización, usualmente con bloqueo de la conducción nerviosa. Los mecanismos fisiopatológicos que ocasionan bloqueo de la conducción son desmielinización focal, bloqueo de los canales de sodio y potasio, e hiperpolarización de la membrana axonal<sup>4</sup>.

Se reporta la presencia de anticuerpos inmunoglobulina (Ig) M anti-GM1 en el 50% de los casos. La mitad de los pacientes tienen anticuerpos anti-GM1, que es un gangliósido que se expresa en el axolema ganglionar, lo que sugiere un ataque mediado inmunariamente contra las moléculas ganglionares<sup>4</sup>. La proteína GM1 se presenta en gran concentración en los nervios periféricos motores y, más específicamente, se ubica en los nodos de Ranvier, mientras que en los nervios sensitivos no se presenta. Esta proteína favorece y estabiliza los canales iónicos, principalmente de sodio y potasio, y facilita así la propagación del potencial de acción. La alteración de estos canales causa una disminución del potencial de acción<sup>5</sup>.

La característica clínica principal es un déficit puramente motor con distribución multifocal y asimétrica de nervios individuales, sin afectación sensorial ni signos evidentes de neurona motora superior<sup>6</sup>. El primer síntoma suele ser la debilidad distal de las extremidades superiores, pero con preservación de los flexores de los dedos. El pie caído es el primer síntoma en un tercio de los pacientes. La debilidad muscular a menudo se ve exacerbada por el frío<sup>7</sup>. Después del inicio, algunos pacientes experimentan un empeoramiento lento y progresivo, y otros pueden tener deterioros graduales o abruptos a medida que se afectan nuevos nervios motores<sup>8</sup>. Las fasciculaciones y los calambres son prominentes hasta en 40% de los pacientes, y ocasionalmente generan hipertrofia muscular local<sup>9</sup>. Los reflejos tendinosos profundos suelen estar reducidos en la extremidad afectada, pero también pueden ser normales. Entre el 20 y 85% de los pacientes con NMM presentan

seropositividad para el anticuerpo IgM anti-GM1<sup>10</sup>, aunque la sensibilidad es baja y son detectables en una proporción de pacientes neurológicamente normales.

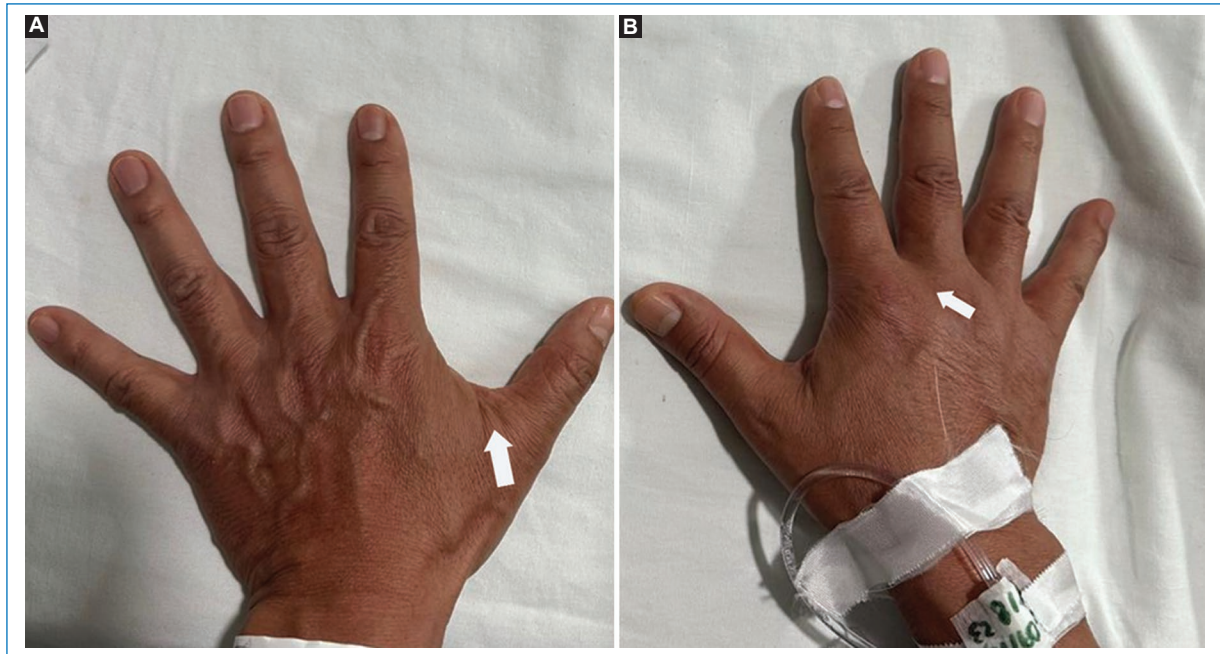
Los criterios clínicos de diagnóstico para NMM propuestos por la Federación Europea de Sociedades de Neurología y la Sociedad de Nervios Periféricos son debilidad sin pérdida sensorial, lento curso progresivo o por pasos, afectación asimétrica de dos o más nervios motores por más de un mes y ausencia de signos de neurona motora superior. La identificación electrofisiológica del bloqueo de la conducción motora es el criterio clave en el diagnóstico de NMM<sup>11</sup>. Otros paraclínicos incluyen perfil inmunológico habitualmente normal, creatinasa sin sugerencia de miopatía primaria<sup>12</sup>, proteínas del líquido cefalorraquídeo normales (66% de los pacientes) o ligeramente aumentadas (hasta 0.8 g/l) en el 33% de los casos<sup>10</sup>.

La NMM es un diagnóstico importante que considerar dado que existe un tratamiento disponible: la inmunoglobulina intravenosa (IGIV). La dosis inicial administrada es 0.4 mg/kg por 5 días consecutivos, para un total de 2 g/kg<sup>11</sup>. Es el tratamiento de primera línea pero largo plazo puede volverse menos efectiva<sup>13</sup>. El manejo integral tiene como objetivo reducir el déficit motor junto con el bloqueo de conducción y ralentizar la degeneración axonal en curso, sin embargo la mayoría de los pacientes requieren de tratamiento de mantenimiento para prevenir el empeoramiento clínico. A pesar de ello, una proporción significativa de pacientes presenta progresión de la enfermedad con una fuerza muscular reducida<sup>14</sup>.

## Presentación del caso

Paciente de sexo masculino que inicia en el 2015 con monoparesia en miembro torácico derecho (MTD), así como parestesias en glúteos, los cuales fueron progresivos: recibió tratamiento de rehabilitación física durante tres meses, sin mejoría. En 2018 la monoparesia en brazo derecho limitaba las actividades diarias, presenta atrofia en hombro derecho y tríceps, y parestesias en miembros pélvicos de predominio izquierdo; el departamento de ortopedia reinicia fisioterapia durante seis meses sin mejoría.

En 2021 comienza con paresia en miembros pélvicos de predominio izquierdo, parestesias en dedos de mano izquierda. En 2023 el servicio de neurología descarta compromiso de nervios craneales, destaca la marcada atrofia hipotenar en mano derecha y fasciculaciones (Fig. 1). Por Escala de Fuerza Muscular de Daniels: MTD puntajes de 2-3/5; miembro torácico izquierdo



**Figura 1. A y B:** atrofia en ambas manos.

(MTI) puntajes 5/5. Reflejos miotendinosos: MTD bicipital, estilo radial y tricital +/-++++; miembro pélvico derecho (MPD) patelar y aquiliano bilateral +/-++++; MTI bicipital, estilo radial y tricital +/-++++; miembro pélvico izquierdo (MPI) patelar y aquiliano bilateral: +/-++++. Por lo anterior, en contexto de monoparesia de del miembro torácico derecho y sus signos de denervación son atribuidos al daño en nervio axilar.

Pese a existir datos de radiculopatía lumbar, por la disestesias e hipoestesias se consideró además neuropatía sensitiva. La electromiografía de cuatro extremidades reporta bloqueo de conducción mayores del 50% (nervios motores: mediano bilateral, musculocutáneo izquierdo, cubital derecho), afección neuropática motor-axonal del musculocutáneo y axilar derecho. Latencia de onda F prolongadas en cuatro extremidades sin atrapamiento de focal de nervios medianos (Fig. 2). Los laboratoriales se reportan sin alteraciones, incluyendo perfil inmunológico y tiroideo, líquido cefalorraquídeo normal (sin determinación de anti-GM1) (Tabla 1).

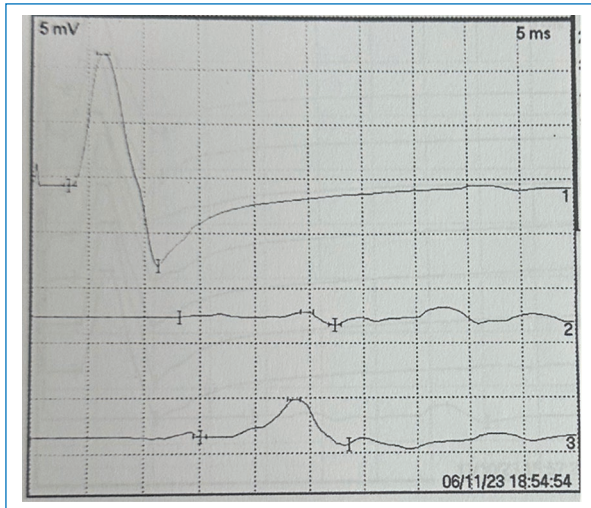
Se diagnostica NMM, y se inicia tratamiento con Ig 0.4 mg/g durante cinco días dosis total de 140 g, con mejoría clínica a los días de terminar tratamiento.

## Discusión

La NMM es una patología poco frecuente, crónica, progresiva y con un importante impacto en la

**Tabla 1.** Resultados laboratoriales

Perfil inmunológico	
Anticuerpo anti-nucleares (ANA) (IFI)	Negativo
Anticuerpo anti-ADN de doble cadena (dsADN)	Negativo
Anticuerpo anti-SMITH	Negativo
Anticuerpo anti-Ro (SS-A)	Negativo
Panel viral	
VIH	No reactivo
Serología hepatitis C	No reactivo
Serología hepatitis B	No reactivo
Líquido cefalorraquídeo	
Aspecto	Transparente
Color	Incoloro
pH	89.00
Coagulabilidad	Negativo
Leucocitos	0 cél/mm <sup>3</sup>
Eritrocitos	86 cél/mm <sup>3</sup>
Glucosa	127 mmol/l
Proteínas totales	42.40
Tinta china	Negativo
Gram	No se observa



**Figura 2.** Electromiografía: nervio mediano izquierdo.

funcionalidad y calidad de vida del paciente. El patrón de debilidad sigue la distribución de nervios individualmente y afecta más comúnmente a las extremidades superiores distales. El diagnóstico diferencial incluye polirradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria crónica (PDIC), esclerosis lateral amiotrófica, neuropatías focales y radiculopatías, pero la clínica y el estudio electrodiagnóstico son suficientes para determinar la etiología, aun sin niveles de anticuerpos, e iniciar oportunamente el tratamiento. El electrodiagnóstico es fundamental para el diagnóstico y descartar afecciones similares, como el síndrome de Guillain-Barré o la polineuropatía inflamatoria desmielinizante crónica<sup>15</sup>.

En comparación con la neuropatía autoinmune más común, la PDIC, la NMM es más asimétrica y no evoluciona hacia una debilidad generalizada tan rápidamente. La neuropatía motora y sensorial desmielinizante adquirida multifocal, una variante poco común de PDIC similar a la NMM, se distingue clínicamente y en estudios de electrodiagnóstico por la afectación sensorial<sup>15</sup>.

En este caso clínico que se presenta, pese un diagnóstico tardío, el haber recibido un ciclo con Ig provocó mejoría clínica considerable. La aportación radica en resaltar la patología como sospecha clínica de la enfermedad, y por tanto su diagnóstico oportuno para un manejo precoz y multidisciplinario. Los años sin tratamiento y la pérdida axonal resultante son factores de mal pronóstico<sup>14</sup>.

## Conclusión

Este caso clínico se trata de un paciente de 50 años con cuadro de neuropatía multifocal predominantemente motora,

con fasciculaciones y desarrollo de atrofia muscular. Aun cuando el diagnóstico fue tardío, la evidencia de trastornos de la conducción nerviosa periférica de tipo desmielinizante fue la piedra angular. En esta enfermedad muy rara, el conjunto del cuadro clínico y el estudio electrofisiológico son suficientes para establecer el diagnóstico, aun sin niveles de anticuerpos antigangliósidos. El diagnóstico tardío o erróneo no solo suele empeorar la sintomatología, sino que agrava las secuelas.

Este paciente con debilidad muscular, ausencia de signos piramidales, fasciculaciones y bloqueos de conducción mayores del 50% presentó además una evolución favorable al manejo con Ig.

## Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

## Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

## Consideraciones éticas

**Protección de personas y animales.** Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

**Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética.** El estudio no involucra datos personales de pacientes ni requiere aprobación ética. No se aplican las guías SAGER.

**Declaración sobre el uso de inteligencia artificial.** Los autores declaran que no utilizaron ningún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción de este manuscrito.

## Bibliografía

1. Muley SA, Parry GJ. Multifocal motor neuropathy. *J Clin Neurosci.* 2012;19(9):1201-9.
2. Yeh WZ, Dyck PJ, van den Berg LH, Kiernan MC, Taylor B V. Multifocal motor neuropathy: controversies and priorities. *J Neurol Neurosurg Psychiatr.* 2020;91(2):140-8.
3. Nobile-Orazio E, Gallia F. Multifocal motor neuropathy: current therapies and novel strategies. *Drugs.* 2013;73(5):397-406.
4. Franssen H. The node of ranvier in multifocal motor neuropathy. *J Clin Immunol.* 2014;34(S1):S105-S111.
5. Vlam L, van den Berg LH, Cats EA, Piepers S, van der Pol WL. Immune pathogenesis and treatment of multifocal motor neuropathy. *J Clin Immunol.* 2013;33(Suppl 1):S38-S42.
6. Guimarães-Costa R, Bombelli F, Léger JM. Multifocal motor neuropathy. *Curr Opin Neurol.* 2013;26(5):503-9.
7. Beadon K, Guimarães-Costa R, Léger JM. Multifocal motor neuropathy. *Curr Opin Neurol.* 2018;31(5):559-64.

8. Allen JA, Clarke AE, Harbo T. A practical guide to identify patients with multifocal motor neuropathy, a treatable immune-mediated neuropathy. *Mayo Clin Proc Innov Qual Outcomes*. 2024;8(1):74-81.
9. Jinka M, Chaudhry V. Treatment of multifocal motor neuropathy. *Curr Treat Options Neurol*. 2014;16(2):269.
10. Nguyen TP, Chaudhry V. Multifocal motor neuropathy. *Neurol India*. 2011;59(5):700-6.
11. Chiquete E, Vargas-Cañas ES, Plascencia-Álvarez NI, Ruano-Calderón LA, Zúñiga-García DG, Madrigal-Salas RG, et al. Recomendaciones sobre el diagnóstico y tratamiento de la neuropatía motora multifocal. *Rev Mex Neuroci*. 2018;19(1):1-22.
12. Arcila-Londono X, Lewis RA. Multifocal motor neuropathy. *Handb Clin Neurol*. 2013;115:429-42.
13. Jovanovich E, Karam C. Human immune globulin infusion in the management of multifocal motor neuropathy. *Degener Neurol Neuromuscul Dis*. 2016;6:1-12.
14. Leger JM, Guimaraes-Costa R, Ferfoglia RI. The pathogenesis of multifocal motor neuropathy and an update on current management options. *Ther Adv Neurol Disord*. 2015;8(3):109122.
15. Lawson VH, Arnold WD. Multifocal motor neuropathy: a review of pathogenesis, diagnosis, and treatment. *Neuropsychiatr Dis Treat*. 2014;10:567-76.

## Sincipital encephalocele as infrequent neural tube defect

### Encefalocele sincipital como defecto de tubo neural infrecuente

Jean Zamora-Medina<sup>1</sup>, Jovanny Zempoalteca-Mendoza<sup>1</sup>, Fernando J. Gallardo-Bibiano<sup>2</sup>,  
Federica Riccio-Cuomo<sup>2</sup>, and Germán Rivera-Monroy<sup>3,4\*</sup>

<sup>1</sup>Department of Radiology and Imaging, Hospital del Niño Poblano, Puebla; <sup>2</sup>Medicine School, Universidad Anáhuac Puebla, San Andrés Cholula, Puebla; <sup>3</sup>Department of Teaching and Research, Centro Médico ABC, Mexico City; <sup>4</sup>Health Sciences Research Center (CICSA), FCS, Universidad Anáhuac México, Huixquilucan, Estado de México. Mexico

#### Abstract

The sincipital encephalocele (nasofrontal, nasoethmoidal, and nasoorbital) is an unusual condition characterized by the protrusion of intracranial contents caused by a bony defect in the skull and associated with neural tube defects. This condition can be diagnosed during the pre-natal stage, but to the best of our knowledge, there is limited reported literature. Below, we will describe the case of a male pre-mature newborn diagnosed with a sincipital encephalocele.

**Keywords:** Encephalocele. Newborn. Neural tube defects. Neurology. Radiology. Pediatrics.

#### Resumen

El encefalocele sincipital (nasofrontal, nasoetmoidal, nasoorbital) es una lesión poco usual, caracterizada por la protrusión del contenido intracraneal causada por un defecto óseo del cráneo y asociada a defectos del tubo neural, el cual puede ser diagnosticado en la etapa prenatal, hasta nuestro conocimiento existe escasa literatura reportada. A continuación, describiremos el caso de recién nacido prematuro masculino con diagnóstico de encefalocele sincipital.

**Palabras clave:** Encefalocele. Neonato. Defecto del tubo neural. Neurología. Radiología. Pediatría.

#### \*Correspondence:

Germán Rivera-Monroy

E-mail: german.riveramo@anahuac.mx

0185-3252 / © 2024 Asociación Médica del Centro Médico ABC. Published by Permanyer. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Date of reception: 20-01-2024

Date of acceptance: 21-02-2024

DOI: 10.24875/AMH.24000001

Disponible en internet: 24-01-2025

An Med ABC 2024;69(Supl 1):17-20

[www.analesmedicosabc.com](http://www.analesmedicosabc.com)

## Introduction

An encephalocele is defined as the herniation of intracranial content through a bony defect in the skull (bifid cranium). This condition is part of the disorders involving the fusion of midline structures of the primitive neural tube during the first 3 weeks of gestation<sup>1,2</sup>, where central nervous system malformations make up approximately one-third of all congenital malformations in the perinatal period<sup>2</sup>.

In encephalocele, there can be a herniation of meninges (meningocele), meninges and a portion of the brain (meningoencephalocele), or even a combination of meninges, a portion of the brain, and a portion of the ventricular system (meningohydroencephalocele)<sup>1</sup>. One-third of central nervous system malformations are diagnosed during the prenatal period, with encephalocele having an incidence of approximately 1 case/5000-10,000 live births, with a predominance in females<sup>3,4</sup>.

The etiology is of multifactorial origin, including genetic factors, environmental factors, the use of anti-convulsants such as valproic acid and carbamazepine, maternal diabetes, and folic acid deficiency during gestation<sup>5</sup>. Encephalocele is classified according to its location: occipital, parietal, and sincipital (nasofrontal, nasoethmoidal, and nasoorbital) (Table 1), with approximately 75% being located in the occipital region and typically containing cerebrospinal fluid, mostly with cystic content; less frequently, it may contain neural tissue<sup>6</sup>.

Likewise, encephalocele is commonly clinically associated with visual manifestations, seizures, intellectual delay, malformations, and chromosomal abnormalities, such as in the case of trisomy 13, trisomy 18, and trisomy 20<sup>6,7</sup>.

Here, we present the case of a male newborn at 35 weeks of gestation, referred with a diagnosis of prematurity, frontal encephalocele, atrial septal defect, with a diagnosis of cleft lip and hyperbilirubinemia. The case was surgically addressed and managed with a timely approach, allowing for optimal resolution.

## Clinical case

Male newborn, premature at 35 weeks of gestation, referred to the Children's Hospital of Puebla in the state of Puebla, at 4 days of age, with diagnoses of prematurity, frontal encephalocele, atrial septal defect, cleft lip, and hyperbilirubinemia.

Mother, 25 years old, without substance abuse issues, apparently healthy. Father, 24 years old, with a history of occasional alcoholism and 1 year of marijuana and cocaine use. Two apparently healthy siblings.

**Table 1.** Classification of encephalocele according to its location

Classification of encephalocele
Frontal/sincipital (nasofrontal, nasoethmoidal y nasoorbital)
Parietal
Occipital



**Figure 1.** Pre-operative imaging of frontoethmoidal encephalocele.

They mention that during prenatal check-ups, at the 28-week gestation ultrasound examination, a cranial malformation and a loss of continuity in the frontal region were reported, with herniation of meninges and the formation of two communicating sacs with anechoic content.

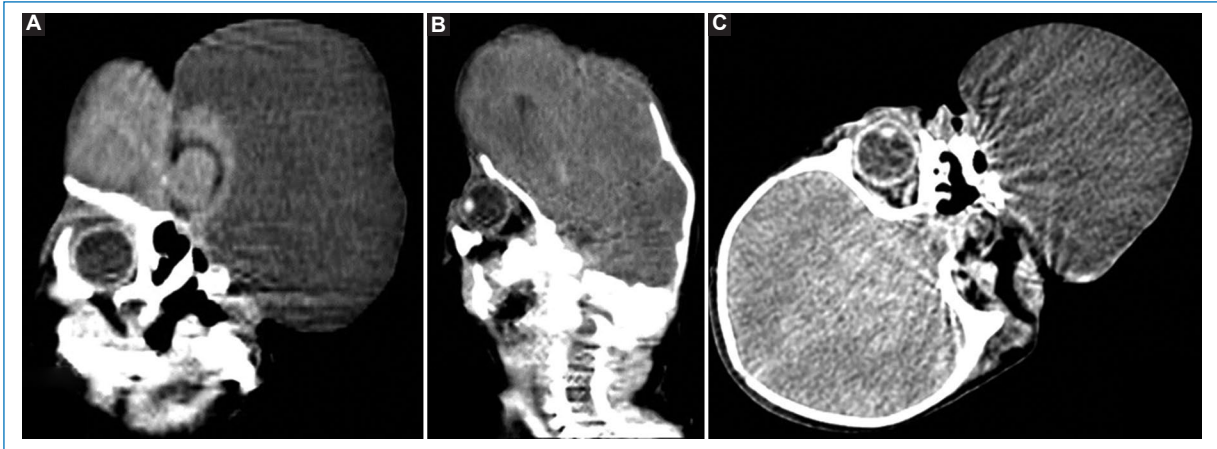
On physical examination, there is a noticeable mass in the frontal region between the orbits and the upper left part of the nose, with apparently intact skin, approximately 15 cm in size, and a soft consistency. The right eye appears to be developing normally, and there is a unilateral left cleft lip and palate (Fig. 1).

After birth, due to the condition presented and exposed in the images in figure 1, a cranial tomography was requested, in which a solution of continuity of fronto-ethmoidal location was observed, with a defect of liquid density associated with diathesis and hypoplasia of the frontal and ethmoid bones, as well as dimorphism of the sphenoid and maxillary cavity and absence of both the ethmoid bone and the palatine bone (Fig. 2).

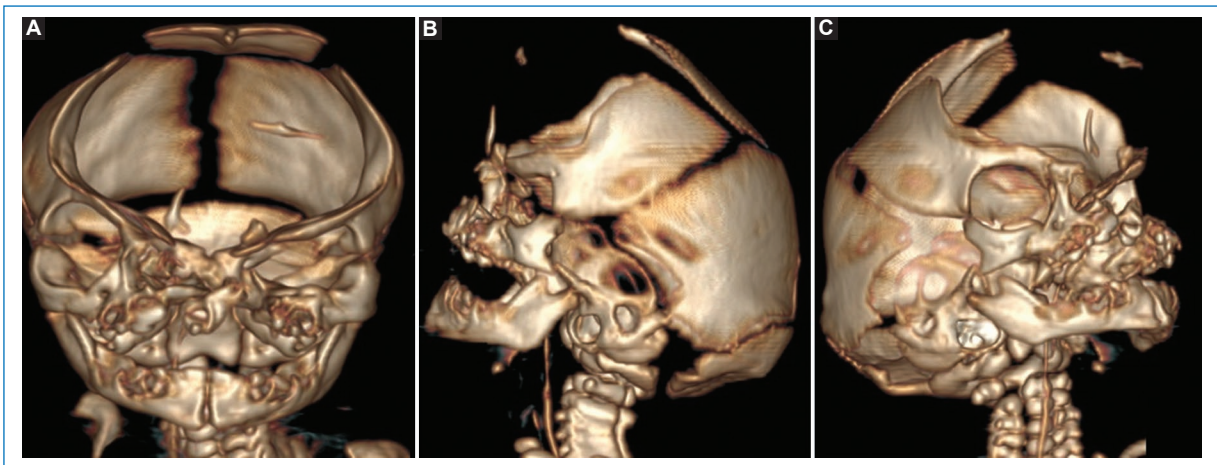
Hypoplastic left orbit with the apparent absence of eyeball seen in 3D reconstruction (Fig. 3).

Based on imaging studies, it was decided to intervene by the pediatric neurosurgery department performing a surgical approach for drainage and reconstruction of fronto-nasal ethmoidal encephalocele with favorable evolution.





**Figure 2.** **A:** coronal reconstruction, **B:** sagittal reconstruction, and **C:** axial section. Computed tomography scan showed a large encephalocele through a frontoethmoidal bone defect, consisting of most of the left brain.



**Figure 3.** Tomography with 3D reconstruction in **A:** axial, **B:** sagittal, and **C:** coronal slices.

Adequate post-operative hospital control was performed, addressing the conditions adjacent to the main condition.

## Discussion

Neural tube defects (NTDs) are congenital malformations produced by the lack of fusion during the embryonic stage between the 3<sup>rd</sup> and 4<sup>th</sup> week of gestation, in which the nervous tissue is exposed to the outside. These can be cranial (encephalocele and anencephaly) and spinal (spina bifida).

Among the NTDs, spina bifida is considered the most frequent, followed by anencephaly and encephalocele, the latter being the least frequent defect with an incidence of 1/5000 cases<sup>6</sup> caused by structural defects of the skull, which leads to herniation of the brain tissue,

causing neurological deficit determined by the level of the lesion and the degree of neural tissue involvement<sup>6</sup>.

The classification of encephalocele is based on the location of the defect: Parietal, sincipital, and occipital, the latter being the most frequent in 80% of cases<sup>6,7</sup> and few cases reported, in the sincipital<sup>8</sup> location as previously described in the case presentation.

In the sincipital defects, the lesions occur at the level of the junction of the face and forehead. They usually have alterations in the brain, such as disorders of the olfaction, optic nerves, hypothalamus, midbrain, and temporal lobes.

At this level, they are again subdivided into nasofrontal in which the defect is located in the bregmatic region, between the frontal and nasal bones; nasoethmoidal in which the defect is located in the cribriform plate or in the ethmoid, and at the nasal basal level in which it occurs within the ethmoid and sphenoid bones.

The diagnosis of encephalocele can be made from early gestational age, as long as there is adequate pre-natal control.

Secondary to calcification of the skull beginning at 10 weeks of gestation, diagnosis is usually not possible before that time. However, diagnostic reports were used at 13 weeks of gestation, through transvaginal transducers.

Ultrasonography represents a very useful tool that allows the study of its evolution, as well as the postpartum therapeutic options, showing the presence of bone defects.

Cabinet studies usually show anechoic images in case of presenting liquid content or dense if there is an encephalic mass inside the brain as described in our case.

In the absence of prenatal ultrasound, the diagnosis is clinical during the physical examination of the newborn, supported by complementary studies such as skull radiography, computed axial tomography, or nuclear magnetic resonance<sup>9</sup>. However, in our case, due to the parent's history it was not possible to associate any triggering factor for this pathology, so genetic studies were suggested, but the results were not conclusive since the parents did not attend the follow-up.

Depending on the size of the volume of the herniated brain tissue, different clinical manifestations are associated, that is, in larger encephalocele there may be blindness, mental delay, paralysis, or areflexia, however, in our case, we reported data of paralysis and areflexia<sup>9</sup>.

There are other associated anomalies such as schizencephaly, microgyria, agenesis of the corpus callosum, Chiari type II malformations, and hydrocephalus<sup>9</sup>, the last being positive in our patient.

Mortality of affected children is higher during the 1<sup>st</sup> day of life and may persist in infancy where other predictions such as lesion size, location, crain content, and other added conditions are added.

Encephaloceles of frontal or parietal location are characterized by a fairly favorable prognosis, with a high probability of an increase in mental development after surgery.

The treatment of encephalocele is surgical and requires an early and multidisciplinary approach, performed in tertiary-level hospitals, in our patient drainage was performed with the reconstruction of the bone defect, which conditions a favorable response.

Given the low percentage of cases of sincipital encephalocele reported in the literature, the successful reporting of this case is important for our institution since it is the first case registered in our institutional database.

## Conclusion

Sincipital encephalocele is an extremely uncommon NTD presentation, however, it must be considered

during prenatal anomalies screening. Folic acid administration during the prenatal period must be ensured to prevent any kind of NTDs.

## Acknowledgments

The authors appreciate the participation of the parents and physicians involved in the writing of the case.

## Funding

The authors declare that they have not received funding.

## Conflicts of interest

The authors declare no conflicts of interest.

## Ethical considerations

**Protection of human and animal subjects.** The authors declare that no experiments were performed on humans or animals for this study.

**Confidentiality, informed consent, and ethical approval.** The authors have followed their institution's confidentiality protocols, obtained informed consent from the patient's parents and received approval from the Ethics Committee. The SAGER guidelines were followed according to the nature of the study.

**Declaration on the use of artificial intelligence.** The authors declare that they have not used any type of generative artificial intelligence for the writing of this manuscript.

## References

1. Moore KL, Persaud TV, Torchia MG. *Embriología Clínica*. 9<sup>th</sup> ed. Netherlands. Elsevier; 2012. p. 414-7.
2. Bustamante M, Rodríguez C. Mielomeningocele. Una versión general del problema. Hospital San Borja arriarán y Hospital San José. *Rev Med (Santiago)* 2010;1:36-8.
3. Lumley J, Watson L, Watson M, Bower C. Periconceptional supplementation with folate and/or multivitamins for preventing neural tube defects. *Cochrane Database Syst Rev*. 2001;3:CD001056
4. Prudencio R, Nuñez J, Ramirez F, Machicado F, Rosas N. Encefalocele occipital gigante. A propósito de un caso clínico. 2006. Available from: <https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/lil-738379> [Last accessed on 2022 Apr 25].
5. Shilpakar SK, Sharma MR. Surgical management of encephalocele. *J Neurosci*. 2004;1:45-8.
6. Horcajadas A, Palma A, Khalon BM. Frontoethmoidal encephalocele. Report of a case. *Neurocirugía (Astur Engl Ed)*. 2018;30:94-9.
7. Mahapatra AK. Giant encephalocele: a study of 14 patients. *Pediatr Neurosurg*. 2011;47:406-11.
8. Tirumandas M, Sharma A, Gbenimacho I, Shoja MM, Tubbs RS, Oakes WJ, et al. Nasal encephaloceles: a review of etiology, pathophysiology, clinical presentations, diagnosis, treatment, and complications. *Childs Nerv Syst*. 2013;29:739-44.
9. Vergara G, Vergara P. Occipital mega encephalocele. Case report. *Mi-nerva Pediatr*. 2007;59:53-6.

## Resección de liposarcoma mixoide bajo anestesia combinada

### *Resection of myxoid liposarcoma under combined anesthesia*

Karen I. Lucio-Hernández\*, Cristian I. Ham-Armenta y Horacio Olivares-Mendoza

Departamento de Anestesiología, Centro Médico ABC, Ciudad de México, México

#### Resumen

El liposarcoma es una de las histologías más comunes del sarcoma de tejidos blandos (STS), la mitad de estos son retroperitoneales y el 25% de las extremidades. Se distinguen tres grupos biológicos: liposarcomas bien diferenciados y dediferenciados, liposarcoma pleomórfico y liposarcoma mixoide o de células grandes. El abordaje es igual para todos los subtipos, siendo la resección del tumor el estándar de atención. Presentamos el caso de un paciente de mediana edad con diagnóstico de liposarcoma mixoide a quien se realiza resección amplia de este, bajo técnica anestésica combinada.

**Palabras clave:** Liposarcoma mixoide. Anestesia. Oncología. Nervio femoral.

#### Abstract

Liposarcoma is one of the most common histologies of soft tissue sarcoma (STS), half of these are retroperitoneal and 25% are of the extremities. Three biological groups are distinguished: well-differentiated and dedifferentiated liposarcomas, pleomorphic liposarcoma and myxoid or large cell liposarcoma. The approach is the same for all subtypes, with tumor resection being the standard of care. We present the case of a middle-aged patient diagnosed with myxoid liposarcoma who underwent wide resection under combined anesthetic technique.

**Keywords:** Liposarcoma myxoid. Anesthesia. Oncology. Femoral nerve.

#### \*Correspondencia:

Karen I. Lucio-Hernández

E-mail: karen.lucio0305@gmail.com

0185-3252 / © 2024 Asociación Médica del Centro Médico ABC. Publicado por Permanyer. Este es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Fecha de recepción: 08-02-2024

Fecha de aceptación: 21-03-2024

DOI: 10.24875/AMH.24000002

Disponible en internet: 24-01-2025

An Med ABC 2024;69(Supl 1):21-27

[www.analesmedicosabc.com](http://www.analesmedicosabc.com)

## Introducción

El liposarcoma mixoide o de células grandes pertenece a uno de los tres grupos histológicos de STS, caracterizado por translocaciones del gen *FUS-DDIT3* o fusión de *EWSR1-DDIT3*. Su forma primaria de presentación es en extremidades, típicamente en adultos entre 33 y 55 años. Requiere biopsia confirmatoria de diagnóstico histopatológico, con estudios de imagen complementarios, ya que tiende a metastatizar tejidos blandos y hueso, con riesgo de recurrencia extremadamente bajo<sup>1,2</sup>.

La resección quirúrgica completa con márgenes libres, sin enfermedad macroscópica residual, linfadenectomía adecuada y mínima manipulación tumoral (*non-touch technique*) es fundamental en el tratamiento; por lo que la técnica anestésica empleada durante cirugía oncológica tiene implicaciones en la recurrencia y pronóstico, debido a activación de vías inflamatorias, supresión de la inmunidad antitumoral por respuesta neuroendócrina al estrés quirúrgico, cambios moleculares propios de los anestésicos y manejo del dolor. Actualmente se prefiere el uso de técnicas anestésicas combinadas, debido a que brindan analgesia durante el periodo transoperatorio y postoperatorio, así como mayor seguridad al realizarse bajo guía ultrasonográfica y/o neuroestimulador<sup>3,4</sup>.

## Caso clínico

Hombre de 39 años, con incremento de volumen y crecimiento de tumoración localizada en muslo derecho (Fig. 1). Cuenta con reporte de biopsia que concluye liposarcoma mixoide bien diferenciado. Se había intentado resección 20 días antes, bajo anestesia general equilibrada, sin éxito.

Niega crónico-degenerativos. Grupo B, Rh positivo. Alcoholismo social. Vía aérea sin alteraciones. Tumoración en muslo derecho, que desplaza estructuras adyacentes de aproximadamente 40 x 40 cm., miembro pélvico izquierdo con fuerza y sensibilidad conservadas, pulsos periféricos presentes, llenado capilar inmediato.

Talla: 178 cm. Peso: 103 kg.

Paraclínicos: hemoglobina 12.5 g/dl, hematocrito 40.2%, plaquetas 367,000. Glucosa 87 mg/dl, creatinina 0.90 mg/dl. Sodio 140 mEq/l, potasio 4.5 mEq/l, cloro 103 mEq/l. Tiempo de protrombina 12.30 s, ratio internacional normalizado 1.14, tiempo de tromboplastina parcial activado 30 s.

American Society of Anesthesiologists (ASA) E-II-B. Ingres a sala, monitoreo hemodinámico no invasivo,



Figura 1. Exploración física preoperatoria.

electrocardiograma (DII-V5), presión arterial no invasiva (PANI), pletismografía, pulsioximetría, índice bispectral (BIS), cooximetría, índice de variabilidad pletismográfica (PVi), con la finalidad de monitorizar la respuesta a la administración de líquidos durante el transoperatorio; monitoreo no invasivo y continuo de la Hemoglobina (SpHB) y analizador de gases. Inducción intravenosa: fentanilo 150 mcg, lidocaína 60 mg, propofol 200 mg y rocuronio 60 mg. Se preoxigena y realiza laringoscopia directa, Cormack-Lehane II, se introduce tubo endotraqueal 8.0 mm al primer intento. Previa asepsia y antisepsia de región inguinal derecha se insona en borde superior de zona tumoral encontrando desplazamiento lateral de estructuras vasculares y nerviosas, identificando nervio femoral y se efectúa bloqueo ecoguiado (Figs. 2 y 3), administrando ropivacaína 0.2% 28 mg y dexametasona 4 mg sin incidentes. Mantenimiento: ventilación mecánica controlada por presión más volumen garantizado, sevoflurano 1.8 vol.% y dosis subsecuentes de rocuronio. Durante el periodo transanestésico cursa hemodinámicamente estable, con frecuencia cardíaca entre 50-70 lpm, presión arterial media > 70 mmHg sin necesidad de soporte vasopresor, guiando la reanimación con líquidos, pulsioximetría 97-99%, PVi 15-19%, BIS 40-60, presión parcial de dióxido de carbono 30-33 mmHg (Figs. 4 y 5), previo y posterior a la resección amplia del tumor (Figs. 6 y 7). Adyuvantes: ácido tranexámico 1 g, dexametasona 8 mg, omeprazol 40 mg, ketoprofeno 100 mg, paracetamol 1 g, ondansetrón 8 mg. Albúmina humana 20%. Tiempo quirúrgico: 355 min. Sangrado: 1,000 ml. Emerción espontánea, lisis farmacológica con sugammadex 400 mg. Traslado a unidad de cuidados postanestésicos. Sin sintomatología en postoperatorio



**Figura 2.** Borde superior del tumor, donde se insona con transductor lineal.

inmediato, adecuados movimientos de flexo-extensión, aducción, abducción, así como rotación medial y lateral de extremidad derecha con escala visual analógica (EVA) 0. Se envía pieza quirúrgica al servicio de patología quirúrgica, quien reporta características y composición de la tumoración (Fig. 8).

El primer día posquirúrgico presenta episodio de dolor nocturno EVA 10/10, manejado con terapia de rescate: paracetamol y tramadol. Los siguientes días se mantiene asintomático con biomecánica y sensibilidad de extremidad conservada. Posterior a tres días de estancia intrahospitalaria con adecuada evolución posquirúrgica se decide egreso sin complicaciones.

## Discusión

El cáncer está reconocido como un importante problema de salud pública debido a la alta incidencia de casos, su impacto económico y trascendencia social.



**Figura 3.** Sonoanatomía de región inguinal. Se aprecia desplazamiento de estructuras vasculares y nerviosas y el nervio femoral (NF) bañado de anestésico local.

Por definición, el paciente con cáncer es un paciente inmunodeprimido y se considera de alto riesgo por su mal estado general, nutricional y patología agregada. Debido a esto, es importante considerar en el paciente oncológico el tipo de neoplasia que padece, su extensión y el régimen terapéutico a emplear. La posibilidad de tratamiento quirúrgico implica cirugía radical de larga duración y pérdida sanguínea importante, lo cual representa un reto al momento de elegir la técnica anestésica; y algunas consideraciones, tales como la posibilidad de utilizar opioides, cuándo y cuánto transfundir, el manejo de la vía aérea, la interacción de medicamentos anestésicos y quimioterápicos, así como la radioterapia preoperatoria o transoperatoria.

El periodo crítico perioperatorio se divide en tres fases: preoperatorio, intraoperatorio y postoperatorio. El preoperatorio se caracteriza por activación de la respuesta al estrés quirúrgico, desencadenando una serie de reacciones neuroendócrinas, humorales e inmunitarias complejas, dando como resultado una inmunosupresión postoperatoria con duración de entre 3 a 10 días y supone una máxima vulnerabilidad para el crecimiento y diseminación metastásica<sup>4,5</sup>.



**Figura 4.** Parámetros de monitoreo y ventilatorios posterior a la inducción y bloqueo del nervio femoral, ya iniciada la cirugía.

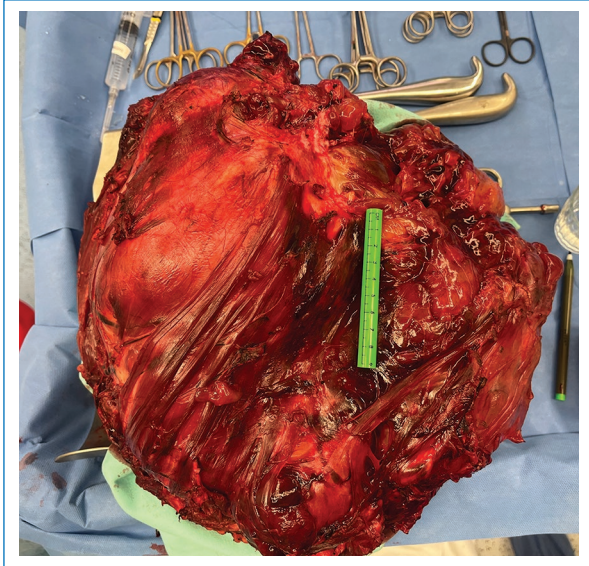


**Figura 5.** Periodo transanestésico, con monitoreo hemodinámico no invasivo en donde se evidencia estabilidad hemodinámica del paciente.

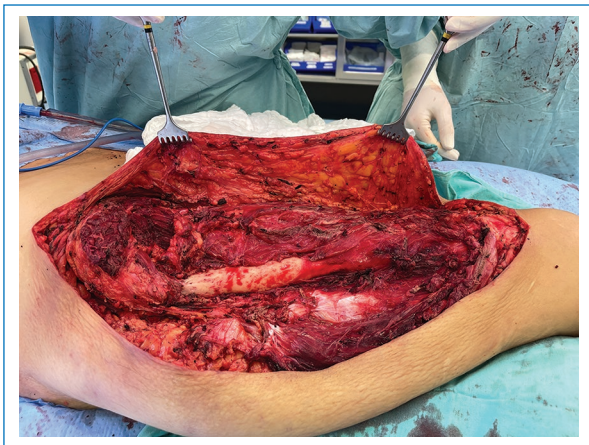
El trauma anestésico-quirúrgico favorece cambios fisiológicos y metabólicos por medio de la activación del eje hipotálamo-hipofisario-adrenal que produce inmunosupresión mediada por la manipulación tumoral durante la cirugía, lo cual conlleva liberación de células tumorales hacia el torrente sanguíneo y vasos linfáticos, que simultáneamente inducen la liberación de glucocorticoides y catecolaminas circulantes que se unen a los receptores  $\beta$  de las

células tumorales, alterando la respuesta neuroendócrina, ya que estimulan el crecimiento, diseminación y activación de micrometástasis, así como la angiogénesis debido a liberación de receptores proangiogénicos como el factor vascular de crecimiento endotelial y la prostaglandina E2, activados por factores protumorales, como los opioides<sup>5</sup>.

A su vez, la propia cirugía modifica la respuesta inflamatoria, mediante liberación de citocinas, interleucinas



**Figura 6.** Pieza quirúrgica de 10.4 kg.



**Figura 7.** Área quirúrgica posterior a resección amplia de liposarcoma mixoide.

y prostaglandinas, favoreciendo un microambiente que se caracteriza por la activación de interleucina (IL) 2, IL-2, IL-12, interferón- $\gamma$  y factor de necrosis tumoral, que estimulan la actividad de las células *natural killer* (NK) de la inmunidad celular. El resto de IL, especialmente IL-6, IL-8 e IL-10, son inmunosupresoras. Las células *T-helper* pueden transformarse en Th1 o en Th2; cuando el equilibrio se desvía hacia la producción de células Th2, se produce también disminución de la inmunidad celular<sup>4,5</sup>.

Todos los anestésicos, excepto el propofol, activan el factor inducido por hipoxia (HIF-1 $\alpha$ ), que se localiza

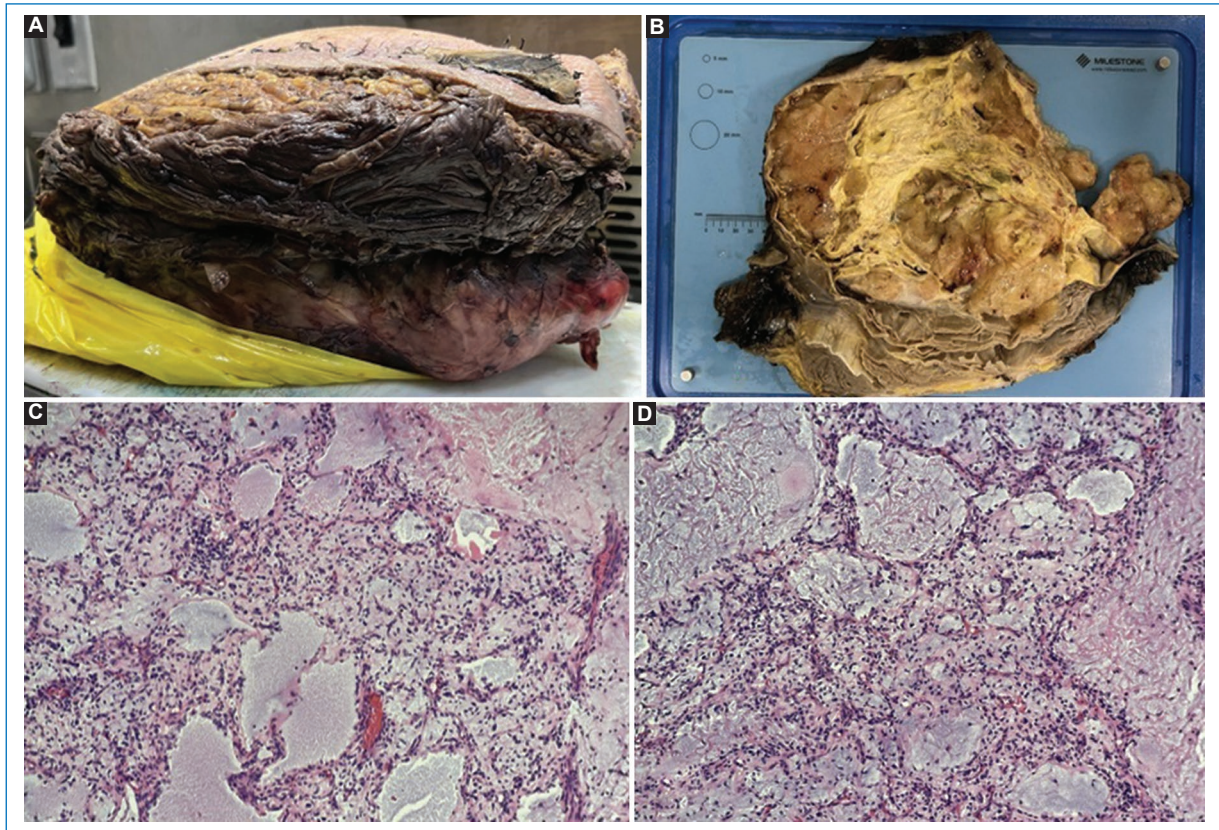
en el centro de la masa tumoral, y que promueve la proliferación y migración celular, la diseminación hematológica y angiogénesis. Asimismo, un control inadecuado del dolor provoca supresión de la actividad de las células NK y el uso de opioides favorece la atenuación de la respuesta inmunitaria inhibiendo la proliferación de linfocitos T. Por su parte, la morfina suprime la acción de las células NK y la diferenciación de los linfocitos T, y promueve apoptosis linfocitaria. Otros factores como la hipotermia afectan la respuesta inmunitaria por disminución de la quimiotaxis y la fagocitosis de los granulocitos. Respecto a los anestésicos volátiles, el halotano disminuye la actividad de las células NK e incrementa la expresión del HIF-1 $\alpha$ . El sevoflurano induce apoptosis de linfocitos T y produce un incremento en los niveles de citocinas protumorigénicas; el isoflurano y el desflurano atenúan la actividad de las células NK, inducen apoptosis de linfocitos T y B y disminuyen la respuesta Th1/Th2<sup>4,5</sup>.

En contraste con los anestésicos inhalatorios y algunos endovenosos como ketamina y tiopental, el propofol incrementa la actividad de linfocitos citotóxicos, disminuye citocinas proinflamatorias e inhibe a la ciclooxigenasa 2 y la prostaglandina E2. Además, no afecta la respuesta Th1/Th2, IL-2/IL-4 o CD4/CD8<sup>5</sup>.

La anestesia combinada (bloqueo peridural más anestesia general) es la técnica utilizada frecuentemente en cirugía oncológica, no obstante, puede presentar efectos adversos como bloqueo motor involuntario, hipotensión y complicaciones neurológicas<sup>5,6</sup>.

Una técnica de anestesia regional alternativa al bloqueo neuroaxial es el bloqueo de nervios periféricos del miembro inferior que ofrecen una enorme ventaja en el periodo perioperatorio. Proveen anestesia a un área delimitada y analgesia equivalente al bloqueo neuroaxial pero con menos efectos secundarios. El bloqueo del nervio femoral está indicado en cirugías de cadera, fémur, muslo anterior y rodilla; su objetivo es distribuir anestésico local en bajas concentraciones alrededor del nervio, específicamente en el perineuro, mediante visualización ecográfica utilizando un transductor lineal. Usualmente se administra ropivacaína (0.1-0.2%), con la finalidad de evitar el bloqueo motor del cuádriceps y poder beneficiar al paciente de la movilización temprana postoperatoria<sup>7</sup>.

En este caso, decidimos el bloqueo de nervios periféricos por las ventajas que representa, al preservar la inmunidad, disminuye la respuesta neuroendocrina e inflamatoria al estrés quirúrgico, bloquea aferencias nociceptivas intraoperatorias, logrando de esta manera disminuir el dolor postoperatorio.



**Figura 8. A y B:** al corte macroscópico la consistencia es blanda, neoplasia parcialmente encapsulada delimitada por fascículos musculares. Superficie de corte heterogénea, multilobulada a expensas de zonas necróticas, zonas adiposas y lisas de aspecto mixoide. **C y D:** al microscopio se aprecian lesiones hiper celulares, con matriz mixoide intersticial, mitosis y células con tendencia a la superposición, de contorno circular, núcleos con cromatina marcada y nucléolos prominentes (cortesía del Dr. Daniel Arizpe-Vilana, Departamento de Patología Quirúrgica, Centro Médico ABC).

No obstante, los anestésicos locales tipo amida, como lidocaína y ropivacaína principalmente, tienen efectos antiproliferativos sobre las células cancerígenas *in vitro*.

Combinada con anestesia general, la anestesia regional disminuye consumo de anestésicos volátiles y opioides, potencialmente inmunosupresores y se recomienda como componente de una estrategia de anestesia multimodal<sup>8,9</sup>.

Las principales complicaciones del bloqueo de nervios periféricos se dividen en locales y sistémicas, agrupándose en: daño mecánico, químico, vascular e inflamatorio; sin embargo estos suelen ser transitorios y ocurren en alrededor de 2.7-284/10,000 procedimientos<sup>10,11</sup>.

En este caso, el paciente se manejó con requerimientos menores, tanto de opioide como de halogenado. Se utilizó una dosis total de 150 mcg de fentanilo administrados durante la inducción, para atenuar la respuesta adrenérgica a la laringoscopia. Logrando

una concentración plasmática de 0.0004 ng/ml, dosis realmente insuficiente para brindar efecto analgésico en ausencia del bloqueo de nervio periférico; asimismo el anestésico inhalado se mantuvo en 1.8 vol%, lo mínimo necesario para suprimir la respuesta adrenérgica propia de la cirugía. De esta manera preservamos las ventajas del bloqueo infiltrativo local en el paciente, al no someterlo a dosis mayores de anestésicos y no aumentar la inmunosupresión de base.

## Conclusión

En la actualidad existe un considerable número de estudios que han reportado que la técnica anestésica utilizada durante cirugía oncológica puede ser un factor que afecte la recurrencia y metástasis del cáncer debido a la estrecha asociación entre el efecto de los medicamentos anestésicos y su capacidad de alterar la respuesta inmunitaria y la biología celular del cáncer.



Por ello, disminuir la inmunosupresión en el periodo perioperatorio tiene relevancia, ya que esto permitirá detener o por lo menos retrasar el crecimiento tumoral. Se ha demostrado un efecto inmunomodulador de la anestesia regional, así como algunos anestésicos, fármacos y factores perioperatorios, tales como minimizar la respuesta al estrés, premedicación, mantenimiento de la temperatura, combinar técnicas de anestesia y analgesia regional, uso de propofol, minimizar la administración de opioides y anestésicos inhalatorios, prevención de anemia, ahorro de transfusiones y manejo del dolor de acuerdo con la escala analgésica de la Organización Mundial de la Salud.

Si bien se ha estudiado el impacto de la alteración de la inmunidad con la anestesia general balanceada, este efecto no se evidencia por más de dos horas posquirúrgicas. En combinación con la anestesia regional, en este paciente fue una mejor elección, respecto a la anestesia total intravenosa, ya que se logró mantener la estabilidad hemodinámica a lo largo del tiempo quirúrgico y a pesar del sangrado esperado.

## Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

## Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

## Consideraciones éticas

**Protección de personas y animales.** Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

**Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética.** Los autores han seguido los protocolos de confidencialidad de su institución, han obtenido el consentimiento informado de los pacientes, y cuentan con la aprobación del Comité de Ética. Se han seguido las recomendaciones de las guías SAGER, según la naturaleza del estudio.

**Declaración sobre el uso de inteligencia artificial.** Los autores declaran que no han utilizado ningún tipo de inteligencia artificial generativa en la redacción de este manuscrito.

## Bibliografía

1. Crago AM, Dickson MA. Liposarcoma: multimodality management and future targeted therapies. *Surg Oncol Clin N Am.* 2016;25(4):761-73.
2. Longhini F, Bruni A, Garofalo E, De Sarro R, Memeo R, Navalesi P, et al. Anesthetic strategies in oncological surgery: not only a simple sleep, but also impact on immunosuppression and cancer recurrence. *Cancer Manag Res.* 2020;12:931-40.
3. Mille-Loera JE, Cuellar-Guzmán LF, Alvarado-Pérez J, García-Velasco O, Fabela-Barragán JA. Consideraciones anestésicas en el paciente con cáncer. *Anestesia en el paciente oncológico. Rev Mex Anestesiología.* 2017;40(Supl. 1):S132-S134.
4. Esteve N, Ferrer A, Mora C, Gómez G, Ribera H, Garrido P. ¿Influye la anestesia en los resultados de la cirugía oncológica? *Rev Soc Esp Dolor.* 2014;21(3):162-74.
5. Mille-Loera JE, Rocha Machado JF, García-Velasco O, Pérez-González OR. Anestesia combinada en cirugía oncológica radical: ¿Es la técnica ideal en el paciente con cáncer? *Rev Mex Anestesiología.* 2018;41(Supl. 1):117-20.
6. Vishwanatha S, Kalappa S. Continuous femoral nerve blockade versus epidural analgesia for postoperative pain relief in knee surgeries: a randomized controlled study. *Anesth Essays Res.* 2017;11(3):599-605.
7. Zhang T, Zhang T, Niu X, Li L, Gu J, Chen M, et al. Femoral nerve block using lower concentration ropivacaine preserves quadriceps strength while providing similar analgesic effects after knee arthroscopy. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2023;31:4988-95.
8. Koshy RC, Padmakumar G, Rajasree O. Low cost continuous femoral nerve block for relief of acute severe cancer related pain due to pathological fracture femur. *Indian J Palliat Care.* 2010;16(3):180-2.
9. Choi PT, Bhandari M, Scott J, Douketis J. Epidural analgesia for pain relief following hip or knee replacement. *Cochrane Database Syst Rev.* 2003;(3):CD003071.
10. Pacenta HL, Kaddoum RN, Pereiras LA, Chidiac EJ, Burgoyne LL. Continuous tunnelled femoral nerve block for palliative care of a patient with metastatic osteosarcoma. *Anaesth Intensive Care.* 2010;38(3):563-5.
11. Romanowski AJ, Andersen JH, Toquer P, Jepsen RMHG. [Risks when applying peripheral nerve blocks]. *Ugeskr Laeger.* 2022;184(39):V02220126. Danish.

## Subcutaneous emphysema and pneumomediastinum in mild SARS-COV-2 infection: SEPIM-SARS-COV-2

### Enfisema subcutáneo y neumomediastino en un paciente con infección por SARS-COV-2: SEPIM-SARS-COV-2

Jesica Naanous-Rayek<sup>1\*</sup>, Aminadab Godina<sup>2</sup>, Michelle Lupa<sup>3</sup>, and Javier López-Zapata<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Department of Internal Medicine; <sup>2</sup>Department of General Medicine; <sup>3</sup>Department of Otorhinolaryngology and Head and Neck Surgery. Centro Medico ABC. Mexico City, Mexico

#### Abstract

The term “pneumomediastinum” refers to air in the mediastinum. Usually, it occurs spontaneously due to trauma or a pathological process. The etiology of spontaneous pneumomediastinum is often unknown; it generally has a benign clinical course. We present a 46-year-old female patient diagnosed with COVID by positive polymerase chain reaction. She presented with an increase in the volume of the right area of the neck, sore throat, and adenopathies. Contrast-enhanced computed tomography revealed pneumomediastinum and subcutaneous emphysema. Conservative management was given, showing improvement. Although COVID is one of the most prevalent diseases today, case reports of pneumomediastinum and subcutaneous emphysema are scarce.

**Keywords:** Pneumomediastinum. Subcutaneous emphysema. COVID.

#### Resumen

“Neumomediastino” se define como la presencia de aire en el mediastino. Generalmente se presenta de manera espontánea secundario a un trauma o un proceso patológico, en el neumomediastino espontáneo habitualmente es desconocida; generalmente tiene un curso clínico benigno. Presentamos el caso de una paciente de 46 años con diagnóstico de COVID por PCR positiva. Presentó aumento de volumen en la zona derecha del cuello, incremento en dolor de garganta y adenopatías. La TAC contrastada reveló neumomediastino y enfisema subcutáneo. Se dio manejo conservador, mostrando mejoría. Aunque COVID es una enfermedad prevalente, los reportes de neumomediastino y enfisema subcutáneo son escasos.

**Palabras clave:** Neumomediastino. Enfisema subcutáneo. COVID.

#### \*Correspondence:

Jesica Naanous-Rayek  
E-mail: dra.jesicanr@gmail.com

Date of reception: 16-05-2023

Date of acceptance: 08-02-2024

DOI: 10.24875/AMH.23000005

Disponible en internet: 24-01-2025

An Med ABC 2024;69(Supl 1):28-32

[www.analesmedicosabc.com](http://www.analesmedicosabc.com)

0185-3252 / © 2024 Asociación Médica del Centro Médico ABC. Published by Permanyer. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

## Introduction

The concept of “pneumomediastinum” alludes to the mediastinum’s presence of air or gas. It may occur spontaneously, due to trauma, or due to a pathologic process such as infection by gas-producing bacteria or esophageal rupture secondary to vomiting or endoscopic procedures. In the case of spontaneous pneumomediastinum (SPM), the etiology is frequently unclear<sup>1</sup>.

SPM refers to alveolar sac rupture due to an increase in intrathoracic pressure, followed by air dissection through the bronchovascular sheath into the mediastinum that is not preceded by any cause such as chest trauma or a medical or surgical procedure, which causes symptoms such as retrosternal pain, dyspnea, hoarseness, and odynophagia<sup>2,3</sup>.

Risk factors contributing to spontaneous pneumothorax development include tobacco smoking, age, thin stature, male sex, low body mass index, prolonged cough, strenuous exercise, and some diseases such as chronic obstructive pulmonary disease (COPD)<sup>3,4</sup>. It is usually a benign and self-limiting condition that, in most cases, necessitates a shortened hospital stay and is not associated with mortality<sup>2,5</sup>. Plain chest X-ray establishes the diagnosis in approximately 48% of patients. Computed tomography (CT) scan allows for better delimit the affected areas and detect predisposing situations. Direct visualization with esophagography, esophagoduodenoscopy, or bronchoscopy may provide further information, especially if there is a suspicion of tracheal or esophageal injuries<sup>6</sup>.

If the cardiopulmonary function is compromised, a subxiphoid drain is indicated to prevent further air space accumulation and, in that way, avoid cardiorespiratory damage<sup>6</sup>. Recurrences are infrequent<sup>7</sup>.

Even though cases of pneumomediastinum secondary to infectious processes, particularly influenza, have been described, few cases are reported in patients with severe acute respiratory syndrome virus coronavirus 2 (SARS-COV-2) infection; most of whom presented with severe disease. In severe cases of pneumonia, the alveoli are at risk of rupture due to membrane damage. The risk is higher in patients with invasive mechanical ventilation<sup>2</sup>.

Coronavirus disease 2019 (COVID-19) is an infectious disease caused by the SARS-COV-2. The disease has caused significant morbidity and mortality across the world. Common findings include fever, cough, and shortness of breath. Common radiological manifestations of COVID-19 include peripheral-based

ground-glass or consolidative opacities; however, pneumothorax and pneumomediastinum are very rare manifestations<sup>8</sup>.

Case reports and epidemiological studies have shown an approximately 1% rate of pneumothorax in COVID-19. However, the pathological and prognostic significance is unclear<sup>9</sup>.

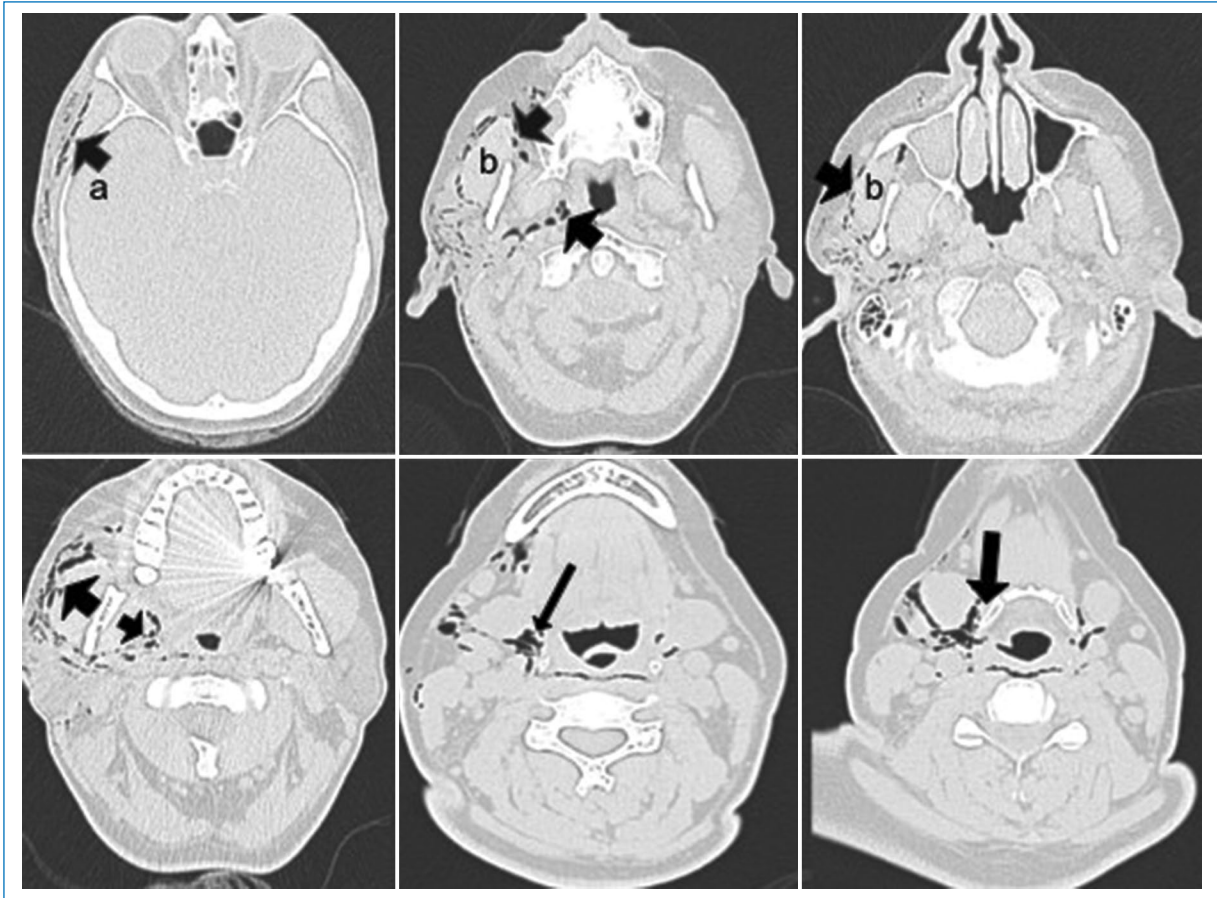
## Case description

A 46-year-old female patient, previously healthy, presented to the emergency department due to increased volume in the right neck and odynophagia. His condition began on March 13, 2023, with the presence of rhinorrhea, sore throat, and fever, for which a SARS-COV-2 polymerase chain reaction was performed with a positive result. After 4 days of onset, she starts with a significant volume increase in the right neck, intense odynophagia, discomfort in the external auditory canal, and bilateral retroauricular, submandibular, and cervical lymph nodes. She reported in the direct questioning that before the increase in the volume, she performed a Valsalva maneuver. Her vital signs were normal. A physical examination detects crackles in the right neck region up to zone III. Intravenous contrast chest and skull CT scans showed pneumomediastinum and subcutaneous emphysema on the right side of the neck and face. There was no evidence of infection by gas-producing bacteria or abscesses. No areas of ground glass or consolidation were observed in the lung (Figs. 1 and 2), without a distinct source for this air leak. She was admitted for management and surveillance. She received oxygen with a nasal cannula, antibiotics, antitussives, steroids, bronchodilators, and prophylactic anticoagulants. During her stay, she had reabsorption of the emphysema and she was discharged after 24 h.

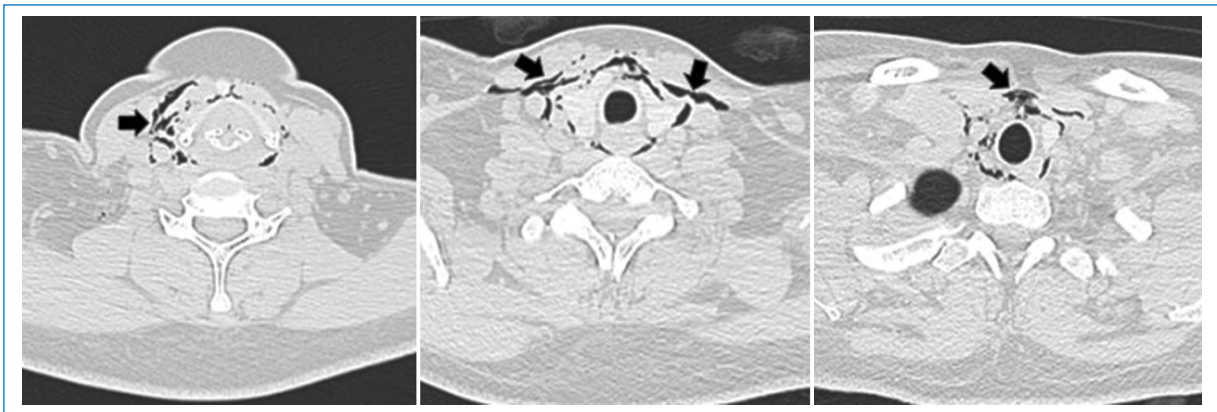
## Discussion

The incidence of SPM is variable and estimated at, on average, 1/10,000 hospital admissions, representing around 1% of the total cases of pneumomediastinum. The ratio between men and women is 1-8, which makes this case even rarer<sup>7</sup>.

A retrospective comparative analysis was performed on patients with SPM over 12 years by Caceres et al. During those 12 years, they identified seventy-four patients with pneumomediastinum, of which just twenty-eight patients with SPM were recognized. In the study, the most prevalent presenting symptoms were chest pain (54%), shortness of breath (39%), and subcutaneous emphysema



**Figure 1.** Computed tomography scan with evidence of subcutaneous emphysema. **A:** air is observed in the subcutaneous tissue of the skull. **B:** parotid glands, and neck on the right side.



**Figure 2.** Computed tomography scan with evidence of pneumomediastinum and subcutaneous emphysema (arrows) can be seen; air is observed bilaterally around the trachea.

(32%). The most common triggers were emesis (36%) and asthma flare-ups (21%). In 21% of patients, no evident triggering event was identified. A chest radiograph was diagnostic in 69% of cases, while 31% required CT<sup>5</sup>.

Some studies have shown low mortality, but a study in Texas reported five patients with SPM and pneumothorax as late manifestations in their SARS-COV-2 infection, all of them developed the conditions while on

high flow nasal cannula or while on room air, and the five patients succumbed to the illness<sup>9</sup>.

Bolaños-Morales et al. reported that in 88.9% of the cases, there is one precipitating factor, such as coughing, emesis, or vigorous exercise. In 22% of cases, one predisposing factor is smoking, asthma, respiratory infection, or interstitial lung disease<sup>2</sup>. In this case the only precipitating factor that we can identify, beside the SARS-COV-2 infection is the presence of cough.

Most cases of pneumomediastinum have a predisposing factor, such as a case reported in a hospital in Peru, where a patient with COVID infection and uncontrolled asthma, considered a precipitating factor, developed pneumomediastinum. This study by Quincho-Lopez reported that fever was the most frequent symptom in 83% of the patients, and one patient presented without symptoms<sup>10</sup>.

Presentation as chest pain, dyspnea, or a combination of both is present in up to 70% of cases; our patient did not present with any of these two signs. The Hamman's sign, the auscultation of dry crackles in the heart foci, which translates into the existence of air in the pericardial sac, is characteristic of SPM, but it is only present in less than half of the cases. Cervical pain, cough, and dysphonia were present in 14, 11, and 5%, respectively<sup>7</sup>.

The National Institute of Respiratory Diseases, Mexico City, reported six male patients aged between 27 and 82 years who presented with SPM and subcutaneous emphysema. Four patients presented SPM and subcutaneous emphysema before arrival at the emergency department, and the other two developed the pathology 24 h after being intubated to support ventilatory mechanics. One of the patients arrived at the emergency department with subcutaneous emphysema of the head, neck, chest, and arms. On the CT scan, all patients had ground glass images and areas of consolidation in both lung fields, unlike our patient, who had her lungs clear. All these patients presented sore throat and cough. Five of them presented with severe dyspnea and low oxygen saturation. The subcutaneous emphysema and the SPM were managed conservatively with total reabsorption between 7 and 12 days<sup>2</sup>.

A case of a 38-year healthy woman who presented with SPM and SARS-COV-2 pneumonia was reported by Zhou et al. In this case, the patient did not require mechanical ventilation, and the SPM resolved with oxygen, antibiotics, antitussives, and bronchodilators without the need for invasive interventions<sup>10</sup>. This case resembles the most with our case with the exception that this patient had pneumonia.

Rodriguez et al. show that SPM is not always a pathologic feature related to invasive mechanical ventilation in SARS-COV 2 patients. Indeed, the inflammatory process induced by COVID-19 increases intrathoracic pressure. Causing the differential pressure inside the pulmonary parenchyma is the main cause of alveolar rupture that causes air leak through interstitial and bronchovascular tissues including the pneumomediastinum what causes air to dissect in between the mediastinal structures. The effect of dissection extends from the soft tissue structure in the anterior mediastinum up. In general terms, they comment that SPM is an uncommon condition resulting from an inflammation of the respiratory tract.

Carried out an unmatched case-control study in which a total of 271 patients were included. Nine hospitalized patients with COVID-19 developed SPM. In the study, age counted as a risk factor if it was < 60 years old, and body mass index was dichotomized into < 25 and 25 or higher. Considering gender, it was deemed that being male was a risk factor<sup>11</sup>.

Patel et al. analyzed 43 studies of SPM in patients with COVID, these studies report a total of 747 cases, of which 50.1% required intubation at the time of diagnosis, 22.5% required surgical drainage at admission, and 75.2% received conservative treatment. The mortality was 51.8%, higher than the established in other studies; however, it was difficult to determine whether the observed deaths were due to the presence of SPM. This study also found that 75.5% of the cases of SPM presented with other sites with air leaks, such as subcutaneous emphysema, like our case, pneumothorax, pneumopericardium, or embolic phenomenon<sup>6</sup>.

An extensive review of the literature was carried out; however, we did not find cases that had the same characteristics as our patient, who presented SPM with mild COVID, without evidence of pneumonia, and a satisfactory evolution with discharge in 24 h.

## Conclusion

The number of cases of pneumomediastinum and subcutaneous emphysema has increased in relation to cases of SARS-COV-2 pneumonia. Within the reviewed literature, no cases of SPM were documented, nor of subcutaneous emphysema in patients with mild infection. In most reported cases, men's incidence is much higher than women's.

The physiopathology is not fully elucidated, but it is suspected that it is caused by the damage generated in the walls of the alveoli, causing their rupture and allowing air to leak.

Unlike what is established in SPM for other pathologies, mortality in patients with COVID can be > 50%, so patients must be closely monitored and perform an early evaluation of the procedures.

Analyzing the international literature and comparing it with our case, we conclude that it was an atypical case since it did not present with the most characteristic clinical or epidemiological characteristics of this type of event, reiterating the need to study further this pathology, which has had a dramatic increase due to the arrival of SARS-COV-2.

## Acknowledgements

The authors thank all the physicians, nurses, orderlies, and residents who participated in this case.

## Funding

The authors declare that they have not received funding.

## Conflicts of interest

The authors declare no conflicts of interest.

## Ethical considerations

**Protection of human and animal subjects.** The authors declare that no experiments were performed on humans or animals for this study.

**Confidentiality, informed consent, and ethical approval.** The authors have obtained approval from the

Ethics Committee for the analysis of routinely obtained and anonymized clinical data, so informed consent was not necessary. Relevant guidelines were followed.

### **Declaration on the use of artificial intelligence.**

The authors declare that they have not used any type of generative artificial intelligence for the writing of this manuscript.

## References

1. Panacek EA, Singer AJ, Sherman BW, Prescott A, Rutherford WF. Spontaneous pneumomediastinum: clinical and natural history. *Ann Emerg Med.* 1992;21:1222-7.
2. Bolaños-Morales FV, Santibáñez-Salgado JA, Guadarrama-Pérez C, Herrera-Zamora JJ, Armas-Zárate FJ, Santillán-Doherty PJ. Spontaneous pneumomediastinum in covid-19 patients. Case series. *Gac Med Mex.* 2021;157:110-4.
3. Ruiz-Ruiz FJ, Sampérez A, Rubio T, Escolar F. Neumomediastino espontáneo spontaneous pneumomediastinum. *An Sist Sanit Navar.* 2006;29:275-8.
4. Hobbs BD, Foreman MG, Bowler R, Jacobson F, Make BJ, Castaldi PJ, et al. Pneumothorax risk factors in smokers with and without chronic obstructive pulmonary disease. *Ann Am Thorac Soc.* 2014;11:1387-94.
5. Caceres M, Ali SZ, Braud R, Weiman D, Garrett HE Jr. Spontaneous pneumomediastinum: a comparative study and review of the literature. *Ann Thorac Surg.* 2008;86:962-6.
6. Patel N, Nicolae R, Georgios G, Mandal P, Christou CD, Gavala M, et al. Pneumomediastinum in the COVID-19 era: to drain or not to drain? *Monaldi Arch Chest Dis.* 2023;93:2338.
7. Wadhawa R, Thakkar A, Chhanwal H, Bhalotra A, Rana Y, Wadhawa V. Spontaneous pneumomediastinum and subcutaneous emphysema in patients with COVID-19. *Saudi J Anaesth.* 2021;15:93-6.
8. Reyes S, Roche B, Kazzaz F, Ocazonez D, Lal AP, Estrada-Y-Martin RM, et al. Pneumothorax and pneumomediastinum in COVID-19: a case series. *Am J Med Sci.* 2022;363:548-51.
9. Cascella M, Rajnik M, Aleem A. Features, evaluation, and treatment of coronavirus (COVID-19). In: *StatPearls.* Treasure Island, FL: StatPearls Publishing; 2023.
10. Zhou C, Gao C, Xie Y, Xu M. COVID-19 with spontaneous pneumomediastinum. *Lancet Infect Dis.* 2020;20:510.
11. Rodriguez TG, Sierra E, Flores JA, Alvizo ME, Lopez IN, Corona AL, et al. Frequency and risk factors for spontaneous pneumomediastinum in COVID-19 patients. *Front Med (Lausanne).* 2021;8:662358.

## Manejo de la vía aérea difícil por obstrucción tumoral con paciente despierto

### *Difficult airway management due to tumoral obstruction on awake patient*

Roberto J. Jiménez-Contreras\*, Ricardo Serna-Muñoz, Adriana Jiménez-Ramos, Elise Bañuelos-Ortiz e Ignacio C. Hurtado-Reyes

Servicio de Anestesiología, Centro Médico ABC, Ciudad de México, México

#### Resumen

Los tumores mandibulares son neoplasias casi siempre deformantes, que pueden llegar a complicar o imposibilitar el acceso a la vía aérea a través de la boca. En ciertas circunstancias es necesario que el paciente continúe ventilando de manera espontánea, de modo que no haya pérdida de la permeabilidad aérea. Se puede obtener una intubación con mínima incomodidad para el paciente al realizarla con videolaringoscopia en lugar de con fibroscopio. La intubación en pacientes despiertos con videolaringoscopia, en caso de vía aérea difícil, es una buena técnica que debe ser valorada si no se cuenta con fibroscopio.

**Palabras clave:** Intubación de vía aérea difícil. Intubación despierto. Videolaringoscopia. Fibroscopio. Tumor mandibular.

#### Abstract

Mandibular tumors are neoplasms that are almost always deforming, which can complicate or make it impossible to access the airway through the mouth. In certain circumstances it is necessary for the patient to continue ventilating spontaneously, in such a way that there is no loss of air permeability. The intubation can be obtained with minimal discomfort for the patient and with less technical difficulty when performed with videolaryngoscope instead of fibroscope. Awake intubation with videolaryngoscope, in patients with difficult airway, is a good technique that should be evaluated in case of not having a fibroscope.

**Keywords:** Difficult airway management. Awake intubation. Videolaryngoscopy. Fibroscope. Mandibular tumor.

#### \*Correspondencia:

Roberto J. Jiménez-Contreras

E-mail: [rjimenezcontreras89@gmail.com](mailto:rjimenezcontreras89@gmail.com)

0185-3252 / © 2024 Asociación Médica del Centro Médico ABC. Publicado por Permayer. Este es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Fecha de recepción: 30-05-2023

Fecha de aceptación: 08-02-2024

DOI: 10.24875/AMH.23000007

Disponible en internet: 24-01-2025

An Med ABC 2024;69(Supl 1):33-37

[www.analesmedicosabc.com](http://www.analesmedicosabc.com)

## Introducción

El manejo de la vía aérea es el trabajo inicial en cualquier acto quirúrgico; es un aspecto básico en todas las guías de reanimación y, por lo tanto, también en el quirófano. Existen diversos métodos para acceder y asegurar la vía aérea: no invasivos, invasivos y hasta quirúrgicos. Cada uno de ellos resuelve un problema planteado antes de la cirugía. A pesar de ser infrecuentes, las dificultades en el abordaje de la vía aérea siguen siendo una causa importante de morbimortalidad en la práctica anestésica<sup>1</sup>.

La ventilación difícil o imposible y la dificultad de la intubación endotraqueal podrían ser anticipadas en pacientes con predictores de vía aérea difícil y en pacientes con una variedad de patologías que dificultan la manipulación de la vía aérea, como enfermedad atlanto-occipital, espacio mandibular pequeño, tumores malignos de cabeza y cuello, obesidad o síndrome de apnea obstructiva del sueño.

La inducción de anestesia en este tipo de pacientes podría desencadenar una obstrucción de la vía aérea en donde no se puede ventilar ni intubar al paciente, con intentos repetidos fallidos de intubación que podrían complicar más el escenario clínico. Por este motivo, es prudente asegurar la vía aérea en el paciente despierto cuando la dificultad para asegurar la vía aérea es anticipada. La técnica de intubación con fibroscopio en el paciente despierto se considera de elección en presencia de una vía aérea difícil anticipada<sup>2</sup>.

En los pacientes con neoformaciones orales o mandibulares el manejo es aún más delicado, debido principalmente al alto riesgo de sangrado, la dificultad en la visualización de la vía aérea, las compresiones intrínsecas y extrínsecas que causan distorsión, y el aumento del volumen de las estructuras respiratorias.

A pesar de las indicaciones clínicas y la evidencia en la seguridad y la tasa de éxito de la técnica de intubación despierto, su uso aún es evitado en la comunidad de anestesiólogos. Algunos de los motivos son:

- Preocupación por la incomodidad y la ansiedad del paciente
- El tiempo de preparación de la vía aérea, ya que debe ser anestesiada y adecuadamente preparada para lograr el éxito al primer intento.
- La disponibilidad de un fibroscopio y el entrenamiento en el uso de este dispositivo.

La técnica de intubación despierto con fibroscopio es de elección en el paciente con vía aérea difícil predicha. Sin embargo, la intubación con fibroscopio requiere

destreza previa y manejo adecuado del equipo. Adicionalmente, presenta riesgos asociados al procedimiento, como sangrado nasal, sobredesaturación, hiperreactividad de la vía aérea y obstrucción completa de esta<sup>3</sup>.

Por otro lado, la videolaringoscopia se ha considerado una herramienta popular para el manejo de la vía aérea difícil, con la que el anestesiólogo más fácilmente puede familiarizarse y dominarla. Se ha descrito que los anestesiólogos necesitan cerca de 25 intubaciones para ser competentes en el manejo de la vía aérea con fibroscopio<sup>4</sup>.

El uso de videolaringoscopia para intubación en el paciente despierto es una técnica relativamente nueva. Todavía está en discusión si realmente provee de ventajas sobre la intubación con fibroscopio.

Existen reportes de casos esporádicos del uso de videolaringoscopia en intubación del paciente despierto, con pocos eventos realizados con C-MAC D-Blade Karl Storz<sup>5</sup>.

Ya que en nuestro país la disponibilidad de fibroscopio es limitada, consideramos de utilidad contar con una nueva opción para intubación del paciente despierto. Por ello, reportamos el caso de un paciente con un tumor mandibular y una vía aérea difícil predicha con abordaje por videolaringoscopia estando despierto.

## Caso clínico

Varón de 79 años con antecedente de hipertensión arterial sistémica en tratamiento con enalapril, 10 mg cada 12 horas. Antecedente quirúrgico de recambio valvular aórtico hace 12 años. Alergia a la amoxicilina. Resto interrogado y negado.

Inicia su padecimiento 6 meses previos a la cirugía, con aumento de volumen del surco nasomaxilar izquierdo y presencia de dolor. Muestra progresión de la tumoración, apareciendo disfonía y dificultad para la deglución (Fig. 1).

Acude con el médico tratante, quien solicita tomografía computarizada de cuello que evidencia una tumoración maxilar de aproximadamente 10 × 6 × 8 cm. Se indica tratamiento quirúrgico de resección de seno maxilar.

En la exploración física, los signos vitales están dentro de parámetros normales y la saturación con oximetría de pulso es adecuada. Se observa una tumoración en el maxilar izquierdo, la cual es intrusiva, con evidente obstrucción parcial de la cavidad oral y sangrado al tacto (Fig. 1). El cuello de apariencia normal, con tráquea central, pero dificultad para la apertura bucal.





**Figura 1.** Previsualización de la cavidad oral y la vía aérea del paciente.



**Figura 2.** Introducción del videolaringoscopio con el paciente despierto y cooperando.

Presenta disfonía y refiere dificultad para la deglución de sólidos.

Laboratorios: PCR para COVID-19 negativa, TP 11.5, INR 1.09, TTPa 27.4, Glu 88, BUN 15.3, Crea 0.8, Na 130, K 4.4, CI 93, Hb 16,3, Hto 48.1, Pla<sub>q</sub> 250,000.

El electrocardiograma muestra ritmo sinusal, probable crecimiento auricular izquierdo, bloqueo auriculo-ventricular de primer grado y extrasístole aislada.

En la exploración física anestesiológica, Mallampati III, BellHouse-Doré I, apertura oral 2 cm, distancia externo-mentoniana 13 cm y Patil-Aldrete II (Fig. 1).

Se premedica al paciente con micronebulizaciones de lidocaína al 2%, 100 mg, 30 minutos previo al procedimiento. Se ingresa a quirófano y se monitoriza, de acuerdo con los estándares de la American Society of Anesthesiologists, con oximetría de pulso, presión arterial no invasiva y electrocardiograma. Se colocan puntas nasales con flujo de oxígeno a 3 l/min, se administran 50 µg de fentanilo por vía intravenosa y se inicia la infusión de dexmedetomidina a 0.3 µg/kg/h como sedación. Se procede a realizar videolaringoscopia con C-MAC D-Blade. Se introduce la hoja por la línea media, teniendo en todo momento comunicación con el paciente sobre los movimientos y los pasos a seguir (Fig. 2).

Se visualiza la faringe posterior, donde se aplican dos disparos de lidocaína al 10%. Se da latencia de 1 minuto y se procede con la introducción del videolaringoscopio hasta visualizar la epiglotis y las cuerdas vocales, con un POGO del 100% aplicándose dos disparos de lidocaína al 10% sobre estas estructuras.

Posterior a su visualización se induce con fentanilo 200 µg, propofol 130 mg y rocuronio 50 mg, por vía intravenosa. Se da una latencia de 1 minuto sin dejar de visualizar las estructuras y se introduce un tubo

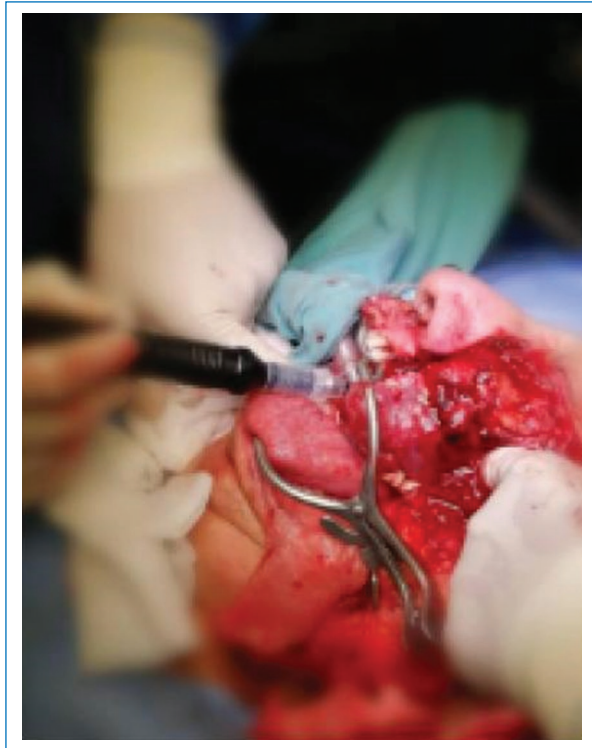


**Figura 3.** Tumor en la cavidad oral.

endotraqueal de 8 mm de diámetro interno, armado, al primer intento (Fig. 3). Se corrobora la colocación del tubo con capnografía y auscultación, con una distancia de 21 cm a la arcada dental. Mantenimiento con sevoflurano y dosis subsecuentes de fentanilo.

Durante el evento quirúrgico sin eventualidades, con un sangrado de 250 ml (Fig. 4).

Al finalizar, se realiza emersión por lisis metabólica y reversión del bloqueo neuromuscular con sugammadex,



**Figura 4.** Diseción de la hemicara izquierda para extracción del tumor.

200 mg por vía intravenosa. Al presentar ventilación espontánea, reflejos de la vía aérea y seguir órdenes, se extuba sin complicaciones, presentando ventilación espontánea sin datos de obstrucción. Se egresa a la unidad de cuidados posanestésicos con tienda facial al 100%.

## Discusión

Los pacientes con tumores mandibulares o en la cavidad oral pueden tener una vía aérea difícil; sin embargo, si se manejan con adecuada planeación durante el preoperatorio, la morbimortalidad relacionada con dificultades en el abordaje de la vía aérea puede reducirse notablemente<sup>6,7</sup>.

Este caso contempla una forma alternativa a la intubación con paciente despierto, una técnica que toma gran importancia en casos de vía aérea difícil predicha. Como expertos de la vía aérea debemos tener en cuenta tanto la seguridad del paciente como la disponibilidad de material<sup>7-9</sup>.

En el caso expuesto se realizó manejo con sedación consciente del paciente, manejo analgésico con opiáceos fuertes y topicalización de la vía aérea con lidocaína,

tanto en el preanestésico preparativo como durante el procedimiento. De esta manera se mantiene la vía aérea permeable y asegurada, con ventilación espontánea, mientras se manipula el videolaringoscopia.

En nuestro país es difícil que todos los centros cuenten con fibroscopio, y además este requiere una capacitación adecuada del personal para utilizarlo en el abordaje de la vía aérea. De acuerdo con el estudio de Dalal et al.<sup>10</sup>, se requieren de 27 a 58 repeticiones para poder cumplir la curva de aprendizaje de utilización del fibroscopio, haciendo que sea un método con mayor complejidad al compararlo con el uso del videolaringoscopia.

La técnica de intubación con videolaringoscopia no difiere demasiado de una intubación con laringoscopia directa, siendo más fácil su uso por médicos experimentados. Se ha reportado que un anestesiólogo adquiere la destreza necesaria para manejar un videolaringoscopia después de 6 intubaciones.

Si bien el método de referencia para una intubación despierto es con fibroscopio, numerosos reportes de casos alrededor del mundo han demostrado la eficiencia y la seguridad de realizar la misma técnica con videolaringoscopia<sup>11</sup>.

Debemos recordar que el uso del videolaringoscopia en un paciente despierto está limitado por la apertura oral que presente y por el consentimiento y la capacidad de cooperar del paciente. En pacientes que tienen limitación para la apertura bucal, secundaria a trismus (una complicación frecuente en los tumores mandibulares) o al dolor inherente a la patología, debe considerarse usar la fibroscopia desde el primer intento para intubación tanto orotraqueal como nasotraqueal.

La videolaringoscopia en el paciente despierto no puede reemplazar por completo la intubación con fibroscopia. Es una opción bastante útil, pero habrá casos en los que sea mejor incidir la vía aérea con un fibroscopia desde el primer momento<sup>4</sup>.

La videolaringoscopia en el paciente despierto no es una técnica que se adapte a todos los pacientes y a todos los anestesiólogos. La destreza y la adecuada práctica son componentes obligatorios. Una preparación adecuada del paciente, la elección correcta del equipo y una buena comunicación con el paciente son componentes cruciales para una exitosa intubación en el paciente despierto<sup>2,11</sup>.

## Conclusiones

Consideramos que la técnica aquí descrita es una aportación más en el repertorio de procedimientos para intubación en el paciente despierto. Este manejo

será de utilidad en centros hospitalarios donde no se disponga del recurso de un fibroscopio flexible, así como en situaciones en las que aún no se cuente con las habilidades necesarias para su manejo. En todo el mundo se están realizando aportaciones como la nuestra, que reflejan las ventajas y la facilidad de uso del videolaringoscopio para intubación en los pacientes despiertos con distintas patologías que dificultan el abordaje a la vía aérea.

## Agradecimientos

Los autores agradecen al Dr. Roberto E. Hernández-Peña, quien facilitó el acceso al expediente clínico y por su apoyo al servicio.

## Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este trabajo.

## Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

## Consideraciones éticas

**Protección de personas y animales.** Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

**Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética.** Los autores han obtenido la aprobación del Comité de Ética para el análisis y publicación de

datos clínicos obtenidos de forma rutinaria. Además el consentimiento informado del paciente fue obtenido para la toma de fotografías y publicación de este caso clínico.

### **Declaración sobre el uso de inteligencia artificial.**

Los autores declaran que no han utilizado ningún tipo de inteligencia artificial generativa en la redacción de este manuscrito.

## Bibliografía

1. Huitink JM, Lie PP, Heideman I, Jansma EP, Greif R, van Schagen N, et al. A prospective, cohort evaluation of major and minor airway management complications during routine anaesthetic care at an academic medical centre. *Anaesthesia*. 2017;72:42-8.
2. Alhomy M, Ramadan E, Curran E, Walsh SR. Videolaryngoscopy vs. fiberoptic bronchoscopy for awake tracheal intubation: a systematic review and meta-analysis. *Anaesthesia*. 2018;73:1151-61.
3. Ovassapian A, Yelich SJ, Dykes MHM, Brunner EE. Clinical reports fiberoptic nasotracheal intubation-incidence and causes of failure. *Anesth Analg*. 1983;62:692-5.
4. Heidegger T, Gerig HJ, Ulrich B, Schnider TW. Structure and process quality illustrated by fiberoptic intubation: analysis of 1612 cases. *Anaesthesia*. 2003;58:734-9.
5. Gaszyński T. The use of the C-MAC videolaryngoscope for awake intubation in patients with a predicted extremely difficult airway: case series. *Ther Clin Risk Manag*. 2018;14:539-42.
6. Ji S-M. Difficult airway management in a patient with a parapharyngeal tumor. *J Dent Anesth Pain Med*. 2015;15:153.
7. Martínez-Hurtado E, Sánchez-Merchante M. Recomendaciones para el manejo de la vía aérea difícil. 1ª Parte. La vía aérea difícil imprevista. *Rev Elect Anestesiari*. 2014;6(4):2.
8. Joseph TT, Gal JS, Demaria S, Lin HM, Levine AI, Hyman JB. A retrospective study of success, failure, and time needed to perform awake intubation. *Anesthesiology*. 2016;125:105-14.
9. Heidegger T. Management of the difficult airway. *N Engl J Med*. 2021;384:1836-47.
10. Dalal PG, Dalal GB, Pott L, Bezinover D, Prozesky J, Bosseau Murray W. Learning curves of novice anesthesiology residents performing simulated fiberoptic upper airway endoscopy. *Can J Anesth*. 2011;58: 802-9.
11. Rosenstock CV, Thøgersen B, Afshari A, Christensen AL, Eriksen C, Gätke MR. Awake fiberoptic or awake video laryngoscopic tracheal intubation in patients with anticipated difficult airway management: a randomized clinical trial. *Anesthesiology*. 2012;116:1210-6.

## Pólipo juvenil en lactante de 3 meses de edad

### Juvenile polyp in a 3-month-old infant

Fernanda Monge-Urrea<sup>1</sup>, Jerónimo Sánchez-Medina<sup>2</sup> y Pablo R. Casaubon-Garcin<sup>1\*</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Gastroenterología Pediátrica; <sup>2</sup>Servicio de Pediatría. Centro Médico ABC, Ciudad de México, México

#### Resumen

Los pólipos juveniles son poco comunes en lactantes y su presencia en el tracto gastrointestinal inferior puede causar sangrado significativo. Presentamos un caso excepcional de un lactante con sangrado indoloro del tubo digestivo inferior, diagnosticado con un pólipo juvenil solitario. Lactante de 3 meses, previamente sano, que presentó sangrado rectal indoloro después de la defecación. Durante la exploración se observó un pólipo rectal prolapsado que se redujo espontáneamente. La colonoscopia reveló un pólipo de 1 cm, el cual fue resecado mediante asa caliente. El análisis histopatológico mostró un pólipo juvenil extensamente ulcerado con inflamación aguda sin displasia. El paciente permaneció asintomático posterior a la resección del pólipo. Los pólipos juveniles son poco frecuentes en lactantes y su presencia debe considerarse en el diagnóstico diferencial del sangrado gastrointestinal. La anamnesis completa, la exploración física y el tacto rectal pueden orientar al diagnóstico en la mayoría de los casos, pero la realización de una pancolonoscopia diagnóstica es importante si hay incertidumbre diagnóstica. Este informe resalta la rareza de los pólipos juveniles en menores de 1 año y enfatiza la importancia de un enfoque multidisciplinario en el manejo de estos casos.

**Palabras clave:** Pólipo. Pólipo juvenil. Sangrado de tubo digestivo. Lactante.

#### Abstract

Juvenile polyps are uncommon in infants, and their presence in the lower gastrointestinal tract can cause significant bleeding. We present an exceptional case of an infant with painless lower gastrointestinal bleeding, diagnosed with a solitary juvenile polyp. A previously healthy 3-month-old infant presented with painless rectal bleeding after defecation. During the examination, a prolapsed rectal polyp was observed, which spontaneously reduced. Colonoscopy revealed a 1 cm polyp, which was resected using a hot snare technique. Histopathological analysis showed an extensively ulcerated juvenile polyp with acute inflammation but no dysplasia. The patient remained asymptomatic after polyp resection. Juvenile polyps are rare in infants, and their presence should be considered in the differential diagnosis of gastrointestinal bleeding. A complete medical history, physical examination, and digital rectal examination can guide the diagnosis in most cases, but performing a diagnostic colonoscopy is important in cases of diagnostic uncertainty. This report highlights the rarity of juvenile polyps in children under 1 year old and emphasizes the importance of a multidisciplinary approach in managing such cases.

**Keywords:** Polyp. Juvenile polyp. Gastrointestinal bleeding. Infant.

#### \*Correspondencia:

Pablo R. Casaubon-Garcin  
E-mail: dr.pcg@hotmail.com

Fecha de recepción: 27-06-2023  
Fecha de aceptación: 08-02-2024  
DOI: 10.24875/AMH.23000012

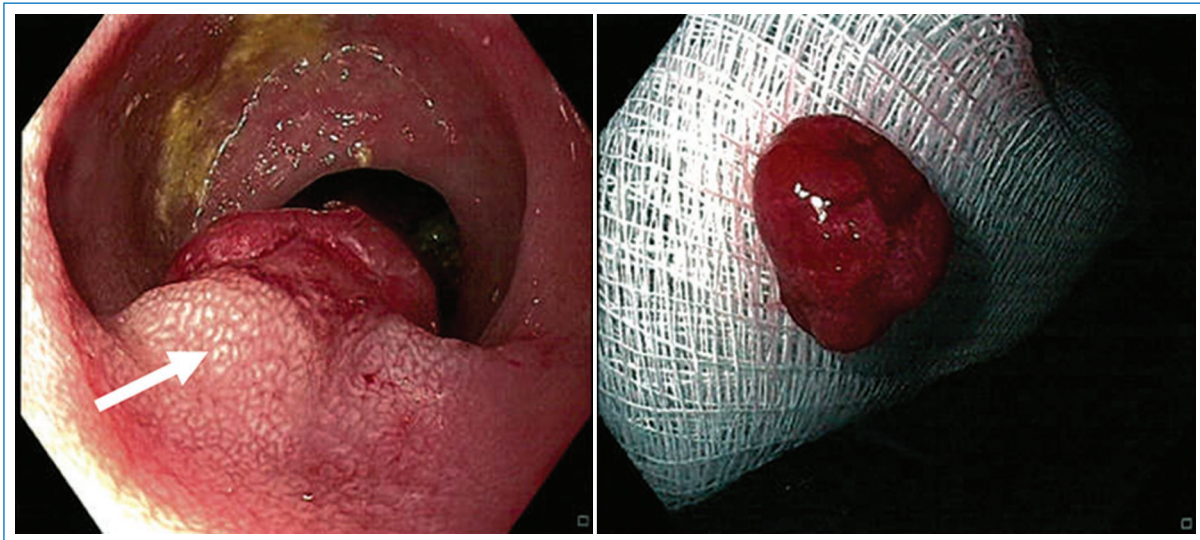
Disponible en internet: 24-01-2025  
An Med ABC 2024;69(Supl 1):38-40  
[www.analesmedicosabc.com](http://www.analesmedicosabc.com)

0185-3252 / © 2024 Asociación Médica del Centro Médico ABC. Publicado por Permanyer. Este es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

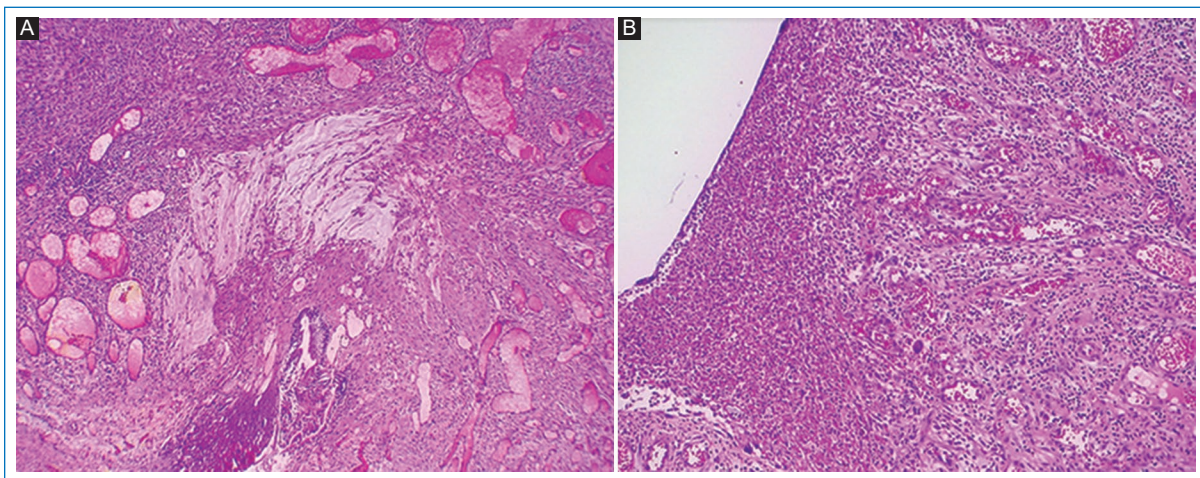
## Introducción

Los pólipos son los tumores intestinales más comunes en la edad pediátrica. Se presentan en un 1-6% de la población menor de 21 años y son causa del 15% de los casos de sangrado del tubo digestivo bajo. La edad más común para el diagnóstico es durante la primera década de la vida, con un pico de incidencia entre los 2 y los 6 años. Son raros durante el primer año de vida y más comunes en el sexo masculino. En pediatría, los más frecuentes son los pólipos juveniles, también conocidos como pólipos de retención o inflamatorios. Estos se presentan de manera solitaria en el 70-80% de los casos, principalmente en el colon rectosigmoide, y tienen un curso benigno sin mayor riesgo de desarrollar neoplasias a largo plazo<sup>1-4</sup>.

La manifestación clínica incluye sangrado intermitente del tubo digestivo bajo, que es indoloro y de color rojo brillante durante o inmediatamente después de la defecación. El sangrado masivo y anemizante es raro. También puede presentarse con vómitos, diarrea y dolor abdominal. En algunos casos puede haber prolapso o autoamputación con expulsión espontánea del pólipo. Durante la exploración física puede palparse una masa firme, moderadamente móvil y a veces pediculada. La colonoscopia es tanto diagnóstica como terapéutica, permitiendo la resección de la mayoría de los casos. El 55% de los pólipos colónicos se localizan en el colon rectosigmoide. Todas las lesiones deben examinarse para descartar evidencia de malignidad.



**Figura 1.** Pólipo único pediculado de 1 cm. La flecha señala el pedículo del pólipo.



**Figura 2.** Histología de pólipo inflamatorio juvenil. **A:** HE 10x, pólipo con tejido de granulación, glándulas dilatadas y presencia de moco. **B:** HE 10x, acercamiento a la superficie donde se observa ulceración, tejido de granulación y hemorragia antigua. Sin displasia.

En casos de pólipos juveniles solitarios sin antecedentes familiares de enfermedad polipoidea, la polipectomía endoscópica es un tratamiento suficiente. El riesgo de recurrencia es bajo, alrededor del 4-7%<sup>5,6</sup>.

A continuación presentamos, según nuestro conocimiento, el primer caso documentado de un pólipo juvenil solitario en un lactante de 3 meses de edad.

## Caso clínico

Varón lactante de 3 meses, previamente sano, que comienza de manera súbita con sangrado del tubo digestivo bajo, rojo rutilante, indoloro, posterior a la defecación, sin otros datos notados por los padres. Se realizaron análisis coproparasitológico y coprocultivo, ambos con resultados negativos. La biometría hemática y el coagulograma estaban dentro de los parámetros normales para la edad. Durante la exploración física se observó al pujo el prolapso de un pólipo rectal con reducción espontánea; el ano no presentaba fisuras y al realizar el tacto rectal se palpó una masa móvil y pediculada. Se realizó una colonoscopia que reveló un pólipo de 1cm de diámetro localizado en el recto sigmoides, sin sangrado activo (Fig. 1). Se procedió a realizar una polipectomía con asa caliente.

La biopsia informó pólipo juvenil extensamente ulcerado, con inflamación aguda, abundante tejido de granulación y atipia regenerativa acentuada, sin displasia (Fig. 2).

Posterior a la resección del pólipo, el lactante se ha mantenido asintomático, sin nuevos eventos de sangrado.

## Conclusión

La presencia de sangrado gastrointestinal en lactantes debe orientar hacia diagnósticos diferenciales, como fisura anal, alergia a la proteína de leche de vaca, divertículo de Meckel e invaginación intestinal. Este caso es relevante, ya que la presencia de pólipos juveniles en menores de 2 años es extremadamente rara y no hay prevalencia reportada en el mundo. La anamnesis y la exploración física completa, incluyendo el tacto rectal, son útiles para orientar el diagnóstico en la mayoría de los casos de sangrado del tubo

digestivo bajo. Sin embargo, la realización de una colonoscopia diagnóstica, incluso en lactantes, es importante para descartar los pólipos rectales como una posible causa y completar el abordaje diagnóstico.

## Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este trabajo.

## Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

## Consideraciones éticas

**Protección de personas y animales.** Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

**Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética.** Los autores han seguido los protocolos de confidencialidad de su institución, han obtenido el consentimiento informado de los padres del paciente, y cuentan con la aprobación del Comité de Ética. Se han seguido las recomendaciones de las guías SAGER, según la naturaleza del estudio.

**Declaración sobre el uso de inteligencia artificial.** Los autores declaran que no han utilizado ningún tipo de inteligencia artificial generativa en la redacción de este manuscrito ni para la creación de figuras, gráficos, tablas o sus correspondientes pies o leyendas.

## Bibliografía

1. Thakkar K, Alsarraj A, Fong E, Holub JL, Gilger MA, El Serag HB. Prevalence of colorectal polyps in pediatric colonoscopy. *Dig Dis Sci*. 2012;57:1050-5.
2. Wang LC, Lee HC, Yeung CY, Chan WT, Jiang CB. Gastrointestinal polyps in children. *Pediatr Neonatol*. 2009;50:196-201.
3. Lei P, Gu F, Hong L, Sun Y, Li M, Wang H, et al. Pediatric colonoscopy in South China: a 12-year experience in a tertiary center. *PLoS One*. 2014;9:e95933.
4. Phillips DM. Juvenile polyp in a 10-month-old infant. *Postgrad Med*. 1978;64:188-90.
5. Haghi Ashtiani MT, Monajemzadeh M, Motamed F, Moradi Tabriz H, Mahjoub F, Karamian H, et al. Colorectal polyps: a clinical, endoscopic and pathologic study in Iranian children. *Med Princ Pract*. 2008;18:53-6.
6. Römer H, Cotte C, Esserfeld-Yahr E. Behaviour of the rectal juvenile polyp in vitro. *Gut*. 1971;12:194-6.

# Cetoacidosis diabética en lactante

## Toddler diabetic ketoacidosis

Óscar M. Oliva Meza-Hernández<sup>1\*</sup>, Héctor L. Macías-Villa<sup>2</sup> y Fernanda Muñoz-Alcalá<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Terapia Intensiva Pediátrica, Centro Médico ABC Santa Fe; <sup>2</sup>Nefrología Pediátrica, Centro Médico ABC Santa Fe; <sup>3</sup>Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Anáhuac México Norte. Ciudad de México, México

### Resumen

La cetoacidosis diabética es una complicación grave de la deficiencia relativa o absoluta de insulina que afecta principalmente a la diabetes tipo 1. La tríada clínica clásica, como polidipsia, poliuria y pérdida de peso, en un paciente con taquipnea y alteración del estado de consciencia deben hacer sospechar esta afección; sin embargo, los datos clínicos, especialmente en lactantes, pueden ser muy atípicos. Se presenta el caso de un lactante de 14 meses que acude a urgencias pediátricas con fiebre de bajo grado, vómitos, gingivorragia, taquipnea y alteración del nivel de consciencia, a quien se diagnosticó cetoacidosis diabética grave.

**Palabras clave:** Cetoacidosis en pediatría. Complicaciones en diabetes pediátrica. Guías de tratamiento en cetoacidosis pediátrica.

### Abstract

Diabetic ketoacidosis is a serious complication of relative or absolute insulin deficiency that primarily affects type I diabetes. The classic clinical triad of polydipsia, polyuria, and weight loss in the setting of a patient with tachypnea and altered consciousness should lead to suspicion of this entity, however, the clinical data, especially in infants, can be atypical. We present the case of a 14-month-old male infant who attended the pediatric emergency room with low-grade fever, vomiting, gingivorragia, tachypnea, and altered level of consciousness who was diagnosed with severe diabetic ketoacidosis.

**Keywords:** Ketoacidosis in paediatrics. Complications in paediatric diabetes. Treatment guidelines in paediatric ketoacidosis

#### \*Correspondencia:

Oliva Meza-Hernández  
E-mail: oscar.m.oliva@gmail.com

Fecha de recepción: 17-07-2023  
Fecha de aceptación: 08-02-2024  
DOI: 10.24875/AMH.23000015

Disponible en internet: 24-01-2025  
An Med ABC 2024;69(Supl 1):41-47  
[www.analesmedicosabc.com](http://www.analesmedicosabc.com)

0185-3252 / © 2024 Asociación Médica del Centro Médico ABC. Publicado por Permanyer. Este es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

## Introducción

La cetoacidosis diabética (CAD) puede ocurrir en cualquier paciente con deficiencia relativa o absoluta de insulina, y se define por la presencia de hiperglucemia, cetosis y acidosis<sup>1</sup>. Esta deficiencia resulta en una depleción intracelular dependiente de insulina en los tejidos (músculo, hígado y tejido adiposo), que estimula la liberación de hormonas contrarreguladoras como glucagón, catecolaminas, cortisol y hormona de crecimiento. La liberación de hormonas contrarreguladoras también puede ser resultado del estrés inducido por citocinas proinflamatorias<sup>2</sup>. La combinación de la deficiencia insulínica y el aumento contrarregulador desencadena hiperglucemia por dos mecanismos: 1) estado hipercatabólico que incrementa la producción de glucosa (glucogenólisis y gluconeogénesis) y 2) deterioro de la utilización periférica de glucosa. Ambos mecanismos favorecen la hiperosmolaridad, y junto con la lipólisis y la cetogénesis, productos del hipercatabolismo, favorecen la deshidratación por diuresis osmótica y la acidosis metabólica, convirtiendo así a la CAD en un círculo vicioso que atenta contra la vida<sup>3</sup>. La incidencia de diabetes *mellitus* tipo 1 en la infancia está en continuo incremento a una tasa del 3% anual<sup>4</sup>. Actualmente, la prevalencia de CAD en niños recientemente diagnosticados de diabetes *mellitus* tipo 1 es del 30%, y hasta en el 80% de los casos los pacientes debutarán con CAD<sup>5</sup>. Las infecciones del tracto respiratorio alto y las gastroenteritis aumentan el riesgo de CAD en 2.22 y 2.18 veces, respectivamente, en comparación con los pacientes sin estas condiciones<sup>6</sup>. La CAD sigue siendo la principal causa de muerte en menores de 15 años recientemente diagnosticados de diabetes *mellitus* tipo 1<sup>7</sup>.

Se presenta el caso de un lactante varón de 14 meses que acudió a urgencias pediátricas con fiebre de bajo grado, vómitos, gingivorragia, taquipnea y alteración del nivel de consciencia, a quien se diagnosticó cetoacidosis diabética grave. Se accedió al expediente electrónico del paciente, de donde se recabaron notas médicas de los servicios de urgencias, terapia intensiva pediátrica e interconsultas. Se obtuvieron los resultados de los exámenes de laboratorio y de gabinete desde el ingreso hasta el egreso. Con estos datos se pudieron comparar las acciones realizadas en el paciente con las actuales recomendaciones en el manejo de la CAD.

Los resultados obtenidos fueron satisfactorios gracias al rápido y eficaz abordaje realizado en el servicio de urgencias. La ausencia de complicaciones es resultado del estricto seguimiento de las nuevas recomendaciones para el manejo de los pacientes pediátricos con CAD.

El objetivo es compartir el aprendizaje y la experiencia obtenida en este caso clínico, además de resaltar la importancia del apego a las guías internacionales de tratamiento del paciente con CAD.

## Caso clínico

Lactante varón de 14 meses que cuenta con los siguientes antecedentes: producto de la gesta 1, madre de 36 años en tratamiento con fluoxetina por trastorno de ansiedad no especificado, toxicomanías negadas, embarazo normoevolutivo, tamizaje negativo para diabetes gestacional, tres ultrasonidos estructurales normales. Padre previamente sano, prueba de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) positiva para COVID-19 al momento del nacimiento. PCR para COVID-19 materna negativa. Resto de antecedentes heredo-familiares, negados. Nació por vía cesárea debido a placenta previa total a las 37 semanas de gestación, reanimado con maniobras básicas, Apgar 8/9 y Silverman-Andersen 2 a los 10 minutos, por lo que requirió oxígeno al 40% en casco cefálico por menos de 24 h. Peso al nacer 2843 g y talla 50 cm. Tamizajes metabólico, auditivo y cardiológico normales. Se realizó radiografía de tórax por antecedentes de COVID-19 antenatal, con resultado normal. Egresó a las 72 h junto con la madre. Al cuarto mes de vida se detectan retraso en la motricidad gruesa e hipotonía, y se canaliza a neuropediatría, pero los padres no acuden. En las consultas subsecuentes se envía a valoración neurológica, y no acuden a las citas. Antecedentes personales patológicos previos al ingreso, negativos. Inició su padecimiento 5 días antes del ingreso, con irritabilidad e hiporexia a sólidos únicamente, y en las últimas 24 h presenta alza térmica no cuantificada y gingivorragia, por lo que acude a consulta externa horas previas al ingreso. En consulta externa, durante la exploración física presenta irritabilidad, llanto con lágrimas, gingivorragia en la encía superior, hiperemia-edema de membranas timpánicas, sin dificultad respiratoria y SaO<sub>2</sub> del 94%, área pulmonar bien ventilada, sin agregados a la auscultación, llenado capilar distal < 3 s, abdomen sin datos patológicos, sin alteraciones en el patrón de uresis. Triángulo de evaluación pediátrica sin datos de enfermedad grave, por lo que se prescribe manejo en casa con antipirético y amoxicilina-ácido clavulánico. Por la tarde presentó vómito gastroalimentario inmediato tras la administración de la primera dosis de antibiótico, que se repitió en varias ocasiones en las horas siguientes, en número no especificado. A las 21 h los padres



observan letargo, somnolencia, palidez, respiración rápida y superficial, y dificultad para despertarlo, por lo que acuden a urgencias. A su ingreso se clasifica como riesgo vital por triángulo de valoración pediátrica (somnolencia, letargo, dificultad respiratoria con aleteo nasal, retracción intercostal y palidez). Mucosa oral seca, tegumentos fríos, llenado capilar distal 3 s, pulsos de buena intensidad, respiración de Kussmaul. Signos vitales iniciales: FC 166, FR 66, PA 122/56 mmHg, temperatura 36.8 °C, SaO<sub>2</sub> 94% y glucosa capilar 565 mg/dl. Se coloca oxígeno indirecto con flujo a 10 l mientras se canaliza la vena yugular externa, por falla en otros sitios. Se inicia expansión de volumen con SF al 0.9%, 20 ml/kg en 20 minutos, tras lo cual persisten la taquicardia y el llenado distal lento; se administra una segunda carga con 20 ml/kg. Los resultados de la gasometría inicial son: pH 7.04, HCO<sub>3</sub> 3.3 mEq, EB -24.8, lactato 3.2, anión gap 27 y glucosa 480 mg/dl. Se deja solución de mantenimiento a 3000 ml/m<sup>2</sup> de superficie corporal con SF al 0.9% + 10% de déficit + KCl 40 mEq/l para infundir en 48 h. Control glucémico a la hora de haber iniciado líquidos 488 mg/dl, y se inicia infusión de insulina a 0.05 U/kg/h. A la hora de haber iniciado la insulina, la glucosa desciende a 396 mg/dl, por lo que no se hacen ajustes al manejo. A la segunda hora de infusión de insulina, la glucosa desciende a 284 mg/dl. Al obtener un descenso de la glucosa > 100 mg/h se inicia sistema de doble bolsa con aporte de glucosa y se incrementa la infusión de insulina a 0.08 U/kg/h. Se solicita valoración por endocrinología pediátrica. Se ingresa a la unidad de terapia intensiva pediátrica (UTIP) y se coloca línea arterial; glucosa en 265 mg/dl al ingreso. En la UTIP se mantiene estable, con un descenso de la FC a 130, PAS entre 85 y 95 mmHg, uresis de 6.5 ml/kg/h y nivel más bajo de glucosa en 161 mg/dl. La infusión de insulina se mantiene a 0.08 U/kg/h. Presenta mejoría del patrón respiratorio, que permite el descenso del flujo a 5 l. La radiografía de tórax muestra engrosamiento intersticial y parahiliar derecho. El ultrasonido abdominal revela el páncreas con menores dimensiones acorde a la edad, y el resto de las estructuras abdominales son normales. Los exámenes de ingreso (en urgencias) reportan: biometría hemática con Leu 21.7, N 44%, L 44%, Mo 2%, Hb 1 4.1, Hto 43.8% y plaquetas 532,000; química sanguínea con glucosa 611.6 mg/dl, BUN 24.9, Cr 0.56, lipasa 22 U/l, acetona sérica positiva, Na 140.4, K 4.6, Cl 104.6, Ca 11.28, P 5.5, Mg 2.57, proteína C reactiva 0.02 y procalcitonina (PCT) 0.17; y examen general orina con color amarillo claro, densidad urinaria 1.044, pH 5, proteínas 30 mg/

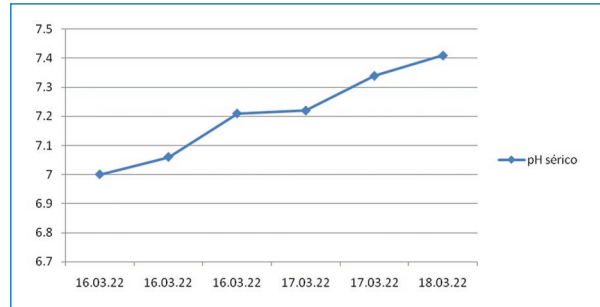


Figura 1. pH sérico.

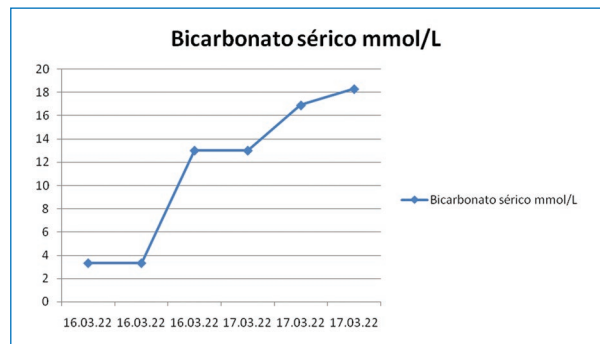


Figura 2. Bicarbonato sérico.

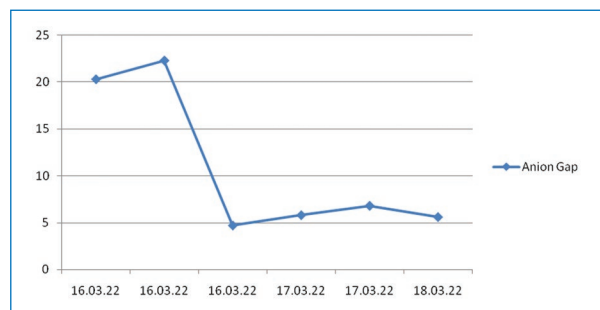


Figura 3. Anión gap.

dl, cetonas 80, glucosa 7121.7 y osm 1540. Panel respiratorio por reacción en cadena de polimerasa o film array: negativo. Procalcitonina y proteína C reactiva negativos. A las 6 h después del manejo inicial y ya en la UTIP, la gasometría de control reporta pH 7.22, HCO<sub>3</sub> 10.5 mEq, EB -15, pO<sub>2</sub> 124 y pCO<sub>2</sub> 25.6. Dos días después de estancia en la UTIP la gasometría muestra mejoría (Figs. 1 y 2): pH 7.41, HCO<sub>3</sub> 18.3, lactato 2.1, PO<sub>2</sub> 76 mmHg y PCO<sub>2</sub> 29.1 mmHg. Se encuentra estable ventilatoriamente y hemodinámicamente, con un balance hídrico acumulado siempre < 20 ml/kg,

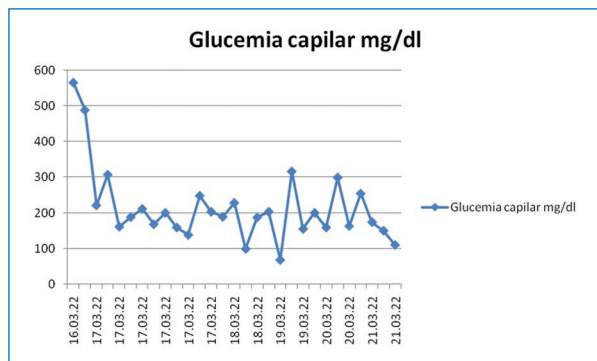


Figura 4. Registro de la glucemia capilar.

uresis de 2-4 ml/kg/h, y no requirió soporte vasoactivo, lo que descarta disfunción cardíaca. La acidez no titulable (anión gap) también fue en descenso (Fig. 3). Toleró líquidos por vía oral y se mantiene con infusión de insulina a 0.1 U/kg/h, con glucosa entre 190 y 205 mg/dl, ante lo cual endocrinología inicia manejo con insulina subcutánea y 4 h posteriores a esta insulina se suspende la infusión, por lo que egresa de la UTIP a piso de pediatría, donde se recibe ya con anión gap de 9.4 y glucosa de 268 mg/dl (Fig. 4).

Es valorado por neuropediatría y en la exploración encuentran retraso del desarrollo motor grueso y del lenguaje no verbal, bajo tono global, pero predominantemente de miembros inferiores, e hipotonía troncal, con lo que se concluye síndrome hipotónico. Es valorado por medicina física y rehabilitación, donde inicia sesiones de terapia ocupacional para mejoría del tono y recibe las primeras sesiones de terapia de lenguaje y orofacial. Por su parte, genética médica programa secuenciación masiva de genes relacionados con diabetes monogénica considerando diabetes neonatal y diabetes neonatal transitoria como posibles causas. Con fines de egreso inicia manejo con análogo de insulina de acción prolongada cada 12 h e insulina de acción rápida de rescate en caso necesario, con lo que se mantiene la glucosa entre 76 y 350 mg/dl, y se deja la insulina de acción rápida con horario preprandial. Es valorado por nutrición pediátrica, donde ajustan las calorías para el manejo en casa. Al quinto día de estancia hospitalaria, por mejoría clínica es egresado del centro.

## Discusión

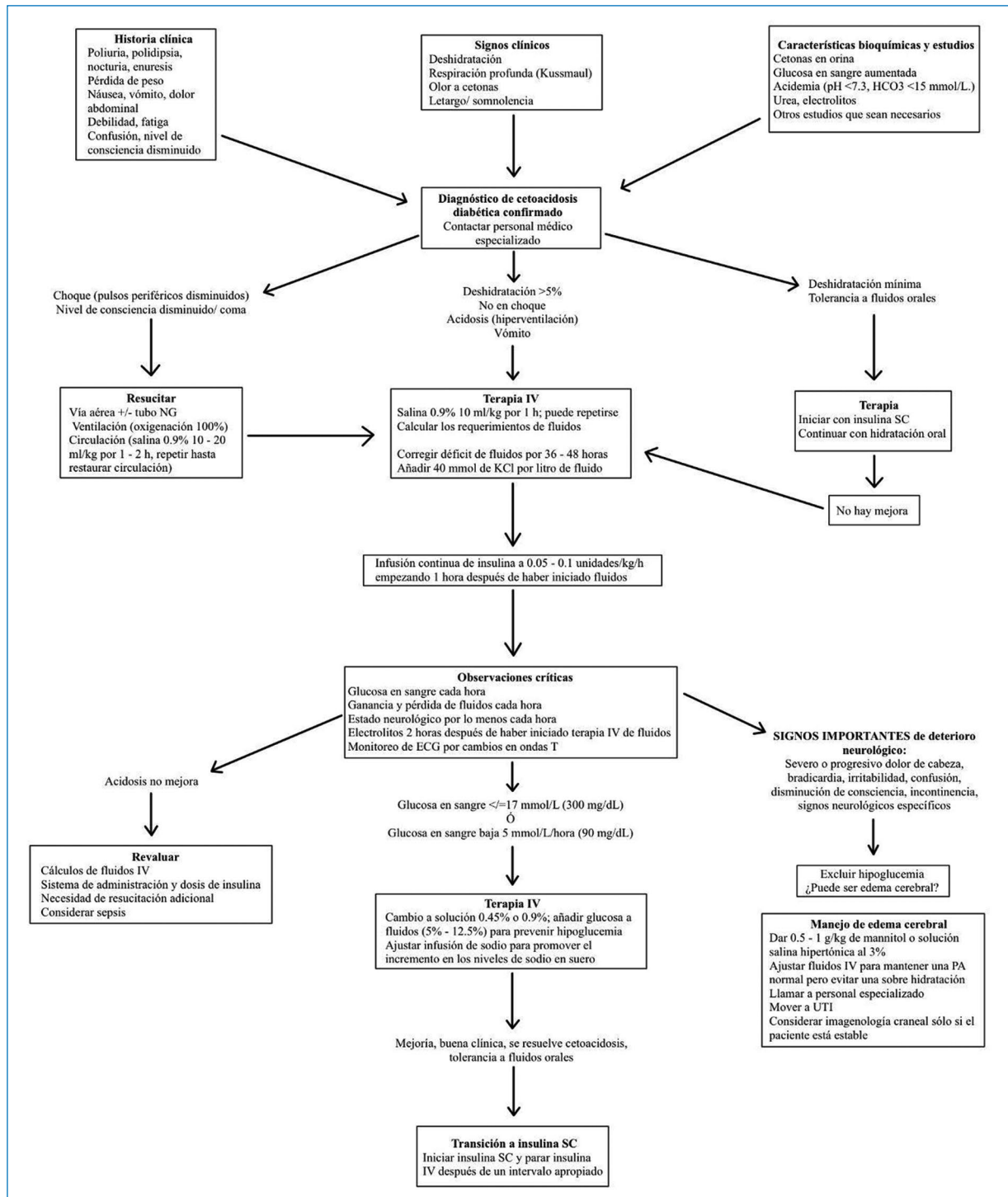
Los criterios bioquímicos para el diagnóstico de CAD según la Sociedad Internacional de Diabetes Pediátrica y del adolescente (ISPAD) son: 1) hiperglucemia

Tabla 1. Determinación de la gravedad de la cetoacidosis diabética<sup>9</sup>

Gravedad	pH	Bicarbonato
Leve	7.29-7.20	< 15 mmol/l
Moderada	7.19-7.10	< 10 mmol/l
Grave	< 7.10	< 5 mmol/l

(> 200 mg/dl [ $> 11$  mmol/l]), 2) pH venoso < 7.30 o bicarbonato sérico < 18 mEq/l, y 3) cetonemia ( $\beta$ -hidroxibutirato > 3 mmol/l) o cetonuria moderada o grave<sup>8</sup>. En nuestro caso, el paciente cumplía prácticamente todos los criterios, estableciéndose el diagnóstico bioquímico de CAD. Puesto que el pH de ingreso fue < 7.10 y el bicarbonato < 5 mmol/l, se clasificó como CAD grave<sup>9</sup> (Tabla 1). La presentación clínica de un niño con CAD puede ser muy insidiosa y el diagnóstico puede retrasarse o pasarse por alto, en especial en los menores de 5 años, en quienes la poliuria y la polidipsia pueden no apreciarse. La concurrencia con otras infecciones prolonga la duración de los síntomas y los pone en mayor riesgo de acidosis grave y deshidratación<sup>10</sup>. En nuestro paciente, la poliuria y la polidipsia nunca se presentaron a pesar de que la densidad urinaria en el examen general de orina inicial era de 1.044 g/l, la osmolaridad sérica era de 320 mOsm/kg, la glucosa capilar de 565 mg/dl y la glucosa en orina de 7121.7, con osmolaridad urinaria de 1540; es decir, tenía todos los elementos para producir poliuria osmótica, misma que se define como osmolaridad sérica > 300 mOsm/kg, densidad urinaria > 1.015 y excreción de solutos (glucosa o urea) > 1.000 mOsm/día<sup>11</sup>. Además, hay que recordar que la poliuria osmótica se produce cuando la concentración urinaria del soluto supera el transporte tubular máximo (en el caso de la glucosa es de 375 mg/min, y la glucosuria se desencadena cuando la glucemia es > 180 mg/dl)<sup>12</sup>. La clínica del paciente incluía todos los datos compatibles con CAD y presentaba factores de riesgo para debutar con CAD, como edad < 2 años, bajo índice de masa corporal y bajo peso (en el quinto centil de peso), y retraso en el diagnóstico. Algo importante es que algunos estudios han encontrado que la forma grave de la CAD se presenta hasta en el 29% de los pacientes que debutan con CAD. El bajo nivel socioeconómico también ha sido considerado como un factor de riesgo, pero no en el caso de este paciente<sup>13</sup>.

En cuanto al tratamiento en el servicio de urgencias, se deben seguir las guías generales de *Pediatric*



**Figura 5.** Algoritmo de tratamiento de la cetoacidosis diabética<sup>14</sup>. ECG: electrocardiograma; HCO<sub>3</sub>: bicarbonato sérico; IV: intravenoso; KCL: cloruro de potasio; PA: presión arterial; SC: subcutáneo; UTI: unidad de terapia intensiva.

Advanced Life Support (PALS), que incluyen la inmediata medición de glucosa, cetonas sanguíneas o urinarias, electrolitos séricos, gasometría venosa y biometría hemática; además de evaluar el grado de deshidratación

y el nivel de consciencia, y colocar dos vías periféricas. Los objetivos generales del tratamiento son:  
– Corregir la deshidratación: administrar cristaloides, tanto en el momento agudo como para el

**Tabla 2.** Resultados de laboratorio durante la hospitalización del paciente

	16/03/2022	16/03/2022	16/03/2022	17/03/2022	17/03/2022	18/03/2022
Glucosa sérica	611.6 mg/dl	396 mg/dl	284 mg/dl	265 mg/dl	162.9 mg/dl	
pH sérico	7.00	7.06	7.21	7.22	7.34	7.41
Bicarbonato	3.3 mmol/l	3.3 mmol/l	13.0 mmol/l	13.0 mmol/l	16.9 mmol/l	18.3 mmol/l
Cetonas séricas	+					
Anión gap	20.3	22.3	4.7	5.8	6.8	5.6
Glucosa urinaria	20000 mg/dl			7121 mg/dl		
Cetonas urinarias	100 mg/dl			80 mg/dl		

mantenimiento, reemplazando el déficit de fluidos estimado en 24-48 h.

- Terapia con insulina: comenzando con 0.05-0.01 U/kg/h al menos 1 h después de iniciar la terapia de reemplazo de líquidos.
- Manejo del potasio: si el paciente tiene hiperpotasemia se debe diferir la administración de potasio hasta que se documente diuresis; por otro lado, comenzar con 20-40 mEq/l si el paciente está recibiendo líquidos a > 10 ml/kg/h.
- Bicarbonato: no se recomienda excepto en caso de hiperpotasemia que amenace la vida o acidosis inusualmente muy grave (pH < 6.9) con evidencia de mala contractilidad cardiaca.
- Identificar signos y síntomas de edema cerebral: inicio de cefalea después de comenzar el tratamiento o progresión de ésta, bradicardia no relacionada con sueño o mejoría en el volumen intravascular, cambio en el estado neurológico (inquietud, irritabilidad, confusión, aumento de la somnolencia o incontinencia) y signos neurológicos específicos, como parálisis de nervios craneales, hipertensión arterial y baja saturación de oxígeno.
- Identificar factores de riesgo elevado para edema cerebral: BUN elevado, acidosis grave e hipocapnia grave. Se deben tener disponibles manitol y solución salina hipertónica<sup>14</sup>.

En el servicio de urgencias se colocaron las dos vías periféricas y se administraron 40 ml/kg de cristaloide (SF al 0.9%) en la primera hora de ingreso, lo que mejoró el estado hemodinámico del paciente. Así mismo se siguió el protocolo de insulina y el cálculo de soluciones de mantenimiento agregando un 10% de déficit de volumen para las 48 h siguientes. El aporte de glucosa periférica se inició cuando la glucosa sérica fue < 300 mg/dl. En las horas posteriores

se logró disminuir la acidosis de moderada a leve. A las 24 h, el estado metabólico se había normalizado.

En la [figura 5](#) se muestra el algoritmo de tratamiento de la CAD según las recomendaciones actuales de la ISPAD, que sugieren el uso de análogos de insulina subcutánea de acción rápida incluso 1 h después de haber iniciado el reemplazo de líquidos intravenosos<sup>15</sup>. El paciente recibió insulina subcutánea tanto de acción rápida como de acción prolongada dentro de las primeras 24 h de ingreso, lo que favoreció su rápida mejoría metabólica, como puede verse en la evolución de los exámenes de laboratorio desde su ingreso ([Tabla 2](#)).

## Conclusiones

El diagnóstico de CAD sigue siendo un gran reto para el pediatra, sobre todo en lactantes. El apego estricto a las recomendaciones actuales de manejo de la CAD mejora el pronóstico y disminuye las complicaciones, como el edema cerebral y la muerte. La buena evolución del paciente se debió al cumplimiento de las guías de manejo del paciente con CAD grave, lo que favoreció su pronto egreso del servicio.

## Agradecimientos

Los autores agradecen al Centro Médico ABC por permitir compartir el aprendizaje y la experiencia obtenida en este caso clínico, sobre todo a los médicos involucrados en la atención del paciente.

## Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este trabajo.

## Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

## Consideraciones éticas

**Protección de personas y animales.** Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

**Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética.** Los autores han seguido los protocolos de confidencialidad de su institución, han obtenido el consentimiento informado de los padres del paciente y cuentan con la aprobación del Comité de Ética. Se han seguido las recomendaciones de las guías SAGER, según la naturaleza del estudio.

**Declaración sobre el uso de inteligencia artificial.** Los autores declaran que no han utilizado ningún tipo de inteligencia artificial generativa en la redacción de este manuscrito.

## Bibliografía

- Gripp K, Trottier E, Thakore S, Sniderman J, Lawrence S. Current recommendations for management of paediatric diabetic ketoacidosis. *Paediatr Child Health*. 2023;28:128-32.
- Bereda G. Diabetic ketoacidosis: precipitating factors, pathophysiology, and management. *Biomed J Sci Tech Res*. 2022;44:35843-8.
- Raghupathy P. Diabetic ketoacidosis in children and adolescents. *Indian J Endocrinol Metab*. 2015;19:55-7.
- Usher-Smith J, Thompson M, Zhu H, Sharp S, Walter F. The pathway to diagnosis of type 1 diabetes in children: a questionnaire study. *BMJ Open*. 2015;5:1-10.
- Alfayez O, Aldmasi K, Alruwais N, Bin Awad N, Al Yami M, Almohammed O, et al. Incidence of diabetic ketoacidosis among pediatric with type 1 diabetes prior to and during COVID-19 pandemic: a meta-analysis of observational studies. *Front Endocrinol*. 2022;13:1-9.
- Assefa B, Zeleke H, Murugan R, Wondwossen K. Incidence and predictors of diabetic ketoacidosis among children with diabetes in West and East Gojjam zone referral hospitals, Northern Ethiopia. *Ital J Pediatr*. 2020;46:1-9.
- Peng W, Yuan J, Chiavaroli V, Dong G, Huang K, Wu W, et al. 10-year incidence of diabetic ketoacidosis at type 1 diabetes diagnosis in children aged less than 16 years from a large regional center (Hangzhou, China). *Front Endocrinol*. 2021;12:1-9.
- Passanisi S, Salzano G, Basile P, Bombaci B, Caime F, Rulli I, et al. Prevalence and clinical features of severe diabetic ketoacidosis treated in pediatric intensive care unit: a 5 years monocentric experience. *Ital J Pediatr*. 2023;49:1-8.
- Hayes Dorado JP. Cetoacidosis diabética: evaluación y tratamiento. *Rev Soc Bol Ped*. 2015;54:18-23.
- Chang C, Chow J, Claudius I. A sugar rush: managing pediatric diabetes ketoacidosis. *Pediatric EM Endocrinol*. 2019;10:1-5.
- Godoy DA, Álvarez E, Campi V, Soler C, Masotti L, Di Napoli M. Enfoque práctico para el diagnóstico y tratamiento de los estados poliúricos en pacientes con injuria cerebral aguda. *Rev Med Chile*. 2013;141:616-25.
- López OD, Villagra R, Meyer E. Poliuria: un desafío a la interpretación y al manejo terapéutico. *Rev ByPC*. 2005;69:38-50.
- Vicinanza A, Messaaoui A, Tenoutasse T, Dorchy H. Diabetic ketoacidosis in children newly diagnosed with type 1 diabetes mellitus: role of demographic, clinical and biochemical features along with genetic and immunological markers as risk factors. A 20-year experience in a tertiary Belgian Center. *Pediatr Diabetes* 2019;20:584-93.
- Wolfsdorf J, Glaser N, Agus M, Fritsch M, Hanas R, Rewers A, et al. ISPAD clinical practice consensus guidelines 2018: diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state. *Pediatr Diabetes*. 2018;19:155-77.
- Priyambada L, Wolfsdorf J, Brink S, Fritsch M, Codner E, Donaghue K, et al. ISPAD clinical practice consensus guideline: diabetic ketoacidosis in the time of COVID-19 and resource-limited settings-role of subcutaneous insulin. *Pediatr Diabetes*. 2020;21:1394-402.

# Malacoplaquia prostática diagnosticada como lesión PI-RADS 5 asociada a absceso prostático en paciente inmunocompetente

## Prostatic malakoplakia diagnosed as PI-RADS 5 lesion associated to prostatic abscess in a immunocompetent patient

Luis D. Nuño-Uscanga<sup>1</sup>, José B. Cisneros-Madrid<sup>1,2</sup>, Alejandro Madero-Arteaga<sup>1,2\*</sup>, José P. Lomelín-Ramos<sup>1,2</sup>, Yeni Fernández de Lara-Barrera<sup>3,4</sup>, Danny R. Soria-Céspedes<sup>5</sup>, Brandon Martínez-Torres<sup>1</sup> y Juan P. López-Calderón<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Urología, Centro Médico ABC; <sup>2</sup>Servicio de Urología, Hospital Ángeles Lomas; <sup>3</sup>Servicio de Radiología, Centro Médico ABC; <sup>4</sup>Servicio de Radiología, CT Scanner Lomas Altas; <sup>5</sup>Servicio de Patología, Centro Médico ABC. Ciudad de México, México

### Resumen

La malacoplaquia tiene afinidad especial por el tracto urinario, casi todos los casos en vejiga y aproximadamente el 80-90% tiene cultivos positivos para organismos gramnegativos, la mayoría de los pacientes presentan cierto grado de inmunocompromiso, es importante tenerla en cuenta en pacientes con dichas características aun cuando los estudios de extensión implican otra patología. El porcentaje de falsos positivos en biopsias prostáticas de lesiones categorizadas como PI-RADS (Prostate Imaging-Report and Data System) 5 no es despreciable, sin embargo no es común encontrarlo como diagnóstico diferencial. Paciente de 69 años sin inmunocompromiso, quien presenta inicialmente retención aguda de orina y antígeno prostático específico elevado (8.35 ng/ml), complicado con choque séptico urinario. En la resonancia magnética multiparamétrica se identificó absceso prostático asociado a lesión PI-RADS 5 en zona periférica prostática, biopsiada con diagnóstico histopatológico de malacoplaquia. Es una patología granulomatosa rara, puede ocurrir en cualquier parte del cuerpo, sin embargo la primera vez que se describió la localización prostática fue en 1959, por Carruthers. El conocimiento y sospecha de una entidad inflamatoria, benigna y rara como la malacoplaquia prostática, incluso en el contexto un paciente no inmunocomprometido, con una lesión caracterizada como PI-RADS 5 puede prevenir el mal diagnóstico y sobretratamiento de estos pacientes.

**Palabras clave:** Malacoplaquia. Próstata. Resonancia magnética multiparamétrica. Absceso prostático. Michaelis-Gutmann. PI-RADS 5.

### Abstract

Malakoplakia has a special affinity for the urinary tract, almost all cases in the bladder and approximately 80-90% have positive cultures for Gram-negative organisms, most patients have some degree of immunocompromise, it is important to take this into account in patients with these characteristics even when extension studies imply another pathology. The percentage of false positives in prostate biopsies of lesions categorized as PI-RADS (Prostate Imaging-Report and Data System) 5 is not negligible, however, it is not common to find it as a differential diagnosis. A 69-year-old patient without immunocompromise, who initially presented acute urinary retention and elevated prostate specific antigen (8.35 ng/ml), complicated with urinary septic shock.

#### \*Correspondencia:

Alejandro Madero-Arteaga  
E-mail: alejandromadero22@gmail.com

Fecha de recepción: 16-08-2023

Fecha de aceptación: 08-02-2024

DOI: 10.24875/AMH.23000023

Disponible en internet: 24-01-2025

An Med ABC 2024;69(Supl 1):48-53

[www.analesmedicosabc.com](http://www.analesmedicosabc.com)

0185-3252 / © 2024 Asociación Médica del Centro Médico ABC. Publicado por Permanyer. Este es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

*Multiparametric magnetic resonance identified a prostatic abscess associated with a PI-RADS 5 lesion in peripheral prostatic zone, which was biopsied, with histopathological diagnosis of malacoplakia. It is a rare granulomatous pathology, it can occur in any part of the body, however, the first time that the prostatic location was described was in 1959 by Carruthers. Knowledge and suspicion of a rare, benign, inflammatory entity such as prostatic malacoplakia, even in the context of a non-immunocompromised patient, with a lesion characterized as PI-RADS 5, can prevent misdiagnosis and overtreatment of these patients.*

**Keywords:** Malacoplakia. Prostate. Multiparametric magnetic resonance. Prostatic abscess. Michaelis-Gutmann. PI-RADS 5.

## Introducción

La malacoplaquia es un proceso inflamatorio crónico granulomatoso, raro, que se presenta principalmente en pacientes inmunocomprometidos, con diabetes mellitus o neoplasias hematolinfoides<sup>1</sup>. Se cree que es causado principalmente por una falla de los macrófagos en la fagocitosis de microorganismos<sup>2,3</sup>. Este desorden puede diagnosticarse solamente mediante estudio histopatológico, en el cual se encuentran macrófagos con cuerpos de Michaelis-Gutmann, descritos en 1902 por Michaelis y Gutmann y mejor caracterizados en 1903 por von Hansemann, los cuales contienen calcio, hierro, bacterias intactas y degeneración dentro de los fagolisosomas, es por lo anterior que la asociación con los procesos infecciosos es bien conocida. Microorganismos como *Escherichia coli* y *Klebsiella pneumoniae* se aíslan comúnmente en este tipo de lesiones<sup>4</sup>.

La malacoplaquia tiene especial predilección por las vías urinarias, aunque puede presentarse en cualquier parte del cuerpo. En los últimos años los reportes de involucramiento de órganos como hueso, útero, próstata y pulmón han aumentado<sup>4</sup>. Dentro del aparato genitourinario la mayor parte de los casos se presenta en la vejiga, siendo una biopsia vesical el primer espécimen en el que se reportó la malacoplaquia. Actualmente la mayoría de los casos descritos de malacoplaquia vesical están asociados a antecedente de cultivos positivos para *E. coli*<sup>3</sup>.

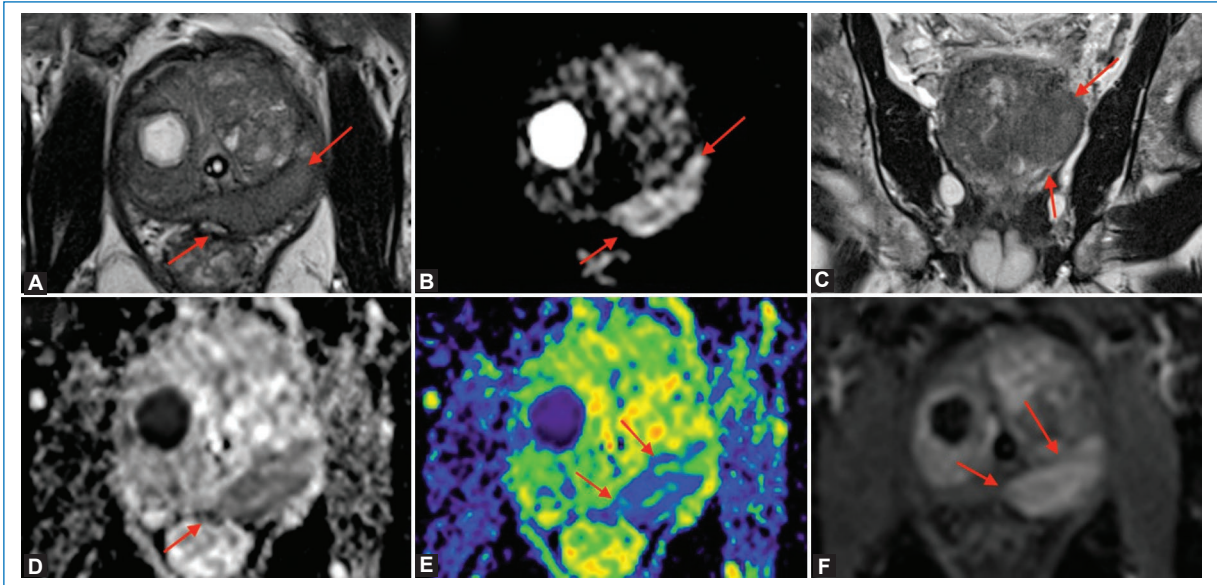
El primer caso de malacoplaquia de localización prostática fue descrito por Carruthers en 1959<sup>1,3</sup>. Para 1989 se habían descrito 200 casos de malacoplaquia, de los cuales 11 correspondieron a localización prostática, y para 2021 solo habían sido descritos 74 casos de malacoplaquia prostática en todo el mundo, por lo que se sigue considerando una enfermedad extremadamente rara.

Aun cuando se trata de una enfermedad inflamatoria y de naturaleza benigna, la malacoplaquia prostática se ha considerado una enfermedad que puede mimetizarse como carcinoma tanto en un tacto rectal anormal como en los estudios de última generación como

la resonancia magnética (RM) multiparamétrica de próstata. Si bien los falsos positivos de lesiones PI-RADS (*Prostate Imaging-Report and Data System*) 5 se consideran moderadamente raros, alcanzando hasta el 14.7% de las biopsias con verdaderos PI-RADS 5, es importante mantener una alta sospecha, ya que el adecuado diagnóstico de esta y otras patologías benignas pueden evitar el sobretratamiento de los pacientes.

## Caso clínico

Hombre de 69 años, quien presenta como único antecedente médico de importancia hiperuricemia manejada con alopurinol. Niega antecedentes familiares para cáncer de próstata. Inicia su padecimiento actual presentando retención aguda de orina dos meses antes de su ingreso, así como sintomatología de almacenamiento y vaciamiento vesical caracterizados por urgencia urinaria, tenesmo, disminución de fuerza y calibre de chorro urinario. Se le realizaron cinco recambios de sonda transuretral sin alteraciones o dificultades para su colocación. Dos días antes de su ingreso presenta alteración del estado general, astenia, adinamia y fiebre no cuantificada a pesar de encontrarse en manejo con levofloxacino por 10 días. Para este momento continúa con la vía urinaria derivada mediante sonda transuretral, por lo que acude a servicio de urgencias de nuestra institución, en donde se identifica hipotensión y bradicardia sintomática, requiriendo apoyo vasopresor e inotrópico, se inicia tratamiento antimicrobiano empírico con meropenem e ingreso a unidad de cuidados intensivos. A la exploración física dirigida, genitales acordes a edad y sexo, pene cilíndrico, meato central, con presencia de sonda transuretral 16 fr con gasto urinario claro sin sedimento, testículos intraescrotales sin alteración en morfología o consistencia, tacto rectal diferido. En sus estudios de laboratorio se destacan leucocitos de  $8.23 \times 10^3/\text{ul}$ , neutrófilos de  $7.08 \times 10^3/\text{ul}$ , proteína C reactiva de 11.69 mg/dl, procalcitonina de 31.6 ng/dl, antígeno prostático específico de 8.35 ng/ml, glucosa de 200 mg/dl, con una



**Figura 1.** Paciente de 69 años con cuadros de prostatitis de repetición. Portador de sonda vesical. Resonancia magnética multiparamétrica. Lesión que muestra restricción molecular, (A-C) hiperintensa en difusión DWI (B), hipointensa heterogénea en el mapa de coeficiente de difusión aparente ADC (D), de  $0.877 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ , y realce + (E, F), mide 28 mm. PI-RADS 5 de acuerdo con los criterios de PI-RADS (*Prostate Imaging-Report and Data System*) V2.1. Con sospecha alta de malignidad. Reporte histológico de zona flemonosa «prostatitis».

histórica de 99 mg/dl, creatinina de 0.79 mg/dl y dímero D de 3,009 ug/ml. Prueba de reacción en cadena de la polimerasa/antígeno coronavirus 2 del síndrome respiratorio agudo grave (SARS-CoV-2): negativo. El examen general de orina muestra: color amarillo, aspecto claro, gravedad 1.019, osmolaridad 665, pH 5, nitritos (-), esterasa leucocitaria (-), proteínas, glucosa (-), cetonas (-), urobilinógeno (-), bilirrubinas (-), hemoglobina 0.06, leucocitos 7, eritrocitos 16, células epiteliales 7, bacterias 65, cristales (-), levaduras (-), filamento mucoso (-), cilindros (-), pseudohifas (-). El urocultivo y hemocultivo fue positivo para *E. coli* (Tabla 1). Posterior a la estabilización del paciente se realizó RM multiparamétrica de próstata con equipo de 3 Teslas por sospecha de absceso prostático, en la cual se observa próstata de 99 g, dos lesiones prostáticas, la primera en tercio superior y medio, y parcial del tercio inferior (tamaño 15 mm), categoría PI-RADS 5, la segunda en zona transicional izquierda (tamaño 29 mm) categoría PI-RADS 4, y la tercera en tercio inferior derecho de zona transicional a considerar absceso (tamaño 20 mm), categoría PI-RADS 2. Ganglios pélvicos en cadena obturatriz, paravesicales y pararectales (Figs. 1 y 2).

Con los hallazgos mencionados y tras cinco días de tratamiento antimicrobiano con carbapenémico, con

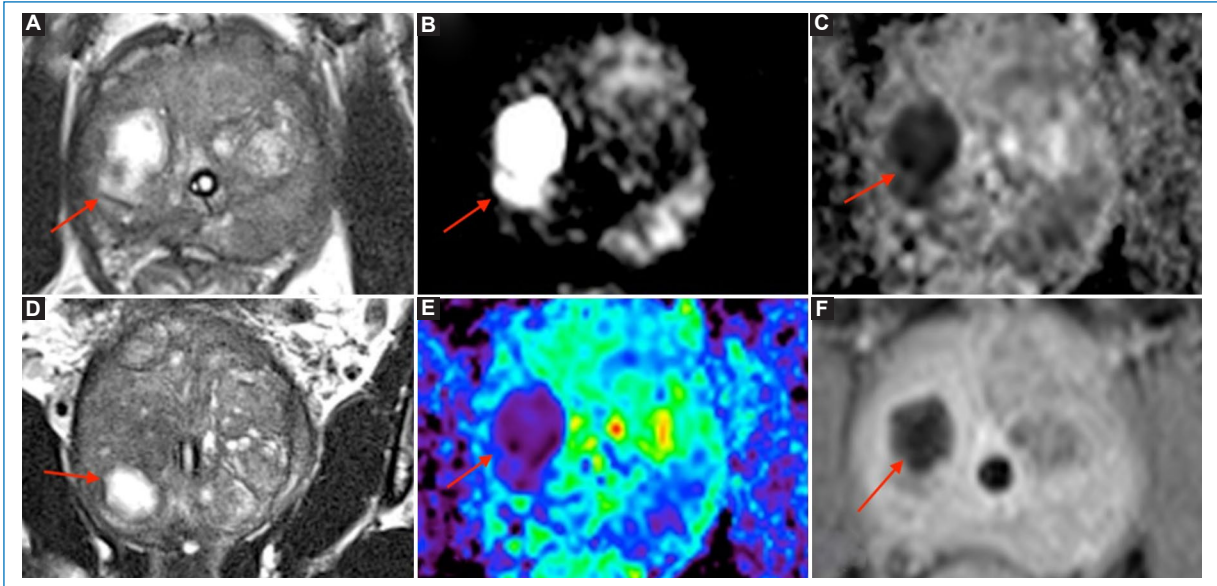
**Tabla 1.** Resultados de estudios de laboratorio al ingreso

Parámetro	Resultado	Unidad de medida
Leucocitos	8.23	$10^3/\text{ul}$
Neutrófilos	7.08	$10^3/\text{ul}$
Proteína C reactiva	11.69	mg/dl
Procalcitonina	31.6	ng/dl
Antígeno prostático específico	8.35	ng/ml
Glucosa	200	mg/dl
Creatinina	0.79	mg/dl
Dímero D	3009	ug/ml
<b>PCR/antígeno SARS-CoV-2</b>	<b>Negativo</b>	<b>Positivo/negativo</b>
Examen general de orina		
Bacterias	65	x campo
Células epiteliales	7	x campo
Eritrocitos	16	x campo
Leucocitos	7	x campo

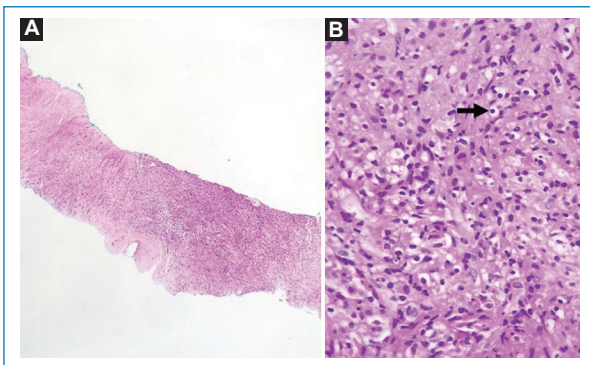
PCR: prueba de reacción en cadena de la polimerasa; SARS-CoV-2: coronavirus 2 del síndrome respiratorio agudo grave.

adecuada respuesta clínica, se decide realizar destechamiento y drenaje del absceso prostático mediante resección transuretral bipolar, más toma de biopsia





**Figura 2.** Paciente de 69 años con cuadros de prostatitis de repetición. Portador de sonda vesical. Resonancia magnética multiparamétrica. Absceso (flecha), imagen ovoidea multilobulada, colección intraprostática hiperintensa, heterogénea en secuencia T2 (A-D), hiperintenso en difusión (B), e hipointenso en ADC (E), con ADC de  $0.877 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ , acentuada restricción molecular, con realce «en anillo» (E) y pared gruesa (F). En la periferia del absceso existe cambios extensos de prostatitis aguda, típica menor señal difusa en T2 y ADC, DWI leve hiperintensidad, y realce con contraste.



**Figura 3.** A: biopsia transrectal de próstata que muestra extenso infiltrado inflamatorio linfocítico con escasos conductos prostáticos residuales (H y E, 40x). B: los macrófagos presentan material basófilo intracitoplasmático que corresponden a los cuerpos de Michaelis-Gutmann (flecha, H y E, 400x).

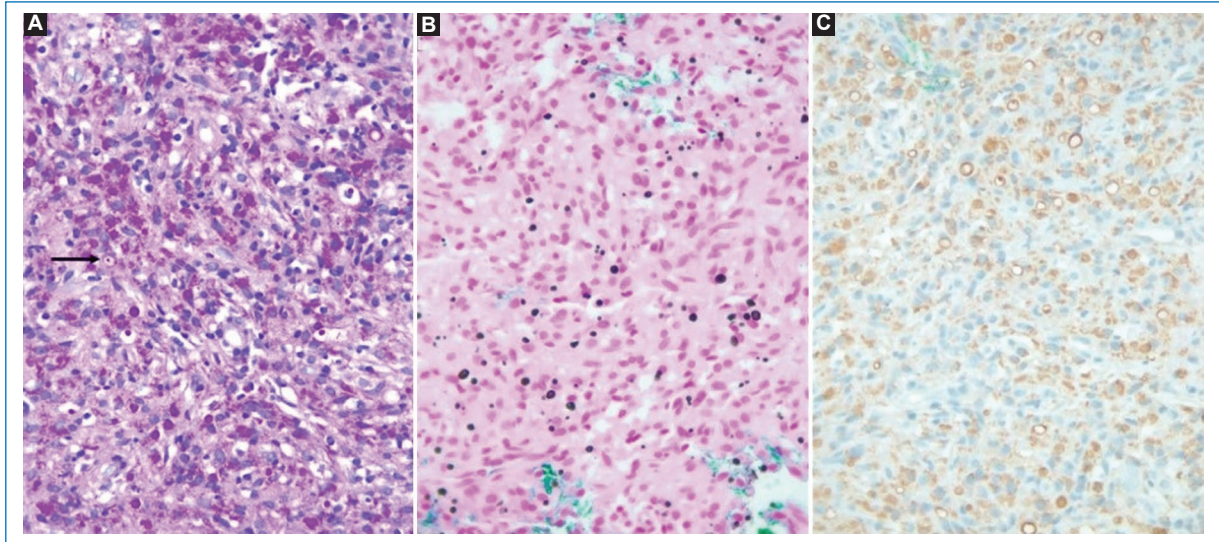
prostática transrectal guiada por ultrasonido de la lesión sospechosa PI-RADS 5. Se debe mencionar que durante este procedimiento la resección transuretral fue conservadora con la intención solo del drenaje del foco infeccioso y sin modificar la anatomía prostática de manera importante en caso de que el paciente requiriera un tratamiento radical en el escenario de un reporte de biopsia con enfermedad maligna.

En los cortes histológicos se identificó infiltrado inflamatorio linfocítico, con macrófagos de citoplasma amplio, vacuolado, con estructuras ovoides intracitoplasmática que con las tinciones de PAS y von Kossa fueron positivos, por lo tanto corresponden a cuerpos de Michaelis-Gutmann. Además, por inmunohistoquímica en estos sitios de la citoqueratina AE1/3 es negativa y el CD68 positivo en macrófagos, con reforzamiento alrededor de dichas estructuras (Figs. 2 y 3). El resto del tejido prostático presentó atrofia simple sin neoplasia maligna. Con los hallazgos descritos el diagnóstico fue de malacoplaquia.

Debido a lo anterior, se considera que el paciente cursa con malacoplaquia prostática como parte del proceso infeccioso prostático, asociado a la infección por *E. coli* por lo que nos encontramos ante una entidad rara y benigna. Se decide entonces realizar una resección transuretral de próstata del tejido obstructivo residual cuatro semanas después del procedimiento inicial, donde los hallazgos morfológicos son similares a los de la biopsia transrectal.

## Discusión

La malacoplaquia prostática es una entidad crónica e inflamatoria que se asocia fuertemente a la infección



**Figura 4.** Biopsia transrectal de próstata que presenta cuerpos de Michaelis-Gutmann positivos con la tinción de PAS (A, 400x) y con la tinción de von Kossa (B, 400x). Por inmunohistoquímica los macrófagos son positivos al CD68 que muestra un defecto intracitoplasmático (C D68 inmunohistoquímica, 400x).

por *E. coli*, con hasta el 80-90% de aislamiento de esta bacteria en los cultivos<sup>4</sup>. La malacoplaquia prostática habitualmente se presenta con síntomas urinarios bajos y de forma más rara como se presentó en nuestro paciente, con retención aguda de orina, absceso prostático y choque séptico. Llama la atención de igual manera que el paciente no presentaba factores de riesgo asociados a esta patología como son la diabetes *mellitus* o algún otro tipo de inmunocompromiso<sup>4</sup>.

Debido a que la forma de presentación de esta enfermedad puede mimetizarse con otras enfermedades, principalmente con adenocarcinoma de próstata, con elevación de antígeno prostático específico y la presencia de lesiones sugerentes de malignidad en la RM multiparamétrica<sup>5</sup>, como fue en nuestro caso con una lesión PI-RADS 5, asociado además a un absceso prostático, lo que hace aún más rara la forma clínica en la que inició nuestro paciente, por lo que es importante para urólogos, imagenólogos y patólogos tener en mente esta entidad y así evitar tratamientos excesivos y radicales que puedan afectar a la calidad de vida de los pacientes de forma innecesaria<sup>5</sup>.

El diagnóstico de malacoplaquia se confirma con el estudio histopatológico, donde se identifica infiltrado inflamatorio crónico linfohistiocítico con presencia de material intracitoplasmático que contiene calcio y es positivo para la tinción de von Kossa (cuerpos de Michaelis-Gutmann) (Fig. 4)<sup>6</sup>.

El tratamiento de la malacoplaquia una vez que se establece el diagnóstico con seguridad es con base en terapia antimicrobiana, según los reportes revisados el grupo farmacológico más utilizado son las fluoroquinolonas, sin embargo, teniendo en cuenta la gran resistencia local a este tipo de fármacos se optó por la utilización de carbapenémicos como primera opción, además de la gravedad del cuadro inicial. En casos raros como el nuestro es necesaria la utilización de la resección transuretral de próstata para el drenaje de abscesos una vez controlado el cuadro agudo de la infección<sup>6</sup>.

Según el reporte de Permpongkosol et al.<sup>2</sup> hubo una desaparición de la lesión sospechosa PI-RADS 5 tras el tratamiento antimicrobiano en una RM multiparamétrica de seguimiento, sin embargo en nuestro caso no fue posible la realización de una nueva RM para confirmar este hallazgo.

## Conclusión

La malacoplaquia prostática es un diagnóstico poco esperado en la práctica clínica, sin embargo puede camuflarse muy bien como adenocarcinoma prostático, imitando incluso las pruebas de mayor sensibilidad disponibles, como la RM multiparamétrica, por lo que debemos mantenernos alertas cuando el paciente presenta factores de riesgo asociados, como son infecciones por *E. coli* y algún grado de inmunocompromiso. Sin embargo debe notarse que en el caso de nuestro

paciente se presentó una lesión PI-RADS 5, choque séptico y absceso prostático sin este último de factor de riesgo presente.

Hacer la distinción y diagnóstico de malacoplaquia prostática sobre el cáncer de próstata puede evitar el sobretratamiento, efectos adversos y deterioro de la calidad de vida de nuestros pacientes.

## Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

## Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

## Consideraciones éticas

**Protección de personas y animales.** Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

**Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética.** Los autores han seguido los

protocolos de confidencialidad de su institución, han obtenido el consentimiento informado de los pacientes, y cuentan con la aprobación del Comité de Ética. Se han seguido las recomendaciones de las guías SAGER, según la naturaleza del estudio.

**Declaración del uso de inteligencia artificial.** Los autores declaran que no han utilizado ningún tipo de inteligencia artificial generativa en la redacción de este manuscrito.

## Bibliografía

1. Konnak JW, Hart WR. Malacoplakia of the prostate in an immunosuppressed patient. *J Urol.* 1976;116(6):830-2.
2. Permpongkosol S, Phongkitkarun S, Sirilarpyot W, Siantong M, Chalermpanyakorn P. Prostatic malakoplakia presenting as PI-RADS score 5 lesion which was down-scored after treatment: a case report and review literatures. *J Med Assoc Thai.* 2021;104:150-5.
3. Dong H, Dawes S, Philip J, Chaudhri S, Subramonian K. Malakoplakia of the urogenital tract. *Urology Case Reports.* 2015;3(1):6-8.
4. Görgel SN, Balci U, Sarı AA, Ermete M, Girgin C, Dinçel C. Malakoplakia of the prostate diagnosed by elevated PSA level and transrectal prostate biopsy. *Kaohsiung J Med Sci.* 2011;27(4):163-5.
5. Rezaee ME, Ren B, Sverrisson EF, Seigne JD, Dagrosa LM. Mischievous malakoplakia: A potential pitfall of mpMRI of the prostate? *Urol Case Rep.* 2020;32:101222.
6. Velasquez MC, Taylor Smith PJ, Prakash NS, Kava B, Kryvenko ON, Castillo-Acosta R, et al. Malakoplakia of the prostate diagnosed on multiparametric-MRI ultrasound fusion guided biopsy: A case report and review of the literature. *Urol Case Rep.* 2017;18:94-6.

# Utilidad de la artroscopía en el manejo de la fractura de tobillo

## Utility of arthroscopy in the management of ankle fracture

Eira Santiago-Balmaseda\*, Luis F. Hermida-Galindo y Adriana Ávila-Salgado

Servicio de Traumatología y Ortopedia, Centro Médico ABC, Ciudad de México, México

### Resumen

La artroscopía resulta útil en el manejo de las fracturas de tobillo. Presentamos el caso de un varón de 49 años con fractura de tobillo asociada a lesiones ligamentarias, condrales y sindesmal diagnosticadas y tratadas con apoyo de la artroscopía. El paciente evolucionó favorablemente, incorporándose a la actividad deportiva a los 8 meses. Aunque no existe un criterio consensuado sobre el uso de la artroscopía en las fracturas de tobillo, es una herramienta valiosa para la restitución de superficies articulares y la comprobación de inestabilidades ligamentarias. Es menester detectar mecanismos de trauma asociados a lesiones ocultas que se beneficiarán de un manejo por artroscopía.

**Palabras clave:** Fractura de tobillo. Sindesmosis. Artroscopía de tobillo. Lesión condral.

### Abstract

Arthroscopy is useful for the management of ankle fractures. We present a 49-year-old man with an ankle fracture plus ligament, chondral, and syndesmotic injuries diagnosed and treated with the aid of arthroscopy. The patient evolved favorably, returning to sports at 8 months. Although there is no agreed criteria on the use of arthroscopy in ankle fractures, it is a valuable tool for the restitution of joint surfaces and the verification of ligament instabilities. It is necessary to detect trauma mechanisms associated with hidden injuries that will benefit from arthroscopic management.

**Keywords:** Ankle fracture. Syndesmosis. Ankle arthroscopy. Chondral injury.

#### \*Correspondencia:

Eira Santiago-Balmaseda

E-mail: eirasantiagobts@gmail.com

0185-3252 / © 2024 Asociación Médica del Centro Médico ABC. Publicado por Permanyer. Este es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Fecha de recepción: 21-08-2023

Fecha de aceptación: 14-02-2024

DOI: 10.24875/AMH.23000025

Disponible en internet: 24-01-2025

An Med ABC 2024;69(Supl 1):54-58

[www.analesmedicosabc.com](http://www.analesmedicosabc.com)

## Introducción

La fractura de tobillo es una de las lesiones más comunes en la extremidad inferior<sup>1</sup>. Aproximadamente el 50% de los pacientes reportan síntomas como dolor crónico, rigidez, edema recurrente e inestabilidad del tobillo, y alrededor del 18% no pueden regresar al deporte<sup>2</sup>. Para tratar esta lesión es esencial llevar a cabo una reducción anatómica y una fijación estable. Sin embargo, descuidar el manejo de la lesión sindesmal y de otras lesiones ligamentarias u osteocondrales se relaciona con resultados posoperatorios deficientes<sup>3</sup>. Abordar estas patologías simultáneamente con la osteosíntesis mejora el pronóstico posoperatorio. Las radiografías, incluso con estrés, no son el método más sensible para detectar estas alteraciones, y por ello se ha establecido la superioridad de la artroscopía para su diagnóstico y tratamiento<sup>1</sup>.

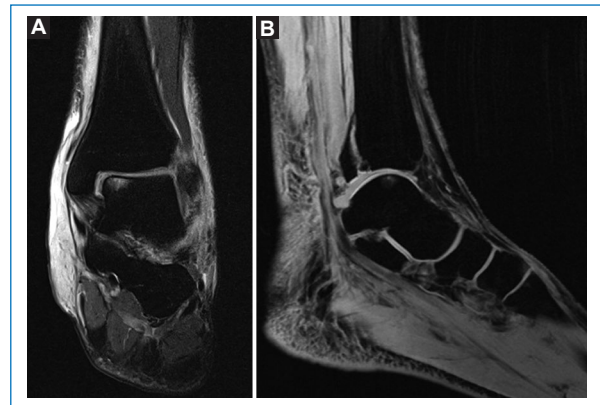
En la literatura se ha informado que las lesiones sindesmales ocurren en el 20-45% de las fracturas maleolares<sup>4</sup> y las lesiones osteocondrales en el 65% de los casos<sup>5</sup>, y a menudo se asocian con desgarros del ligamento deltoideo (hasta el 58% de las fracturas<sup>6</sup>). Además, se ha demostrado que tanto la reducción como el tamaño del fragmento del maléolo posterior influyen en la evolución clínica<sup>7</sup>. Por lo tanto, algunos cirujanos optan por realizar la reducción y la fijación interna asistidas por artroscopía, ya que permite la identificación y el tratamiento de lesiones intraarticulares, lo que ayuda a prevenir cambios artrósicos tempranos<sup>8</sup>.

## Caso clínico

Varón de 49 años, sano, quien se ejercitaba regularmente con carreras y ciclismo seis veces por semana, y sin antecedentes de consumo de tabaco o alcohol, que acudió al servicio de urgencias después de sufrir una caída de bicicleta con traumatismo directo en su tobillo izquierdo. Experimentó un chasquido en el tobillo y no pudo identificar un mecanismo específico de lesión. Durante la evaluación inicial se constató incapacidad para la bipedestación, edema, limitación en los arcos de movimiento del tobillo y dolor a la palpación en el tercio medio de la diáfisis del peroné. Las radiografías mostraron una fractura espiroidea en el tercio medio de la diáfisis del peroné con desplazamiento posterior del tercer fragmento y una fractura de maléolo posteromedial desplazada (Fig. 1). Inicialmente se colocó una férula suropodálica posterior y se solicitó resonancia magnética de tobillo, en la cual se observaron fractura del maléolo posteromedial, ruptura del



**Figura 1.** Radiografías iniciales. **A:** lateral de pierna izquierda en la que se observa una fractura espiroidea en el tercio medio de la diáfisis del peroné con desplazamiento posterior del tercer fragmento. **B:** lateral de tobillo izquierdo que muestra una fractura de maléolo posterior desplazada.

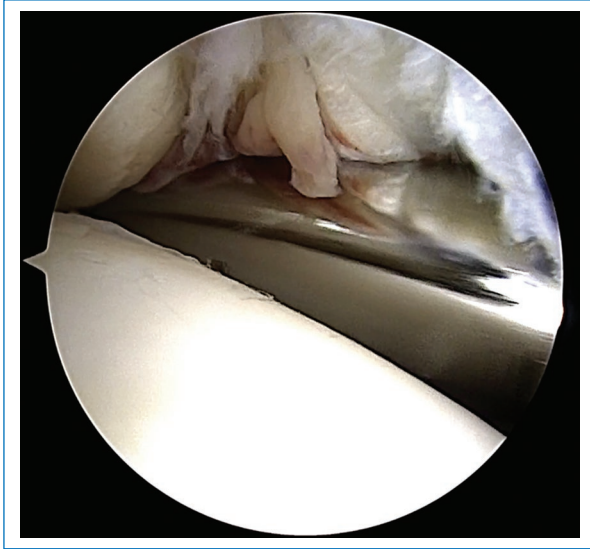


**Figura 2.** Resonancia magnética de tobillo izquierdo. **A:** corte coronal T2 que muestra lesión del deltoideo y zona de edema óseo en el astrágalo. **B:** corte sagital T2 que muestra fractura de maléolo posteromedial.

ligamento peroneoastragalino anterior, lesión condral en el margen medial del astrágalo con edema subcortical y ruptura de los fascículos profundos del complejo deltoideo (Fig. 2).

A los 10 días de la lesión fue sometido a una artroscopía anterior de tobillo, en la cual se evidenciaron fragmentos condrales libres y lesión condral en el astrágalo a nivel de la axila anteromedial de 10 mm sin estructura ósea adherida. Además, se confirmó una ruptura completa del fascículo anterior superficial del complejo deltoideo (tibio astragalino) y se corroboró la lesión sindesmal mediante la introducción del palpador (Fig. 3).

Se procedió con la resección artroscópica de los fragmentos condrales y reducción guiada por artroscopía de la sindesmosis, la cual se mantuvo con un tornillo



**Figura 3.** Introducción de la punta de un rasurador en la diástasis de la sindesmosis durante la artroscopia.

transindesmal canulado de 4.0 × 55 mm. A través de un abordaje medial se realizó la osteosíntesis del maléolo posteromedial con un tornillo canulado de 4.0 × 36 mm y placa A.L.P.S.<sup>®</sup> foot straight fusion de 3.5 mm (Zimmer Biomet) (Fig. 4). Utilizando el mismo abordaje se realizaron dos microperforaciones a nivel de la lesión condral del astrágalo y se reparó el ligamento deltoideo con un ancla BioComposite SutureTak<sup>®</sup> Mini (Arthrex) de 2.5 mm. Se decidió tratar la ruptura del ligamento peroneoastragalino anterior de manera conservadora.

Finalmente, se tomaron radiografías de control inmediato y se colocó una férula suropédica posterior (Fig. 5). Se difirió el apoyo por 6 semanas. El paciente regresó al deporte con trote ligero a los 4.5 meses. Debido a que presentó una ligera molestia en la región lateral del tobillo, se retiró el tornillo transindesmal a los 7 meses. Alcanzó el nivel deportivo previo a la lesión a los 8 meses después del primer evento quirúrgico. A los 33 meses de la lesión se aplicó la encuesta FAAM (*Foot and Ankle Ability Measure*), obteniendo una calificación del 98% para actividades de la vida diaria y del 97% para actividades deportivas, mencionando ligeras molestias para ejecutarlas por largos periodos de tiempo.

## Discusión

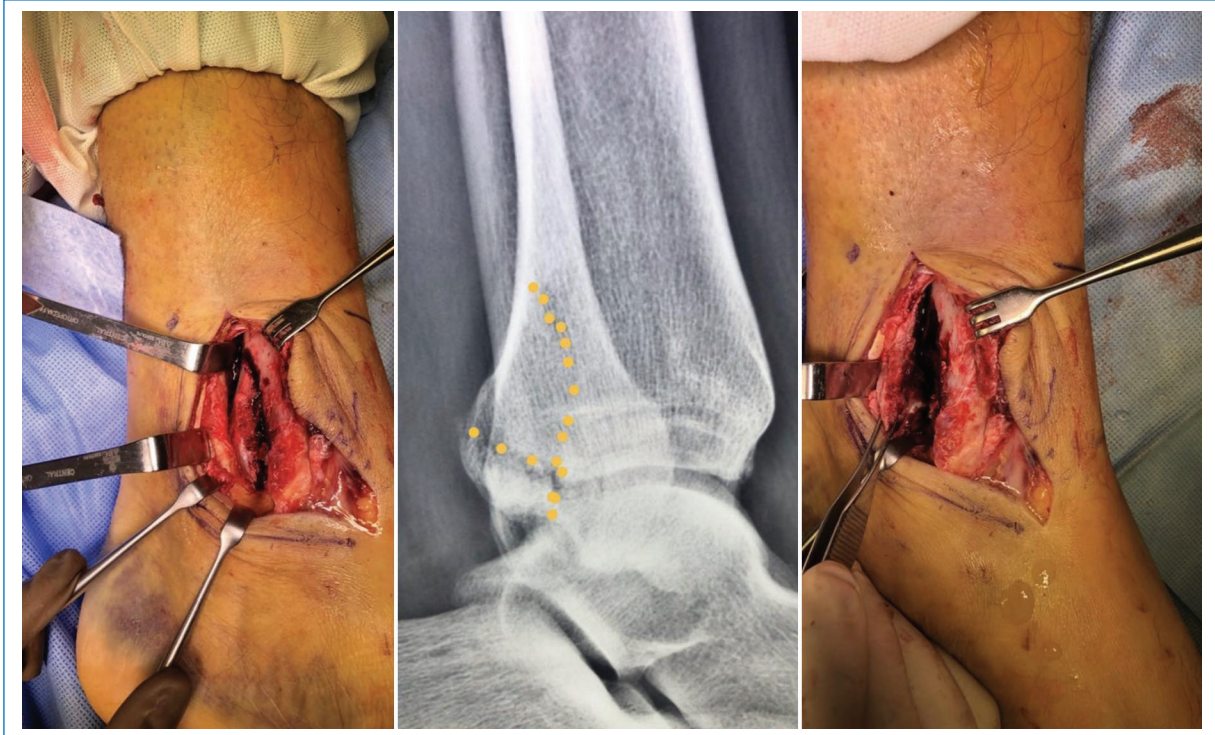
Las lesiones parciales de la sindesmosis pueden pasar desapercibidas en las radiografías, por lo que se

puede hacer uso de la tomografía y la artroscopia como auxiliares diagnósticos<sup>9</sup>. Los paraclínicos de nuestro paciente mostraban datos sugerentes de una lesión sindesmal, pero se tomó la decisión de obtener un diagnóstico preciso por artroscopia. Basados en el estudio cadavérico realizado por Massri-Pugin et al.<sup>10</sup>, consideramos la introducción completa del palpador en la incisura tibioperonea como prueba de inestabilidad sindesmal y, por tanto, indicación de fijación quirúrgica.

La fijación del maléolo posterolateral estabiliza la sindesmosis, ya que es el sitio de origen del ligamento tibioperoneo posterior<sup>11</sup>. Por ello, en este caso, la fijación del maléolo posteromedial no trata la lesión sindesmal. Se decidió la fijación rígida de la sindesmosis buscando proveer estabilidad tanto coronal como sagital, y así evitar la migración proximal del peroné. No obstante, otra opción sería emplear dos sistemas flexibles, con los cuales se ha mencionado mayor facilidad de la colocación y menor tasa de reintervención<sup>12-14</sup>. Sin embargo, desde el aspecto biomecánico no se han encontrado diferencias entre ambos tipos de fijación, e independientemente de la selección de implantes, la verdadera importancia del tratamiento radica en la reducción adecuada del peroné dentro de la incisura peronea<sup>4,15</sup>.

Por otro lado, no abordar las lesiones condrales en el momento de la osteosíntesis condiciona una mala evolución clínica y una probabilidad 3.5 veces mayor de desarrollar osteoartritis<sup>16</sup>. Para el diagnóstico de estas lesiones se debe recurrir a la resonancia magnética y la artroscopia<sup>17</sup>. En este caso, por el mecanismo de trauma de alta energía y por el patrón de las fracturas, consideramos altamente probable la presencia de estas lesiones intraarticulares, por lo cual se solicitó una resonancia magnética. Aunque en este paciente la lesión condral fue corroborada por resonancia magnética y artroscopia, se decidió tratarla de manera abierta aprovechando el abordaje requerido para la fijación del maléolo posteromedial. Ya que se trataba de una lesión con un área menor de 150 mm<sup>2</sup>, se optó por realizar microfracturas debido a que se han documentado buenos resultados funcionales con este manejo<sup>18,19</sup>.

Con respecto a las rupturas del ligamento deltoideo, cuya incidencia es del 40%<sup>6</sup>, es importante destacar que no es raro que pasen desapercibidas y sin tratamiento<sup>20</sup>. Aunque previamente no se encontraba indicado el tratamiento quirúrgico de las lesiones agudas de este complejo, los estudios han demostrado que la reparación del deltoideo restringe la rotación axial y coronal del astrágalo, estabilizando la articulación



**Figura 4.** Imágenes transoperatorias. Se observa el trazo de fractura posteromedial durante la cirugía en dos planos sagitales y se compara con la imagen radiológica.



**Figura 5.** Radiografías anteroposterior y lateral de control posoperatorio.

tibioastragalina<sup>21-23</sup>. Esta ventaja se ha demostrado especialmente en fracturas de tipo Weber C, como es el caso del paciente aquí presentado, quien recibió tratamiento con la colocación de un ancla<sup>24-26</sup>.

Finalmente, en cuanto al tratamiento de las lesiones agudas del ligamento peroneoastragalino, generalmente se prefiere el manejo conservador sobre el quirúrgico.

A pesar de ello, algunos cirujanos pueden considerar la reparación aguda con la argumentación de un posible regreso más temprano a la actividad deportiva. Sin embargo, hasta la fecha, no se ha demostrado que esta opción sea superior<sup>27</sup>. Por lo tanto, en el caso de nuestro paciente, decidimos no llevar a cabo la reparación quirúrgica del ligamento peroneoastragalino anterior.

A pesar de la falta de consenso en cuanto al uso constante de la artroscopía en las fracturas de tobillo, ha mostrado ser una herramienta valiosa para la evaluación de rupturas e inestabilidades ligamentarias, lo que contribuye a prevenir ciertas complicaciones, como cambios artrósicos tempranos, mala unión y dolor persistente<sup>8</sup>. En este caso, la artroscopía se empleó para abordar con precisión la sindesmosis y permitió la resección de fragmentos condrales libres. La evolución clínica observada en el paciente nos lleva a sugerir que, gracias al manejo integral otorgado, no solo logramos una correcta unión de la fractura, sino también la estabilización de las estructuras laterales, mediales y sindesmales del tobillo.

## Conclusiones

La artroscopía es una herramienta diagnóstica y terapéutica valiosa para el manejo de la fractura de

tobillo. En consecuencia, resulta esencial detectar mecanismos de trauma que se puedan relacionar con lesiones no evidentes, sobre todo en pacientes con alta demanda física que se beneficiarían de este tipo de tratamiento.

## Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

## Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

## Consideraciones éticas

**Protección de personas y animales.** Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

**Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética.** Los autores han seguido los protocolos de confidencialidad de su institución, han obtenido el consentimiento informado de los pacientes, y cuentan con la aprobación del Comité de Ética. Se han seguido las recomendaciones de las guías SAGER, según la naturaleza del estudio.

**Declaración sobre el uso de inteligencia artificial.** Los autores declaran que no han utilizado ningún tipo de inteligencia artificial generativa en la redacción de este manuscrito.

## Bibliografía

- Lui TH, Ip KY, Chow HT. Comparison of radiologic and arthroscopic diagnoses of distal tibiofibular syndesmosis disruption in acute ankle fracture. *Arthroscopy*. 2005;21:1370e1-7.
- Hong CC, Nashi N, Prosad Roy S, Tan KJ. Impact of trimalleolar ankle fractures: how do patients fare post-operatively? *Foot Ankle Surg*. 2014;20:48-51.
- Verhage SM, Schipper IB, Hoogendoorn JM. Long-term functional and radiographic outcomes in 243 operated ankle fractures. *J Foot Ankle Res*. 2015;8:45.
- Rammelt S, Manke E. Syndesmosis injuries at the ankle. *Unfallchirurg*. 2018;121:693-703.
- Darwich A, Adam J, Dally FJ, Hetjens S, Jawhar A. Incidence of concomitant chondral/osteochondral lesions in acute ankle fractures and their effect on clinical outcome: a systematic review and meta-analysis. *Arch Orthop Trauma Surg*. 2021;141:63-74.
- Jeong MS, Choi YS, Kim YJ, Kim JS, Young KW, Jung YY. Deltoid ligament in acute ankle injury: MR imaging analysis. *Skeletal Radiol*. 2014;43:655-63.
- Drijfhout van Hooff CC, Verhage SM, Hoogendoorn JM. Influence of fragment size and postoperative joint congruency on long-term outcome of posterior malleolar fractures. *Foot Ankle Int*. 2015;36:673-8.
- Dodson NB, Ross AJ, Mendicino RW, Catanzariti AR. Factors affecting healing of ankle fractures. *J Foot Ankle Surg*. 2013;52:2-5.
- Pakarinen HJ, Flinkkilä TE, Ohtonen PP, Hyvönen PH, Lakovaara MT, Leppilähti JI, et al. Syndesmotic fixation in supination-external rotation ankle fractures: a prospective randomized study. *Foot Ankle Int*. 2011;32:1103-9.
- Massri-Pugin J, Lubberts B, Vopat BG, Guss D, Hosseini A, DiGiovanni CW. Effect of sequential sectioning of ligaments on syndesmotic instability in the coronal plane evaluated arthroscopically. *Foot Ankle Int*. 2017;38:1387-93.
- Rammelt S, Bartonček J. Posterior malleolar fractures: a critical analysis review. *JBJS Rev*. 2020;8:e19.00207.
- Tsai J, Pivec R, Jauregui JJ, Hayes WT, McLeold M, Naziri Q, et al. Strength of syndesmosis fixation: two TightRope versus one TightRope with plate-and-screw construct. *J Long Term Eff Med Implants*. 2016;26:161-5.
- Li Y, Zhang M, Li X, Chen X, Deng J. Effectiveness comparison of flexible fixation and rigid fixation in treatment of ankle pronation-external rotation fractures with distal tibiofibular syndesmosis. *Zhongguo Xiu Fu Chong Jian Wai Ke Za Zhi*. 2017;31:820-4.
- Elabd A, Abdullah S, Kandel W, Hegazy M. Syndesmotic stabilization: syndesmotic screw versus flexible fixation: a systematic review. *J Foot Ankle Surg*. 2021;60:998-1007.
- Rammelt S, Zwipp H, Grass R. Injuries to the distal tibiofibular syndesmosis: an evidence-based approach to acute and chronic lesions. *Foot Ankle Clin*. 2008;13:611-33.
- Stufkens SA, Knupp M, Horisberger M, Lampert C, Hintermann B. Cartilage lesions and the development of osteoarthritis after internal fixation of ankle fractures: a prospective study. *J Bone Joint Surg Am*. 2010;92:279-86.
- Dawe EJ, Jukes CP, Ganesan K, Wee A, Gougoulis N. Ankle arthroscopy to manage sequelae after ankle fractures. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2015;23:3393-7.
- Duramaz A, Baca E. Microfracture provides better clinical results than debridement in the treatment of acute talar osteochondral lesions using arthroscopic assisted fixation of acute ankle fractures. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2018;26:3089-95.
- Choi WJ, Park KK, Kim BS, Lee JW. Osteochondral lesion of the talus: is there a critical defect size for poor outcome? *Am J Sports Med*. 2009;37:1974-80.
- Diab HS. Suture anchor repair for ruptured deltoid ligament in pronation ankle fractures. *Curr Orthop Pract*. 2017;28:459-64.
- Maynou C, Lesage P, Mestdagh H, Butruille Y. Is surgical treatment of deltoid ligament rupture necessary in ankle fractures?. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot*. 1997;83:652-7.
- Salameh M, Alhammoud A, Alkhatib N, Attia AK, Mekhaimar MM, D'Hooghe P, et al. Outcome of primary deltoid ligament repair in acute ankle fractures: a meta-analysis of comparative studies. *Int Orthop*. 2020;44:341-7.
- Butler BA, Hemen EC, Barbosa M, Muriuki M, Havey RM, Nicolay RW, et al. Deltoid ligament repair reduces and stabilizes the talus in unstable ankle fractures. *J Orthop*. 2020;17:87-90.
- Yu GR, Zhang MZ, Aiyyer A, Tang X, Xie M, Zeng LR, et al. Repair of the acute deltoid ligament complex rupture associated with ankle fractures: a multicenter clinical study. *J Foot Ankle Surg*. 2015;54:198-202.
- Woo SH, Bae SY, Chung HJ. Short-term results of a ruptured deltoid ligament repair during an acute ankle fracture fixation. *Foot Ankle Int*. 2018;39:35-45.
- Zhao HM, Lu J, Zhang F, Wen XD, Li Y, Hao DJ, et al. Surgical treatment of ankle fracture with or without deltoid ligament repair: a comparative study. *BMC Musculoskelet Disord*. 2017;18:543.
- White WJ, McCollum GA, Calder JD. Return to sport following acute lateral ligament repair of the ankle in professional athletes. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2015;24:1124-9.



# Reconstrucción mayor de un nevo congénito gigante en la región facial: técnica quirúrgica

## Major reconstruction of a facial region gigant congenital nevus: surgical technique

David R. De Rungs-Brown<sup>1\*</sup>, Manuel González-Guevara<sup>2</sup>, Ruben Kershenovich-Tavel<sup>3</sup>  
y Armando Mansilla-Alba<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Departamento de Cirugía Plástica y Reconstructiva; <sup>2</sup>Medicina General. Centro Médico ABC; <sup>3</sup>Departamento de Dermatología, Clínica Lomas Altas; <sup>4</sup>Departamento de Cirugía General, Hospital Español. Ciudad de México, México

### Resumen

El nevo congénito gigante puede presentar como complicación mayor la aparición de un melanoma que resulte fatal para el pronóstico del paciente. Esta patología tiene un componente tanto estético como emocional, debido a las características físicas del nevo. Se presenta una técnica quirúrgica de reconstrucción mayor de un nevo congénito gigante en un paciente con datos sugestivos de malignidad en la zona central de la lesión. Se expone la técnica reconstructiva y resolutive. Se concluye que realizando un adecuado plan prequirúrgico se pueden realizar reconstrucciones de defectos mayores faciales con colgajos locoregionales y el uso de un expansor cutáneo.

**Palabras clave:** Reconstrucción. Nevo. Expansor.

### Abstract

The giant congenital nevus is a disease that can presence melanoma, which can be fatal for the patient's prognosis. This pathology has both an aesthetic and an emotional component due to the physical characteristics of the nevus. We present a surgical technique for a major facial reconstruction of a giant congenital nevus in a patient with data suggestive of the onset of malignancy. In this technical report, the reconstructive technique is exposed. It is concluded that by performing an adequate pre-surgical plan, reconstructions of major facial defects with loco-regional flaps and the use of a skin expander can be performed.

**Keywords:** Reconstruction. Nevus. Expansion.

### \*Correspondencia:

David R. De Rungs-Brown  
E-mail: de\_rungs@hotmail.com

0185-3252 / © 2024 Asociación Médica del Centro Médico ABC. Publicado por Permanyer. Este es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Fecha de recepción: 19-09-2023  
Fecha de aceptación: 27-05-2024  
DOI: 10.24875/AMH.23000033

Disponible en internet: 24-01-2025  
An Med ABC 2024;69(Supl 1):59-62  
[www.analesmedicosabc.com](http://www.analesmedicosabc.com)

## Introducción

La mejilla es la región estética más grande del rostro. Tiene un contorno amplio y ligeramente convexo, y se puede dividir en las unidades cigomática, medial, lateral y bucal como marco conceptual para determinar las opciones reconstructivas, basándose en la diferencia de la anatomía subyacente ósea y de los tejidos blandos, la calidad de la piel y la laxitud de la piel<sup>1</sup>. Se deben evaluar las estructuras que rodean el defecto para determinar dónde se puede reclutar tejido para la construcción de colgajos de piel y si las estructuras anatómicas pueden verse afectadas por el movimiento secundario del tejido; particularmente importantes son el ala nasal, el labio y el párpado inferior<sup>2</sup>.

Al reconstruir defectos cutáneos de la unidad estética medial facial se recluta piel de las porciones lateral e inferior de la mejilla<sup>3</sup>. Estas áreas proporcionan un depósito de piel relativamente móvil. Los defectos adyacentes al surco nasofacial son particularmente susceptibles de cierre primario de la herida; en tales casos, la piel lateral a la herida se avanza medialmente y se ancla al periostio en el surco nasofacial mediante el uso de una sutura absorbible de larga duración. Esto puede prevenir el borramiento del surco nasofacial y reducir la tensión de cierre de la herida<sup>4</sup>.

Los colgajos de avance son útiles debido a la considerable movilidad de la piel de la mejilla medial; esta movilidad está relacionada con la amplia grasa subcutánea. El colgajo suele estar socavado en el plano del tejido subcutáneo. Los colgajos de sistema musculoponeurótico superficial (SMAS) también pueden elevarse para corregir defectos de contorno o reducir la tensión de cierre de la herida<sup>5</sup>.

## Caso clínico

Varón de 16 años, con diagnóstico de nevo congénito gigante en la región facial izquierda, en la mejilla (Fig. 1). Acude a consulta médica para valoración de reconstrucción mayor con resección completa de la lesión. En la exploración se identifica un nevo helicoidal de 15 x 7 cm en la mejilla izquierda con presencia de folículos pilosos y datos macroscópicos sugestivos de malignidad por melanoma en la zona central, involucrando la región orbitaria inferior, el surco nasogeniano y la línea bucal hasta el cuerpo mandibular, con vértice con angulación de 30°. Se dan opciones reconstructivas de resección intralesional y colocación de expansor cutáneo en *croissant* de 200 ml con válvula remota para expandir 4 a 1 según el diámetro mayor

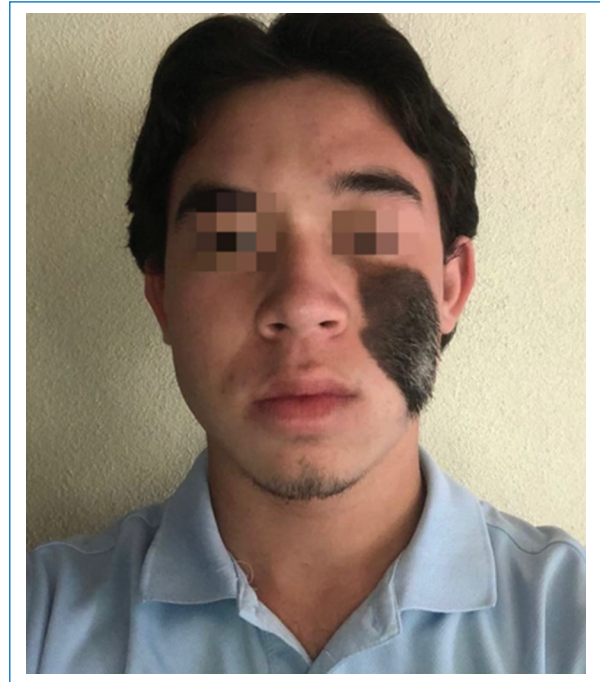


Figura 1. Nevo congénito gigante, foto clínica prequirúrgica.

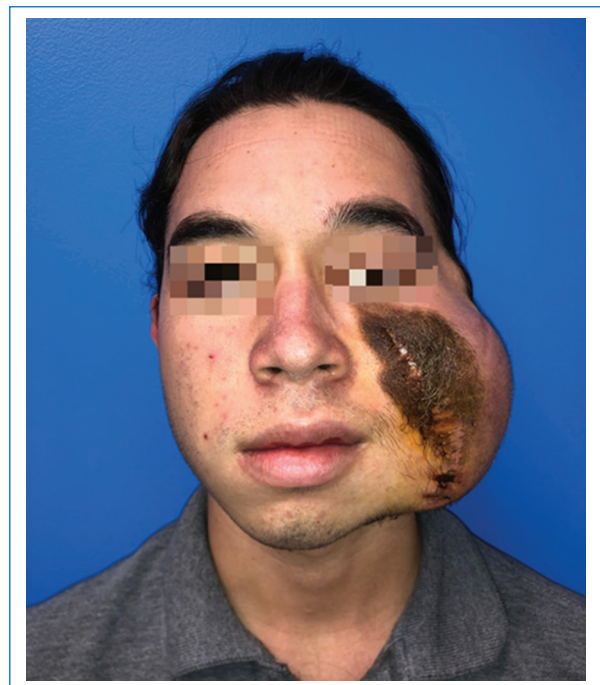
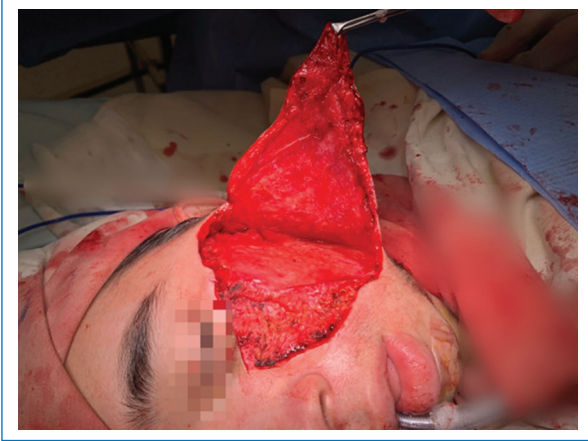


Figura 2. Expansión tisular completa.

del nevo, con expansión rápida una vez por semana infiltrando el 10% de la capacidad máxima del expansor (Fig. 2).



**Figura 3.** Transoperatorio de disección de colgajo cervicofacial.



**Figura 4.** Resultado final a las 2 semanas de posoperatorio.

Se realiza marcaje quirúrgico del 20% de resección intralesional por parte del servicio de dermatología en huso para la obtención de resultados transoperatorios de patología, determinando lo siguiente: piel con nevo melanocítico intradérmico con patrón congénito de crecimiento, no se observa atipia-displasia ni figuras de mitosis en las células névicas proliferantes, lecho profundo libre de lesión névica, no se evidencia neoplasia maligna. Se diseña bolsillo en forma de *croissant* en el plano subcutáneo, se crea un bolsillo en el plano subcutáneo en la fosa temporal para válvula remota, se extrae aire remanente del expansor y se llena con 20 ml de solución salina al 0.9%, se coloca el expansor y se fija la válvula a la fascia temporal. Se realiza limpieza de la cavidad con previa hemostasia, se coloca drenaje y se afronta por planos con Monocryl® 3-0 y nylon 5-0.

A los 7 días posoperatorios se realizan citas seriadas semanales para infiltración del expansor (20% por sesión). Al cumplir el 80% de expansión se decide realizar un segundo tiempo quirúrgico de retiro del expansor, resección completa del nevo residual por el servicio de dermatología con los criterios sugeridos de margen de este padecimiento sin malignidad, y se realiza transposición de colgajo cervicofacial (Fig. 3). Cabe mencionar que el colgajo no se avanzó a las subunidades estéticas del contorno nasal y el ala nasal, ya que ameritaba quitar 2-3 cm de piel sana, lo cual estaba contraindicado por las sugerencias dermatológicas de margen de este padecimiento y sería agravar el área a reconstruir. Posteriormente se continúa afrontando por planos con Monocryl® 3-0 y piel con nylon 5-0, presentando una evolución favorable. Al día 10 posoperatorio del segundo tiempo se retiran los puntos. Se dan indicaciones para remodelación de cicatriz con geles de silicona y tratamientos con láser, y se da de alta del servicio de cirugía plástica con un resultado exitoso (Fig. 4).

Existe una gran variedad de técnicas quirúrgicas reconstructivas para este tipo de lesiones. En este artículo se describe el uso de un colgajo cervicofacial o de Mustardé<sup>6</sup>. Este colgajo se encuentra irrigado por el sistema de la arteria facial y perforante del SMAS y se compone de un colgajo de piel aleatorio realizando una incisión en la región de la mejilla y el párpado inferior que se puede extender a la región preauricular y el cuello, según el tamaño de la lesión a tratar<sup>7,8</sup>.

Esta técnica se considera la mejor opción para el tratamiento de lesiones en la región de la mejilla gracias a sus múltiples ventajas, entre las que se encuentran una adecuada perfusión sanguínea, el uso de tejidos adyacentes a la lesión y la localización de las cicatrices en los bordes de las unidades estéticas<sup>9,10</sup>.

## Conclusión

En lesiones faciales, y específicamente de la zona medial de la mejilla, existen diversas técnicas reconstructivas que permiten que el cirujano plástico obtenga resultados finales ideales tanto estéticos como funcionales<sup>11,12</sup>. Un adecuado análisis preoperatorio y un buen planteamiento reconstructivo son necesarios en el diseño del colgajo para resolver el defecto. Siempre habrá distintas opciones reconstructivas para diferentes tipos de lesiones. En este caso, la lesión involucraba el 70% de la mejilla y se pudo reconstruir con éxito usando un colgajo expandido cervicofacial, el cual supone la mejor opción para este tipo de defectos<sup>13</sup>.

## Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

## Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

## Consideraciones éticas

**Protección de personas y animales.** Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

**Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética.** Los autores han seguido los protocolos de confidencialidad de su institución, han obtenido el consentimiento informado de los padres del paciente, y cuentan con la aprobación del Comité de Ética. Se han seguido las recomendaciones de las guías SAGER, según la naturaleza del estudio.

**Declaración sobre el uso de inteligencia artificial.** Los autores declaran que no han utilizado ningún tipo de inteligencia artificial generativa en la redacción de este manuscrito.

## Bibliografía

1. Baker S. Local flaps in facial reconstruction. Philadelphia, (PA): Elsevier Saunders; 2014.
2. Cramer SF. The melanocytic differentiation pathway in congenital melanocytic nevi: theoretical considerations. *Pediatr Pathol.* 1988;8:253-65.
3. Marghoob AA. Congenital melanocytic nevi: evaluation and management. *Dermatol Clin.* 2002;20:607-16.
4. Arons MS. Management of giant congenital nevi. *Plast Reconstr Surg.* 2002;110:352-3.
5. De Raeve LE, Roseeuw DI. Curettage of giant congenital melanocytic nevi in neonates: a decade later. *Arch Dermatol.* 2002;138:943-7.
6. Sharma S, Sharma NL, Sharma V. Giant bathing trunk naevus with multiple congenital melanocytic naevi. *The Internet Journal of Pediatrics and Neonatology.* 2012;14(1).
7. Watt AJ, Kotsis SV, Chung KC. Risk of melanoma arising in large congenital melanocytic nevi: a systematic review. *Plast Reconstr Surg.* 2004;113:1968e74.
8. Tromberg J, Bauer B, Benvenuto-Andrade C, Marghoob AA. Congenital melanocytic nevi needing treatment. *Dermatol Ther.* 2005;18:136e50.
9. Escandón-Pérez S, Landeta-Sa AP, González-Jasso Y, Arenas-Guzmán R. Nevo melanocítico congénito gigante. *Bol Med Hosp Infant Mex.* 2019;76:251-8.
10. Madrigal Diez C, Bidonga A, Fernández Llaca JH, Madrigal Diez V. Nevo melanocítico congénito gigante. *Rev Pediatr Aten Primaria.* 2015;17:351-5.
11. Pastor M, Dufrechou L. Nevos melanocíticos congénitos. *Arch Pediatr Urug.* 2019;90:321-7.
12. Recio Linares A, Sánchez Moya AI, Félix V, Campos Y. Síndrome del nevo melanocítico congénito. Serie de casos. *Actas Dermosifiliogr.* 2017;108:e57-e62.
13. Ruiz AM, Lizarazo D, Fandiño R, Lizarazo J. Un caso de melanosis neurocutánea: el lado oscuro del nevo melanocítico congénito gigante. *Acta Neurol Colomb.* 2020;36:34-8.

## Nódulo tiroideo: evaluación y manejo con yodo

### *Thyroid nodule: evaluation and management with iodine*

Sandra L. Rodríguez-Rodríguez 

Ciencias clínicas, Universidad Cuauhtémoc, Aguascalientes, Ags., México

#### Resumen

Un nódulo tiroideo es el aumento focal del volumen y consistencia de la tiroides, generalmente sin síntomas. Presentación de un caso clínico de nódulos tiroideos, con evolución inusual al tratamiento. Paciente de sexo femenino de 69 años, que consultó por presentar sensación de cuerpo extraño en parte anterior del cuello. Se encuentra en lóbulo tiroideo derecho un nódulo de 2 cm TIRADS 5 y en lóbulo izquierdo un nódulo menor a 1 cm TIRADS 2. Ante negación para realización de PAAF, se inicia tratamiento con yodo grado alimenticio. La personalización en la evaluación y manejo de patologías es crucial, especialmente en ausencia de ensayos clínicos.

**Palabras clave:** Nódulo tiroideo. Yodo. TIRADS.

#### Abstract

Thyroid nodule is a focal increase in the volume and consistency of the thyroid, usually without symptoms. Presentation of a clinical case of thyroid nodules, with unusual evolution to treatment. A 69-year-old female consulted for presenting foreign body sensation in the anterior part of the neck. A 2 cm nodule TIRADS 5 was found in the right thyroid lobe and a nodule smaller than 1 cm TIRADS 2 was found in the left lobe. Upon refusal to perform FNA, treatment with food grade iodine is initiated. Personalization in the evaluation and management of pathologies is crucial, especially in the absence of clinical trials.

**Keywords:** Thyroid nodule. Iodine. TIRADS.

#### Correspondencia:

Sandra L. Rodríguez-Rodríguez  
E-mail: sandrardz-09@hotmail.com

Fecha de recepción: 24-06-2024

Fecha de aceptación: 07-11-2024

DOI: 10.24875/AMH.24000015

Disponible en internet: 24-01-2025

An Med ABC 2024;69(Supl 1):63-67

[www.analesmedicosabc.com](http://www.analesmedicosabc.com)

0185-3252 / © 2024 Asociación Médica del Centro Médico ABC. Publicado por Permanyer. Este es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

## Introducción

Se conoce como nódulo tiroideo al aumento focal de volumen y consistencia de la glándula tiroidea, que se detecta por palpación o mediante estudios de imagen<sup>1,2</sup>. En la mayoría de los casos es una alteración benigna, se debe descartar un proceso neoplásico subyacente en algunos pacientes, según características clínicas y ecográficas<sup>2,3</sup>. La importancia de su evaluación radica en descartar la existencia de una neoplasia, la cual oscilará entre el 5 y el 15% en función de los factores de riesgo<sup>4,5</sup>.

La mayoría de los pacientes no tienen síntomas. Solo en una pequeña proporción de pacientes aparecen los síntomas propios de la compresión de estructuras vecinas: opresión cervical, disfagia, disfonía, disnea y/o estridor respiratorio<sup>4</sup>.

Existen algunas circunstancias en las que se ha visto una frecuencia más elevada: radiaciones ionizantes, factores genéticos, dieta baja en yodo, mujeres entre 30 y 50 años<sup>4</sup>; el hipotiroidismo subclínico o clínico es un factor asociado a la presencia de malignidad<sup>6</sup>.

Las características ecográficas sospechosas de malignidad y consideradas para la realización de la biopsia con aspiración de aguja fina (PAAF): microcalcificaciones, hipoeogenicidad, aumento de la vascularización, márgenes infiltrativos y tamaño más alto que ancho en la visión transversa<sup>4,7,8</sup>. De acuerdo con estas características, se cataloga en la clasificación por criterios ecográficos *Thyroid Imaging Reporting and Data System* (EU-TIRADS), identifica los nódulos que deben ser evaluados por PAAF y establecer la probabilidad de malignidad<sup>4</sup>. El tratamiento de los nódulos puede ser quirúrgico o algunos solo requieren observación<sup>9</sup>. Hoy en día, el tratamiento con yodo es todavía un tema de controversia debido a la ausencia de ensayos clínicos prospectivos que evalúen su beneficio en cuanto a supervivencia global e intervalo libre de recidiva<sup>10</sup>.

A continuación se describe un caso clínico en el que una paciente de 69 años con hipotiroidismo primario acude por presencia de nódulos tiroideos, la cual se negó a estudios diagnósticos y tratamiento convencional. El objetivo es la revisión del tema por medio de un caso clínico y así poder resaltar la evolución inusual al tratamiento, dado que carece de evidencia científica.

## Presentación del caso

Mujer de 69 años de edad que acude a consulta por presentar sensación de cuerpo extraño en la parte anterior del cuello, de 2 meses de evolución, en los cuales

ha notado un crecimiento progresivo. Como antecedentes personales patológicos, cuenta con antecedentes de hipotiroidismo primario de tres años de diagnóstico controlado con levotiroxina 25 mcg, hipertensión arterial de cuatro años de evolución controlado con enalapril 10 mg, hipertrigliceridemia de tres años en control con atorvastatina 20 mg. En la exploración física no se mostraba deformidad o tumefacciones en cuello, adenopatías o aumento en tamaño tiroideo. A la palpación en el lóbulo tiroideo derecho se encuentra nódulo de 2 cm y en lóbulo izquierdo un nódulo menor a 1 cm. No presenta dolor ni adenopatías palpables. Resto de la exploración normal.

En septiembre 2023, ante sospecha de malignidad de los nódulos, se solicitó estudio de perfil tiroideo (Tabla 1) y estudio ultrasonográfico de cuello en tiempo real, empleando transductor lineal multifrecuencia de alta resolución. Se mostró un nódulo tiroideo en lóbulo derecho de categoría EU-TIRADS 5 (Fig. 1) y un quiste simple en lóbulo izquierdo de categoría EU-TIRADS 2 (Fig. 2).

Al nódulo izquierdo se da seguimiento con ultrasonido, mientras al nódulo derecho se le sugiere PAAF. La paciente se niega a la biopsia, por lo que se llega a la decisión de iniciar manejo con yodo de grado alimenticio, 25 gotas 3 veces al día después de alimentos.

Como seguimiento, en diciembre 2023 se realizó perfil tiroideo (Tabla 1) y estudio ultrasonográfico de cuello donde se observó un nódulo en lóbulo derecho de categoría EU-TIRADS 5 (Fig. 3) y un nódulo en lóbulo izquierdo de categoría EU-TIRADS 4 (Fig. 4). La paciente continuó rechazando la PAAF e incluso tratamiento quirúrgico; se continuó el manejo con yodo.

En el seguimiento de enero 2024 se realizó ultrasonido de cuello, el cual lo único que mostró fue un nódulo tiroideo derecho de categoría EU-TIRADS 3 (Fig. 5). Se elimina el manejo con yodo de grado alimenticio, pero inicia dieta con alto contenido en yodo.

La paciente tuvo una evolución favorable, pues en febrero de 2024 se le realizó nuevamente ultrasonido de cuello, donde no se encontró presencia de nódulos ni lesiones ocupantes de espacio.

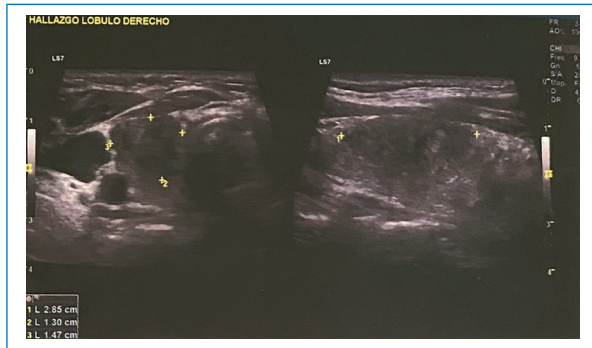
## Discusión

Llamamos nódulo tiroideo a aquella lesión concreta palpable o radiológicamente distinguible del parénquima tiroideo. Son extremadamente comunes, particularmente entre las mujeres<sup>4,11</sup>. Estudios epidemiológicos muestran que la prevalencia de un nódulo tiroideo palpable es de 4-7% en la población general, con tendencia a la

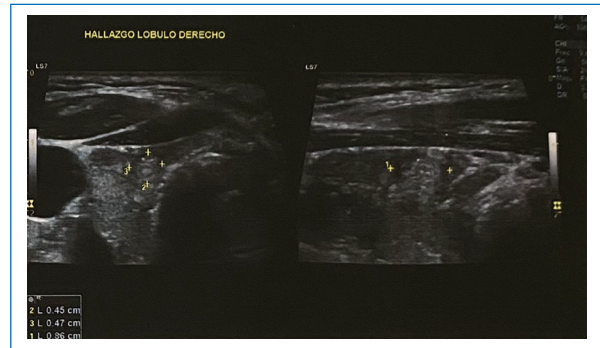
**Tabla 1.** Determinación sérica de hormonas tiroideas. Seguimiento hormonal

Fecha	TSH 0.270-4.200 uUI/ml	T3 L 2.00-4.40 pg/ml	T3 T 0.80-2.00 ng/ml	T4 L 0.92-1.68 ng/dl	T4 T 4.50-12.00 ug/dl
09/2023	0.390	2.51	0.99	2.18	14.56
12/2023	1.840	4.19	1.82	1.18	8.84

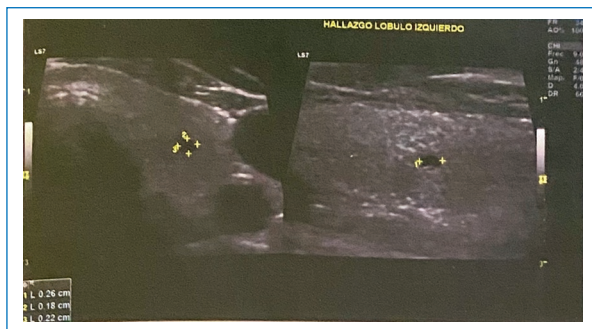
T3 L: triyodotironina libre; T3 T: triyodotironina total; T4 L: tiroxina libre; T4 T: tiroxina libre; TSH: hormona estimulante de la tiroides.



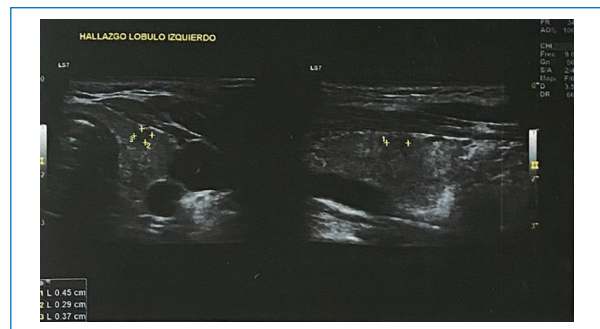
**Figura 1.** Estudio ultrasonográfico de cuello. Nódulo en lóbulo derecho, dimensiones de 28 x 13 x 14 mm, sólido, hipoeico, más ancho que alto, margen irregular.



**Figura 3.** Estudio ultrasonográfico de cuello. Nódulo en lóbulo derecho de 8 x 4 mm x 4 mm, sólido, isoecoico, más ancho que alto, márgenes irregulares. Focos ecogénicos puntiformes.



**Figura 2.** Estudio ultrasonográfico de cuello. Quiste simple en lóbulo izquierdo, dimensiones de 2 x 1 x 2 mm.

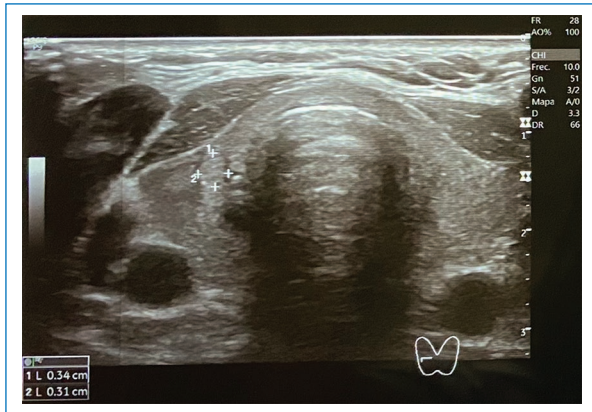


**Figura 4.** Estudio ultrasonográfico de cuello. Nódulo en lóbulo izquierdo de 4 x 2 x 3 mm, sólido, hipoeico, más ancho que alto, márgenes mal definidos.

malignidad en función de la edad, en adultos oscila entre el 4 y el 6.5%<sup>4</sup>. La clínica inicial del caso presentado fue un nódulo tiroideo palpable en cada lóbulo de la glándula tiroidea, solo con sensación de cuerpo extraño. Ello concuerda con que la mayoría de los nódulos tiroideos no causan ningún síntoma. Se descubren durante el examen físico de rutina o estudios de imágenes por otra razón<sup>12</sup>. Una pequeña proporción presenta síntomas por compresión de estructuras: opresión cervical, disfagia, disfonía, disnea y/o estridor respiratorio<sup>13</sup>.

El estudio de laboratorio inicial es la determinación de hormona estimulante de la tiroides (TSH) sérica, factor de riesgo independiente para el cáncer de tiroides (el riesgo aumenta con el nivel de TSH)<sup>11</sup>. En este caso, los valores de TSH eran de 0.390 uUI/ml y 1.840 uUI/ml, dentro de los rangos de normalidad; el nivel de TSH normal es lo más común en la mayoría de los pacientes<sup>11</sup>.

La única prueba de imagen que tiene indicación para el estudio de los nódulos con función tiroidea normal es la ecografía y no debe realizarse de forma sistemática en pacientes sin nódulo palpable o criterios de



**Figura 5.** Estudio ultrasonográfico de cuello. Nódulo tiroideo derecho de aspecto hiperplásico, ecogénico de bordes bien definidos que mide 3.4 x 3.1 mm.

riesgo<sup>4,14</sup>. En 2017 se publicó la EU-TIRADS para la estratificación del riesgo de malignidad y la toma de decisiones por PAAF<sup>13,15</sup>. En nuestra paciente, el primer ultrasonido mostró nódulo EU-TIRADS 5 y quiste simple EU-TIRADS 2; con evolución favorable a su eliminación, se le sugirió la PAAF pero se negó a realizársela.

Las características típicas de malignidad obligan a realizar cirugía como lobectomía o tiroidectomía. Los nódulos benignos se deben vigilar mediante ecografía y se debe considerar repetir la PAAF<sup>11,14</sup>. Puesto que la paciente mantuvo una postura hermética ante el método diagnóstico y tratamiento sugerido, se llegó a la decisión de utilizar un tratamiento poco convencional, no utilizado debido a la falta de investigación de este, el cual fue yodo de grado alimenticio aunado a la levotiroxina, con la cual ya se encontraba en tratamiento.

Se decide el tratamiento con yodo, esencial para el funcionamiento apropiado de la glándula tiroidea, ya que es utilizado para producir las hormonas tiroideas<sup>16,17</sup>. La Organización Mundial de la Salud recomienda una ingesta dietética diaria de yodo de 150  $\mu\text{g}$  para adultos<sup>4,11</sup>. Una dieta con muy bajo yodo resulta en una producción hormonal insuficiente, en respuesta aumenta la proporción de T3 secretada con respecto a T4 y aumenta la secreción de TSH<sup>11,16</sup>. El exceso de yoduro inhibe tres etapas en la producción de hormona tiroidea: atrapamiento de yoduro, yodación de TG y liberación de hormona tiroidea de la glándula, las cuales son transitorias<sup>11</sup>.

La terapia de supresión hormonal con levotiroxina se usa en la actualidad por endocrinólogos para el tratamiento de nódulos tiroideos principalmente benignos. Hasta ahora no se sabe con certeza cuál es la

fisiopatología implicada, sin embargo se cree que se suprime el efecto estimulante de crecimiento que promueve la TSH. La teoría es que este medicamento indica a la pituitaria que produzca menor cantidad de otra hormona tiroidea responsable del crecimiento del tejido tiroideo<sup>18,19</sup>. Altayyeb et al. publicaron un metaanálisis en 2010 en el cual se analizaron 11 estudios donde se estudiaba la terapia de supresión hormonal en nódulos tiroideos, concluyendo que su uso era benéfico solo en algunos grupos específicos de población (menores de 60 años, mujeres premenopáusicas), con reducción mayor al 50% en uno de cada seis pacientes en estudio<sup>20</sup>. Ha demostrado ser de mayor beneficio en pacientes en etapas más avanzadas de la enfermedad<sup>11</sup>. Se justifica la terapia supresiva de prueba en pacientes con nódulos que crecen que causan síntomas locales no serios o que no sean candidatos para tratamiento quirúrgico<sup>21</sup>, por ello se mantuvo el medicamento que la paciente ya utilizaba para controlar su hipotiroidismo primario.

Este tratamiento resultó efectivo para la eliminación de los nódulos tiroideos en esta paciente.

## Conclusión

Los nódulos tiroideos son una entidad frecuente, por ello una evaluación sistemática y basada en evidencia, integrando historia clínica, pruebas de laboratorio y técnicas de imagen es fundamental para ofrecer un manejo adecuado a pacientes con esta condición. Además, el uso de yodo y levotiroxina en patologías tiroideas es tema de controversia: a pesar de que se han administrado por años, hay una ausencia de ensayos clínicos que evalúen su utilidad, por lo que este manejo no es ampliamente respaldado por la evidencia científica y debe considerarse bajo un seguimiento controlado. Es de importancia resaltar que es necesaria la personalización del tratamiento y la consideración de alternativas terapéuticas cuando los pacientes rechazan los métodos diagnósticos y tratamientos convencionales.

## Financiamiento

La autora declara no haber recibido financiamiento para este estudio.

## Conflicto de intereses

La autora declara no tener conflicto de intereses.



## Consideraciones éticas

**Protección de personas y animales.** La autora declara que los procedimientos seguidos se conformaron a las normas éticas del comité de experimentación humana responsable y de acuerdo con la Asociación Médica Mundial y la Declaración de Helsinki.

**Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética.** La autora ha seguido los protocolos de confidencialidad de su institución, han obtenido el consentimiento informado de los pacientes, y cuentan con la aprobación del Comité de Ética. Se han seguido las recomendaciones de las guías SAGER, según la naturaleza del estudio.

**Uso de inteligencia artificial para generar textos.** La autora declara que no han utilizado ningún tipo de inteligencia artificial generativa en la redacción de este manuscrito ni para la creación de figuras, gráficos, tablas o sus correspondientes pies o leyendas.

## Bibliografía

- Gómez Pérez AM, Fernández García JC, Iglesias P, Díez JJ, Álvarez Escolá C, Lecumberrí B, et al. Diagnóstico y tratamiento del nódulo tiroideo en España. Resultados de una encuesta nacional. *Endocrinol, Diabetes Nutr.* 2020;67(7):483-45.
- American Cancer Society. Factores de riesgo del cáncer de tiroides [Internet]. American Cancer Society; 2018 [citado el 10 de junio de 2024]. Disponible en: <https://www.cancer.org/es/cancer/cancer-de-tiroides/causas-riesgos-prevencion/factores-de-riesgo.html>.
- Marsha GrantTate M, Rodríguez Marzo I, Guerra Macías I, Neyra Barros R, Zayas Simón OP. Caracterización clínica, patológica y epidemiológica de pacientes con carcinoma diferenciado de tiroides. *Medisan.* 2019;23(4):692-701.
- Recio-Córdova JM, Higuera-Minguez C, García-Duque M, Alan-Peinado AR, Iglesias-López RA, Corrales-Hernández JJ, et al. Evaluación endocrinológica del paciente con enfermedad nodular tiroidea. *Rev. ORL.* 2020;11(3):265-72.
- Pallardo L, Pallardo B. Protocolo diagnóstico y terapéutico ante el nódulo tiroideo aislado. *Medicine.* 2019;9:892-5.
- Boelaert K. The association between serum TSH concentration and thyroid cancer. *Endocr Relat Cancer.* 2019;16(4):1065-72.
- Gharib H, Papini E. Thyroid nodules: clinical importance, assessment, and treatment. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2017;36:707-35.
- Coltrera MD. Evaluation and imaging of a thyroid nodule. *Surg Oncol Clin N Am.* 2018;17:37-56.
- Arias Leal ML. Nódulo tiroideo: un enfoque integral. *Rev Medica Sinerg.* 2022(5):e803.
- Tuttle RM, Ahuja S, Avram AM, Bernet VJ, Bourguet P, Daniels GH, et al. Controversies, consensus, and collaboration in the use of (131) I therapy in differentiated thyroid cancer: a joint statement from the American Thyroid Association, the European Association of Nuclear Medicine, the Society of Nuclear Medicine and Molecular Imaging, and the European Thyroid Association. *Thyroid.* 2019;29(4):461-70.
- Gardner DG. *Endocrinología básica y clínica.* 10a ed. México: McGraw-Hill; 2018.
- American Thyroid Association. Thyroid nodules [Internet]. American Thyroid Association; 2020 [citado el 17 de junio de 2024]. Disponible en: <https://www.thyroid.org/thyroid-nodules>
- Granados-García M, Gallegos-Hernández JF, Quintero-Rodríguez CE, Gurrola-Machuca H, Acuña-Tovar M, Pacheco-Bravo I, et al. Guía de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento del nódulo tiroideo y el carcinoma diferenciado de tiroides. *Gac Mex Oncol.* 2022;18(2):53-101.
- Loscalzo JH. *Principios de Medicina Interna.* 21a. ed. México: McGraw-Hill; 2023.
- Yeste Fernández D, Vega Amenabar E, Coma Muñoz A, Arciniegas Vallejo L, Clemente León M, Planes-Conanglia M, et al. Ultrasound criteria (EU-TIRADS) to identify thyroid nodule malignancy risk in adolescents. Correlation with cyto-histological findings. *Endocrinol Diabetes Nutr (Engl Ed).* 2021;68(10):728-34.
- American Thyroid Association. Iodo radioactivo [Internet]. American Thyroid Association; 2015 [citado el 17 de junio de 2024]. Disponible en: <https://www.thyroid.org/iodo-radioactivo>
- Bedoya-Romo MA, Saltos-Montes PE, Camposano-Burgos MA, Ayala-Morillo EI, Calderón-López EE, Veliz-Mero MD, et al. Aspectos fisiopatológicos en pacientes con problemas de tiroides. *Pol Con.* 2019;4(5):52.
- Levotiroxina sódica [Internet]. Vademecum; 2020 [citado el 18 de junio de 2024]. Disponible en: <https://www.vademecum.es/principios-activos-levotiroxina+sodica-h03aa01-es>
- Escamilla López M. Uso de levotiroxina como terapia de reducción de volumen en nódulos tiroideos benignos [tesis de especialidad en Internet]. [Puebla]: Facultad de Medicina, Benemérita Universidad Autónoma de Puebla; 2016 [citado el 20 de junio de 2024]. Disponible en: <https://hdl.handle.net/20.500.12371/13138>
- Altayyeb Yusef, MBBS. Thyroxine suppression therapy for benign, non-functioning solitary thyroid nodules: a quality-effects meta analysis. *Clin Med Res.* 2010;8(3-4):150-8.
- American Thyroid Association. Tratamiento con hormona tiroidea [Internet]. American Thyroid Association; 2016 [citado el 20 de junio de 2024]. Disponible en: <https://www.thyroid.org/tratamiento-hormona-tiroidea/>

# INSTRUCCIONES PARA AUTORES

**Anales Médicos** es el órgano oficial de difusión de la Asociación Médica del Centro Médico ABC. **Anales Médicos** recibe manuscritos de investigación original e inédita, de revisión, e informes de casos clínicos, así como cartas al editor que contribuyan a enriquecer el conocimiento y desarrollo de los aspectos clínicos, epidemiológicos y básicos de la medicina, provenientes de todas las fuentes y de todos los países. También recibe manuscritos enviados por autores con especialidades o materias relacionadas con la medicina.

**Anales Médicos** se publica con periodicidad trimestral (cuatro números por año), en formato impreso y electrónico con acceso abierto (gratuito para autores y lectores). Todos los trabajos enviados para su publicación deberán apegarse estrictamente a las normas y formatos que se describen abajo, y serán sujetos a revisión doble ciego por pares y por editores para dictaminar su aceptación.

Los artículos podrán ser enviados en idioma inglés o español y se publicarán en el idioma de recepción\*. Serán publicados en línea en archivo tipo PDF de manera gratuita. La publicación de manuscritos no requiere pago de APC.

\*Los autores que deseen publicar su artículo al inglés podrán solicitar la traducción mediante un email a [permanyer@permanyer.com](mailto:permanyer@permanyer.com). Los costes de traducción serán responsabilidad del autor.

La revista se adhiere a los "Requisitos uniformes para preparar los manuscritos que se presentan a las revistas biomédicas: redacción y edición de publicaciones biomédicas" en la versión más reciente publicada por el International Committee of Medical Journal Editors en su página <http://www.icmje.org>

## PREPARACIÓN Y ENVÍO DE MANUSCRITOS

El propósito principal de **Anales Médicos** es publicar trabajos originales del amplio campo de la medicina, así como proporcionar información actualizada y relevante para el área de la salud.

Los manuscritos deben enviarse a través del sistema editorial electrónico de la revista en la dirección electrónica: <https://publisher.analesmedicosabc.permanyer.com/login.php> donde, primeramente, el autor de correspondencia debe registrarse como autor. Una vez que cuente con nombre de usuario y contraseña, podrá cargar en el sistema los archivos de su trabajo siguiendo las instrucciones.

Con este fin, la revista considerará contribuciones en las siguientes secciones:

- **Editorial.** Esta sección estará dedicada al análisis y la reflexión sobre los problemas de salud de la población, los distintos enfoques preventivos y terapéuticos, así como los avances logrados en el campo de la investigación biomédica. Únicamente se aceptarán editoriales por invitación del editor. Extensión máxima 5 páginas y 5 referencias.
- **Artículo original.** Su contenido presenta los resultados de la investigación clínica o básica original. En los artículos originales el cuerpo del manuscrito debe ir estructurado en Introducción, Materiales y Métodos, Resultados, Discusión y Conclusiones. Extensión máxima 20 páginas, 6 figuras, 6 tablas y 50 referencias.
- **Artículo de revisión.** Será sobre un tema de actualidad y de relevancia médica. Únicamente se aceptarán artículos de revisión por invitación del editor. El autor principal o el correspondiente deberá ser una autoridad en el área o tema que se revisa y deberá anexas una lista bibliográfica de sus contribuciones que avale su experiencia en el tema. Extensión máxima 15 páginas, 6 figuras, 6 tablas y 45 referencias.
- **Caso clínico.** Los casos clínicos presentan un caso real de un paciente de la clínica. Deberán constar de resumen en español e inglés (máximo 100 palabras) en formato libre, introducción, presentación del caso, discusión, ilustraciones y bibliografía. Extensión máxima 10 páginas, 6 figuras, 6 tablas y 30 referencias. La mayoría de los casos clínicos aceptados se publicarán en un suplemento de la revista en vez de en un número regular.
- **Carta al Editor.** Es un foro abierto a la expresión tanto de opiniones particulares referentes a tópicos médicos de interés variado, como al contenido de los artículos publicados en nuestra revista. Extensión máxima 1 página, 1 figura, 1 tabla y 5 referencias.

Los autores deberán confirmar o esclarecer cualquiera de los siguientes supuestos, según corresponda, en el apartado de responsabilidades éticas:

- Los autores declaran que no han utilizado ningún tipo de inteligencia artificial generativa en la redacción de este manuscrito ni para la creación de figuras, gráficos, tablas o sus correspondientes pies o leyendas.
- Los autores declaran que sí han utilizado inteligencia artificial generativa, específicamente (nombre de la IA o IAs en cuestión) en la redacción de este manuscrito o en la creación de figuras, gráficos, tablas o sus correspondientes pies o leyendas (especificar todas las partes del manuscrito donde se ha utilizado).

Todos los manuscritos deben contener la siguiente información:

**1. Carta de solicitud.** Los trabajos enviados deberán acompañarse de una carta firmada por todos los autores del trabajo, en la que se haga constar que éste no ha sido publicado con anterioridad, ni se ha enviado simultáneamente a otra revista, que no existe conflicto de intereses y en caso de ser aceptada ceden los derechos de autor al Centro Médico ABC.

### 2. Página frontal.

- a) Datos personales de los autores: Nombre y apellido(s) de cada autor (sin títulos o cargos). Se recomienda utilizar el identificador de ORCID.
- b) Institución de pertenencia: departamentos institucionales en los que están adscritos, nombre y dirección actual del autor responsable de la correspondencia.
- c) Autor de correspondencia: nombre y dirección actual del autor responsable de la correspondencia.

Se recomienda a los autores que revisen cuidadosamente el listado y el orden de los autores antes de enviar su manuscrito por primera vez. Cualquier incorporación, supresión o reordenación de los nombres de los autores debe hacerse antes de que el manuscrito haya sido aceptado y solamente con la aprobación del Editor de la revista.

Para solicitar este cambio, el autor de correspondencia enviará a la atención del Editor: a) el motivo que justifica la petición de modificación del listado de autores; y b) la confirmación escrita (ya sea por correo electrónico o por carta) de todos los autores manifestando su acuerdo con la incorporación, supresión o reordenación. En el caso de la incorporación o supresión de un autor, debe incluirse también la confirmación del autor afectado.

El Editor tomará en consideración la incorporación, supresión o reordenación de autores en un manuscrito ya aceptado, solamente si concurren circunstancias excepcionales. La publicación del artículo se detendrá mientras el Editor evalúa la petición de cambios. Si el manuscrito ya estuviese publicado en versión online, cualquier petición de cambio aprobada por el Editor daría lugar a una fe de errores (corrigendum).

**3. Título.** Deberá reflejar el contenido del manuscrito, máximo de 30 palabras, no utilizar abreviaturas. Deberá contener un título corto de 40 caracteres (incluyendo espacios). Deberá especificar 3 a 6 palabras clave que identifiquen la(s) área(s) principales de su investigación, para facilitar la inclusión en índices internacionales. Se recomienda emplear los términos del Medical Subject Headings del Index Medicus más reciente.

**4. Resumen.** Se deberá presentar en español y en inglés. Se presentará en un máximo de 200 palabras, e indicará el propósito de la investigación, los procedimientos básicos (selección de la muestra, de los métodos analíticos y observacionales); principales hallazgos (datos concretos y en lo posible su significancia estadística), así como las conclusiones relevantes y la originalidad de la investigación. El resumen debe de estar estructurado con los siguientes apartados: Antecedentes, Objetivo, Material Métodos, Resultados y Conclusiones.

**5. Texto.** El archivo con texto principal del manuscrito debe ser un documento totalmente anónimo.

### 6. Tablas y figuras.

- Tablas: Deberán presentarse a doble espacio, numerados en forma consecutiva con números arábigos en el orden citado dentro del texto, con los títulos en la parte superior y el significado de las abreviaturas, así como las notas explicativas al pie. Se deberán incluir al final del manuscrito después de la sección de referencias.
- Figuras o gráficos: Los pies de figura se escribirán a doble espacio. El pie contendrá la información necesaria para interpretar correctamente la figura sin recurrir al texto. Deben referenciarse en el texto por orden. Calidades: Los gráficos, trazados y dibujos deben ser generados con

programas de gráficos de alta resolución (JPG, TIFF, EPS, PowerPoint e Illustrator). Puede remitir el archivo nativo de PowerPoint o Excel, si en ellos construyó su imagen. Si los elabora con programas como Stata, SPSS, Graph, Visio, Mindomo, etc., exportar directamente a PDF.

- Toda la iconografía debe ser original. En caso contrario, se debe citar la referencia del origen y el autor deberá obtener el permiso previo de la editorial respectiva. En las figuras no se repetirán datos ya escritos en el texto. Las fotografías de objetos incluirán una regla para calibrar las medidas de referencia. En las microfotografías deberá aparecer la ampliación microscópica o una barra de micras de referencia. El nombre, la cara, los datos del paciente o cualquier característica reconocible no aparecerán en las figuras. Se sugiere a los autores agregar ilustraciones en color que aderecen adecuadamente el texto.

**7. Referencias bibliográficas.** Se presentarán de acuerdo con los Requisitos Uniformes para los Manuscritos Enviados a Revistas Biomédicas (Comité Internacional de Editores de Revistas Biomédicas). Las referencias se indicarán con números arábigos en forma consecutiva y en el orden en que aparecen por primera vez dentro del texto. Se referirán en el texto, tablas y pies de figura con los números correspondientes. En las citas con múltiples autores (más de seis), se deberá incluir únicamente los 6 primeros, seguido de et al., después de la abreviatura del nombre o nombres del 6º autor. En el caso de 6 o menos autores, se deberá incluir en la cita a todos ellos.

Para mayor información, favor de consultar la siguiente liga: [https://www.nlm.nih.gov/bsd/uniform\\_requirements.html](https://www.nlm.nih.gov/bsd/uniform_requirements.html)

**8. Agradecimientos,** financiamiento y/o declaración de conflicto de interés. El autor debe mencionar las organizaciones que financian su investigación, incluyendo los números de subvención en caso de que fuesen necesarios. Los autores deben describir cualquier relación financiera o personal que tengan con otras personas u organizaciones y que pudieran dar lugar a un conflicto de intereses en relación con el artículo que se remite para publicación. En esta sección podrán describirse los agradecimientos a personas e instituciones.

## RESPONSABILIDADES ÉTICAS

En relación con los posibles conflictos de interés, el derecho de los sujetos a la privacidad y confidencialidad, así como los derechos humanos y animales como sujetos de investigación, la revista se adhiere a los "Requisitos uniformes para preparar los manuscritos que se presentan a las revistas biomédicas: redacción y edición de publicaciones biomédicas" en la versión más reciente publicada por el International Committee of Medical Journal Editors en su página <http://www.icmje.org>. Se solicitará copia del consentimiento informado en el caso de estudios con pacientes y casos clínicos, así como la aprobación del Comité de Bioética de la institución correspondiente en el caso de estudios clínicos y experimentales.

Para fomentar la transparencia y calidad de la investigación, se solicitará a los autores la autoevaluación de la adherencia a las guías internacionales pertinentes, según el tipo de estudio:

- Ensayos clínicos: CONSORT (<http://www.consort-statement.org/>). Además, todos los ensayos deberán estar registrados en alguna de las bases de datos internacionales, y siempre se deberá indicar el número de registro correspondiente.
- Estudios observacionales: STROBE ([www.strobe-statement.org](http://www.strobe-statement.org)).
- Artículos sobre pruebas diagnósticas: STARD ([www.equator-network.org/reporting-guidelines/stard/](http://www.equator-network.org/reporting-guidelines/stard/)).
- Revisiones sistemáticas y metaanálisis: PRISMA (<https://www.prisma-statement.org/>).
- Experimentos de microarreglos: MIAME (<https://www.fged.org/projects/miame/>).
- Investigación biomédica: FAIRSharing (<https://fairsharing.org/>).
- Para otro tipo de estudios, consultar las guías en la iniciativa EQUATOR (<http://www.equator-network.org/>).

Los manuscritos deberán estar escritos correctamente en español o en inglés. Los textos deberán estar en procesador de palabras Word. El texto deberá estar escrito a doble espacio en fuente tipográfica Times New Roman a 12 puntos, y comenzar en página nueva cada una de las secciones. Se numerarán las páginas en forma consecutiva comenzando con la página frontal, y se colocará el número en el extremo superior derecho de cada página. Se

sugiere que si su idioma nativo no es el inglés, el manuscrito sea revisado por un traductor experimentado, a fin de garantizar la calidad del mismo.

En el caso de manuscritos que presenten resultados de investigación biomédica, clínica, quirúrgica o epidemiológica deberá presentar el texto en las siguientes secciones:

**a) Introducción:** Deberá incluir los antecedentes, el planteamiento del problema y el objetivo del estudio en una redacción libre y continua debidamente sustentada en la bibliografía.

**b) Material y métodos:** Se señalarán claramente las características de la muestra, los métodos empleados con las referencias pertinentes, en tal forma que la lectura de este capítulo permita a otros investigadores, realizar estudios similares.

Los métodos estadísticos empleados deberán señalarse claramente con la referencia correspondiente.

Los autores deben detallar los procedimientos éticos que han seguido necesarios para experimentos con animales, pacientes, manejo de datos confidenciales, consentimiento informado, etc... y que cuentan con la autorización del comité de ética de su institución (incluyendo comité y número de registro).

Los procedimientos en humanos deben ajustarse a las normas éticas de la Declaración de Helsinki de 1975 (World Medical Association Declaration of Helsinki) Ethical principles for medical research involving human subjects. JAMA 2000; 284:3043-5, así como al acuerdo que al respecto publicó la Secretaría de Salud el 26 de enero de 1982, y a las Normas del Comité de Ética y de Investigación de la Institución donde se efectuó un trabajo original.

Los editores podrán solicitar copia del consentimiento informado en el caso de estudios con pacientes y casos clínicos. Con relación a la confidencialidad de los datos, se debe informar acerca del modo en que se ha protegido el anonimato de los participantes y la privacidad de su información.

Los estudios en animales deben seguir los lineamientos correspondientes (Institute of Laboratory Animal Resources, National Research Council. Guide for the care and use of laboratory animals. Washington, DC. National Academy Press. 1996).

Podrá descargar el formato accedendo a la siguiente liga: <http://www.permanyer.com/formulario-responsabilidades/>

Los autores deberán cumplir con los requisitos de las Guías ARRIVE para estudios experimentales en animales (<https://arriveguidelines.org/sites/arrive/files/documents/ARRIVE%20guidelines%202010%20-%20Spanish.pdf>), CONSORT para ensayos aleatorizados ([http://www.consort-statement.org/Media/Default/Downloads/Translations/Spanish\\_es/Spanish%20CONSORT%20Checklist.pdf](http://www.consort-statement.org/Media/Default/Downloads/Translations/Spanish_es/Spanish%20CONSORT%20Checklist.pdf)), STROBE para estudios observacionales (<https://www.strobe-statement.org/checklists/>), PRISMA para revisiones sistemáticas y metanálisis (<https://www.prisma-statement.org/>) y MIAME para experimentos de microarreglos (<https://www.fged.org/projects/miame/>), FAIR-Sharing para investigaciones biomédicas (<https://fairsharing.org/>) y EQUATOR para otro tipo de estudios.

**c) Resultados:** Deberá incluir los hallazgos importantes del estudio, comparándolos con las figuras o gráficas estrictamente necesarias y que amplíen la información vertida en el texto. No repita información en el escrito y en las tablas y/o figuras.

**d) Discusión:** Deberán de contrastarse los resultados con lo informado en la literatura y con los objetivos e hipótesis planteados en el trabajo.

**e) Conclusiones:** En esta sección resumirán las principales conclusiones del estudio y si estas fueran preliminares se sugerirán futuros estudios que necesitarían realizarse. Es necesario que las conclusiones sean congruentes con los objetivos que se plantearon y que se deriven directamente del proceso de investigación realizado.

Para más información sobre la preparación de los manuscritos, por favor consultar: <http://www.icmje.org/recommendations/browse/manuscript-preparation/preparing-for-submission.html>

## COPYRIGHT

Los trabajos enviados deberán acompañarse de una carta firmada por todos los autores del trabajo, en la que se haga constar que éste no ha sido publicado con anterioridad, ni se ha enviado simultáneamente a otra revista, que no existe conflicto de intereses y en caso de ser aceptada ceden los derechos de autor a la revista Anales Médicos.

Las opiniones contenidas en el artículo son responsabilidad de los autores. No se aceptarán artículos para su revisión si no están preparados de acuerdo con las instrucciones para los autores y en dado caso serán rechazados automáticamente. Las opiniones contenidas en el artículo son responsabilidad de los autores.

## PROCESO EDITORIAL

El proceso editorial consiste en 6 etapas:

1. Recepción del manuscrito (indeterminado, dependiendo de que el autor cumpla con los requisitos): su objetivo es comprobar que el manuscrito cumple con las especificaciones de estas instrucciones para autores y que la documentación remitida está completa.
2. Revisión editorial inicial (máximo 5 días hábiles): su objetivo es corroborar la pertinencia, actualidad, originalidad y aportación científica del manuscrito, así como la solidez metodológica y estadística del estudio. En este momento se someterá a un sistema electrónico de detección de plagio. Derivado de ello se podrá obtener un dictamen de rechazado o se enviará a revisión por investigadores pares.
3. Revisión por investigadores pares (máximo 30 días hábiles): Se obtendrá la opinión de al menos dos personas expertas en el área en cuestión, quienes evaluarán los aspectos técnicos y metodológicos de la investigación.
4. Revisión editorial (máximo 7 días hábiles): su objetivo es tomar una decisión basada en la opinión de revisores pares. El dictamen puede ser rechazado, cambios mayores, cambios menores o aceptado. En el caso de cambios mayores o menores se someterá nuevamente a evaluación por los revisores pares iniciales.

5. Edición final (6 semanas): su objetivo es la edición técnica y lingüística (y traducción), maquetación de galeras, asignación del DOI, y corrección por parte del autor.
6. Publicación adelantada: Todos los manuscritos serán publicados ahead of print en la página web de la revista en cuanto completen el proceso de edición, hasta ser incorporados en un número final de la revista.

## PRUEBAS DE IMPRESIÓN (PDF) DE SU ARTÍCULO ACEPTADO

El autor de correspondencia recibirá las pruebas del artículo para la revisión y corrección de errores de terminología, u otras actualizaciones relacionadas con datos/cifras. Dado que el artículo estará ya editado según la normativa interna de la revista, no se admitirán correcciones de estilo. El autor de correspondencia recibirá un correo electrónico con el artículo en formato PDF, sobre el que podrá dejar sus comentarios. El autor podrá necesitar la versión 9 (o superior) de Adobe Reader, que descargable gratuitamente. Para otros requerimientos de sistema, por favor visite la página web de Adobe.

Alternativamente, los autores podrán hacer una lista de las correcciones y enviarlas por correo electrónico. Cualquier cambio importante en esta fase, estará sujeto a la aprobación del Editor. Asegúrese de incluir todos los cambios en un solo correo electrónico, puesto que no podemos garantizar la inclusión de correcciones subsiguientes.

La revisión de pruebas es responsabilidad del autor.

Enlaces de interés:

Committee on Publication Ethics. Ethical Guidelines for Peer Reviewers  
International Committee of Medical Journal Editors. Responsibilities in the Submission and Peer-Review Process