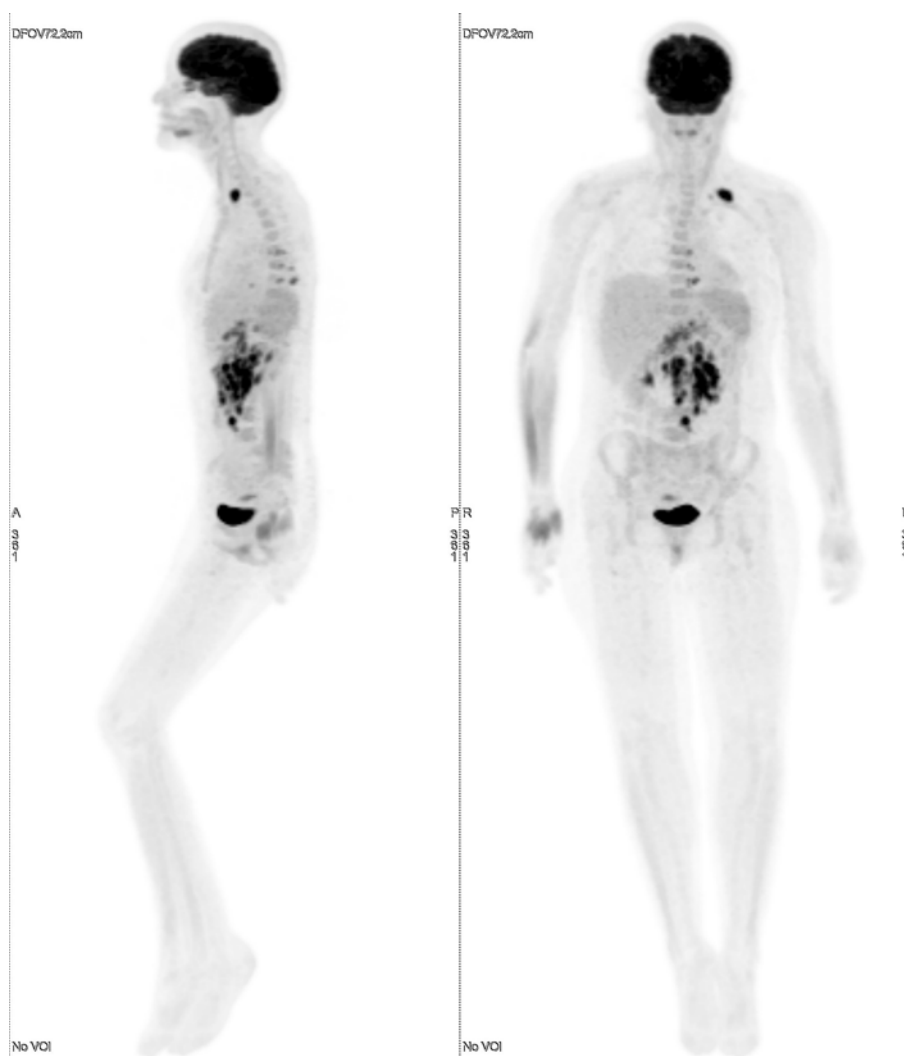


Anales Médicos

Volumen 70, Suplemento 1 / Diciembre 2025
Fundada en 1955



Linfadenitis granulomatosa por *Mycobacterium scrofulaceum* en paciente con VIH



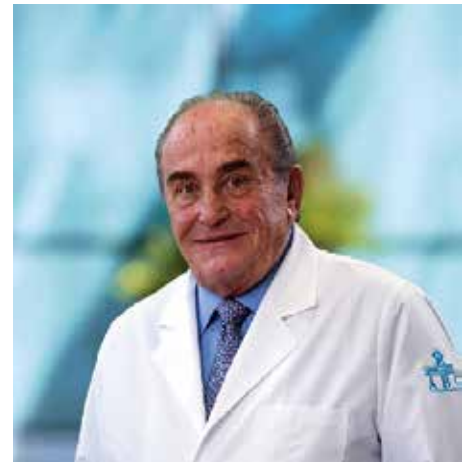
Premio a la Trayectoria Médica 2025



Dr. Alfonso Cota Paz Y Puente



Dr. León Green Schneeweiss



Dr. Carlos Lijtszain Sklar

Otorgado a quienes se han distinguido por sus contribuciones a la profesión, la enseñanza e investigación.



Compromiso con la salud incluyente

Médicos altruistas uniendo fuerzas con el **ABC** para mejorar la vida de comunidades en situación vulnerable

Salud Incluyente ABC



¿Estás planeando un curso médico?

Conoce nuestra
infraestructura y equipo
de alto nivel.

Anales Médicos

Volumen 70, Suplemento 1 / Diciembre 2025

Fundada en 1955

CONSEJO EDITORIAL / EDITORIAL BOARD

Director / Director

Adiel Asch Rabinovich

Departamento de Otorrinolaringología, Cirugía de Cabeza y Cuello, Centro Médico ABC Observatorio;
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
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

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

Director General de Atención a la Salud,
Universidad Nacional Autónoma de México,
Ciudad de México, México

Pablo Cuevas Corona

Psiquiatra, Escuela Militar de Graduados
en Sanidad,
Ciudad de México, México

Horacio Olivares Mendoza

Departamento de Anestesia y Medicina Crítica,
Centro Médico ABC,
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

Óscar Sánchez Escandón

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

Robin Jennifer Shaw Dulin

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

Maria 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, Observatorio,
Ciudad de México, México

Jorge Loria Castellanos

Coordinación de Proyectos Especiales en Salud,
Instituto Mexicano del Seguro Social,
Ciudad de México;

Red Nacional de Simulación Clínica,
Academia Mexicana de Cirugía, México

Francisco Pascual Navarro Reynoso

Servicio de Neumología y Cirugía de Tórax,
Hospital General de México,
Secretaría de Salud,
Ciudad de México, México

David Francisco Cantú de León

Subdirección de Investigación Clínica,
Instituto Nacional de Cancerología,
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, Cleveland

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 Ortiz

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

Alejandro Irazo 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

Permalyer Mexico

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

Permalyer

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

ISSN: 0185-3252

Ref.: 11602AMEX261



www.permalyer.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, fotocopiado, 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.

© 2025 Asociación Médica del Centro Médico ABC. Publicado por Permalyer.

Anales Médicos

Volumen 70, Suplemento 1 / Diciembre 2025

www.analesmedicosabc.com

CASOS CLÍNICOS

Éxito del bloqueo del plano erector espinal en cirugía de mama de urgencia por hematoma en paciente con estómago lleno <i>Juan A. Covarrubias-Vela, M. Fernanda Figueroa-Caballero, Sharon Gómez-Luna y Jacobo Felemovicius-Hermangus</i>	1
Granuloma de colesterol en el seno maxilar <i>Jaime Fernández-Espinosa, Michelle Lupa-Mendlovic, Gerardo Gutiérrez-Santos, Antonio Marino-Silva y Laura Mestre Orozco</i>	7
Cierre diferido en el tratamiento exitoso de la rotura ventricular septal postinfarto <i>Jesús Saucedo-Castillo, Diana L. Labastida-Ramírez, Rutilio D. Jiménez-Espinoza y Ana L. Hernández-Pérez</i>	11
Tumor calcificante de células de Sertoli: reporte en paciente pediátrico <i>Octavio Rodríguez-Wyler-López, Perla M. Pastor-Oseguera y Daniel Acevedo-Polakovich</i>	17
Tetralogía de Fallot en una mujer de 73 años de edad <i>Dulce T. Gutiérrez-Guadarrama, Alejandro Ceballos-Medina, Valeria P.A. Saraiba-Rabanales y Alejandro Rey-Rodríguez</i>	22
Intubación traqueal despierta con fibrobroncoscopio en paciente con carcinoma de base de lengua y apertura oral <i>Ricardo Serna-Muñoz, Horacio Olivares-Mendoza, Adriana Jimenez-Ramos y Cristian I. Ham-Armenta</i>	27
Diagnóstico de pancreatitis biliar aguda en ausencia de hallazgos por imagen <i>Yareli L. Rojas-Salazar, Emiliano Gómez-Montañez y Jorge G. Rojas-Salazar</i>	33
Infarto simultáneo cardiocerebral complicado con choque cardiogénico <i>José M. Alanís-Naranjo y Julio C. Rivera-Hermosillo</i>	38
Linfadenitis granulomatosa por <i>Mycobacterium scrofulaceum</i> en paciente con VIH <i>Carlos E. Valderrama-Xilotl, Alistair Jiménez-Triana, Iñigo Díaz-Moreno y Diego Ontañón-Zurita</i>	45
Anillos vasculares. Presentación de un caso y revisión de literatura <i>Luisa G. Pineda-Bahena y Pablo R. Casaubon-García</i>	49
Tratamiento médico conservador de embarazo ectópico en cicatriz de cesárea previa <i>Daniela Flores-Osornio, Adalberto Castilla-Zenteno y Enrique Martínez-Villafañá</i>	54
Hipopotasemia y alcalosis metabólica secundaria a uso de piperacilina-tazobactam <i>Héctor L. Macías-Villa, Óscar M. Oliva Meza-Hernández y Walter A. López-Cadena</i>	59
Un caso de síndrome de Horner posterior a bloqueo supraclavicular guiado por ultrasonido en paciente pediátrico <i>Diego Avendaño-Meouchi y Josefina Colín</i>	62
Abordaje multidisciplinario de la hipertensión arterial pulmonar grave <i>Hans J. Cruz Bolaños, Alfredo Aisa-Álvarez, Francisco J. González-Moreno, Óscar Millán-Iturbe y David Faz-Muñoz</i>	65
Síndrome de Bouveret como causa poco frecuente de íleo biliar <i>Erick D. Reay-Mandujano, Alberto Rivera-Neri, Marisela E. Trejo-Rubio, Juan A. Tevera-Sánchez y Laura Asencio-López</i>	70

Anales Médicos

Volumen 70, Supplement 1 / December 2025

www.analesmedicosabc.com

CLINICAL CASES

Success of erector spinae plane block in emergency breast surgery for hematoma in a patient with a full stomach	1
<i>Juan A. Covarrubias-Vela, M. Fernanda Figueroa-Caballero, Sharon Gómez-Luna, and Jacobo Felemovicius-Hermangus</i>	
Cholesterol granuloma in the maxillary sinus	7
<i>Jaime Fernández-Espinosa, Michelle Lupa-Mendlovic, Gerardo Gutiérrez-Santos, Antonio Marino-Silva, and Laura Mestre Orozco</i>	
Delayed closure in the successful treatment of postinfarction ventricular septal rupture	11
<i>Jesús Saucedo-Castillo, Diana L. Labastida-Ramírez, Rutilio D. Jiménez-Espinoza, and Ana L. Hernández-Pérez</i>	
Large calcifying cell Sertoli cell tumors: report in a pediatric patient	17
<i>Octavio Rodríguez-Wyler-López, Perla M. Pastor-Oseguera, and Daniel Acevedo-Polakovich</i>	
Tetralogy of Fallot in a 73-year-old woman	22
<i>Dulce T. Gutiérrez-Guadarrama, Alejandro Ceballos-Medina, Valeria P.A. Saraiba-Rabanales, and Alejandro Rey-Rodríguez</i>	
Awake fiberoptic intubation in a patient with tongue base cancer and limited mouth opening	27
<i>Ricardo Serna-Muñoz, Horacio Olivares-Mendoza, Adriana Jimenez-Ramos, and Cristian I. Ham-Armenta</i>	
Diagnosis of acute biliary pancreatitis in the absence of imaging findings	33
<i>Yareli L. Rojas-Salazar, Emiliano Gómez-Montañez, and Jorge G. Rojas-Salazar</i>	
Simultaneous cardiocerebral infarction complicated by cardiogenic shock	38
<i>José M. Alanís-Naranjo, and Julio C. Rivera-Hermosillo</i>	
Granulomatous lymphadenitis due to <i>Mycobacterium scrofulaceum</i> in patient with HIV	45
<i>Carlos E. Valderrama-Xilotl, Alistair Jiménez-Triana, Iñigo Díaz-Moreno, and Diego Ontañón-Zurita</i>	
Vascular rings. Case report and literature review	49
<i>Luisa G. Pineda-Bahena, and Pablo R. Casaubon-García</i>	
Conservative medical treatment of ectopic pregnancy in a previous cesarean section scar	54
<i>Daniela Flores-Osornio, Adalberto Castilla-Zenteno, and Enrique Martínez-Villafañá</i>	
Hypokalemia and metabolic alkalosis secondary to piperacillin-tazobactam use	59
<i>Héctor L. Macías-Villa, Óscar M. Oliva Meza-Hernández, and Walter A. López-Cadena</i>	
A case of Horner's syndrome following ultrasound-guided supraclavicular block in a pediatric patient	62
<i>Diego Avendaño-Meouchi, and Josefina Colín</i>	
Multidisciplinary approach to severe pulmonary arterial hypertension	65
<i>Hans J. Cruz Bolaños, Alfredo Aisa-Álvarez, Francisco J. González-Moreno, Óscar Millán-Iturbe, and David Faz-Muñoz</i>	
Bouveret's syndrome as a rare cause of biliary ileus	70
<i>Erick D. Reay-Mandujano, Alberto Rivera-Neri, Marisela E. Trejo-Rubio, Juan A. Tevera-Sánchez, and Laura Asencio-López</i>	

Éxito del bloqueo del plano erector espinal en cirugía de mama de urgencia por hematoma en paciente con estómago lleno

Success of erector spinae plane block in emergency breast surgery for hematoma in a patient with a full stomach

Juan A. Covarrubias-Vela^{1*}, M. Fernanda Figueroa-Caballero¹, Sharon Gómez-Luna¹
y Jacobo Felemovicius-Hermangus²

¹Departamento de Anestesiología; ²Departamento de Cirugía Plástica y Reconstructiva. Centro Médico ABC, Ciudad de México, México

Resumen

El bloqueo del erector espinal es una técnica de bloqueo regional relativamente nueva que se ha utilizado cada vez más para proporcionar analgesia en cirugías de mama y otras cirugías torácicas. En este reporte de caso se describe el uso exitoso del bloqueo del erector espinal en dos pacientes que requirieron cirugía de urgencia debido a hematomas mamarios, en presencia de estómago lleno. La técnica de bloqueo del erector espinal se realiza mediante la inyección de anestésicos locales en el espacio ubicado entre las apófisis transversas y los procesos espinosos de las vértebras torácicas. El bloqueo del erector espinal se ha asociado con una reducción significativa en la necesidad de opiáceos posoperatorios y con una mejora en la recuperación posoperatoria. En pacientes con estómago lleno, el bloqueo del erector espinal podría ser una técnica de anestesia regional efectiva y segura para proporcionar analgesia intraoperatoria y posoperatoria, evitando los riesgos asociados con la intubación endotraqueal y la anestesia general.

Palabras clave: Anestesia regional. Bloqueo nervioso. Hematoma. Mama. Cirugía.

Abstract

Erector spinae block is a relatively new regional block technique that has been increasingly used to provide analgesia in breast surgeries and other thoracic surgeries. In this case report, the successful use of erector spinae block is described in two patients who required emergency surgery due to breast hematomas, in the presence of a full stomach. The erector spinae block technique is performed by injecting local anesthetics into the space located between the transverse processes and the spinous processes of the thoracic vertebrae. Erector spinae block has been associated with a significant reduction in the need for postoperative opioids and with an improvement in postoperative recovery. In patients with a full stomach, erector spinae block could be an effective and safe regional anesthesia technique to provide intraoperative and postoperative analgesia, avoiding the risks associated with endotracheal intubation and general anesthesia.

Keywords: Regional anesthesia. Nerve block. Hematoma. Breast. Surgery.

*Correspondencia:

Juan A. Covarrubias-Vela

E-mail: drcovarrubias_ja@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: 15-01-2024

Fecha de aceptación: 17-01-2024

DOI: 10.24875/AMH.M24000051

Disponible en internet: 04-12-2025

An Med ABC 2025;70(Supl 1):1-6

www.analesmedicosabc.com

Introducción

La mamoplastia de aumento es una de las cirugías plásticas más comunes, con cerca de dos millones de procedimientos por año en el mundo¹. La inserción de las prótesis puede ser subglandular o submuscular, y causa dolor posoperatorio debido a la disección quirúrgica, el daño a los músculos y la expansión de los tejidos². De hecho, ha sido calificada como la cirugía que ocupa el lugar número 45 de las más dolorosas entre 179 procedimientos de diferentes especialidades, de acuerdo con un gran estudio observacional multicéntrico³.

El dolor posoperatorio se asocia a incremento en el tiempo de estancia en la sala de recuperación y en la unidad de cirugía ambulatoria, pacientes insatisfechas con la experiencia, reingreso al hospital, aumento de los costos hospitalarios, desarrollo de dolor crónico, uso excesivo de analgésicos y opiáceos, y mayor presencia de náuseas y vómitos⁴.

Actualmente se han incluido esquemas de analgesia multimodal más infiltración local para el control del dolor posoperatorio⁵. Sin embargo, el control no siempre es el adecuado y puede causar efectos indeseables⁶. Por ello, en los últimos años se han creado diversas técnicas de anestesia regional específicamente para mitigar el dolor trans- y posoperatorio en cirugía de mama⁷⁻¹².

El trauma quirúrgico involucrado en los tejidos que sufren hemostasia operatoria, la cual se realiza habitualmente con electrocauterio, debe acompañarse de un estado hemodinámico y de perfusión adecuado para evitar un sangrado excesivo cuando la presión arterial es alta o subestimar el sangrado cuando esta es baja. Las complicaciones asociadas a este procedimiento, si bien son poco frecuentes, pueden ser infección, hematoma, contractura capsular, asimetría o desplazamiento del implante y dehiscencia de herida con necrosis del complejo areola-pezones¹³.

Por otro lado, un paciente con estómago lleno que se presenta en cirugía de urgencia traduce un serio peligro debido a las altas morbilidad y mortalidad asociadas a broncoaspiración, lo cual representa un desafío importante para el anestesiólogo. En estos casos, para el manejo anestésico se utiliza la técnica de intubación de secuencia rápida o intubación con paciente despierto, sin poder evitar al 100% el riesgo de broncoaspiración¹⁴.

La colocación de una sonda nasogástrica es un tema controversial, y no se ha encontrado un punto de coincidencia sobre el beneficio de su uso; sin embargo, si se coloca previo al inicio de la anestesia, podría lograrse cierta descompresión del estómago al eliminar

tanto gas como líquido, pero no así las partículas sólidas¹⁴. Lo mismo ocurre con la maniobra de Sellick, la cual ha tendido a desaparecer como práctica común al demostrarse su falta de utilidad sin lograr un sello esofágico adecuado, dificultando en ocasiones la intubación y favoreciendo la relajación del esfínter esofágico inferior.

Con el advenimiento de la anestesia regional se abre la posibilidad de utilizarla de manera alterna para ciertos casos y evitar así el riesgo de tan temida complicación.

El bloqueo del plano del músculo erector espinal es una técnica regional descrita por Forero et al.¹⁵ en el año 2016, originalmente para el control del dolor torácico neuropático, que ha extendido sus beneficios en múltiples cirugías tanto para analgesia como para anestesia¹⁶.

El bloqueo se realiza inyectando 0.3-0.5 ml/kg de anestésico local en el plano fascial entre la punta de la apófisis vertebral transversa y el músculo erector espinal. Sucede entonces una diseminación del anestésico local: 1) cráneo-caudal en el plano fascial; 2) hacia anterior a través de canales intertransversos de tejido conectivo alcanzando el espacio paravertebral; 3) hacia medial alcanzando los forámenes intervertebrales hacia el espacio epidural; 4) hacia posterior en el músculo erector espinal; y 5) hacia lateral alcanzando la fascia toracolumbar¹⁷.

Caso clínico 1

Mujer de 23 años con diagnóstico de hematoma de mama izquierda, programada de urgencia para drenaje de hematoma, aseo quirúrgico y cierre. Hemotipo y Rh desconocidos. Enfermedades crónicas degenerativas y toxicomanías negadas. Antecedente quirúrgico de mamoplastia de aumento el día previo, bajo anestesia general balanceada sin complicaciones. Laboratorios: PCR para SARS-CoV-2 negativa; biometría hemática: leucocitos 5.6, hemoglobina 14.8 g/dl, hematocrito 41, plaquetas 322,000. Tiempos de coagulación: TP 11.9, INR 1.1 y TTPa 32.4.

Inicia su padecimiento 24 horas después del posoperatorio, al notar aumento de volumen y dolor en el sitio quirúrgico de la mama izquierda. Acude a su médico tratante, quien diagnostica hematoma mamario para manejo quirúrgico de urgencia.

Tras la valoración preanestésica y debido a que la paciente no cumple con horas de ayuno de sólidos y líquidos claros (> 6 horas y > 2 horas), se propone anestesia regional (bloqueo del erector de la espina) y sedación. Riesgo quirúrgico: ASA I-U.

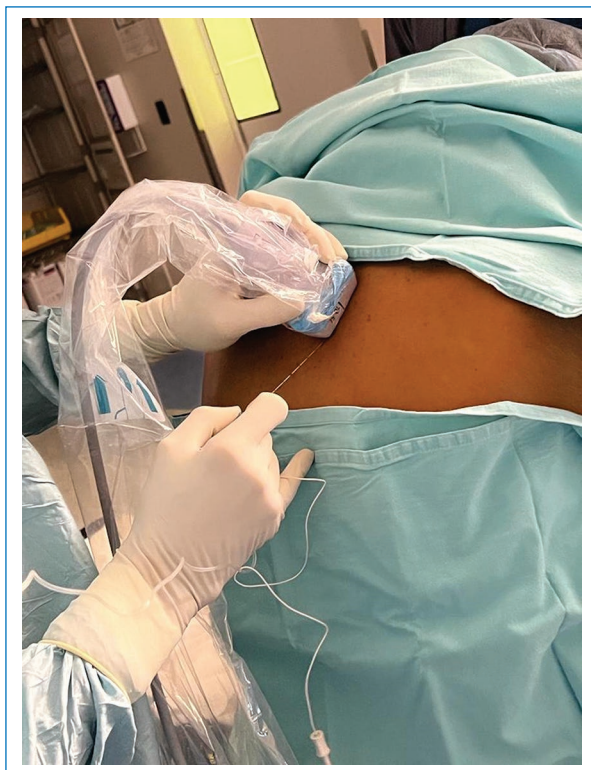


Figura 1. Posición del transductor para bloqueo erector de la espina.

Se coloca acceso un venoso periférico de 22 G en el miembro superior izquierdo con solución Hartman (50 ml/h) y profilaxis antitrombótica. Premedicación con metoclopramida 10 mg IV.

Ingresa la paciente a quirófano consciente, alerta y cooperadora. Se la coloca en decúbito supino y se realiza monitorización no invasiva: PA 110/72 mmHg, FC 69 l.p.m., temperatura 35.9 °C, FR 18 r.p.m. y SpO₂ 93%. Oxígeno suplementario con puntas nasales a 3 l/min. Sedoanalgesia intravenosa para ansiólisis con midazolam 4 mg y fentanilo 100 µg.

Se realiza bloqueo erector espinal a nivel de T5 izquierdo guiado por ultrasonido, previa asepsia y antisepsia de la región torácica. Se coloca un transductor lineal a nivel de T5 y se realiza un habón local con aguja hipodérmica de 22 G con lidocaína al 1% 3 cc. Posteriormente se introduce una aguja Stimuplex® 100 mm y se administra ropivacaína al 0.5% 112.5 mg (22.5 cc) más 4 mg de dexametasona como adyuvante, sin datos de intoxicación por anestésico local, dando histéresis farmacológica de 15 minutos (Figs. 1 a 3)

Al momento de la incisión quirúrgica no se observan cambios hemodinámicos, manteniendo durante el transestésico PA media > 65 mmHg, FC 50-70 l.p.m., FR 10-12 r.p.m., SpO₂ > 95% y temperatura > 35.5 °C.

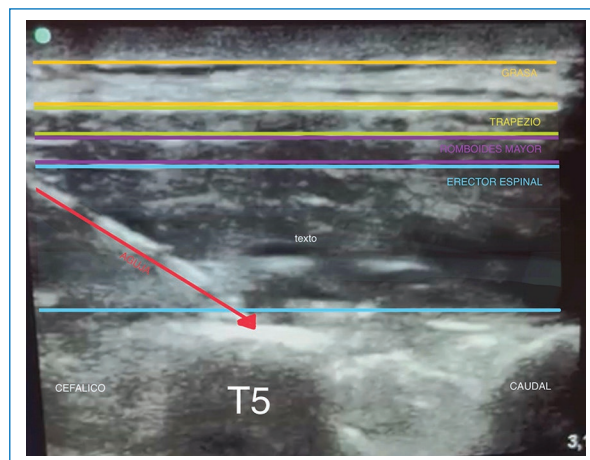


Figura 2. Disposición ultrasonográfica de región torácica para bloqueo erector de la espina.

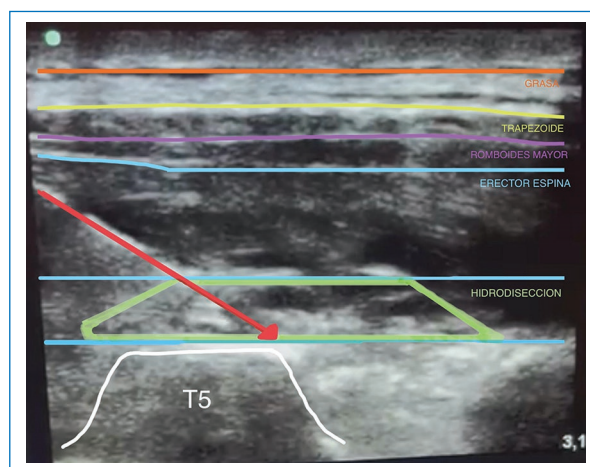


Figura 3. Zona de hidrodissección con anestésico local a nivel de T5.

Adyuvantes: cefalotina 1 g IV, ondansetrón 8 mg IV, dexametasona 8 mg IV, paracetamol 1 g IV, omeprazol 40 mg IV y butilioscina 6 mg.

Duración del procedimiento: 1 hora y 15 minutos. Sangrado aproximado: 100 ml.

La paciente pasa al área de recuperación con una puntuación en la EVA de dolor < 4 sin complicaciones, PA 98/58 mmHg, FC 50 l.p.m., SpO₂ 97% y Aldrete 10.

Caso clínico 2

Mujer de 44 años que ingresa con diagnóstico de hematoma de mama derecha, programada para intervención quirúrgica de urgencia. Como antecedente de importancia, ansiedad en tratamiento con escitalopram;

niega enfermedades crónicas degenerativas, alergias y toxicomanías. Peso 60 kg, talla 1.62 m. Cursando 12 horas del posoperatorio de mastopexia más colocación de implantes bajo anestesia general balanceada, reportando sangrado de 100 ml.

Refiere ingesta de sólidos y de líquidos claros 4 y 1 hora, respectivamente, previo al reingreso hospitalario. Se realiza valoración explicando los riesgos anestésicos de no contar con ayuno adecuado, por lo que se le ofrece realizar bloqueo del erector de la espina bajo sedoanalgesia. Riesgo quirúrgico: ASA II-U.

Se coloca acceso venoso de 20 G en el miembro superior izquierdo con solución Hartman 60 ml/h y profilaxis antitrombótica. Premedicación con metoclopramida 10 mg IV.

Ingresa la paciente a quirófano consciente, alerta y cooperadora. Se realiza monitorización no invasiva: PA 127/62 mmHg, FC 75 l.p.m., temperatura 35.9 °C, FR 16 r.p.m. y SpO₂ 95%. Apoyo de oxígeno suplementario con puntas nasales a 3 l/min. Sedoanalgesia intravenosa para ansiólisis con midazolam 1.5 mg y fentanilo 150 µg.

Prevía asepsia y antisepsia con clorhexidina de la región torácica, se coloca un transductor lineal a nivel T4 derecho para visualizar la anatomía y se procede a la inserción en plano de una aguja Stilmuplex® de 100 mm, hasta llegar a la punta del proceso transversal, donde se coloca anestésico local: ropivacaína al 0.37% 75 mg y lidocaína al 1% 200 mg. No presenta datos de toxicidad por anestésicos locales.

Histéresis farmacológica de 15 minutos. Se realiza incisión quirúrgica, paciente con RASS (*Richmond Agitation-Sedation Scale*) -2, sin cambios hemodinámicos, mantenimiento PA media 70-88 mmHg, FC 65-70 l.p.m., FR 14-16 r.p.m., SpO₂ 93-97% y temperatura 35.9-36 °C. Medicamentos adyuvantes: etamsilato 500 mg, ondansetrón 8 mg y paracetamol 1 g.

Duración del procedimiento: 1 hora y 30 minutos. Sangrado aproximado: 250 ml.

La paciente pasa a recuperación con una puntuación en la EVA de dolor < 4, PA 118/85 mmHg, FC 65 l.p.m., SpO₂ 98% y Aldrete 10.

Discusión

Se han utilizado diferentes tipos de bloqueos regionales para la cirugía de mama, entre ellos los bloqueos epidurales torácicos, paravertebrales (BPV), del plano erector espinal (ESP), retrolaminar, pectorales (PEC I y II) y del plano del serrato, así como la infiltración local tumescente.

La intervención de la mama es compleja¹⁰ y dependiendo del tipo de cirugía a realizar se tendrá que planear el o los tipos de bloqueos para cada caso en particular. Por ejemplo, no es lo mismo una cirugía de implantes mamarios que una cuadrantectomía o una mastectomía radical modificada con disección axilar¹². Sin embargo, la anestesia regional se utilizó como parte de la analgesia multimodal perioperatoria o asociada con anestesia general¹⁸.

Moris et al.¹⁹ presentan un total de 81 pacientes, de los cuales en 37 se realizaron bloqueos PEC y en 44 se administró infiltración local; ambos grupos con anestesia general transoperatoria. Observaron similares resultados en cuanto a dolor tras 1, 2, 6, 12 y 24 horas de posoperatorio. El grupo de infiltración local tuvo menor valor en la EVA de dolor que el grupo de PEC.

Es común el uso de infiltración local por parte del cirujano mientras el paciente recibe anestesia general, o bien bloqueos regionales más infiltración local por el cirujano^{20,21}. En el trabajo de Williams e Iteld²² para cirugía de implantes mamarios utilizan bupivacaína liposomal más bupivacaína simple en un volumen de 30 cc por mama, por el cirujano, infiltrando inframamario entre los músculos intercostales bajo visión directa, asociado a anestesia general, con buenos resultados.

Son menos frecuentes los trabajos en relación a bloqueos regionales más sedación únicamente²³⁻²⁵. El BPV ha sido utilizado para analgesia en cirugía de mama por muchos años, así como para anestesia de la misma²⁶. Aunque podría considerarse el método de referencia para este procedimiento, no es una técnica que muchos practican debido a su complejidad y riesgo potencial de neumotórax.

El bloqueo ESP aparece como una alternativa más segura debido a que la apófisis transversal actúa como barrera evitando que la aguja penetre a planos más profundos cercanos a la pleura. A pesar de esto, tiene diferencias en su distribución y efectividad en comparación con el BPV.

El bloqueo ESP se ubica en el plano fascial del músculo erector de la espina. Este músculo está conformado por tres grupos musculares: iliocostal, longuísimo y espinoso, que tienen su origen en la aponeurosis común de tres columnas del tendón ancho. La inervación del tórax está dada por los nervios espinales torácicos (nervios intercostales de T6 a T11). Bonvicini et al.²⁷ describen que una zona de buena cobertura para cirugía de mama es la aplicación del anestésico local a nivel de T5, ya que cubre de manera sensorial los niveles de C7 a T8, y por esto se decide infiltrar a este nivel. Otro factor importante a tomar en cuenta es

el riesgo de presentar complicaciones durante la aplicación del bloqueo. Largo-Pineda et al.²⁸ describen el bloqueo ESP, en comparación con el bloqueo del nervio intercostal, el bloqueo epidural y el BPV, como una técnica más segura y con una mayor tasa de éxito por el anestesiólogo. Dentro de las complicaciones para los demás bloqueos se encuentran hipotensión, lesión de la médula espinal, retención urinaria, diseminación epidural, punción vascular y neumotórax. Para el bloqueo ESP reportan muy pocos casos de neumotórax y priapismo, por su localización anatómica.

Habitualmente el bloqueo se realiza a nivel de la apófisis transversa de T4 o T5 y el volumen más utilizado es en promedio 20 cc de anestésico local (bupivacaína o ropivacaína), usualmente en concentración analgésica. Un ejemplo de lo anterior es el trabajo de Gürkan et al.²⁹, en el cual se incluyeron 50 pacientes divididos en dos grupos: anestesia general + ESP (bupivacaína al 0.25%) y control. Los resultados fueron un menor consumo de morfina posoperatoria y menos náuseas y vómitos en el grupo de ESP durante las 24 horas posoperatorias.

Existen también reportes de bloqueo ESP bilateral para cáncer de mama^{29,30}. En la revisión sistemática realizada por ElHawary et al.³¹ se revisaron 32 artículos incluyendo seis estudios aleatorizados controlados, y se encontró superior al bloqueo ESP en cuanto a control del dolor y menor uso de opiáceos en el posoperatorio comparado con infiltración local tumescente o ausencia de bloqueo.

El bloqueo ESP ha mostrado menor eficacia en el control de dolor comparado con los bloqueos PEC, pero todos los estudios coinciden en la practicidad y la seguridad para la ejecución de este bloqueo.

En la revisión sistemática realizada por Leong et al.³² se observó que el bloqueo ESP tuvo menor eficacia que el PEC, pero fue similar al BPV, registrando un 2.6% de neumotórax con este último y un 0% con el bloqueo ESP.

Malawat et al.³³ incluyeron 30 pacientes para mastectomía radical modificada con bloqueo ESP a nivel T4, bupivacaína al 0.5% en 25 cc totales, más sedación, dando una latencia promedio de 31 minutos y sin necesidad de administrar anestesia general. Este estudio coincide con nuestros casos en que el anestésico local fue utilizado en dosis anestésica, se utilizó dexametasona como adyuvante y el tiempo de analgesia posoperatoria fue prolongado.

A la fecha, sin embargo, el mecanismo de acción del bloqueo ESP sigue siendo controversial debido a la variabilidad en los resultados clínicos y los estudios en

cadáveres y pacientes quirúrgicos, que arrojan resultados diferentes³⁴.

Conclusiones

Lo descrito en este artículo es un reporte de dos casos similares que requerían cirugía de relativa urgencia en presencia de estómago lleno. Hasta donde tenemos conocimiento, es el único reporte de casos con estas características: pacientes que requirieron drenaje de hematomas posoperatorios, con estómago lleno, en quienes la intubación representaba un alto riesgo de broncoaspiración y que fueron manejadas con bloqueo ESP unilateral más ansiólisis, con RASS -2, manteniendo así los reflejos protectores de la vía aérea en todo momento.

Ambas pacientes evolucionaron satisfactoriamente durante el trans- y el posquirúrgico, no requirieron dosis extra de anestesia local ni de narcóticos, y fueron egresadas un día después con adecuado control del dolor. La razón de no utilizar bloqueo fascial tipo PEC o plano del serrato anterior obedeció en parte a la distorsión anatómica por el hematoma a tensión en la mama.

Apoyamos esta técnica como una alternativa útil para la realización de cirugía de mama sin necesidad de anestesia general, ya sea con sedación o ansiólisis. Consideramos que existen áreas de oportunidad a desarrollar para un abordaje diferente en estos casos, ya que la mama cuenta con una inervación compleja. Si bien una opción alterna pudo ser el sumar infiltración local en el sitio quirúrgico por el cirujano, en estos casos no notamos variables hemodinámicas durante la primera incisión quirúrgica indicativas de nocicepción aumentada; sin embargo, este complemento es una opción viable.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran 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. Los procedimientos fueron autorizados por el Comité de Ética de la institución.

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.

Referencias

- Serson D. ISAPS International Survey on Aesthetic/Cosmetic Procedures 2018. Disponible en: www.isaps.org. 2019.
- Boyles JM, Tuffaha SH, Williams EH, Cooney DS, Kumar AR, Lífchez SD, et al. Pain after breast surgery: etiology, diagnosis and definitive management. *Microsurgery*. 2016;36:535-8.
- Gerbershagen HJ, Aduckathil S, van Wijck AJM, Peelen LM, Kalkman CJ, Meissner W, et al. Pain intensity on the first day of surgery: a prospective cohort study comparing 179 surgical procedures. *Anesthesiology*. 2013;118:934-44.
- Aubrun F, Ecoffey C, Benhamou D, Beloeil H, Jouffroy L, Marret E, et al. Perioperative pain and post-operative nausea and vomiting (PONV) management after day-case surgery: the Sfar-OPERA national study. *Anesth Crit Care Pain Med*. 2019;38:223-9.
- Pang W, Chojs JM, Lambie D, Chae JK, Kim YS, Kim JH, et al. Experience of immediate ambulation and early discharge after tumescent anesthesia and propofol infusion in cosmetic breast augmentation. *Aesthetic Plast Surg*. 2017;41:1318-24.
- Gan T, Habib A, Miller T, White W, Apfelbaum JL, Johnson KB, et al. Incidence, patient satisfaction and perceptions of post-surgical pain: results from a US national survey. *Curr Med Res Opin*. 2014;30:149-60.
- Blanco R. The "PECS block": a novel technique for providing analgesia after breast surgery. *Anesthesia*. 2011;66:847-8.
- Blanco R, Fajardo M, Parras M. Ultrasound description of PECS II (modified PECS I): a novel approach to breast surgery. *Rev Esp Anestesiol Reanim*. 2012;59:470-5.
- Astudillo ML, Rigo-Righi D. Bloqueos de pared torácica bajo visión eco-gráfica directa en cirugía de mama. *Rev Chil Anest*. 2014;43:31-8.
- Woodworth GE, Ivie RMJ, Nelson SM, Walker CM, Maniker RB, Stojadinovic A, et al. Perioperative breast analgesia: a qualitative review of anatomy and regional techniques. *Reg Anesth Pain Med*. 2017;42:609-31.
- Gürkan Y, Aksu C, Kus A, Kuş A, Yörükoğlu UH, Kılıç CT, Tokar MK. Ultrasound guided erector spinae plane block reduces postoperative opioid consumption following breast surgery: a randomized controlled study. *J Clin Anesth*. 2018;50:65-8.
- Maniker RB, Johnson RL, Tran DQ. Interfacial plane blocks for breast surgery: which surgery to block and which block to choose? *Anesth Analg*. 2020;130:1556-8.
- Hvilso GB, Hölmich LR, Henriksen TF, Friis S, Steding-Jessen M, Kroman N, et al. Local complications after cosmetic breast augmentation: results from the Danish Registry for Plastic Surgery of the Breast. *Plast Surg Nurs*. 2010;30:172-9.
- Salem MR, Khorasani A, Saatee S, Crystal GJ, El-Orbany M. Gastric tubes and airway management in patients at risk of aspiration: history, current concepts and proposal of an algorithm. *Anesth Analg*. 2014;118:569-79.
- Forero M, Adhikary SD, López H, Tsui C, Chin KJ. The erector spinae plane block. A novel analgesic technique in thoracic neuropathic pain. *Reg Anesth Pain Med*. 2016;41:621-7.
- Helander EM, Webb MP, Kendrick J, Tsui BCH, Chin KJ. PECS, serratus plane, erector spinae and paravertebral blocks: a comprehensive review. *Best Pract Res Clin Anesthesiol*. 2019;33:329-42.
- Chin KJ, El-Boghdady K. Mechanisms of action of the erector spinae plane (ESP) block: a narrative review. *Can J Anesth*. 2021;68:191-200.
- Wong HY, Pilling R, Young B, McCartney CJL, Chin KJ. Comparison of local and regional anesthesia modalities in breast surgery: a systematic review and network meta-analysis. *J Clin Anesth*. 2021;72:110366.
- Moris V, Sánchez A, Guilloteau A, Borgeat A, Hinwood D, Ferreira F, et al. Pectoral plane block vs local aesthetic infiltration in breast implant augmentation surgery: a retrospective study. *Plast Reconstr Surg*. 2022;159:319-28.
- Chen IC, Kang YN, Wang HJ, Chiu WK, Chen C. The efficacy of local anesthesia for postoperative pain control in breast augmentation surgery: a systematic review and network meta-analysis of randomized control trials. *Aesthet Plast Surg*. 2022;46:1106-15.
- Ditlev M, Loentoft E, Hölmich LR. Breast augmentation under local anesthesia with intercostal blocks and light sedation. *J Plast Surg Hand Surg*. 2023;57:271-8.
- Williams L, Iteld L. Moving toward opioid-free breast surgery. Regional blocks and a novel technique. *Clin Plast Surg*. 2021;48:123-30.
- De Cassai A, Marchet A, Ori C. The combination of erector spinae plane block and pectoralis blocks could avoid general anesthesia for radical mastectomy in high risk patients. *Minerva Anesthesiol*. 2018;84:1420-1.
- Kimachi PP, Martins EG, Peng P, Teles AR, da Silva JC, Gomes LF, et al. The erector spinae plane block provides complete surgical anesthesia in breast surgery: a case report. *A A Pract*. 2018;11:124-6.
- Kim D, Bang S, Sun WY. Erector spinae plane block with sedation for surgical anesthesia in breast conserving surgery. *J Clin Anesth*. 2019;57:50-1.
- Tahiri Y, Tran DQ, Bouteaud J, Hamdi M, Wong J, Fortier J, et al. General anaesthesia versus thoracic paravertebral block for breast surgery: a meta-analysis. *J Plast Reconstr Aesthet Surg*. 2011;64:1261-9.
- Bonvicini D, Giacomazzi A, Pizzirani E. Use of the ultrasound-guided erector spinae plane block in breast surgery. *Minerva Anesthesiol*. 2017;83:1111-2.
- Largo-Pineda CE, González-Giraldo D, Zamudio-Burbano M. Erector spinae plane block. A narrative review. *Colombian Journal of Anesthesiology*. 2022;50:e1020.
- Gürkan Y, Aksu C, Kus A, Yörükoğlu HU, Oksuz G, Kılıç C, et al. Ultrasound guided erector spinae plane block reduces postoperative opioid consumption following breast surgery: a randomized controlled study. *J Clin Anesth*. 2018;50:65-8.
- Bonvicini D, Tagliapietra L. Bilateral ultrasound-guided erector spinae plane blocks in breast cancer and reconstruction surgery. *J Clin Anesth*. 2018;44:3-4.
- ElHawary H, Abdelhamid K, Meng F, Janis JE. Erector spinae plane block decreases pain and opioid consumption in breast surgery: systematic review. *Plast Reconstr Surg Glob Open*. 2019;7:e2278.
- Leong RW, Tan ESJ, Wong SN, Tan SS, Loo YL, Lim YC, et al. Efficacy or erector spinae plane block for analgesia in breast surgery: a systematic review and meta-analysis. *Anaesthesia*. 2020;75:270-9.
- Malawat A, Verma K, Jethava D, Jethava DD. Erector spinae plane block for complete surgical anaesthesia and postoperative analgesia for breast surgeries: a prospective feasibility study of 30 cases. *Indian J Anaesth*. 2020;64:118-24.
- Saadawi M, Layera S, Aliste J, Lobos D, Bravo D, Urrutia J, et al. Erector spinae plane block: a narrative review with systematic analysis of the evidence pertaining to clinical indications and alternative truncal blocks. *J Clin Anesth*. 2021;68:110117.

Granuloma de colesterol en el seno maxilar

Cholesterol granuloma in the maxillary sinus

Jaime Fernández-Espinosa¹, Michelle Lupa-Mendlovic^{1*}, Gerardo Gutiérrez-Santos¹,
Antonio Marino-Silva¹ y Laura Mestre Orozco²

¹Servicio de Otorrinolaringología; ²Servicio de Patología Quirúrgica. Centro Médico ABC Santa Fe, Ciudad de México, México

Resumen

El granuloma de colesterol en el seno maxilar es una afección rara, caracterizada por una reacción granulomatosa a cristales de colesterol, generalmente por hemorragias en los senos paranasales. Aunque es más común en el oído medio, también se presenta en otras áreas. Sus síntomas son inespecíficos, como obstrucción nasal, dolor facial y cefalea. El diagnóstico se realiza mediante estudios de imagen y confirmación histopatológica. El tratamiento de elección es la resección quirúrgica. Se presenta el caso de un paciente de 54 años con antecedentes de cirugía endoscópica, cuyo diagnóstico final fue granuloma de colesterol y un quiste dentígero, sin recurrencia.

Palabras clave: Granuloma de colesterol. Senos paranasales. Seno maxilar.

Abstract

Cholesterol granuloma of the maxillary sinus is a rare condition characterized by a granulomatous reaction to cholesterol crystals, usually by hemorrhages in the paranasal sinuses. Although it is most common in the middle ear, it also occurs in other areas. Its symptoms are nonspecific, such as nasal obstruction, facial pain and headache. Diagnosis is made by imaging studies and histopathological confirmation. The treatment of choice is surgical resection. We present the case of a 54-year-old patient with a history of endoscopic surgery, whose final diagnosis was cholesterol granuloma and a dentigerous cyst, without recurrence.

Keywords: Cholesterol granuloma. Paranasal sinuses. Maxillary sinus.

*Correspondencia:

Michelle Lupa-Mendlovic
E-mail: michelle.lupa@gmail.com

Fecha de recepción: 01-08-2025
Fecha de aceptación: 19-09-2025
DOI: 10.24875/AMH.M25000130

Disponible en internet: 04-12-2025
An Med ABC. 2025;70(Supl 1):7-10
www.analesmedicosabc.com

0185-3252 / © 2025 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 granuloma de colesterol es una afección poco frecuente que consiste en una reacción granulomatosa provocada por cristales de colesterol en los tejidos^{1,2}. Aunque su localización más frecuente es el oído medio y el ápex petroso^{1,3,4}, también se ha descrito en otros sitios, como la mandíbula, el hígado, los pulmones, la mama y el cerebro, siendo su aparición en los senos paranasales poco común. El granuloma de colesterol es más frecuente en los hombres que en las mujeres, con una proporción de 3:1. Generalmente aparece entre los 40 y los 50 años de edad¹⁻³.

Para explicar su fisiopatología se han propuesto mecanismos como la obstrucción del drenaje y de la ventilación de los senos, lo que genera una presión negativa y provoca hemorragias en la mucosa. Los cristales de colesterol, derivados de la rotura de productos sanguíneos, estimulan una reacción granulomatosa que provoca la formación del granuloma de colesterol^{3,5}. Los antecedentes de traumatismo craneoencefálico o facial, o de cirugías previas en los senos paranasales, se han identificado como factores de riesgo significativos^{1,3}.

Los síntomas principales son inespecíficos e incluyen obstrucción nasal, descarga posterior, rinorrea, dolor facial y cefalea⁶, aunque la presentación clínica varía según el seno afectado. El seno frontal es el más frecuentemente involucrado, seguido por el seno maxilar. Es fundamental diferenciar el granuloma de colesterol de otros procesos nasosinusales, como mucocelos, tumores benignos y malignos, y procesos inflamatorios crónicos. En la endoscopia nasal puede aparecer como una masa o un pólipo antrocoanal. Sin embargo, el hallazgo más sugestivo antes de la confirmación histopatológica es la presencia de secreción nasal amarillenta^{1,2}.

Las estudios de imagen, como la tomografía computarizada (TC) y la resonancia magnética (RM), son fundamentales para el diagnóstico. En la TC se observa ocupación del seno afectado con densidad de tejidos blandos o un aspecto quístico, en ocasiones acompañada de erosión o expansión ósea^{1,7}. En la RM aparece como una lesión hiperintensa en las secuencias T1 y T2, siendo más precisa que la TC, aunque no se utiliza de forma sistemática en el contexto prequirúrgico¹.

El diagnóstico definitivo es histopatológico. La lesión se caracteriza por la presencia de células plasmáticas, histiocitos, células gigantes multinucleadas y linfocitos, rodeando depósitos de colesterol, hemosiderina y otros productos sanguíneos^{1,2}.

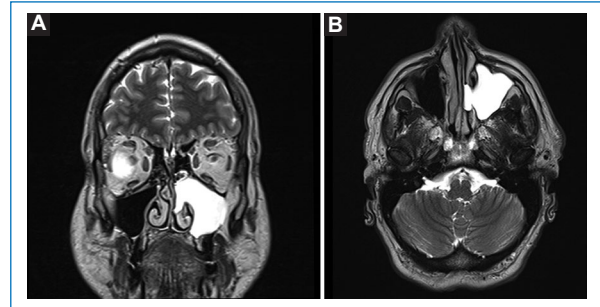


Figura 1. Resonancia magnética. **A:** corte coronal, secuencia T2, que muestra una lesión hiperintensa que ocupa la totalidad del seno maxilar izquierdo, con extensión hacia la cavidad nasal sin erosión ósea. **B:** corte axial, secuencia T2, que muestra una lesión hiperintensa que ocupa la totalidad del seno maxilar izquierdo, con extensión hacia la cavidad nasal sin erosión ósea.

El tratamiento de elección es la resección quirúrgica, ya sea mediante abordaje endoscópico o abierto (Caldwell-Luc), dependiendo de su localización^{1,2,7,8}.

Caso clínico

Varón de 54 años con antecedente de cirugía endoscópica funcional de senos paranasales (uncinectomía y antrostomía izquierda) por diagnóstico de sinusitis maxilar un año previo al diagnóstico actual. Se presentó a consulta con obstrucción nasal, rinorrea amarillenta y algia facial de meses de evolución. En la exploración física y endoscópica nasal se observó una lesión de aspecto polipoide proveniente de la antrostomía maxilar previa.

Se le realizó una RM que mostró una lesión hiperintensa que ocupaba la totalidad del seno maxilar izquierdo, con extensión hacia la cavidad nasal sin erosión ósea (Fig. 1).

Se integró el diagnóstico de sinusitis maxilar izquierda y probable quiste de retención, por lo que se programó para resección endoscópica. Como hallazgos quirúrgicos se reportó quiste maxilar y abundante moco purulento.

El diagnóstico histopatológico reportó un granuloma de colesterol, negativo para malignidad. Descripción microscópica: al corte histológico se identifica una lesión quística cuya pared está compuesta por tejido conectivo e infiltrado inflamatorio mixto. Se encuentra revestida por epitelio columnar ciliado pseudoestratificado con ocasionales células caliciformes. Se observan escasos focos revestidos por epitelio plano estratificado no queratinizado. Se identifican

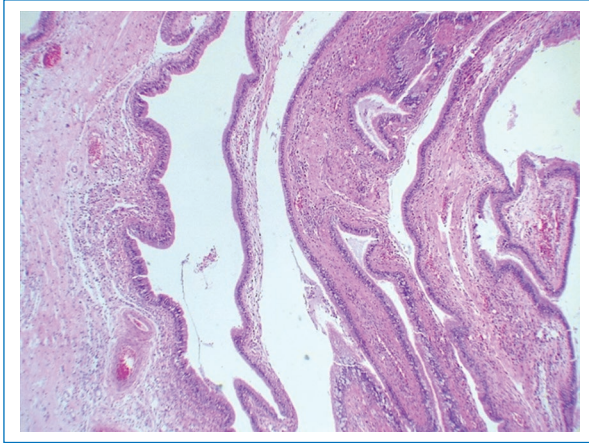


Figura 2. Corte histológico en el que se identifica una lesión quística cuya pared está compuesta por tejido conectivo e infiltrado inflamatorio mixto. Se encuentra revestida por epitelio columnar ciliado pseudoestratificado con ocasionales células caliciformes.

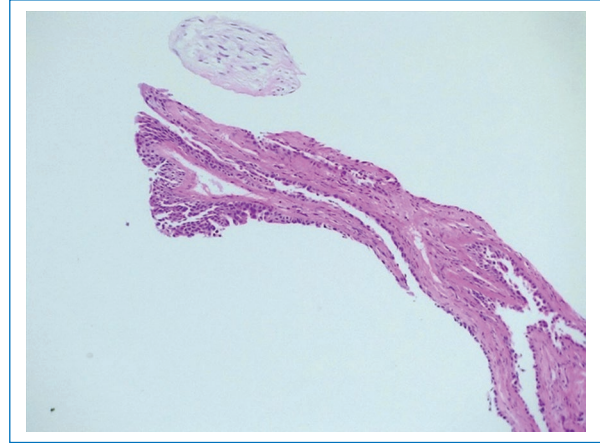


Figura 3. Corte histológico en el que se observan escasos focos revestidos por epitelio plano estratificado no queratinizado.

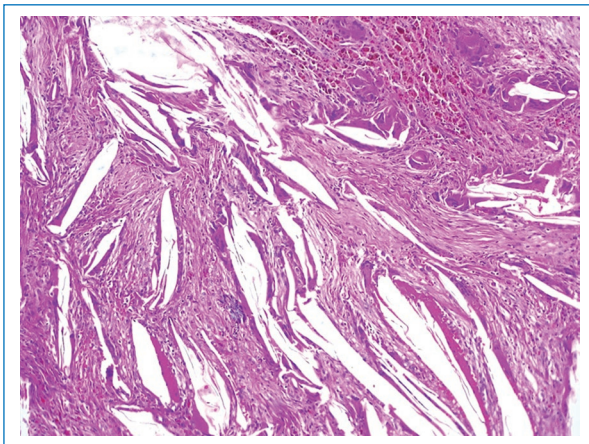


Figura 4. Corte histológico en el que se identifican espacios elongados en el tejido, los cuales son remanentes de cristales de colesterol después de su proceso histológico. Los espacios están asociados a una reacción a cuerpo extraño, tejido de granulación y abundantes hemosiderófagos.

espacios elongados en el tejido, los cuales son remanentes de cristales de colesterol después de su proceso histológico. Los espacios están asociados a una reacción a cuerpo extraño, tejido de granulación y abundantes hemosiderófagos. Integrando los hallazgos microscópicos con el antecedente de cirugía, se puede establecer el diagnóstico de quiste quirúrgico ciliado y granuloma de colesterol con una posible patología primaria de quiste dentígero (Figs. 2 a 4).

Actualmente el paciente se mantiene asintomático, sin datos de recurrencia ni recidiva en la exploración física.

Discusión

El granuloma de colesterol en el seno maxilar es una afección poco frecuente, descrita por primera vez en 1978 por Graham y Micheals⁹, con aproximadamente 40 casos reportados en la literatura internacional^{3,10}. La obstrucción del drenaje y la mala ventilación de los senos paranasales parecen ser factores clave en su patogénesis². Durgam et al. reportaron que el antecedente de traumatismo craneoencefálico y cirugía previa se presentó en el 14% y el 11% de los casos, respectivamente^{2,3}. En una revisión de la literatura realizada por Alghulikah et al., que incluyó 17 reportes de casos, se encuentra una edad de presentación de 22 a 85 años, con un promedio de 53.5 años, y con una incidencia similar en hombres y mujeres. La mayoría de los pacientes se presentaron con obstrucción nasal, rino-rrhea y cefalea^{4,7}. Chao⁷ reporta un rango de edad de 14 a 70 años, con un promedio de 41 años, con predominio en los hombres, y presenta el único caso en la literatura de granuloma de colesterol bilateral.

En nuestro paciente, la edad de presentación fue de 54 años, coincidiendo con la edad promedio reportada por Alghulikah et al.⁴ en su revisión. El paciente contaba con el antecedente de cirugía endoscópica funcional de senos paranasales por diagnóstico de sinusitis, y sus principales síntomas eran obstrucción nasal, rino-rrhea y algia facial. El granuloma se resecó sin complicación por vía endoscópica y actualmente el paciente se mantiene sin recidiva ni recurrencia.

El granuloma de colesterol es difícil de sospechar y su diagnóstico suele ser posquirúrgico, ya que los

síntomas son similares a los de otras enfermedades inflamatorias de los senos paranasales y no existen hallazgos endoscópicos ni radiológicos característicos. El diagnóstico es histopatológico y el hallazgo principal son los cristales de colesterol rodeados por células multinucleadas gigantes y macrófagos cargados de hemosiderina.

Conclusión

En resumen, aunque los síntomas del granuloma de colesterol son inespecíficos, su presentación con rinorrea hialina amarillenta, junto con hallazgos radiológicos como ocupación del seno maxilar, lesión expansiva con erosión ósea e hiperintensidad en las secuencias T1 y T2 en la RM, deben alertar sobre su posible presencia en los senos paranasales. La mayoría de los casos se asocian con antecedente de traumatismo o cirugía previa en los senos paranasales. El tratamiento actual ha evolucionado hacia técnicas endoscópicas mínimamente invasivas, que presentan ventajas significativas y un bajo riesgo de recurrencia.

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.

Referencias

1. Kim TH, Lim EJ, Kim S, Kim A. Cholesterol granuloma of the maxillary sinus misdiagnosed as nasal polyp or mucocele: four cases. *J Craniofac Surg.* 2021;32:e600-2.
2. Durgam A, Batra PS. Paranasal sinus cholesterol granuloma: systematic review of diagnostic and management aspects. *Int Forum Allergy Rhinol.* 2013;3:242-7.
3. Almada CBM, Fonseca DR, Vanzillotta RR, Pires FR. Cholesterol granuloma of the maxillary sinus. *Braz Dent J.* 2008;19:171-4.
4. Alghulikah A, Musallam N, Sumaily I, Fathaddin A, Aldossary S. Cholesterol granuloma of the maxillary sinus: a case report and literature review. *Allergy Rhinol.* 2021;12:2152656720984785.
5. Lee JH, Lee DH. Endoscopic view of cholesterol granuloma of the maxillary sinus. *Ear Nose Throat J.* 2019;98:634-5.
6. Kunt T, Ozturkcan S, Egilmez R. Cholesterol granuloma of the maxillary sinus: six cases from the same region. *J Laryngol Otol.* 1998;112:65-8.
7. Chao TK. Cholesterol granuloma of the maxillary sinus. *Eur Arch Otorhinolaryngol Head Neck.* 2006;263:592-7.
8. Marks SC, Smith DM. Endoscopic treatment of maxillary sinus cholesterol granuloma. *Laryngoscope.* 1995;105:551-2.
9. Graham J, Michaels L. Cholesterol granuloma of the maxillary antrum. *Clin Otolaryngol Allied Sci.* 1978; 3(2):155-60.
10. Leon ME, Chavez C, Fyfe B, Nagorsky MJ, Garcia FU. Cholesterol granuloma of the maxillary sinus. *Arch Pathol Lab Med.* 2002;126:217-9.

Cierre diferido en el tratamiento exitoso de la rotura ventricular septal postinfarto

Delayed closure in the successful treatment of postinfarction ventricular septal rupture

Jesús Saucedo-Castillo^{1*}, Diana L. Labastida-Ramírez¹, Rutilio D. Jiménez-Espinoza¹
y Ana L. Hernández-Pérez²

¹División de Cirugía, Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Cardiología Centro Médico Nacional Siglo XXI, Instituto Mexicano del Seguro Social; ²Departamento de Anestesia, Centro Médico ABC. Ciudad de México, México

Resumen

La rotura ventricular septal es una complicación mecánica rara pero letal del infarto agudo de miocardio. El tratamiento de elección es el quirúrgico; con tratamiento conservador, se estima un 90% de mortalidad en los dos meses siguientes. Presentamos el caso de un paciente de 81 años con rotura ventricular septal (RVS) postinfarto, a quien se le realiza angioplastia y posteriormente ingresa a la unidad de cuidados intensivos para estabilización hemodinámica con el objetivo de prepararlo para cierre diferido. Se realiza reparación de RVS con parche de pericardio bovino 21 días posteriores al evento, con adecuada evolución posquirúrgica.

Palabras clave: Infarto agudo del miocardio. Comunicación interventricular postinfarto. Complicaciones postinfarto. Choque cardiogénico.

Abstract

Ventricular septal rupture is a rare but highly lethal mechanical complication of acute myocardial infarction. The gold-standard treatment is surgical repair; with conservative treatment, 90% mortality is estimated in the following two months. We present the case of an 81-year-old patient with post-infarction surgical ventricular restoration who underwent angioplasty and was later admitted to the intensive care unit to assess hemodynamics in order to prepare him for delayed closure. Surgical repair of the defect was performed 21 days after, and the patient was discharged to the cardiovascular intensive care unit with adequate postoperative evolution.

Keywords: Acute myocardial infarction. Postinfarction ventricular septal defect. post-infarction complications. Cardiogenic shock.

*Correspondencia:

Jesús Saucedo-Castillo

E-mail: jesussaucedocastillo@me.com

Fecha de recepción: 17-05-2023

Fecha de aceptación: 02-07-2025

DOI: 10.24875/AMH.23000002

Disponible en internet: 04-12-2025

An Med ABC. 2025;70(Supl 1):11-16

www.analesmedicosabc.com

0185-3252 / © 2025 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 rotura ventricular septal (RVS) es una complicación mecánica del infarto agudo de miocardio (IAM) con alta letalidad. El tratamiento de elección es la intervención quirúrgica; sin embargo, presenta una tasa de mortalidad muy elevada. La reparación temprana se recomienda generalmente cuando existe inestabilidad hemodinámica, no obstante, no se ha definido con precisión el tiempo indicado para establecer el manejo. Debido a la baja incidencia de esta afección, la mayoría de la información proviene de cohortes o registros nacionales de pacientes.

Presentación del caso

Presentamos el caso de un paciente de sexo masculino de 81 años enviado en contexto de síndrome coronario agudo de tipo IAM con desnivel positivo del segmento ST; cuenta con antecedente de hipertensión arterial sistémica de diez años de diagnóstico en tratamiento con antagonistas de los receptores de angiotensina II (ARA II), resto de crónico-degenerativos negados.

Inició padecimiento actual un día previo a su ingreso a las 18:00 h con dolor torácico opresivo, intensidad 10/10 en la escala visual analógica (EVA), acompañado de respuesta vagal caracterizada por diaforesis y náuseas. Acude al Hospital General a las 19:00 h con los siguientes signos vitales: tensión arterial (TA) 188/83 mmHg, frecuencia cardíaca (FC) 96 lpm, frecuencia respiratoria 22 rpm, saturación 96%. Se toma primer electrocardiograma (ECG) donde se observa desnivel positivo del segmento ST de V1-V4, se administra ácido acetilsalicílico, clopidogrel, atorvastatina y enoxaparina. Lo presentan a nuestra unidad en contexto de código infarto, ingresa 5 h con 50 min de inicio de su afección hemodinámicamente estable, dolor tipo anginoso 5/10, sin otra sintomatología agregada. Se toma nuevo ECG, donde se corrobora infarto anterior y a la auscultación se evidencia soplo en barra de predominio en ápex; se solicita ECG transtorácico donde se observa rotura del *septum* interventricular en porción apical de 5 mm, fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) 45% y alteraciones de la movilidad (acinesia septoapical, lateroapical, inferoapical, anteroapical; hipocinesia infero-septal segmento medio, acinesia anterior segmento medio y anteroseptal segmento medio). En el servicio de hemodinamia se realiza angiografía coronaria, se evidencia enfermedad de dos vasos principales: arteria descendente anterior (DA) con lesión suboclusiva del

99% en segmento medio y arteria descendente posterior con lesión en segmento distal focal del 75%. Se realiza intervención coronaria percutánea de la DA con colocación de *stent* XIENCE Sierra 3 × 38 mm con flujo final TIMI 3, y en un segundo tiempo se trabaja arteria coronaria derecha con colocación de *stent* Resolute Onyx 3 × 38 mm en segmento distal con flujo arterial normal (TIMI 3). Ingres a unidad de cuidados intensivos cardiovasculares, se observa en nuevo ECG rotura del *septum* IV de 15 mm con cortocircuito de izquierda a derecha con diferencia de presiones de 3:1. Durante su estancia se realiza sesión médico-quirúrgica, siendo aceptado para cierre de defecto con parche de pericardio, acordando realizarse tres semanas posterior a IAM. El día 21 posterior a la rotura del *septum* interventricular presenta deterioro hemodinámico, datos sugestivos de choque cardiogénico e insuficiencia cardíaca refractaria a tratamiento, por lo cual se inicia tratamiento con vasopresores. Se realiza taller hemodinámico, donde se evidencia disminución de resistencias vasculares periféricas, por lo que se presenta como cirugía de urgencia. Ingres a paciente a quirófano, se realiza abordaje por esternotomía media, canulación arterial y bicaval, se inicia derivación cardiopulmonar total y pinzamiento aórtico. Se realiza ventriculotomía derecha con corte paralelo al *septum* interventricular, se identifica el defecto de 3 × 2 cm (Fig. 1), se coloca parche de pericardio bovino (Fig. 2) y se cierra con puntos en U de Prolene 4-0 con *pledgets* (Fig. 3); posteriormente se realiza ventriculorrafia con técnica de sándwich con Prolene 2-0 con *pledgets* (Fig. 4). Los hallazgos transoperatorios observados fueron cardiomegalia grado III global, huella macroscópica de infarto en cara inferior y anterior, comunicación interventricular fenestrada apical de 3 × 2 cm. Ingres a terapia posquirúrgica intubado y con apoyo aminérgico y vasopresor; se descanula a las 24 h y se retira el apoyo vasopresor a las 48 h. Egres a hospitalización a las 72 h clínicamente estable, sin apoyo mecánico ventilatorio, sin apoyo vasopresor con presión arterial media limítrofe, afebril, sin datos de choque. Se realiza nuevo ECG de control donde se reporta defecto residual del cierre quirúrgico hemodinámicamente no significativo, FEVI del 32% y cardiomiopatía isquémica con daño miocárdico moderado. Presenta adecuada evolución posquirúrgica, por lo que egresa a domicilio sin complicaciones.

Discusión

La RVS es la complicación mecánica más común del IAM y conlleva una letalidad muy elevada; ocurre en aproximadamente el 0.21% de los infartos con

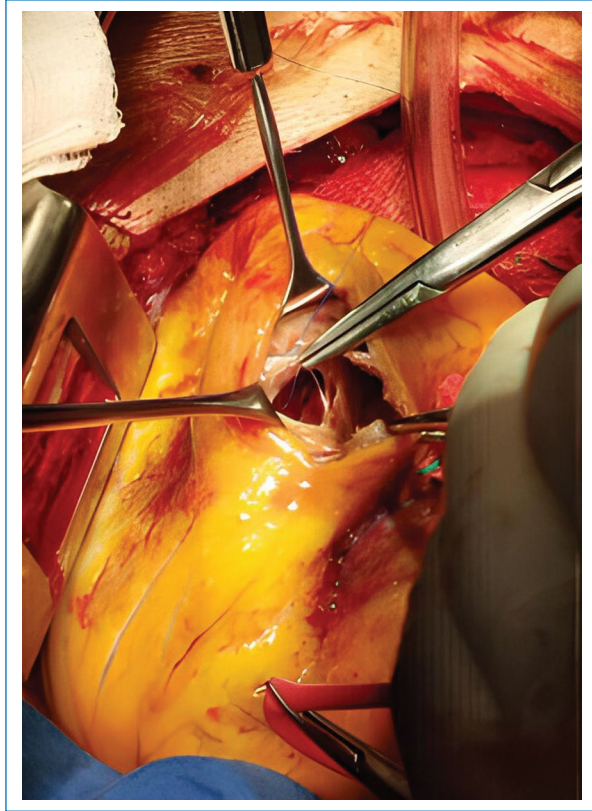


Figura 1. Defecto en *septum* interventricular.

elevación del segmento ST (IAMCEST) y en el 0.04% de los infartos sin elevación (IAMSEST)¹.

Los factores de riesgo para desarrollar RVS post-IAM en esta era de reperfusión incluyen edad avanzada, sexo femenino, ausencia de tabaquismo, hipertensión, infarto ventricular derecho e IAM extenso². En el reporte realizado por Elbadawi et al., obtenido de la base de datos del National Inpatient Sample (NIS) de 2003 a 2015, se evaluaron las complicaciones mecánicas derivadas del IAM con elevación y sin elevación del ST. La muestra incluyó 13,767 pacientes que presentaron complicaciones mecánicas, 10,344 (75%) desarrollaron RVS y el resto de los pacientes presentaron insuficiencia mitral aguda debido a la rotura del músculo papilar (19%) o por rotura de la pared libre (6%)³. El IAMCEST es más probable que esté asociado con el infarto transmural que el IAMSEST. Un IAM transmural es prerequisite para RVS y, por lo tanto, es más común que ocurra tras un IAMCEST¹. Esta complicación mecánica se presenta generalmente entre el segundo y sexto día, pero puede aparecer en cualquier momento en las dos semanas siguientes al infarto agudo. El tiempo promedio de aparición fue de un día



Figura 2. Colocación de parche de pericardio bovino, defecto de 3 × 2 cm.

en el estudio GUSTO-I (*Global Utilization of Streptokinase and TPA for Occluded Coronary Arteries*), cuatro días en el estudio de la American Heart Association (AHA) de complicaciones mecánicas por IAM y 16 h en el estudio SHOCK^{4,5}. Dependiendo de la presentación de la rotura septal (tamaño del infarto, el grado de *shunt* que presente y la insuficiencia ventricular derecha asociada), los pacientes pueden cursar con relativa estabilidad hemodinámica o con franco choque cardiogénico. El determinante más importante del resultado del manejo de la RVS es el desarrollo de insuficiencia cardíaca (izquierda, derecha o ambos) y el choque cardiogénico. La gravedad de la insuficiencia cardíaca está relacionada con la extensión de necrosis del miocardio y del *shunt* de izquierda

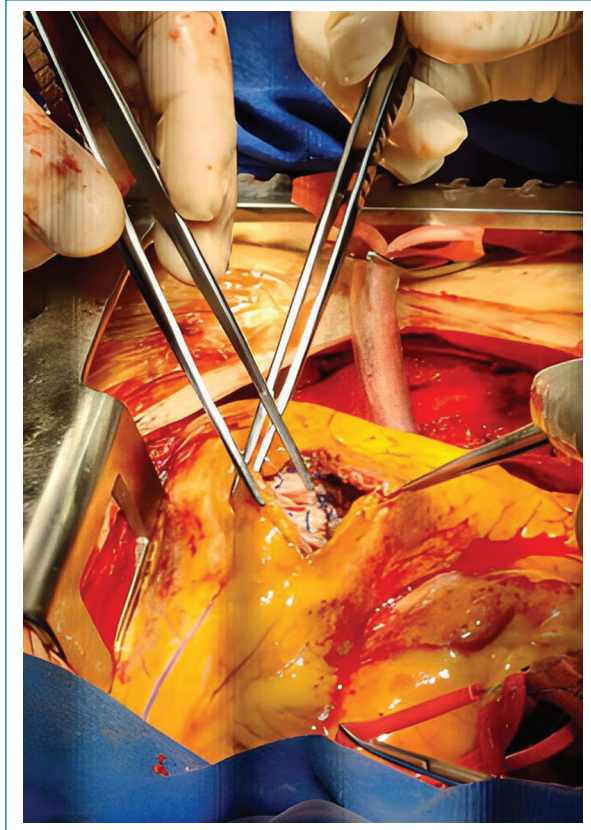


Figura 3. Cierre con puntos en U con *pledgets*.

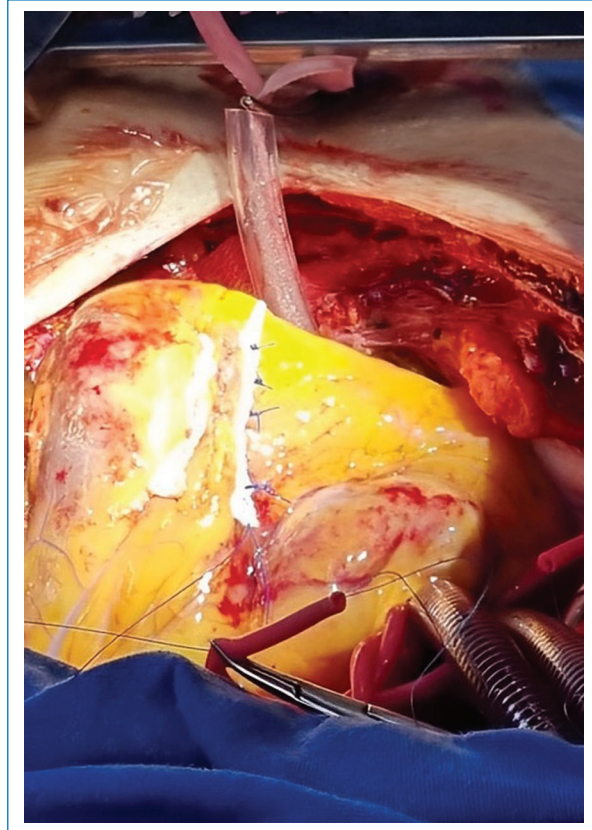


Figura 4. Ventriculorrafia con técnica de sándwich con *pledgets*.

a derecha¹. El cierre quirúrgico es actualmente el tratamiento definitivo para la rotura septal ventricular postinfarto. El manejo generalmente involucra escisión de todo el tejido necrótico, colocación de parche en el defecto y revascularización miocárdica⁶. Sin tratamiento quirúrgico, el 90% de los pacientes morirá dentro de los dos meses siguientes⁴. Arnaoutakis et al. publicaron los resultados obtenidos de la cohorte (1999-2000) de la Base Nacional de Datos de la Society of Thoracic Surgeons (STS), donde estudiaron a 2,876 pacientes a los cuales se les realizó reparación quirúrgica por RVS post-IAM. Reportaron una tasa de mortalidad general intrahospitalaria a 30 días del 42.9%, con una marcada disminución con el cierre diferido (54.1% de mortalidad con reparación quirúrgica en los primeros siete días vs. 18.4% después de este tiempo). Los factores de riesgo que incrementaron la mortalidad transoperatoria incluyeron la edad, sexo femenino, choque, infarto inferior, uso de balón de contrapulsación intraaórtico (BIAC), diálisis, insuficiencia mitral, reoperación, cirugía de emergencia y tiempo de la reparación⁴. La mortalidad fue más alta (60%) en

pacientes que fueron operados en las primeras 24 h, de acuerdo con otros investigadores^{7,8}.

En el estudio de cohorte retrospectivo multicéntrico internacional CAUTION (*The Mechanical Complications of Acute Myocardial Infarction: an International Multicenter Cohort*) se incluyeron pacientes que fueron tratados quirúrgicamente por complicaciones mecánicas derivadas del IAM. El estudio incluyó 475 pacientes que fueron sometidos a cirugía por RVS postinfarto de 26 centros de diferentes países, en el periodo comprendido de enero 2001 a diciembre 2019. Los principales hallazgos de este estudio fueron los siguientes: a) la tasa de mortalidad temprana fue del 40.4%; b) la edad avanzada, el paro cardíaco preoperatorio, la revascularización percutánea y el requerimiento postoperatorio de BIAC o oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO) se asociaron de forma independiente con la mortalidad temprana; c) los tiempos más prolongados entre el IAM, RVS y la reparación quirúrgica se asociaron con menor mortalidad, y d) la RVS recurrente no se asoció con una mayor mortalidad⁹. El momento óptimo de la reparación quirúrgica definitiva sigue siendo difícil de elucidar. Las guías del Colegio

Americano del Corazón (ACC) y la AHA recomiendan reparación quirúrgica de emergencia independiente del estado hemodinámico del paciente, por lo que el tiempo ideal permanece controversial y debe ser individualizado. En pacientes estables sin falla orgánica y anatomía favorable se debe considerar la reparación temprana. En pacientes estables pero con anatomía compleja o con tejidos friables debe considerarse retrasar la intervención⁵. El mecanismo fisiopatológico consiste en una necrosis miocárdica transmural excesiva, seguida de la rotura o cicatrización extensa del tejido afectado. El mecanismo convencional de la RVS involucra la necrosis de coagulación del tejido isquémico con infiltración de neutrófilos, causando el adelgazamiento y la debilidad del miocardio septal; este proceso subagudo requiere de tres a cinco días. Por otro lado, la rotura que se produce dentro de las 24 h de la presentación es más probable debido a la disección de un hematoma intramural o hemorragia en el miocardio isquémico⁸.

En la reparación temprana, la intervención se realiza alrededor del área infartada en el tejido miocárdico friable, lo que aumenta la posibilidad de expandir el tamaño de la RVS. Esto explicaría la elevada tasa de mortalidad intrahospitalaria comparada con el cierre diferido⁶.

El retraso la intervención tiene un fundamento mecánico; posterior al infarto la actividad de las metaloproteinasas y la degradación tisular alcanzan su punto máximo en el séptimo día, mientras que el depósito de colágeno nuevo comienza entre los días 2 y 4; los miocitos necróticos se reemplazan completamente por colágeno a los 28 días. Por lo tanto, el diferimiento podría facilitar el cierre exitoso al permitir que el tejido friable se organice, fortalezca y se diferencie bien de la actividad del tejido sano circundante, y el pico de descomposición del tejido ocurra en el séptimo día. El tejido conectivo y la formación de la cicatriz alrededor del defecto resulta en un mejor anclaje para el material de sutura y en menor potencial de dehiscencia del parche⁵. En la reparación quirúrgica se debe realizar la revascularización miocárdica en primera instancia, para priorizar la protección miocárdica. Las técnicas incluyen la de Dagget, el cierre primario del defecto y la técnica de David, que consta en la colocación de parche de endocardio con exclusión de infarto, que es en la actualidad la más utilizada en el mundo⁵. Para la RVS anterior, el área infartada del ventrículo izquierdo anterolateral se debe incidir de forma paralela a la DA, ya que el defecto septal se localiza generalmente por debajo de la incisión. Se debe emplear un parche de

pericardio o material sintético con suturas en U con *pledgets* en el área no infartada del ventrículo derecho, para que toda la porción del *septum* del VI sea excluida del anillo mitral hacia la pared del VI anterolateral. Las RVS apicales verdaderas se pueden reparar y realizar un cierre primario amputando el ápex. Las RVS posteriores se abordan a través de la ventriculotomía en la pared del VI posterior infartada paralela a la descendente posterior, suturando un parche a la cara del VI del *septum* no infartado con cierre con parche, cierre primario o exclusión del infarto, dependiendo qué tanta pared libre del VI esté comprometida⁵. Si se opta por el cierre diferido, los dispositivos de asistencia ventricular (VAD) han demostrado ser un puente útil hacia la cirugía, mediante la disminución de la poscarga y precarga, ayudando a incrementar la perfusión coronaria en el miocardio afectado. La ECMO veno-arterial ha demostrado igualmente numerosos beneficios comparado con los VAD, ya que previenen la esternotomía, proporcionan apoyo en oxigenación y es fácilmente reversible; permite estabilización hemodinámica, recuperación o prevención de falla orgánica, lavado del efecto dual antiagregante y resulta una estrategia para tomar decisiones⁴. En la actualidad, los dispositivos de cierre percutáneo permiten un manejo menos invasivo en este tipo de pacientes; en casos seleccionados (defectos < 1.5 cm, etapa subaguda y pobres candidatos a cirugía) parecerían una opción más viable. Sin embargo, en una serie de casos de 29 pacientes con este tipo de manejo, el 41% experimentaron complicaciones relacionadas con el procedimiento y la tasa de supervivencia general a los 30 días fue del 35%, con mortalidad más elevada en pacientes con choque cardiogénico⁶.

Conclusiones

La RVS postinfarto sigue siendo una condición grave con un tratamiento médico y quirúrgico desafiante; a pesar de los múltiples avances en el manejo del infarto y en las técnicas quirúrgicas de reparación, la tasa de mortalidad no ha cambiado significativamente en décadas. De acuerdo con las bases de datos y cohortes revisados, se ha observado un mejor pronóstico con el cierre diferido¹⁰; sin embargo, se requieren más estudios prospectivos que incluyan no solo mejoría en las técnicas quirúrgicas, sino el manejo preoperatorio, con la finalidad de mejorar la actual tasa subóptima de mortalidad temprana. En nuestro instituto, tomando en cuenta los reportes de literatura y experiencia de nuestro centro, el algoritmo de manejo para esta complicación

mecánica consiste en ingresar al paciente en la unidad coronaria de cuidados intensivos, optimización de tratamiento farmacológico, apoyo con soporte ventricular y realizar la reparación quirúrgica tras 14 días después del evento. En caso de inestabilidad hemodinámica, se considera la intervención con soporte circulatorio mecánico y corrección quirúrgica posterior a siete días, ya que se obtienen resultados satisfactorios.

Agradecimientos

Los autores agradecen al Servicio de Cirugía Cardiorrástica de la Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional Siglo XXI, por compartir la información solicitada del caso clínico.

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.

Referencias

1. David TE. Post-infarction ventricular septal rupture. *Ann Cardiothorac Surg.* 2022;11(3):261-7.
2. Shahreyar M, Akinseye O, Nayyar M, Ashraf U, Ibebuogu U. Post-myocardial infarction ventricular septal defect: a comprehensive review. *Cardiovasc Revasc Med.* 2020;21:1444-9.
3. Elbadawi A, Elgendy IY, Mahmoud K, Barakat A, Mentias A, Mohamed A, et al. Temporal trends and outcomes of mechanical complications in patients with acute myocardial infarction. *JACC Cardiovasc Interv.* 2019;12:1825-36.
4. Goyal A, Menon V. Contemporary management of post-MI ventricular septal rupture. *American College of Cardiology;* 2018.
5. Damluji A, van Diep S, Katz J, Menon V, Tamis-Holland J, Bakitas M, et al. Mechanical complications of acute myocardial infarction. A scientific statement from the American Heart Association. *Circulation.* 2021;144:e16-e35.
6. Khazi FM, AlSafadi F, Karaly Y, Siddiqui NR, AlZamkan B, Aljassim O. Management issues during postinfarction ventricular septal defect and role of perioperative optimization: a case series. *Ann Card Anaesth.* 2019;22:30-4.
7. Amaoutakis GJ, Zhao Y, George TJ, Sciortino CM, McCarthy PM, Conte JV. Surgical repair of ventricular septal defect after myocardial infarction: outcomes from the Society of Thoracic Surgeons National Database. *AnnThorac Surg.* 2012;94:436-43.
8. Jones BM, Kapadia SR, Smedira NG, Robich M, Tuzcu EM, Menon V, et al. Clinical update ventricular septal rupture complicating acute myocardial infarction: a contemporary review. *Eur Heart J.* 2014;35:2060-8.
9. Ronco D, Matteucci M, Kowalewski M, De Bonis M, Formica F, Jiritano F, et al. Surgical treatment of postinfarction ventricular septal rupture. *JAMA Netw Open.* 2021;4(10):e2128309.

Tumor calcificante de células de Sertoli: reporte en paciente pediátrico

Large calcifying cell Sertoli cell tumors: report in a pediatric patient

Octavio Rodríguez-Wyler-López^{1*}, Perla M. Pastor-Oseguera² y Daniel Acevedo-Polakovich¹

¹Servicio de Cirugía Pediátrica, Centro Médico ABC, Ciudad de México; ²Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Anáhuac México, Huixquilucan, Edo. de México, México

Resumen

Los tumores calcificantes de células de Sertoli de células grandes son una entidad rara que representan menos del 1% de los tumores testiculares en pediatría. Se presenta el caso de un paciente de sexo masculino de 14 años que acude a consulta de urología pediátrica refiriendo aumento de volumen testicular izquierdo. Se solicita estudio ultrasonográfico, el cual reporta como hallazgo incidental una lesión tumoral en el polo inferior del testículo izquierdo. Se realiza orquiectomía radical, el reporte histopatológico diagnóstica un tumor calcificante de células de Sertoli de células grandes.

Palabras clave: Tumor de células de Sertoli. Tumor testicular. Tumor calcificante. Tumores de células no germinales.

Abstract

Large calcifying cell Sertoli cell tumors are a rare entity that accounts for less than 1% of all pediatric testicular tumors. We present the case of a 14-year-old male who attended the pediatric urology consultation due to an increase in left testicular volume. Incidental ultrasound findings revealed a tumoral lesion in the lower pole of the left testicle. A radical orchiectomy was performed, with a histopathological report diagnosing a large-cell calcifying Sertoli cell tumor.

Keywords: Sertoli cell tumor. Testicular tumor. Calcifying tumor. Non-germ cell tumors.

*Correspondencia:

Octavio Rodríguez-Wyler-López
E-mail: ocwyler@gmail.com

Fecha de recepción: 04-02-2025

Fecha de aceptación: 19-03-2025

DOI: 10.24875/AMH.25000005

Disponible en internet: 04-12-2025

An Med ABC. 2025;70(Supl 1):17-21

www.analesmedicosabc.com

0185-3252 / © 2025 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

En pediatría, los tumores testiculares primarios representan tan solo el 1% de todos los tumores sólidos y suelen tener un pico de incidencia prepuberal alrededor de los 3 años¹. Aun cuando la prevalencia es baja, el 75% de estos serán denominados malignos y pasarán a representar el 0.5% de todos los diagnósticos de cáncer, hasta el 1.5% del cáncer en hombres y el 5% de los cánceres urológicos¹⁻³.

Los tumores testiculares generalmente cursan como una masa nodular, unilateral e indolora, que por su histología se dividen en dos grandes grupos: tumores de células germinales (90%) y tumores de células no germinales (10%)^{2,3}.

Los tumores de células no germinales se subdividen en tumores del cordón sexual, dentro de los cuales encontramos los de células de Sertoli, que son el segundo tipo más común de estos y representan apenas el 1% de todos los tumores testiculares^{2,4,5}. Dentro de los tumores de células de Sertoli, se identifican cuatro subtipos: células grandes calcificadas, esclerosante, intratubular hializante y clásico².

Los tumores calcificantes de células de Sertoli de células grandes (TCCSCG) se caracterizan, como su nombre lo indica, por una calcificación masiva y/o abundante citoplasma eosinófilico y crecimiento intratubular⁶. El 60% de estos serán esporádicos, mientras que el resto se asociará con síndromes de predisposición a cáncer y variantes germinales, como es el caso del complejo de Carney, Peutz-Jegher y la neurofibromatosis¹⁴⁻⁷. Si bien el 80-90% de estos tumores tienen un curso benigno⁷, la orquiectomía prevalece como el tratamiento de elección en estos pacientes^{1,2}.

Reporte de caso

Acude a consulta de urología pediátrica paciente de sexo masculino de 14 años, previamente sano, quien identifica pequeña tumoración en polo superior del testículo izquierdo. A la exploración física únicamente se identifica una tumoración testicular de alrededor de 1.5 cm dependiente del epidídimo, por lo que se solicita estudio ultrasonográfico, el cual reporta quiste simple de epidídimo izquierdo de 18 x 15 mm de diámetro, correlacionando con la clínica del paciente; sin embargo, se notifica como hallazgo agregado imagen nodular heterogénea en polo inferior de testículo izquierdo, hipovascular (Fig. 1).

Se ofrece vigilancia clínica y seguimiento ultrasonográfico a los 3 meses. Durante este periodo, el paciente cursa asintomático sin aumento de volumen o cambios en la consistencia del testículo izquierdo.

En el ultrasonido de seguimiento se revelan cambios en la lesión sólida del polo inferior izquierdo, con incremento en el número de calcificaciones, aumento en volumen medido a 5 x 5 x 5 mm, contorno mal delimitado, pérdida de interfase con el resto del parénquima y mayor rigidez del tejido tumoral (Fig. 2). Se realiza estudio de extensión con marcadores tumorales, siendo negativos: DHL 135 U/l, fracción beta de gonadotropina coriónica humana < 0.2 UI/ml y la alfa-1-fetoproteína en 2 ng/ml.

Se establece el diagnóstico prequirúrgico de tumoración sólida testicular izquierda y quiste simple múltiple de epidídimo izquierdo. Se realiza orquiectomía radical izquierda con abordaje inguinal y envío del tejido al laboratorio de patología (Fig. 3). El análisis histopatológico reporta neoplasia bien delimitada, con células en patrón trabecular y focalmente tubular, de citoplasma amplio, granular, claro y eosinófilo, de núcleos de cromatina vesicular con nucléolos evidentes y una mitosis en 10 campos de 40x. Entre las células neoplásicas hay calcificaciones focales, estroma mixoide, infiltrado inflamatorio de tipo polimorfonuclear y linfocitos periféricos. Por inmunohistoquímica las células neoplásicas son positivas a la alfa-inhibina, a la calretinina, a la vimentina, focalmente a la proteína S-100 y a la citoqueratina AE1/3. Se determina como diagnóstico definitivo TCCSCG.

Se solicita una tomografía por emisión de positrones-tomografía computarizada, la cual reporta ganglios axilares y retropectorales izquierdos, mesentéricos y pélvicos con metabolismo difuso. Así mismo, se reporta adenopatía iliaca externa izquierda probablemente inflamatoria; se observan cambios quirúrgicos y fibrociatricos por la orquiectomía realizada.

Se realiza una segunda intervención en la cual se coloca una prótesis testicular del lado izquierdo, sin complicaciones. Se hace un último ultrasonido de seguimiento que informa ausencia quirúrgica de testículo izquierdo sin complicaciones y testículo derecho sin alteraciones con quiste simple en cabeza del epidídimo ipsilateral.

Discusión

Los TCCSCG representan menos del 1% de todas las neoplasias testiculares⁷. El 60% de estos tumores

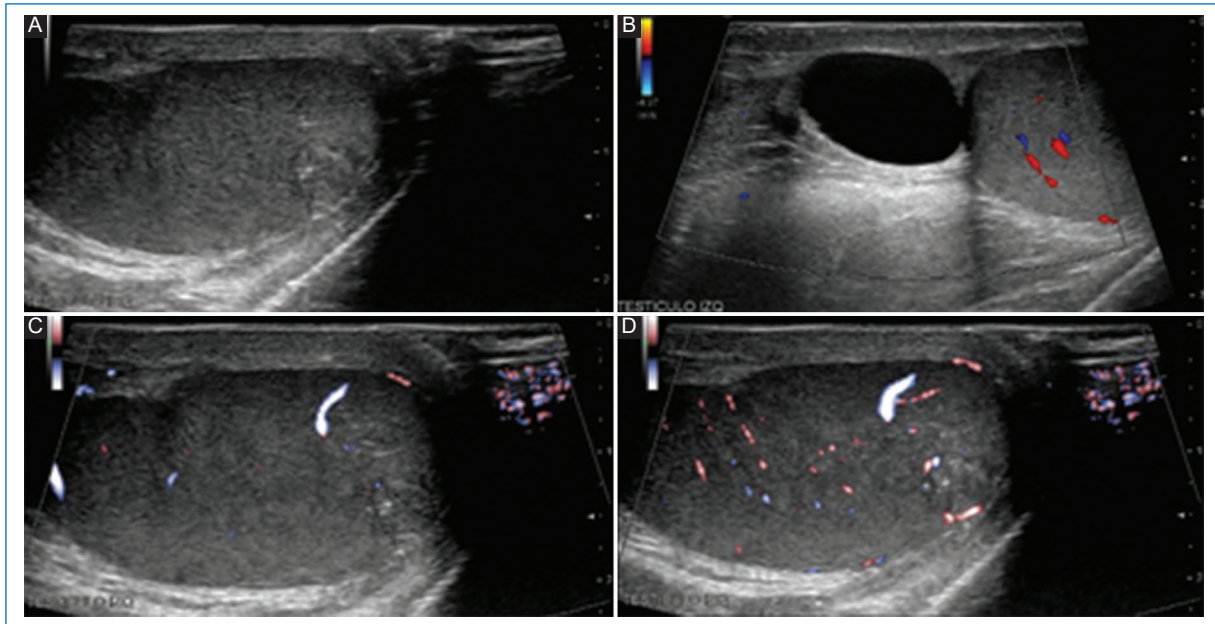


Figura 1. **A:** se observa imagen nodular heterogénea en polo inferior del testículo izquierdo. **B:** se identifica imagen anecoica, redondeada, bien delimitada, de 18.8 mm en la cabeza del epidídimo. **C y D:** se advierte vascularidad general conservada, la imagen nodular previamente descrita se aprecia con hipovascularidad.

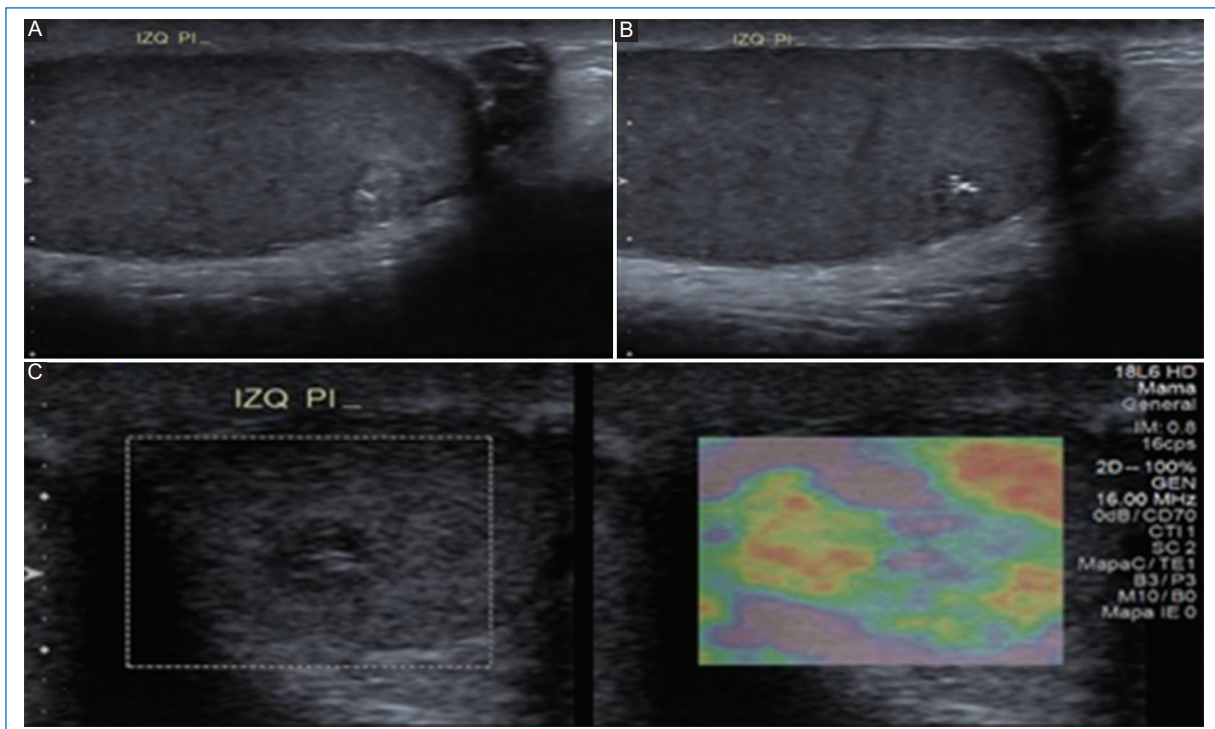


Figura 2. **A y B:** en el polo inferior del testículo izquierdo, se observa lesión redondeada de aspecto heterogéneo con calcificaciones puntiformes, de contorno mal delimitado con pérdida de interfase con el resto del parénquima. **C:** se aprecia mayor rigidez con elastografía.



Figura 3. Al realizar el corte del testículo, se identifica en el polo inferior una lesión contenida al parénquima testicular de bordes definidos de 0.5×0.5 cm, de color café-amarillo y consistencia blanda.

serán esporádicos, mientras que el 40% restante estarán asociados a síndromes neoplásicos, como Peutz-Jegher y el complejo de Carney^{2,5,7}.

Los TCCSCG se pueden clasificar en dos grupos clínicos dependiendo de la edad de presentación. En primera instancia, se identifican los tumores de aparición temprana, que se detectan en las primeras dos décadas de la vida, con edad media diagnóstico de 17 años. Generalmente se relacionan con síndrome genéticos y suelen ser multifocales y bilaterales, lo que se asocia con un curso benigno de la enfermedad. En contraste, los tumores de aparición tardía se identifican en adultos jóvenes, suelen ser esporádicos, unifocales, unilaterales, y se relacionan con cursos malignos de la enfermedad⁵⁻⁷.

A la exploración física, los hallazgos resultan inespecíficos, pues muchas veces solo se encontrará una masa testicular indolora y en tan solo el 10% de los pacientes se pueden observar datos de virilización o pubertad precoz^{2,3}. Por este motivo, resulta indispensable complementar el abordaje por medio de ultrasonido; el cual será sugestivo de un TCCSCG si reporta áreas redondeadas, lisas e hiperecogénicas, con o sin microcalcificaciones, aumento del flujo vascular proximal a las zonas calcificadas y ausencia de tejidos blandos o quísticos⁵.

Aunque los estudios imagenológicos pueden sugerir un TCCSCG, el diagnóstico definitivo se logra a por medio del estudio histopatológico, el cual identifica calcificaciones masivas con patrón de crecimiento nodular, nidos y trabéculas de células epitelioides pálidas o eosinofílicas intercaladas y estroma mixoide hipocelular rico en neutrófilos; y la inmunohistoquímica, la cual resulta positiva a la inhibina, la vimentina, la calretinina y la proteína S100^{5,6}. Además del objetivo diagnóstico, la histopatología permite distinguir aquellas lesiones sugestivas de malignidad, como son los

tumores > 4 cm, con crecimiento extratesticular, presencia de necrosis, atipia citológica de alto grado, invasión del espacio vascular y alta actividad mitótica^{2,5-7}.

Actualmente la orquiectomía radical con abordaje inguinal es el tratamiento de elección para los tumores testiculares, particularmente en casos de afección unilateral^{8,9}. Este enfoque reduce el riesgo de diseminación y recurrencia al evitar la violación escrotal⁹. Sin embargo, ya que la mayoría de los tumores testiculares resultan benignos, la cirugía de preservación testicular con biopsia por congelación ha ganado relevancia como una alternativa viable⁸.

La orquiectomía radical proporciona un beneficio diagnóstico y un control tumoral significativo. No obstante, este procedimiento tiene desventajas importantes, como alteraciones hormonales y pérdida gonadal, especialmente en casos de tumores benignos¹⁰. Por ello, se ha comenzado a explorar opciones más conservadoras que no solo mantengan los beneficios tradicionales, sino que también ofrezcan ventajas psicológicas, cosméticas y reproductivas⁹.

Al contemplar la cirugía de preservación testicular como alternativa terapéutica, se deben considerar dos cuestiones importantes; la primera, si la lesión es probablemente benigna; la segunda, si la localización y el tamaño de la lesión permiten realizar una cirugía de conservadora^{8,9}.

Para valorar la benignidad o malignidad de la lesión se debe recordar que de manera preoperatoria se usarán los estudios de imagenología y los marcadores tumorales, es decir, que toda lesión con marcadores negativos y que por imagen presenta bordes bien delimitados, sin aumento de vascularidad; podría beneficiarse de un abordaje quirúrgico conservador⁹. De manera intraoperatoria, se confirmará la sospecha de benignidad por medio de biopsias por congelamiento, lo que permitirá continuar con el abordaje propuesto o por el contrario obligará a realizar una orquiectomía radical¹¹. La localización y el tamaño del tumor se valorarán tanto en el preoperatorio como en el tiempo quirúrgico y las variables que considerar incluyen la proporción del tumor y del tejido testicular viable, la infiltración al epidídimo y red de testis, y el aporte vascular al tejido remanente⁹.

Con el fin de discernir qué pacientes podrían beneficiarse de un abordaje conservador, se han establecido indicaciones relacionadas con las características tumorales^{10,12}:

- Tumores bilaterales sincrónicos.
- Tumores contralaterales metacrónicos.

- Tumores unilaterales.
- Tumores < 30% del volumen testicular total.
- Tumores < 2 cm.
- Testosterona preoperatoria normal.
- Masas testiculares no palpables (< 1 cm).

A pesar de que la mayoría de los tumores de células de Sertoli son benignos en la edad pediátrica, hoy por hoy el tratamiento de elección es la orquiectomía radical. Aun así, es fundamental individualizar el tratamiento para cada paciente, en especial al existir una alternativa terapéutica.

Conclusión

En la evaluación del paciente pediátrico con la presencia de una masa testicular la exploración física es sumamente importante. Incluso así, es fundamental complementar con un ultrasonido testicular, pues de manera no invasiva permite evaluar las lesiones y establecer decisiones diagnósticas y conductas terapéuticas oportunas.

Por otro lado, la elección terapéutica debe individualizarse considerando no solo los beneficios clínicos, sino también los psicológicos, reproductivos y estéticos, optimizando así los resultados y el impacto en la calidad de vida del paciente pediátrico.

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 obtenido la aprobación del Comité de Ética para el análisis de datos clínicos obtenidos de forma rutinaria y anonimizados, por lo que no fue necesario el consentimiento informado. Se han seguido las recomendaciones pertinentes.

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.

Referencias

1. Maizlin II, Dellinger M, Gow KW, Goldin AB, Goldfarb M, Nuchtern JG, et al. Testicular tumors in prepubescent patients. *J Pediatr Surg.* 2017;52(6):911-5.
2. DeSanto M, Deem S. A unique case of large cell calcifying type Sertoli tumor. *Urol Case Rep.* 2024;54:102190.
3. Allameh F, Alinejad Khorram A, Hojjati SA, Rastian N. Sertoli cell tumor in patient with multiple intratesticular cysts. *Urol Case Rep.* 2022;44:102152.
4. Rizzo NM, Sholl LM, Kao C-S, Comejo KM, Sangoi AR, Hirsch MS, et al. Molecular correlates of aggressive behavior and biological progression in testicular Sertoli cell tumors. *Mod Pathol.* 2023;36(10):100213.
5. Khalil IA, Hatem M, Murshed KA, Alkabbani M, Younes N, Al Rumaihi K, et al. Bilateral large cell calcifying Sertoli cell tumours: a testicular preservation approach in a young male. *Urol Case Rep.* 2023;51:102480.
6. Ikeda R, Matsuoka Y, Fukui N, Inoue M, Ishikawa A, Kageyama Y, et al. Late recurrence of late-onset large cell calcifying Sertoli tumor successfully managed by early surgical intervention. *Urol Case Rep.* 2022;45:102269.
7. Abdulfatah E, Al-Obaidy KI, Robinson D, Wu Y-M, Heider A, Idrees MT, et al. Molecular characterization of large cell calcifying Sertoli cell tumors: a multi-institutional study of 6 benign and 2 malignant tumors. *Hum Pathol.* 2023;144:15-26.
8. Ibarra-Rodríguez MR, Pascual FJM, Vázquez-Rueda F, De Lucio-Rodríguez M, Uribe AS, Ramnarine-Sánchez SD, et al. Conservative parenchymal surgery in testicular tumors. *Cir Pediatr.* 2021;34:15-9.
9. Kooij CD, Hulsker CCC, Kranendonk MEG, Zsiros J, Littooij AS, Looijenga LHJ, et al. Testis sparing surgery in pediatric testicular tumors. *Cancers.* 2020;12(3):2867.
10. Paffenholz P, Pfister D, Heidenreich A. Testis-preserving strategies in testicular germ cell tumors and germ cell neoplasia in situ. *Transl Androl Urol.* 2020;9 (Suppl 1):S24-S30.
11. Treiye A, Blanc G, Stark E, Haben B, Treiye E, Steffens J. Prepubertal testicular tumors: frequently overlooked. *J Pediatr Urol.* 2007;3(6):480-3.
12. Woo LL, Ross JH. The role of testis-sparing surgery in children and adolescents with testicular tumors. *Urol Oncol.* 2016;34(2):76-83.

Tetralogy of Fallot in a 73-year-old woman

Tetralogía de Fallot en una mujer de 73 años de edad

Dulce T. Gutiérrez-Guadarrama^{1*}, Alejandro Ceballos-Medina², Valeria P.A. Saraiba-Rabanales², and Alejandro Rey-Rodríguez³

¹Department of Cardiology, Centro Médico ABC; ²Department of Research, School of Medicine and Health Sciences, Instituto Tecnológico de Estudios Superiores de Monterrey; ³Department of Cardiothoracic Surgery, Centro Médico ABC. Mexico City, Mexico

Abstract

Fallot's tetralogy is a congenital heart defect characterized by underdevelopment of the right ventricular infundibulum, anterior and leftward displacement of the interventricular septum, and pulmonary stenosis with a large ventricular septal defect. Patient survival relies on surgical repair. We present the case of a 73-year-old patient with surgically corrected Fallot's tetralogy in her childhood. After decades of lost follow-up, she presented to our unit with syncope, weakness, dyspnea, and heart failure symptoms. The patient was successfully treated and discharged with clinical improvement.

Keywords: Tetralogy of Fallot. Congenital heart defects. Pulmonary heart disease.

Resumen

La tetralogía de Fallot es una cardiopatía congénita caracterizada por el subdesarrollo del infundíbulo del ventrículo derecho, desplazamiento anterior y hacia la izquierda del tabique interventricular, y estenosis pulmonar con comunicación interventricular grande. La supervivencia depende de la reparación quirúrgica. Presentamos el caso de una paciente de 73 años con tetralogía de Fallot corregida quirúrgicamente en su infancia. Tras décadas de pérdida de seguimiento, acudió a nuestra unidad con síncope, debilidad, disnea e insuficiencia cardíaca. La paciente fue tratada con éxito y dada de alta con mejoría clínica.

Palabras clave: Tetralogía de Fallot. Defectos congénitos del corazón. Cardiopatía pulmonar.

*Correspondence:

Dulce T. Gutiérrez-Guadarrama
E-mail: dra.gutierrezg@gmail.com

Date of reception: 22-05-2023

Date of acceptance: 02-07-2025

DOI: 10.24875/AMH.23000006

Available online: 04-12-2025

An Med ABC. 2025;70(Supl 1):22-26

www.analesmedicosabc.com

0185-3252 / © 2025 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

Tetralogy of Fallot (TF) is the most common cyanotic congenital cardiopathy, representing around 5% of all heart diseases of congenital origin. It was first described in 1671 by Dan Stentson, but until 1888, Doctor Etienne-Louis Fallot detailed the four main cardiac defects derived from malformation of the aortopulmonary septum¹. Pathophysiologically, these defects cause the development of a right-to-left shunt and right ventricular (RV) outflow tract obstruction whose main clinical manifestations are generalized cyanosis, recurrent respiratory distress, and heart failure².

To improve the symptomatology, the treatment consists of surgical repair of the septal defects during the early months or years of life. Although the post-operative survival rate at 5 and 10 years is 92 and 74%, respectively, up to 14% of cases require a second intervention in the medium or long term due to complications such as arrhythmias and heart failure depending on initial anatomy, surgical approach, and post-operative control and follow-up over time¹.

Repaired TF associated heart failure is not only the main long-term complication and primary admission diagnosis, but also the major cause of death among these patients due to an increased risk of readmission with a higher rate of mortality. This is not only clinically relevant due to the need of treating complications in specialized cardiovascular centers, but also has a financial impact associated with out-of-pocket expenses for medical attention³.

Therefore, we report the case of a 73-year-old female patient with corrected TF who arrived at our cardiology service for diagnostic evaluation and therapeutic management decades after undergoing corrective surgery. Even though the first treated surgically TF was in 1945, with a palliative subclavian–pulmonary arterial shunt⁴, our patient was treated with transannular patches successfully.

Case presentation

A 73-year-old woman arrives at the emergency department presenting dyspnea and heart failure symptoms with moderate exertion for 2 weeks, worsening of her symptoms, developing heart failure with moderate exertion accompanied with a history of falls from her support plane 4 times with syncope. As her symptoms persisted, she decided to go to the emergency department to manage her current condition.

She arrives with disorientation in time and place, general weakness, and anterograde amnesia. She has a history of hypertension; decompensated heart failure New York Heart Association class IV/American Heart Association stage C (NYHA IV/AHA C); chronic obstructive pulmonary disease Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease Stage D (GOLD D), and a TF corrected surgically in childhood. On auscultation, a holosystolic murmur predominantly in the aortic area increases during the Rivero-Carvallo maneuver.

In the examination, there was a remarkably generalized pitting edema of 1 year of evolution Godett 4+, with hot and painful erythema in the lower hemiabdomen and lower limbs of 2 weeks of evolution, and peribuccal cyanosis. The pulse rate was 65 beats/min; blood pressure of 137/75; respiratory rate of 16/min, and oxygen saturation of 75%. Complementary diagnostic studies were performed to complete the clinical assessment (Fig. 1). The electrocardiogram showed a non-sinus rhythm (Fig. 2), with a right bundle branch block and atrial tachycardia with a 3rd grade atrioventricular (AV) block, with non-specific intraventricular conduction alterations and secondary ventricular alterations. The echocardiogram showed chronic changes with cardiac remodeling characterized by a remarkable dilatation of both atria and right ventricle, and a hypertrophic interventricular septum.

The initial approach was with loop diuretics to reduce pulmonary congestion and peripheral edema. The patient was discharged with clinical improvement and with optimal treatment for heart failure.

Discussion

TF is a congenital cardiac disease characterized by underdevelopment of the RV infundibulum, with an anterior and leftward displacement of the interventricular septum, and associated with right ventricle outflow pulmonary stenosis and large ventricular septal defect (VSD). The first description was done by Roger, and Wilson in 1908⁵. A second case was not reported until Kurtz et al. described their case in 1927⁶. TF was first treated surgically by Blalock and Taussig in 1945, with a palliative subclavian–pulmonary arterial shunt⁴. Other types of systemic–Potts et al. introduced pulmonary arterial shunts in 1946⁷, Klinner in 1961⁸, Davidson in 1955⁹, and palliation by direct relief of pulmonary stenosis with a closed technique was introduced by Holmes Sellors¹⁰ and Brock^{11,12} in 1948. TF was first successfully repaired by Lillehei et al. at the University of Minnesota in 1954 using controlled cross-circulation with another

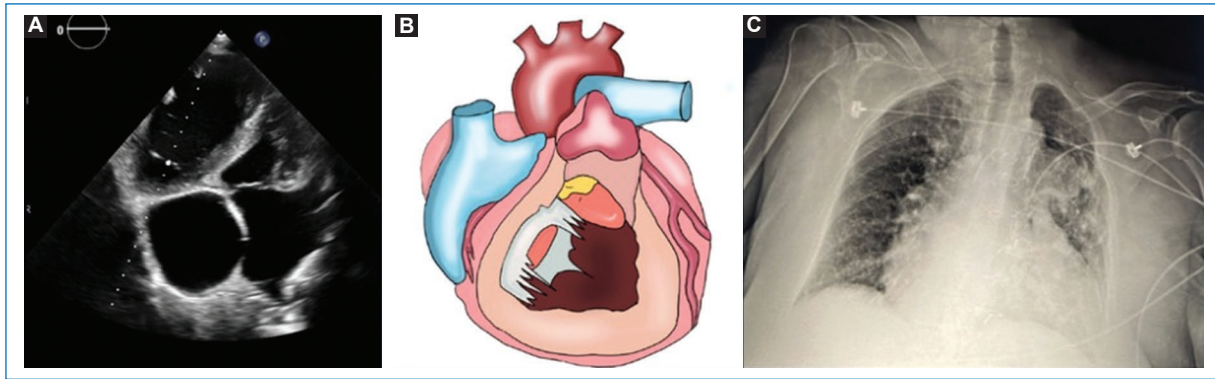


Figure 1. **A:** four-chamber view on transthoracic echocardiography: showing dilation of both atria, atrial septal defect, hypertrophic interventricular septum, and a small left ventricle chamber due to right ventricle dilation. **B:** illustration of cardiac remodeling due to congenital heart disease. **C:** radiography with data of pulmonary congestion and cardiomegaly.

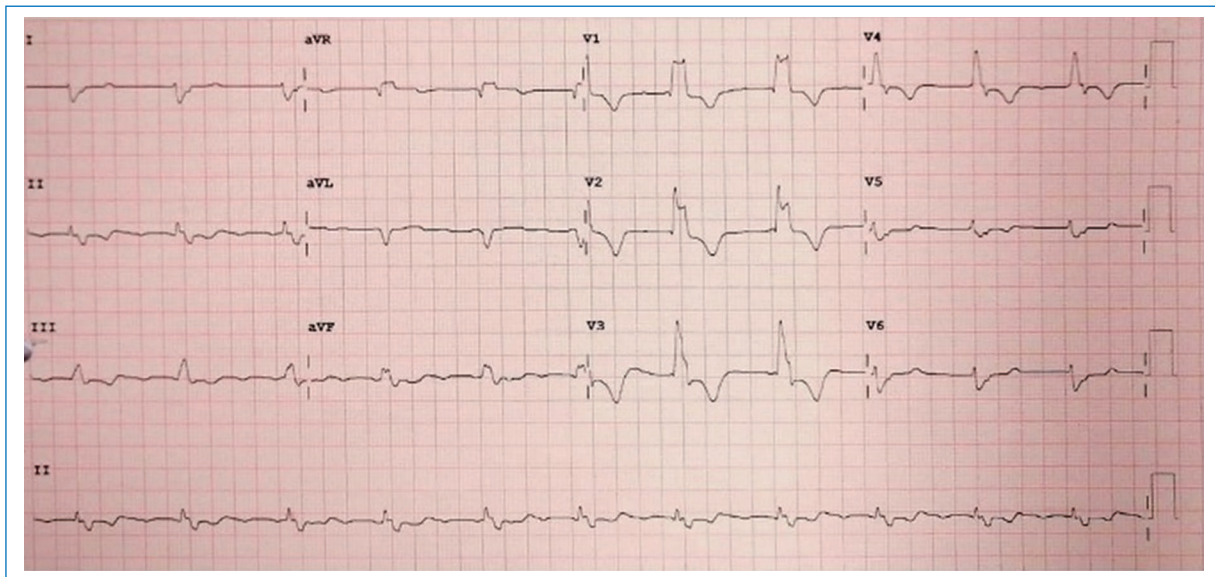


Figure 2. Patient's electrocardiogram at the emergency department. 12-lead electrocardiogram with standard calibration, non-sinus rhythm, with right bundle branch block and junctional rhythm, heart rate of 65 bpm, upright position, and levorotatory transition. With non-specific intraventricular conduction disturbances and secondary ventricular repolarization disturbances.

person serving as oxygenator¹³. The first successful repair of TF using a pump-oxygenator was done by Kirklin et al. at the Mayo Clinic in 1955¹⁴. Cohen et al. introduced patch enlargement of the RV infundibulum in 1957¹⁵, and Kirklin et al. reported in 1959, the use of transannular patches¹⁶. Use of an RV-pulmonary trunk conduit for TF with pulmonary atresia was done by Kirklin et al. in 1965¹⁷, and Ross and Somerville first reported the use of a valved extracardiac conduit for this purpose in 1966¹⁸.

TF is one of the most common cardiac malformations¹⁹. Its prevalence mainly consists of 3 cases/10,000 live births, and it accounts for about 5-10% of all congenital defects, with substantial geographic variations. It seems to be sporadically associated with microdeletions on 22q, highly related to retinoic acid intake and untreated diabetes in pregnancy, and with a risk of recurrence of about 3% in siblings^{20,21}. It consists of four main malformations: interventricular communication, a narrowing of the pulmonary valve and main pulmonary

artery, an enlargement of the aortic valve, and RV hypertrophy^{20,22}. The severity of the disease depends on the amount of outflow obstruction of the right ventricle. Clinically, this pathology usually manifests during the neonatal stage with generalized cyanosis, conditioned by the presence of a right-to-left shunt, leading to hypoxemia and severe cyanosis¹⁹. For the diagnosis, echocardiography is the gold standard to evaluate the VSD, the obstruction of the RV outflow tract, pulmonary valve, and pulmonary arteries pressure, the ventricular function and size, and if there is any tricuspid regurgitation and increase of RV pressure²³.

Regarding treatment, surgical management is the alternative of choice. Patient age and surgical intervention are determinants of survival in adults; of the patients in their 30's, 90% survive with a surgical repair, while only 10% survive without surgical intervention^{3,19}. Therefore, it is crucial to make a timely diagnosis and perform early surgical management. Years after a surgical repair, the main hemodynamic consequences are pulmonary regurgitation and a degree of residual RV outflow obstruction, especially as patients age. Evidence suggests that both entities raise gradual regression of right ventricle volume to near pre-operative values after 10 years of replacement surgery, therefore, it leads to pulmonary heart disease, also called "Cor pulmonale", with heart remodeling by chronic volume or pressure overload in the right ventricle^{1,24}. Moreover, this cascade of events leads to myocardial damage, dilatation of cavities, electrical conduction disorders, and changes in ventricular mechanics with important clinical implications which eventually manifest with heart failure as observed in this case^{1,22}.

In this context, authors debate that follow-up evaluation with imaging studies like echocardiography and magnetic resonance imaging continues to be a crucial element in planning the approach of these patients to address the problem in time, not so prematurely as to lead to recurrent surgical procedures, but not so late as to reach stages of major deterioration in which clinical and financial impact grows exponentially with an increased risk of readmission, twice the cost of hospitalization compared to non-congenital heart failure, an 19-fold higher risk of cardiovascular events and a higher rate of morbimortality^{1,3,22}. Highlighting the need for adequate follow-up to prevent complications, especially in a country where there are few specialized centers or where they are so centralized that access to them is difficult²⁵.

Conclusion

The TF is more prevalent during childhood than adulthood and has a survival rate until the fourth or fifth decade of life if it is surgically corrected on time. This case was an unusual presentation of a corrected TF since the patient arrived with signs and symptoms of decompensated pulmonary heart disease, including cardiac remodeling on electrocardiogram and echocardiogram. It has been almost 40 years since the first published reports of primary repair in neonates and infants, and more than 15 years since one-stage and two-stage repair have been compared with formal analysis. Nevertheless, current practice varies among individual surgeons and institutions, with one- and two-stage repair frequently practiced using varying protocols. Therefore, the highlights of this case show us a successful surgical repairment and the importance of adequate medical follow-up to improve results, assess other therapeutic strategies, and have an impact on the financial and morbimortality evolution of patients.

Acknowledgments

The authors would like to thank the department of cardiovascular surgery of the Centro Médico ABC for their collaboration on the article.

Funding

The authors declare that they have not received funding.

Conflicts of interest

The authors declare no conflicts of interest.

Ethical considerations

Protection of humans and animals. The authors declare that no experiments involving humans or animals were conducted for this research.

Confidentiality, informed consent, and ethical approval. The authors have followed their institution's confidentiality protocols, obtained informed consent from patients, 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 no generative artificial intelligence was used in the writing of this manuscript.

References

1. Krieger EV, Valente AM. Tetralogy of fallot. *Cardiol Clin.* 2020;38:365-77.
2. Avendaño-Perez L, Espinola-Zavaleta N. Ascites in an uncorrected tetralogy of fallot with pulmonary valve absence in an adult patient. *Cardiol Young.* 2018;28:490-3.
3. Mueller AS, McDonald DM, Singh HS, Ginns JN. Heart failure in adult congenital heart disease: tetralogy of fallot. *Heart Fail Rev.* 2020;25:583-98.
4. Blalock A, Taussig HB. The surgical treatment of malformations of the heart: in which there is pulmonary stenosis or pulmonary atresia. *J Am Med Assoc.* 1945;128:189-202.
5. Roger BF, Wilson JD. Incomplete heterotaxy with unusual heart malformations. Case report. *Arch Pediatr.* 1908;25:881.
6. Kurtz C, Sprague H, White P. Congenital heart disease. *Am Heart J.* 1927;3:77.
7. Potts WJ, Smith S, Gibson S. Anastomosis of the aorta to a pulmonary artery; certain types in congenital heart disease. *J Am Med Assoc.* 1946;132:627-31.
8. Kliner W. Klinische und experimentelle untersuchungen zur operativen korrektur der fallotschen tetralogie. In: *Ergebnisse der Chirurgie und Orthopädie.* Berlin: Springer; 1962. p. 58-111.
9. Davidson JS. Anastomosis between the ascending aorta and the main pulmonary artery in the tetralogy of Fallot. *Thorax.* 1955;10:348-50.
10. Sellors TH. Surgery of pulmonary stenosis; a case in which the pulmonary valve was successfully divided. *Lancet.* 1948;251:988-9.
11. Brock RC. Pulmonary valvulotomy for congenital pulmonary stenosis. *Br Med J.* 1948;1:1121-6.
12. Brock RC, Campbell M. Infundibular resection or dilatation for infundibular stenosis. *Br Heart J.* 1950;12:403-24.
13. Lillehei CW, Cohen M, Warden HE, Read RC, Aust JB, Dewall RA, et al. Direct vision intracardiac surgical correction of the tetralogy of Fallot, pentalogy of Fallot, and pulmonary atresia defects; report of first ten cases. *Ann Surg.* 1955;142:418-42.
14. Kirklin JW, Dushane JW, Patrick RT, Donald DE, Hetzel PS, Harshbarger HG, et al. Intracardiac surgery with the aid of a mechanical pump-oxygenator system (gibbon type): report of eight cases. *Proc Staff Meet Mayo Clin.* 1955;30:201-6.
15. Cohen M, Dewall RA, Lillehei CW, Varco RL, Warden HE. A surgical pathologic classification for isolated ventricular septal defects and for those in Fallot's tetralogy based on observations made on 120 patients during repair under direct vision. *J Thorac Surg.* 1957;33:21-44.
16. Kirklin JW, Ellis FH Jr., McGoon DC, Dushane JW, Swan HJ. Surgical treatment for the tetralogy of Fallot by open intracardiac repair. *J Thorac Surg.* 1959;37:22-51.
17. Kirklin JW, Wallace RB, McGoon DC, DuShane JW. Early and late results after intracardiac repair of Tetralogy of Fallot. 5-Year review of 337 patients. *Ann Surg.* 1965;162:578-89.
18. Ross DN, Somerville J. Correction of pulmonary atresia with a homograft aortic valve. *Lancet.* 1966;2:1446-7.
19. Boyer R, Kim HJ, Krishnan R. Management of unoperated tetralogy of Fallot in a 59-year-old patient. *J Investig Med High Impact Case Rep.* 2020;8:2324709620926908.
20. Bailliard F, Anderson RH. Tetralogy of fallot. *Orphanet J Rare Dis.* 2009;4:2.
21. Cruz A, Williams GD, Robertson AN. Tetralogy of fallot. *Lancet.* 2009;374:1462-71.
22. Hoffman BJ, Daniels JB, Braun-Nelson SV, Weiss B, Campbell M, Davies GP, et al. 2020 ESC guidelines for the management of adult congenital heart disease. *Eur Heart J.* 2021;42:563-645.
23. Downing TE, Kim YY. Tetralogy of Fallot: general principles of management. *Cardiol Clin.* 2015;33:531-41, vii-viii.
24. Wernovsky RM, Van Arsdell AM, Moons A. Heart failure in adult congenital heart disease: emerging concepts with a focus on tetralogy of Fallot. *Trends Cardiovasc Med.* 2015;25:422-32.
25. Márquez-González H, Yáñez-Gutiérrez L, Rivera-May JL, López-Gallegos D, Almeida-Gutiérrez E. Análisis demográfico de una clínica de cardiopatías congénitas del instituto Mexicano del seguro social, con interés en el adulto. *Arch Cardiol Méx.* 2018;88:360-8.

Awake fiberoptic intubation in a patient with tongue base cancer and limited mouth opening

Intubación traqueal despierta con fibrobroncoscopio en paciente con carcinoma de base de lengua y apertura oral

Ricardo Serna-Muñoz*, Horacio Olivares-Mendoza, Adriana Jimenez-Ramos, and Cristian I. Ham-Armenta

Anesthesiology Service, Centro Médico ABC, Mexico City, Mexico

Abstract

Awake fiberoptic intubation is a safe and effective technique for anticipated difficult airway management. We present the case of a patient with an infiltrating tongue base tumor, no ventilatory compromise, but significant limitation to mouth opening. Awake intubation was performed using conscious sedation with dexmedetomidine and fentanyl, atropine as antisialagogue, and local anesthesia through combined spray and spray-as-you-go technique. The intubation was successful on the first attempt, without respiratory or hemodynamic complications. The patient remained cooperative and had no recollection of the procedure. This case highlights the utility of a structured protocol, appropriate sedation, and a trained airway team. The approach adhered to current guidelines and demonstrates that awake intubation can be safely performed with excellent tolerance and high success when patient selection is appropriate.

Keywords: Fiberoptic intubation. Difficult airway management. Awake tracheal intubation. Oral tumors. Complex airway.

Resumen

La intubación con fibrobroncoscopio en paciente despierto es una técnica segura y eficaz para el manejo de la vía aérea difícil anticipada. Presentamos el caso de una paciente con una neoplasia infiltrante de base de lengua, sin limitación funcional ventilatoria, pero con restricción significativa a la apertura oral. Se realizó intubación despierta con fibrobroncoscopio utilizando sedación consciente con dexmedetomidina y fentanilo, antisialogogo (atropina) y anestesia local en técnica combinada (spray y spray-as-you-go). La intubación fue exitosa en el primer intento, sin complicaciones respiratorias ni hemodinámicas. La paciente se mantuvo colaboradora y sin recuerdo del procedimiento. Este caso destaca la utilidad de un protocolo estructurado, el uso de sedación adecuada y la necesidad de equipos entrenados en el manejo de vía aérea difícil. La técnica se mantuvo dentro de las recomendaciones actuales y demuestra que la intubación despierta puede realizarse de forma segura con buena tolerancia y alto grado de éxito cuando se selecciona adecuadamente al paciente.

Palabras clave: Intubación con fibra óptica. Manejo de la vía aérea difícil. Intubación traqueal despierta. Tumores orales. Vía aérea compleja.

*Correspondence:

Ricardo Serna-Muñoz

E-mail: serna.971@gmail.com

0185-3252 / © 2025 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: 16-04-2025

Date of acceptance: 21-07-2025

DOI: 10.24875/AMH.25000009

Available online: 04-12-2025

An Med ABC. 2025;70(Supl 1):27-32

www.analesmedicosabc.com

Introduction

Awake fiberoptic intubation (AFOI) is the technique of choice for managing anticipated difficult airways, as it allows tracheal intubation in an awake, spontaneously breathing patient before induction of general anesthesia, thereby minimizing the risk of a “cannot intubate, cannot oxygenate” scenario¹.

Successful awake intubation depends on proper patient selection, meticulous preparation, and a team familiar with the available techniques and airway planning strategies.

In this case report, we present the perioperative management of a 45-year-old female with a base of tongue tumor and severely limited mouth opening, scheduled for biopsy under general anesthesia. An awake tracheal intubation (ATI) approach was carefully planned and carried out using topical anesthesia, antisialogogue administration, intravenous (IV) sedation, and fiberoptic intubation (FOI). The procedure was completed successfully, without hemodynamic or respiratory complications, and was well tolerated by the patient.

When performed by an experienced team, AFOI remains a safe and effective technique in patients with anatomical complexities of the airway.

Case description

A 45-year-old woman, who provided consent for the reporting of this case, presented with a tumor at the base of the tongue and restricted oral aperture, scheduled for a biopsy. On admission, the patient reported a seven-day history of limited oral intake due to worsening oral symptoms and restricted mouth opening.

A tongue magnetic resonance imaging (Fig. 1) reported an infiltrative lesion is identified in the posterior two-thirds of the tongue, with irregular, poorly defined borders, predominantly involving the right half and crossing the midline. The lesion measures 42 × 32 × 43 mm in anteroposterior, transverse, and craniocaudal dimensions, respectively. No invasion of adjacent bone is observed.

Ipsilateral lymphadenopathy is noted in level Ib (12 mm) and level IIa (14 mm) on the right side, both without central necrosis. Additional smaller lymph nodes with well-defined borders and homogeneous enhancement are present in levels Ib, IIa, IIb, and III.

The parotid and submandibular glands appear unremarkable. No abnormalities are observed in the nasopharynx, oropharynx, laryngeal structures, trachea, or cervical esophagus.

Diagnostic impression: infiltrative neoplasm involving the tongue and floor of mouth, associated with secondary nodal involvement, highly suggestive of squamous cell carcinoma.

The patient had no significant medical history. However, during the pre-operative evaluation, notable anatomical airway alterations were identified, including restricted oral aperture, an infiltrative neoplasm at the base of the tongue, increased pretracheal volume, limited neck extension, and restricted mandibular protrusion (Fig. 2).

Given these anatomical challenges, a multidisciplinary team convened to discuss airway management strategies aimed at minimizing risks. ATI was selected as the preferred approach. The procedure was thoroughly explained to the patient, emphasizing clear, continuous communication throughout. The patient was instructed to raise her arm if she experienced discomfort, allowing for immediate adjustment or cessation of the procedure if necessary.

On arrival in the operating room, standard monitoring was initiated, revealing a blood pressure (BP) of 134/81 mmHg, heart rate (HR) of 86 bpm, and oxygen saturation (SpO₂) of 99%. A dose of 500 mcg atropine IV was administered, and the patient was positioned at a 30° head-up angle with supplemental oxygen provided via a reservoir mask at 10 L/min. Nebulized lidocaine (80 mg) was started, and a dexmedetomidine infusion was administered at a rate of 0.5 µg/kg over 10 min. Additionally, a dose of 150 mcg fentanyl IV was administered.

Topical anesthesia was achieved with six sprays of 10% lidocaine on the anterior pillars of the oropharynx, followed by four sprays of 2% lidocaine. Lidocaine was applied to the tongue, oropharynx, and surrounding structures. When the patient no longer felt discomfort with a sputum suction tube, a Williams cannula was placed, and fiberoptic bronchoscopy was initiated shortly thereafter. On reaching the glottis, 2 mL of 2% lidocaine was administered through the bronchoscope's working channel, achieving local anesthesia of the glottic and subglottic trachea. After a 2-min wait to ensure the anesthetic had taken effect, 2 mL of 2% lidocaine was again sprayed into the airway. The patient was instructed to cough gently, exposing the glottis, allowing the bronchoscope to pass smoothly through the glottis and reach the tracheal rings.

A 7.0 mm endotracheal tube (ETT) was then advanced over the bronchoscope without complications. Correct placement was confirmed by an end-tidal CO₂ waveform, after which 50 mg of propofol IV was administered. Anesthesia was maintained with 2% sevoflurane and

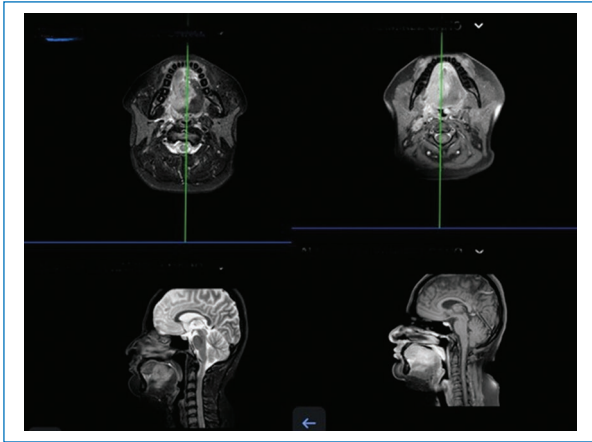


Figure 1. Pre-operative magnetic resonance imaging of the head and neck. Axial (top row) and sagittal (bottom row) T2-weighted images demonstrate an infiltrative lesion occupying the posterior two-thirds of the tongue, crossing the midline, and displacing adjacent oropharyngeal structures.

7 cmH₂O of pressure support ventilation. Vital signs remained stable throughout the procedure, with a BP of 115/75 mmHg, HR of 68 bpm, and SpO₂ of 98%.

The surgery lasted approximately 25 min, and the patient was extubated fully awake without any complications.

Discussion

Awake intubation has become a fundamental skill in anesthesiologist training for managing complex airways. This technique offers significant advantages, including a strong safety profile by allowing spontaneous ventilation and maintaining airway tone until it is fully secured. Awake intubation has a low rate of complications and a high success rate, rarely requiring rescue strategies such as emergency surgical access. For these reasons, it is now considered the gold standard for anticipated difficult airway management and is incorporated into most complex airway management algorithms^{2,3}.

Airway management in patients with oromaxillofacial tumors requires a multidisciplinary approach with advanced strategies. Patients can present restrict mouth opening, displace critical anatomical structures, and increase the risk of post-operative bleeding or edema. In oncology centers, approximately 25% of head and neck cancer patients undergo AFOI before a surgical or diagnostic procedure⁴.

According to the international guidelines from the Difficult Airway Society for ATI, there are four fundamental

pillars for successful management: sedation, oxygenation, topicalization, and intubation. Various methods are described in the literature to achieve these essential components, and the choice of each strategy depends on the patient's anatomical and physiological characteristics, available resources, and the operator's experience^{1,5}.

Furthermore, these guidelines recommend documenting awake intubation cases to inform and guide the management of future patients with similar pathologies. This documentation should include details on the oxygenation technique, topicalization method, sedation strategy, devices and tubes used, the intubation approach (nasal or oral), the number of attempts, and any adverse events or complications that may arise during the procedure^{6,7}.

In line with these principles and the recommendations from international guidelines, we present a detailed account of our airway management strategy in this case. By systematically describing our choices regarding sedation, oxygenation, topicalization, and intubation, as well as the rationale behind each intervention, we aim to contribute to the clinical body of evidence and offer a reference for future cases with similar anatomical and procedural challenges. This approach not only reinforces the importance of individualized planning but also highlights key considerations that differentiate this case from others reported in the literature.

Preparation

The procedure was clearly explained to the patient, emphasizing the need for full cooperation to successfully secure the airway. We reassured the patient that communication would be maintained throughout, and we instructed her to raise her right hand at any time if she experienced pain, discomfort, or any other distress, allowing the anesthesia team to pause and address her needs as necessary. In anticipation of potential complications, we explicitly requested that the advanced airway cart be brought into the operating room and fully stocked. This cart includes a comprehensive set of airway management tools: supraglottic devices of various sizes, intubation adjuncts (such as stylets and bougies), different sizes of ETTs, adult and pediatric bronchoscopes, a manual jet ventilation system, and a complete cricothyrotomy and tracheostomy kit. Having immediate access to these resources is essential for rapid escalation if the primary intubation strategy fails or complications arise⁴.

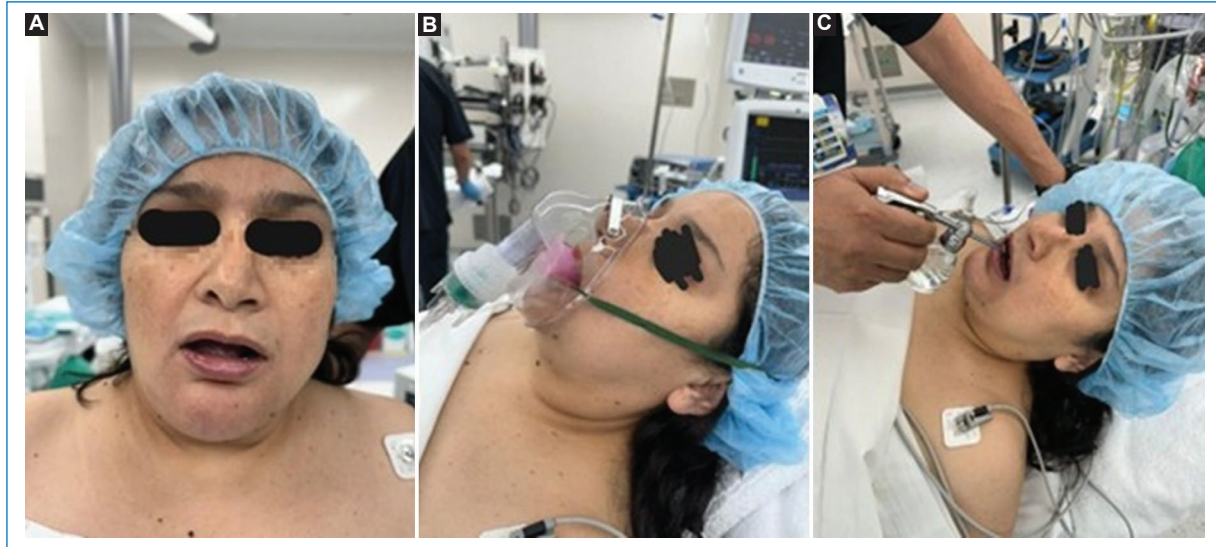


Figure 2. Pre-operative and intraoperative preparation for awake fiberoptic intubation. **A:** pre-operative airway evaluation showing restricted mouth opening due to a posterior tongue mass. **B:** airway topicalization using a specialized atomization device for local anesthetic delivery, as part of the preparation for awake fiberoptic intubation. **C:** patient under monitored sedation with nasal oxygen supplementation before airway topicalization.

In parallel, we optimized pharmacologic preparation with atropine to control secretions; we consider this to be a crucial aspect of AFOI, as excessive saliva can obstruct visualization and hinder bronchoscope maneuverability⁸.

At present, there is limited evidence and no general recommendations regarding the routine use of antisialagogues for awake intubation. However, vision during fiberoptic bronchoscopy can be enhanced with the use of antisialagogues, such as atropine, glycopyrrolate, or butylhyoscine. Some reports describe the use of intramuscular glycopyrrolate or atropine administered 40-60 min before intubation^{9,10}.

Although glycopyrrolate is often favored in anesthesia due to its longer duration of action, minimal central nervous system effects, and more favorable cardiovascular profile, its IV formulation is not currently available in Mexico. As a result, we administered atropine, which is widely accessible, has a rapid onset, and remains an effective antisialagogue in this context. The decision was based on drug availability and the clinical need to minimize salivary secretions during FOI, while balancing the potential cardiovascular effects.

Secretions can have a significant impact on AFOI. We recommend optimizing salivary control as a key component of the anesthetic strategy when using a flexible bronchoscope.

Oxygenation

Since the patient had no prior pulmonary pathology, we decided to use nasal cannula at a flow rate of 5 L/min. In patients with underlying cardiopulmonary conditions, desaturation during the procedure may necessitate pausing and readjusting. In such cases, high-flow nasal cannula has been shown to be effective for this patient population. In addition, face masks with reservoir bags can be used to support oxygenation as needed⁸.

Sedation

The concept of an awake intubation is unpleasant and will frequently cause anxiety to patients. The goal of sedation is to create a patient who will be comfortable, cooperative, yet stable from a hemodynamic and respiratory standpoint. However, adverse effects of sedation can include hypoventilation, airway obstruction, oxygen desaturation, and cardiovascular instability. Consequently, selecting the right drug regimen is essential to ensure a safe and effective approach to ATI^{4,5}.

There is no single optimal sedation technique for AFOI; rather, sedation must be tailored to the specific needs and conditions of each patient.

Commonly used medications include benzodiazepines such as midazolam, typically administered in anxiolytic doses (100-300 mcg/kg) are also typically

combined with opioids like fentanyl or morphine. Early studies showed that high doses of midazolam without sufficient analgesia or topical anesthesia sometimes led to respiratory compromise and desaturation. While benzodiazepine-opioid combinations are accessible and familiar options for AFOI, their use requires careful dosing to prevent oversedation and associated respiratory risks¹¹.

Some authors prefer dexmedetomidine, an α -2 agonist that provides sedation and anxiolysis without significant respiratory depression. Dexmedetomidine is generally infused with a loading dose of 0.5-1 mcg/kg over 10-20 min, followed by a maintenance infusion of 0.3-1.0 mcg/kg/h. It is important to monitor for cardiovascular effects, such as hypotension and bradycardia, which can occur with this administration^{9,12}.

Fentanyl offers analgesia, cough suppression, and inhibition of airway reflexes, normally, it can be titrated with boluses of 25-50 mcg until the desired effect, adjusting the doses ensuring the patient remains awake, breathing, and cooperative throughout the procedure.

Recently, a systematic review and network meta-analysis on sedation techniques for ATI by El-Boghdady et al. was published. The study evaluates various sedation regimens used to facilitate ATI, analyzing their effectiveness in terms of success rate, time to intubation, and risks of oxygen desaturation and cardiovascular complications. They compared 33 sedation regimens and included 2837 patients. They concluded that no single regimen proved superior success rates, but dexmedetomidine and ketamine were associated with reduced risks of oxygen desaturation. The authors emphasize that optimizing oxygenation, airway anesthesia, and procedural performance may be more influential than sedation choice, highlighting the need for individualized sedation strategies¹³.

A study by Mondal et al. suggests that a combination of dexmedetomidine and fentanyl provides better intubation conditions, adequate sedation, stable hemodynamics, and reduced desaturation during AFOI. In our patient, dexmedetomidine and fentanyl infusions provided excellent intubation conditions and stable hemodynamics throughout the procedure¹².

Topicalization

Anesthetizing the upper airway can be achieved through several techniques, including the application of topical anesthetics (via sprays, solution sprayers, or nebulization) and the use of airway

nerve blocks. Although there are numerous methods for achieving airway anesthesia, direct comparisons between them are limited. Nerve blocks are often preferred for AFOI because they deliver quick and profound anesthesia. Alternatively, nebulizing local anesthetics offers a promising approach, providing full airway anesthesia without the need for multiple, potentially painful injections.

The use of nerve blocks for airway anesthesia before awake intubation provides several advantages, including limiting the amount of sedation required and achieving a denser sensory blockade. Commonly employed nerve blocks include the superior laryngeal nerve block and the transtracheal block. The superior laryngeal nerve block, which can be performed using a landmark-based or ultrasound-guided approach, delivers local anesthetic near the thyrohyoid membrane. The transtracheal block anesthetizes the recurrent laryngeal nerve by delivering local anesthetic through the cricothyroid membrane.

Studies demonstrate that nerve blocks offer quicker time to intubation, higher-quality airway anesthesia, and improved patient comfort. While nebulization and topicalization techniques depend on delivery systems and may require more time to prepare and install^{3,14}.

Some clinicians prefer a nebulization + topicalization technique, due to the ease of performance and lower risk of complications compared to nerve blocks. The maximum dose allowable for topicalization is less well established. The British Thoracic Society recommends 8.2 mg/kg/lidocaine. Other institutions recommend a lower limit of 4-5 mg/kg.

Intubation

In patients with limited oral aperture and distorted airway anatomy due to tumor infiltration, the use of a flexible fiberoptic bronchoscope becomes the most reliable and atraumatic method for securing the airway. In this case, videolaryngoscopy was not feasible due to restricted mouth opening (Mallampati IV, limited inter-incisor distance), and the insertion of a rigid laryngoscope could have resulted in failed exposure or tissue injury. A combined approach using videolaryngoscopy and fiberoptics was also ruled out for the same anatomical reasons. The Ovassapian airway was selected as a conduit because it facilitates midline advancement of the bronchoscope while protecting the oropharyngeal tissues and minimizing patient discomfort. It also ensures that the ETT can be delivered smoothly without impingement or resistance. This approach allowed

for continuous oxygenation, optimal visualization, and first-pass success. Ultimately, the choice of device and intubation strategy should be tailored to the patient's anatomical and clinical context to optimize safety and outcomes^{3,15,16}.

Conclusion

This case highlights the critical importance of thorough pre-operative airway assessment and meticulous planning in patients with anticipated difficult airways due to base-of-tongue tumors. The successful management of this case underscores the need for a multidisciplinary approach, involving early collaboration between anesthesiologists and the surgical team to ensure a well-coordinated strategy.

The choice of AFOI (ATI) proved to be the safest and most effective technique in this scenario, allowing for controlled airway management while maintaining spontaneous ventilation. Adequate patient preparation, including optimized sedation, airway topicalization, and secretion control, played a key role in facilitating a smooth intubation process.

Furthermore, this case reinforces the importance of having a well-defined backup plan, including access to supraglottic airway devices, cricothyroidotomy kits, and surgical tracheostomy readiness in the event of failed intubation. Post-operative airway vigilance is equally crucial, as airway edema, hematoma formation, or delayed respiratory compromise can pose significant risks. Patients with severe airway obstruction may benefit from close observation, staged extubation strategies.

Ultimately, this case underscores the importance of a structured, patient-specific approach to complex airway management. The integration of advanced airway techniques, optimized sedation strategies, and patient communication and collaboration enhances patient safety and improves outcomes in complex cases of head and neck tumors.

Funding

The authors declare that they have not received funding.

Conflicts of interest

The authors declare no conflicts of interest.

Ethical considerations

Protection of humans and animals. The authors declare that the procedures followed complied with the ethical standards of the responsible human experimentation committee and adhered to the World Medical Association and the Declaration of Helsinki. The procedures were approved by the institutional Ethics Committee.

Confidentiality, informed consent, and ethical approval. The authors have followed their institution's confidentiality protocols, obtained informed consent from patients, 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 no generative artificial intelligence was used in the writing of this manuscript.

References

- Ahmad I, El-Boghdady K, Bhagrat R, Hodzovic I, McNarry AF, Mir F, et al. Difficult airway society guidelines for awake tracheal intubation (ATI) in adults. *Anaesthesia*. 2020;75:509-28.
- Sandefur BJ, Driver BE, Long B. Managing awake intubation. *Ann Emerg Med*. 2025;85(1):21-30. doi:10.1016/j.annemergmed.2024.07.017. (Epub 2024-10-31).
- Galway U, Khatib R, Zura A, Khanna S, Wang M, Thida F, et al. Awake fiberoptic intubation: a narrative clinical review based on the Cleveland Clinic experience. *Trends Anaesth Crit Care*. 2021;41:50-60.
- Cabrini L, Baiardo Redaelli M, Ball L, Filippini M, Fominskiy E, Pintaudi M, et al. Awake fiberoptic intubation protocols in the operating room for anticipated difficult airway: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Anesth Analg*. 2019;128:971-80.
- Hyman JB, Rosenblatt WH. Awake intubation techniques, and why it is still an important skill to master. *Curr Anesthesiol Rep*. 2022;12:382-9.
- Rosenblatt WH, Yanez ND. A decision tree approach to airway management pathways in the 2022 difficult airway algorithm of the American society of anesthesiologists. *Anesth Analg*. 2022;134:910-5.
- Vora J, Leslie D, Stacey M. Awake tracheal intubation. *BJA Educ*. 2022;22:298-305.
- Badiger S, John M, Fearnley RA, Ahmad I. Optimizing oxygenation and intubation conditions during awake fibre-optic intubation using a high-flow nasal oxygen-delivery system. *Br J Anaesth*. 2015;115:629-32.
- Rao PN, Soffin EM, Beckman JD. Comparative review of airway anesthesia and sedation methods for awake intubation. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2023;36:547-59.
- Pirlich N, Noppens RR. Local airway anaesthesia for awake fiberoptic intubation. *Trends Anaesth Crit Care*. 2016;10:22-8.
- Sachan M, Singh NK, Naithani B, Abbas H, Dube M, Naithani B. Comparative study of intubating conditions and hemodynamic changes during awake fiber-optic intubation using midazolam with fentanyl versus dexmedetomidine in cases of difficult airway. *Natl J Maxillofac Surg*. 2022;13:201-7.
- Mondal S, Ghosh S, Bhattacharya S, Choudhury B, Mallick S, Prasad A. Comparison between dexmedetomidine and fentanyl on intubation conditions during awake fiberoptic bronchoscopy: a randomized double-blind prospective study. *J Anaesthesiol Clin Pharmacol*. 2015;31:212-6.
- El-Boghdady K, Desai N, Jones JB, Elghazali S, Ahmad I, Sneyd JR. Sedation for awake tracheal intubation: a systematic review and network meta-analysis. *Anaesthesia*. 2025;80(1):74-84. doi:10.1111/anae.16452. (Epub 2024-10-28).
- El-Boghdady K, Onwochei DN, Cuddihy J, Ahmad I. Current practice for awake fiberoptic intubation-asking the right questions. *Anaesthesia*. 2017;72:1149-50.
- Merola R, Vargas M, Marra A, Buonanno P, Coviello A, Servillo G, et al. Videolaryngoscopy versus fiberoptic bronchoscopy for awake tracheal intubation: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *J Clin Med*. 2024;13:3186.
- El-Boghdady K, Onwochei DN, Cuddihy J, Ahmad I. A prospective cohort study of awake fiberoptic intubation practice at a tertiary centre. *Anaesthesia*. 2017;72:694-703.

Diagnosis of acute biliary pancreatitis in the absence of imaging findings

Diagnóstico de pancreatitis biliar aguda en ausencia de hallazgos por imagen

Yareli L. Rojas-Salazar*, Emiliano Gómez-Montañez, and Jorge G. Rojas-Salazar

Surgeon Medical Program, Universidad Autónoma de Ciudad Juárez, Ciudad Juárez, Chihuahua, Mexico

Abstract

Acute pancreatitis is defined as a sudden inflammation of the pancreas, which can range from a mild state to organ dysfunction. We present a 63-year-old male patient who was admitted with epigastric pain radiating to the back for 3 days, associated with oral intolerance. Suspecting acute pancreatitis, studies were requested that revealed elevated lipase as well as liver enzyme abnormalities, thus suggesting a biliary etiology; therefore, conservative treatment was initiated. In conclusion, this case emphasizes the relevance of clinical judgment and early management, demonstrating that a favorable outcome can be achieved even when imaging studies fail to confirm a biliary etiology.

Keywords: Acute pancreatitis. Biliary etiology. Lipase elevation. Clinical judgment. Case report.

Resumen

La pancreatitis aguda se define como una inflamación súbita del páncreas, la cual puede variar desde un estado leve hasta disfunción orgánica. Presentamos el caso de un paciente masculino de 63 años que ingresó con dolor epigástrico irradiado hacia la espalda de 3 días de evolución, asociado con intolerancia oral. Ante la sospecha de pancreatitis aguda, se solicitaron estudios que revelaron elevación de lipasa, así como alteraciones en las enzimas hepáticas, lo que sugiere una etiología biliar; por lo tanto, se inició tratamiento conservador. En conclusión, este caso enfatiza la relevancia del juicio clínico y el manejo temprano, demostrando que se puede lograr un desenlace favorable incluso cuando los estudios de imagen no logran confirmar una etiología biliar.

Palabras clave: Pancreatitis aguda. Etiología biliar. Elevación de lipasa. Juicio clínico. Reporte de caso.

*Correspondence:

Yareli L. Rojas-Salazar

E-mail: yarojas177662@gmail.com

Date of reception: 25-04-2025

Date of acceptance: 03-07-2025

DOI: 10.24875/AMH.25000013

Available online: 04-12-2025

An Med ABC. 2025;70(Supl 1):33-37

www.analesmedicosabc.com

0185-3252 / © 2025 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

Acute pancreatitis is defined as a sudden inflammation of the pancreas, and that can compromise adjacent structures, such as the peritoneum¹. This condition represents one of the main gastrointestinal causes of hospitalization worldwide; with its incidence estimated between 13 and 45 cases/100,000 inhabitants per year, and it increases with each year; however, the incidence varies considerably between each geographic region². The main causes of pancreatitis are of biliary origin, alcohol consumption, and hypertriglyceridemia, but it can also be due to other conditions such as hypercalcemia, drug-induced, abdominal trauma, infections, and genetic mutations such as cystic fibrosis, among others³.

The diagnosis of pancreatitis continues to be a clinical challenge; however, it has been established that at least two of the following three criteria are required: characteristic abdominal pain, biochemical studies with pancreatic enzymes elevated above 3 times the upper normal limit, and imaging studies suggestive of pancreatitis, among which computed tomography is mainly found. Among the three criteria, the one that presents the most volatility is the clinical criterion, since pain can vary from person to person; and the disease can even present from mild self-limited forms to more severe pictures with even multiorgan failure and death; therefore, its identification and proper management are crucial⁴.

In this manuscript, we present the case of a male patient with a personal history of chronic diseases, who developed a condition compatible with acute pancreatitis suspected of probable biliary origin despite not identifying stones or evident abnormalities in imaging studies; highlighting in this case the importance of a clinical and biochemical-based diagnostic suspicion, comprehensive approach, and the usefulness of early conservative treatment.

Case presentation

A 63-year-old male patient is presented, who was transferred to the emergency department from a private facility to the Hospital General de Ciudad Juárez (HGCJ) due to an abdominal pain syndrome consisting of epigastric pain with radiation in a hemibelt distribution of 3 days of evolution and that did not decrease with treatment taken by himself at home.

At the time of questioning, the patient had a history of systemic arterial hypertension diagnosed

approximately 10 years ago under control with losartan, amlodipine, and carvedilol; dyslipidemia treated with atorvastatin; hyperuricemia treated with allopurinol; and intermittent asthma controlled with rescue salbutamol. He also had a history of total bilateral hip arthroplasty 20 years ago with a good outcome, as well as placement of an intraocular lens in the right eye due to cataracts with adequate recovery. The patient denied recent hospitalizations, as well as drug addictions; and regarding significant family history, he only had arterial hypertension and diabetes mellitus in his father and paternal grandfather.

The condition began approximately 72 h before admission with epigastric pain of 4/10 intensity on the visual analog scale (VAS) that progressively increased to 9/10 VAS, with hemibelt radiation of stabbing nature; accompanied by nausea without vomiting, oral intolerance mainly to solids, and early satiety. Due to the pain, the patient self-medicated with omeprazole and hyoscine without specifying doses; however, he did not experience significant improvement, so he decided to seek medical attention. On arrival at the hospital, he reported that the pain slightly improved, he had no fever, jaundice, or abnormalities in bowel movements.

On physical examination at the time of admission, he presented with blood pressure of 110/80 mmHg, heart rate of 109 beats/min (bpm), respiratory rate of 21 breaths/min (bpm), oxygen saturation (SpO₂) of 90% in room air, temperature of 36.5 °C, weight of 130 kilograms (kg), height of 170 cm, and a body mass index of 44.08 kg/m². The patient was conscious, oriented in all 4 spheres, dehydrated skin and mucosa, without mucocutaneous jaundice. At the abdominal level, pain was noted on superficial and deep palpation in the epigastrium 8/10 VAS currently, with hemibelt radiation, without signs of peritoneal irritation. The rest of the physical exam showed no evident abnormalities.

Given the abnormal laboratory studies shown in [table 1](#) and clinical presentation, acute pancreatitis of probable biliary origin was suspected; however, alkaline phosphatase was not elevated for the bilirubin level, so an abdominal ultrasound was requested and general surgery was consulted.

At the time of admission to the general surgery service, the patient continued with the previously described pain, without new added symptoms; with good bilateral ventilation and supported by inhalotherapy through nasal cannula at 3 L/min. On thoracic examination, bilateral basal crackles were revealed without signs of consolidation; the abdomen continued without signs of

Table 1. Laboratory tests with abnormal results at the time of hospital admission, consistent with acute pancreatitis

Parameter	Patient's result	Reference range
Amylase	1100 U/L	30-110 U/L
Lipase	6458 U/L	13-60 U/L
Total bilirubin	8.0 mg/dL	0.2-1.2 mg/dL
Direct bilirubin	7.3 mg/dL	0-0.3 mg/dL
Aspartate aminotransferase (AST)	268 U/L	10-40 U/L
Alanine aminotransferase (ALT)	314 U/L	7-56 U/L
Alkaline phosphatase	370 U/L	40-130 U/L
Glucose	145 mg/dL	70-99 mg/dL (fasting)
Urea	69 mg/dL	15-40 mg/dL
Blood urea nitrogen	32 mg/dL	7-20 mg/dL
Creatinine	2.6 mg/dL	0.6-1.3 mg/dL
Calcium	7.8 mg/dL	8.5-10.5 mg/dL
Magnesium	1.4 mg/dL	1.7-2.2 mg/dL
Phosphorus	6.7 mg/dL	2.5-4.5 mg/dL

peritoneal irritation, preserved diuresis, and no focal neurological signs or signs of hypoperfusion. For all the above, the general surgery service also considered acute pancreatitis of probable biliary origin as the diagnostic impression.

Given the diagnosis, absolute fasting and intravenous hydration with Hartmann's solution were indicated; omeprazole, analgesic medications, hyoscine, calcium gluconate, and magnesium sulfate were administered intravenously; and strict monitoring of vital signs and fluid balance was continued. Hepatobiliary ultrasound was requested again, revealing no abnormalities with a common bile duct of 5 mm with a wall thickness of 2 mm.

With the current treatment, the patient showed clinical improvement, with decreased abdominal pain and improved oral tolerance; regarding follow-up laboratory studies, a downward trend in pancreatic and hepatic enzymes, improved renal function, and correction of hydroelectrolytic disorders were observed. The patient was discharged from hospital stay with dietary instructions and warning signs for the recurrence of symptoms, in addition to close follow-up by outpatient consultation.

Discussion

The present work presented a clinical case of a 63-year-old male patient with a history of systemic arterial hypertension and controlled dyslipidemia, as well as grade III obesity; who developed a condition compatible with acute pancreatitis (AP), being that the condition was diagnosed highlighting a serum lipase of 6458 U/L, which is significantly higher than 3 times the normal limit; accompanied by typical abdominal pain; and therefore, the international diagnostic criteria for AP were met.

AP is a sudden inflammation of pancreatic tissue which, according to the 2012 revised Atlanta classification, can vary from mild pancreatitis if there is no organ failure or any complication; to moderately severe if there is transient organ failure (< 48 h) or with the presence of local complications; and to severe if there is already persistent organ failure for more than 48 h⁵. In the present case, the patient developed signs of a systemic inflammatory response but without evidence of persistent organ failure, which is why it was classified as moderately severe; and in addition to this, it was of biliary etiology, which is the most frequent cause of pancreatitis (40-70%), and although the exact mechanism is unknown, it is estimated that a gallstone can migrate to the common bile duct and reach the ampulla of Vater, which is where the pancreatic duct of Wirsung also drains; and by preventing the drainage of pancreatic fluids, the intraductal pressure increases, causing a premature activation of pancreatic enzymes inside the pancreas, and therefore, autodigestion and inflammation^{6,7}.

The diagnosis of pancreatitis is established following the 2012 revised Atlanta criteria, which require at least two of the following three elements:

- Characteristic abdominal pain in the epigastrium of sudden onset, which radiates in a belt-like pattern to the patient's back, of high intensity, and transient in nature⁸
- Biochemical studies with an elevation of amylase and/or lipase ≥ 3 times the upper limit of normal⁸
- Imaging studies with characteristic findings⁸.

In our case, the patient met the clinical and biochemical criteria, so there was no confirmatory need to request an imaging study; being that the study of choice within the first 48 h of symptom onset is abdominal ultrasound, especially to rule out biliary etiology, since it has low sensitivity for the visualization of pancreatic tissue⁹. In the case of an unfavorable evolution to treatment or when diagnostic doubts persist, a computed

tomography scan is recommended once 72 h have passed, mainly to assess the severity of the case and to see the existence of local complications¹⁰. In this case, the suspicion of biliary etiology was supported by the elevation of total and direct bilirubin, as well as hepatic transaminases; however, the hepatobiliary ultrasound did not show any stones or abnormality of the biliary tract; being that this absence of findings does not rule out a biliary etiology, since it has been shown that in 20-30% of cases of acute pancreatitis of biliary origin, no visible stones are present in initial studies, especially in obese patients, as is the case¹¹.

Once the diagnosis was made, absolute fasting, intravenous hydration with Hartmann's solution, analgesia, and correction of hydroelectrolytic disorders were indicated. Current guidelines were followed regarding aggressive hydration, using only Hartmann's solution, since it is superior to saline solution in reducing systemic inflammation, preventing early complications, and avoiding hyperchloremic acidosis typically associated with the use of saline solution¹²; however, hydration should be an individualized and closely monitored process to avoid fluid overload, especially in patients at risk of abdominal compartment syndrome; and although in this patient, hydration was adequate, the patient presented considerable signs of systemic inflammatory response⁸.

Early enteral nutrition was achieved within the first 72 h, since the initiation of oral feeding is highly recommended once the patient tolerates food, even when the patient continues to report pain, as it improves clinical outcomes and reduces the likelihood of infections. Regarding pain management, non-steroidal anti-inflammatory drugs were used, as their efficacy is similar to that of opioids and with fewer adverse effects, especially in mild and moderate cases¹².

At present, other treatments are being studied that are aimed at modulating pancreatic inflammation early; such as the use of tumor necrosis factor- α modulators¹³, interleukin 1 β ¹⁴, and caspase inhibitors¹⁵; as well as stem cell therapy strategies to reduce the progression of inflammation and necrosis¹⁶; however, these treatments are not yet part of the standard management of pancreatitis and are under investigation.

In summary, the present case was managed according to what is established in the international literature; however, there were considerable limitations, such as the lack of an imaging study to assess the structural integrity of the pancreas; in addition to the absence of the use of a prognostic index for risk stratification such as BISAP, Ranson, or APACHE II. Another thing to

consider was the lack of cholecystectomy during hospitalization, since it is recommended that in cases of biliary-origin AP, cholecystectomy be performed to prevent recurrences; so discharge without this procedure implies a risk for new pancreatitis events of the same origin.

Conclusion

This case highlights the importance of a comprehensive clinical evaluation in the suspicion of acute pancreatitis; demonstrating that even in the absence of evidence that is typically confirmatory, other aspects should be assessed and taken into account, such as biochemical studies and the patient's clinical presentation; therefore, the diagnosis of biliary pancreatitis should always be considered even without conclusive imaging evidence, always placing medical care first as an individualized process with a multidisciplinary approach.

Acknowledgments

The authors would like to thank at the patient for allowing the publication of this case report.

Funding

The authors declare that they have not received funding.

Conflicts of interest

The authors declare no conflicts of interest.

Ethical considerations

Protection of humans and animals. The authors declare that no experiments involving humans or animals were conducted for this research.

Confidentiality, informed consent, and ethical approval. The authors have followed their institution's confidentiality protocols, obtained informed consent from patients, 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 no generative artificial intelligence was used in the writing of this manuscript.

References

1. Iannuzzi JP, King JA, Leong JH, Quan J, Windsor JW, Tanyingoh D, et al. Global incidence of acute pancreatitis is increasing over time: a systematic review and meta-analysis. *Gastroenterology*. 2022;162:122-34.
2. Li T, Qin C, Zhao B, Li Z, Zhao Y, Lin C, et al. Global and regional burden of pancreatitis: epidemiological trends, risk factors, and projections to 2050 from the global burden of disease study 2021. *BMC Gastroenterol*. 2024;24:398.
3. Gapp J, Tariq A, Chandra S. Acute pancreatitis. In: StatPearls. Treasure Island, FL: StatPearls Publishing; 2025. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/nbk482468> [Last accessed on 2025 Apr 17].
4. Urbina VG, Gutiérrez MT. Diagnóstico y tratamiento de pancreatitis aguda. *Rev Méd Sinerg*. 2020;5(7):e537.
5. Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, Gooszen HG, Johnson CD, Sarr MG, et al. Classification of acute pancreatitis--2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut*. 2013;62:102-11.
6. López MV, Bernal HF, Rojas AM, Aguayo MP. Pancreatitis aguda en pacientes con litiasis biliar ingresados en el hospital Martín Icaza. *RECIAMUC*. 2022;6:64-71.
7. Tenner S, Baillie J, DeWitt J, Vege SS, American College of Gastroenterology. American College of Gastroenterology guideline: management of acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol*. 2013;108:1400-16.
8. Oppenlander KE, Chadwick C, Carman K. Acute pancreatitis: rapid evidence review. *Am Fam Physician*. 2022;106:44-50.
9. Zhao K, Adam SZ, Keswani RN, Horowitz JM, Miller FH. Acute pancreatitis: revised atlanta classification and the role of cross-sectional imaging. *AJR Am J Roentgenol*. 2015;205:W32-41.
10. Burrowes DP, Choi HH, Rodgers SK, Fetzer D, Kamaya A. Utility of ultrasound in acute pancreatitis. *Abdom Radiol (NY)*. 2020;45:1253-64.
11. Zorniak M, Sirtl S, Beyer G, Mahajan UM, Bretthauer K, Schirra J, et al. Consensus definition of sludge and microlithiasis as a possible cause of pancreatitis. *Gut*. 2023;72:1919-26.
12. Guidi M, Curvale C, Pasqua A, Hwang HJ, Pires H, Basso S, et al. Actualización en el manejo inicial de la pancreatitis aguda. *Acta Gastroenterol Latinoam*. 2019;49:307-23.
13. Werlang ME, Lewis MD, Bartel MJ. Tumor necrosis factor alpha inhibitor-induced acute pancreatitis. *ACG Case Rep J*. 2017;4:e103.
14. Takahashi R, Macchini M, Sunagawa M, Jiang Z, Tanaka T, Valenti G, et al. Interleukin-1 β -induced pancreatitis promotes pancreatic ductal adenocarcinoma via B lymphocyte-mediated immune suppression. *Gut*. 2021;70:330-41.
15. Liu M, Shi L, Zou X, Zheng X, Zhang F, Ding X, et al. Caspase inhibitor zVAD-fmk protects against acute pancreatitis-associated lung injury via inhibiting inflammation and apoptosis. *Pancreatol*. 2016;16:733-8.
16. Ahmed SM, Morsi M, Ghoneim NI, Abdel-Daim MM, El-Badri N. Mesenchymal stromal cell therapy for pancreatitis: a systematic review. *Oxid Med Cell Longev*. 2018;2018:3250864.

Simultaneous cardiocerebral infarction complicated by cardiogenic shock

Infarto simultáneo cardiocerebral complicado con choque cardiogénico

José M. Alanís-Naranjo*, and Julio C. Rivera-Hermosillo

Department of Cardiology, Hospital Regional 1° de Octubre, Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores, Mexico City, Mexico

Abstract

A simultaneous cardio-cerebral infarction (CCI) is defined as both acute ischemic stroke (AIS) and acute myocardial infarction (AMI) concurrently occurring, with an incidence of 0.009%. Early diagnosis and treatment of both conditions are essential, as they require different treatment strategies and are associated with significant mortality and morbidity. In this case, a 67-year-old man presented with AMI of the anterior left ventricular wall concurrently with AIS of 24-hour duration, complicated by cardiogenic shock (CS). The brain imaging revealed the presence of a cerebral posterior circulation occlusion, and coronary angiography identified a lesion in the left anterior descending artery. Following inotropic infusion, the patient recovered from CS and was discharged symptom-free with antiplatelet therapy. Patients with CCI require individualized treatment, and the interventional cardiology department and Stroke Team are vital in determining the mode and sequence of revascularization before the therapeutic time window has passed.

Keywords: Cardio-cerebral infarction. Acute ischemic stroke. Myocardial infarction. Cardiogenic shock.

Resumen

Un infarto cardiocerebral (ICC) simultáneo se define como un evento vascular cerebral isquémico agudo (EVC) y un infarto agudo de miocardio (IAM) que ocurren simultáneamente, con una incidencia del 0.009%. El diagnóstico y tratamiento tempranos de ambas patologías son esenciales, ya que requieren diferentes estrategias de tratamiento y se asocian con una mortalidad y morbilidad significativas. En este caso, un hombre de 67 años presentó un IAM anterior simultáneamente con un EVC de 24 horas de duración, complicado por choque cardiogénico (CC). La tomografía de cráneo reveló la presencia de una oclusión de la circulación posterior cerebral y la angiografía coronaria identificó una lesión en la arteria descendente anterior. Tras la infusión de inotrópicos, el paciente se recuperó del CC y fue dado de alta asintomático con manejo antiplaquetario. Los pacientes con ICC requieren un tratamiento individualizado, con el servicio de cardiología intervencionista y el Stroke Team siendo claves para determinar el modo y secuencia de la revascularización antes de que haya transcurrido la ventana terapéutica.

Palabras clave: Infarto cardiocerebral. Evento vascular cerebral isquémico. Infarto agudo de miocardio. Choque cardiogénico.

*Correspondence:

José M. Alanís-Naranjo

E-mail: martin.alanis.n@gmail.com

0185-3252 / © 2025 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: 30-07-2024

Date of acceptance: 07-08-2025

DOI: 10.24875/AMH.24000017

Available online: 04-12-2025

An Med ABC. 2025;70(Supl 1):38-44

www.analesmedicosabc.com

Introduction

Cardio-cerebral infarction (CCI) is the occurrence of both acute ischemic stroke (AIS) and acute myocardial infarction (AMI) at the same time (simultaneous or synchronous) or consecutively (metachronous). According to published literature, metachronous CCI occurs with an incidence of 0.9-12.7%¹. In contrast, synchronous CCI (occurrence of AMI and AIS within 48 h) is extremely rare, with an incidence of 0.009%^{1,2}. CCI presents a significant challenge to clinicians, as both AIS and AMI are medical emergencies requiring early diagnosis but with different treatment strategies^{1,2}. We report a case of a 67-year-old patient presenting with AIS that occurred concurrently with AMI.

Case report

A 67-year-old male with a history of active smoking (on average, 10 cigarettes per day since the age of 15) presented to our unit with a sudden onset of dyspnea and persistent blurred vision. He reported experiencing intense chest pain 24 h before admission and blurry vision shortly after that; he denied hemiparesis, facial deviation, or altered mental status.

Upon physical examination, the patient presented with a Glasgow Coma Scale of 15/15 (E4V5M6), heart rate of 83 beats/min, pallor, mild-dysarthria, cold limbs, and hypotension (80/50 mmHg); pulmonary crackles with a third and fourth heart sound were heard on auscultation.

The electrocardiogram was relevant for persistent ST elevation on leads V2 and V3, T-wave inversion of leads DI, aVL, V2-V6, and Q-wave in leads DI, aVL, V1-V3, suggestive of an evolved anterior ST-elevation myocardial infarction (STEMI) (Fig. 1). The results of blood tests revealed high levels of troponin and brain-type natriuretic peptide (Table 1). The computed tomography (CT) scan of the head showed an ischemic infarct in the posterior cerebral artery territory (Fig. 2). The trans-thoracic echocardiogram (TTE) revealed dyskinesia of the apical septal, mid-inferoseptal, apical anterior, and mid-anterior walls; hypokinesia in the basal inferoseptal, apical lateral, mid-anterolateral, and basal anterior walls; and akinesia in the apical inferior, antero-septal, and apical lateral walls of the left ventricle. The patient had a left ventricular ejection fraction (LVEF) of 36%, no right ventricular systolic dysfunction, and no valvulopathies (Fig. 3).

The Stroke Team was consulted, and the National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) score was

Table 1. Initial blood tests

Test	Value	Reference range
Leukocytes, mm ³	8,930	5,000-10,000
Platelets, mm ³	287,000	130,000-400,000
Hemoglobin, g/dL	15	14-18
Sodium, mEq/L	135	135-145
Potassium, mEq/L	4.4	3.5-5.1
Chlorine, mEq/L	100	98-107
Phosphorus, mg/dL	3.8	3.7-7.2
Calcium, mg/dL	8.7	8.6-10.3
Magnesium, mg/dL	2.1	1.8-2.7
Glucose, mg/dL	93	74-106
Creatinine, mg/dL	0.9	0.7-1.3
Urea, mg/dL	29	18-50
Blood urea nitrogen, mg/dL	14	7.2-25
Troponin, ng/mL	2923	< 19
Triglycerides, mg/dL	93	< 150
Total cholesterol, mg/dL	107	< 200
N-terminal proBNP, pg/mL	5320	< 125

BNP: brain-type natriuretic peptide.

calculated to be 3 points, considering the patient was not a candidate for thrombolysis or thrombectomy since the therapeutic window time was over, and preferred prioritizing the management of cardiogenic shock (CS).

CS was treated pharmacologically with dual antiplatelets, atorvastatin, and noradrenaline paired with levosimendan (intravenous [IV] continuous infusion of 0.2 µg/kg/min for 24 h). A coronary angiography was immediately performed, revealing left anterior descending artery (LAD) lesions, and stents were implanted successfully (Fig. 4).

Within 3 days, the patient recovered completely from CS, and the hospital stay was uneventful, with no arrhythmias recorded. The patient was finally discharged on day 7, symptom-free, with antiplatelet therapy and medication for heart failure (bisoprolol 5 mg SID, sacubitril/valsartan 50 mg BID, spironolactone 25 mg SID, and dapagliflozin 10 mg SID). Six-month follow-up showed improved vision, whereas TTE revealed an improved LVEF (45%).

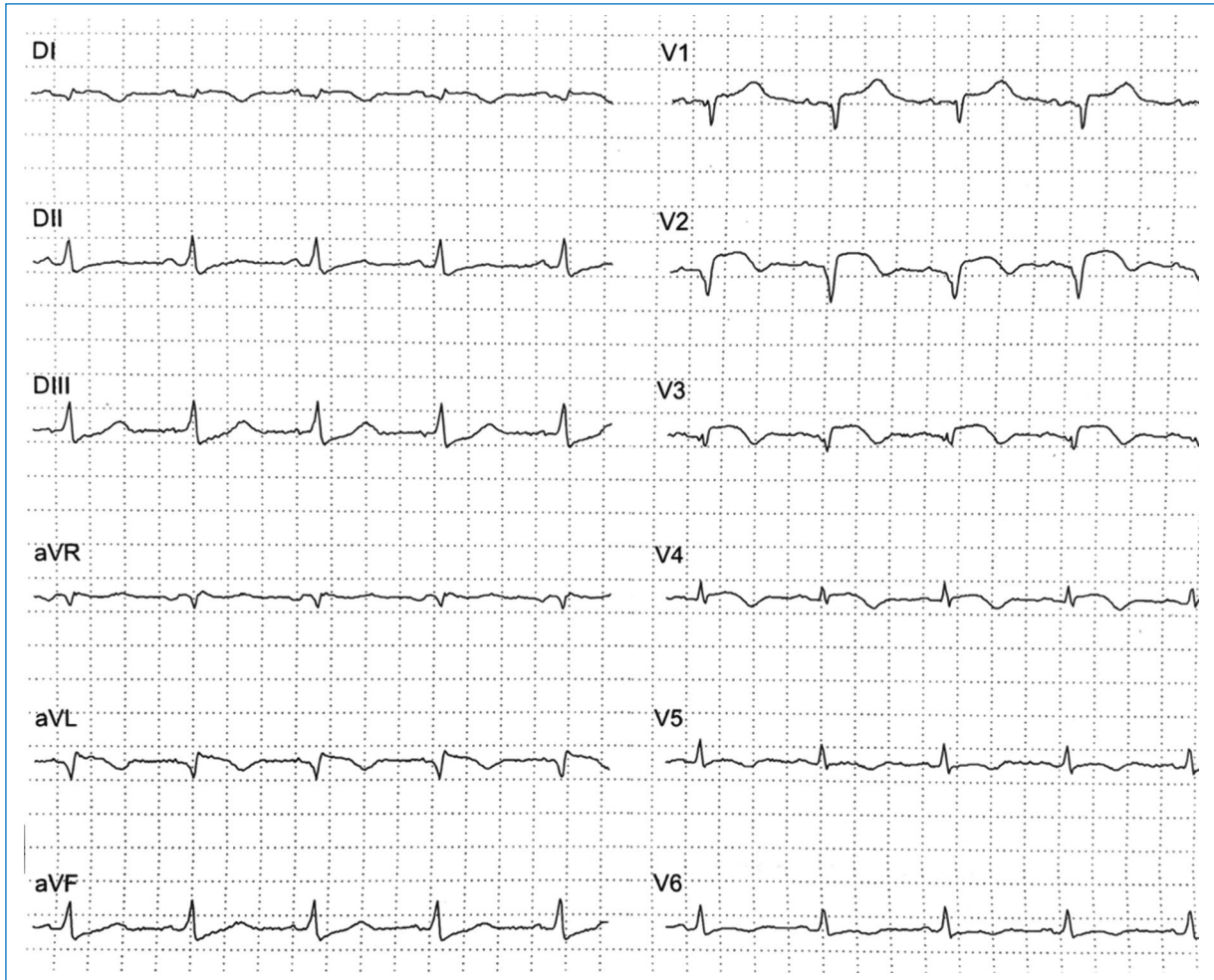


Figure 1. Electrocardiogram showing lateral subepicardial ischemia with a non-reperused anterior ST-elevation myocardial infarction: T-wave inversion in leads DI, aVL, V1-V3, and persistent ST elevation in leads V2 and V3.

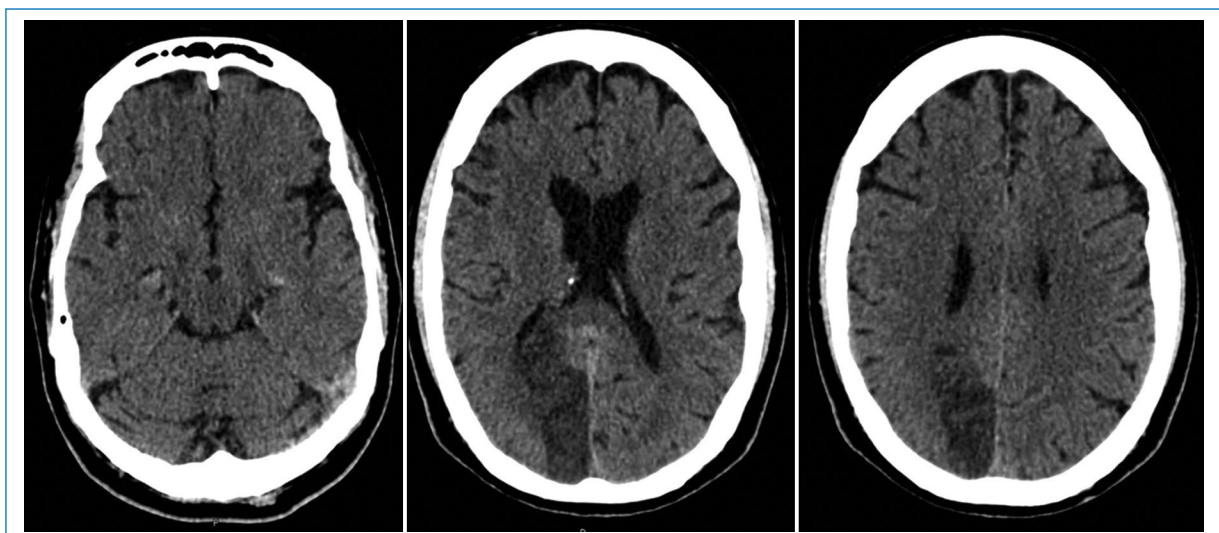


Figure 2. Non-contrast computed tomography showing a posterior cerebral artery infarct.

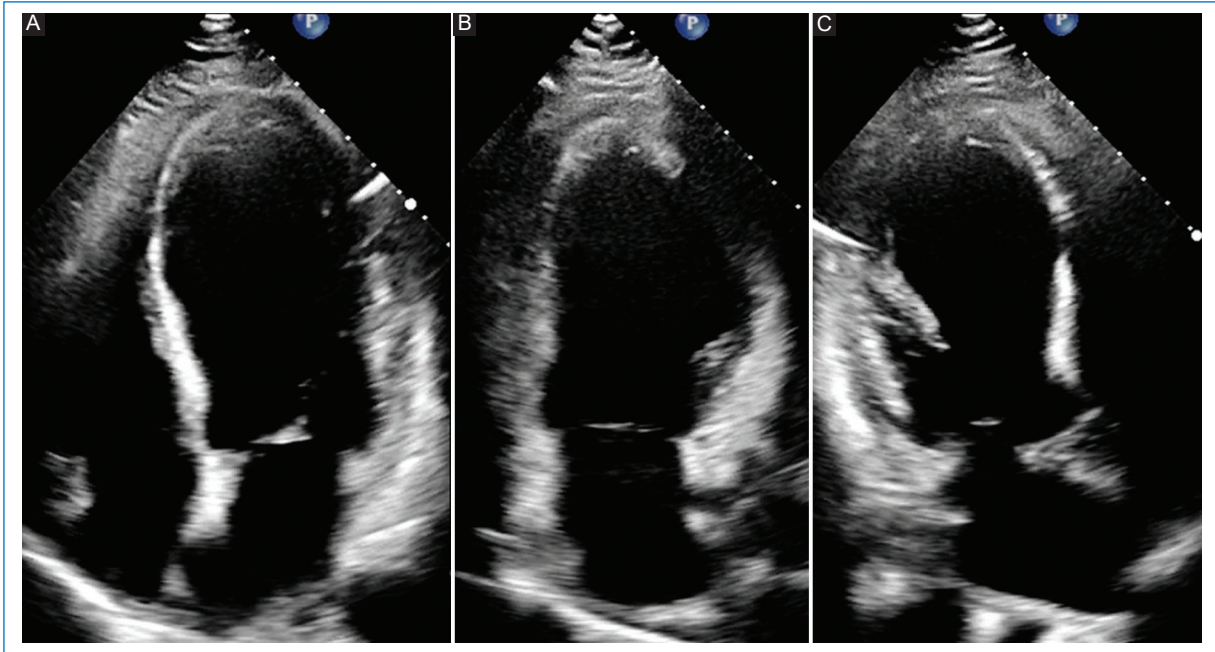


Figure 3. Transthoracic echocardiogram showing wall-motion abnormalities. **A:** apical four-chamber view: apical septal with mid inferoseptal dyskinesia, basal inferoseptal hypokinesia, and apical lateral with mid anterolateral hypokinesia. **B:** apical two-chamber view: apical inferior akinesia, apical anterior with mid anterior dyskinesia, and basal anterior hypokinesia. **C:** apical three-chamber view: antero-septal and apical lateral akinesia.

Discussion

In stroke registries, 1% of patients with transient ischemic attacks or AIS and 0.3% of patients with hemorrhagic stroke suffered from AMI during treatment. Among patients suffering from AIS, 13.7% had elevated cardiac troponin levels. Likewise, stroke occurred in approximately 0.9% following an acute coronary syndrome (ACS), with the highest rates occurring in patients with STEMI. The risk of AIS increases within 5 days following an AMI³.

Simultaneous CCI, a term first described by Omar et al. in 2010, can be diagnosed by the presence of simultaneous acute onset of a focal neurological deficit, indicating AIS, and chest pain or evidence of AMI, such as changes of the electrocardiogram and the elevation of cardiac enzymes³⁻⁵.

The majority of patients with CCI are males (65.9%), and hypertension (31.8-78%), diabetes (15.9-56%), and smoking history (22-27.3%) are the most prevalent cardiovascular risk factors. Sixty-six percent of the patients arrived at the emergency department within 6 hours after the onset of AIS. According to the NIHSS score, 75% of the patients had moderate or moderate-to-severe strokes, and 69.6% had large vessel occlusions

by brain imaging, predominantly affecting anterior cerebral circulation (56%) and posterior circulation (33.3%)^{1,6}.

AMI is most associated with ST-elevation (56-78.6%) with occlusion of the LAD (68.8%), followed by right coronary vessels (31.3%). The main findings of the echocardiogram are an LVEF < 50% (38-83.3%) and regional wall motion abnormalities (50-74.1%)^{1,6}. In this case, the patient had a history of active smoking and presented to the emergency department with anterior-wall STEMI and mild AIS affecting the posterior cerebral circulation 24 h after the onset of symptoms. Echocardiography showed low LVEF with wall motion abnormalities according to the LAD territory.

Approximately one-half of the patients exhibited neurologic deficits, followed by chest pain or dyspnea (53.2%). 19.1% of patients first developed symptoms of AMI, followed by symptoms of AIS. In 27.7% of cases, AMI and AIS symptoms co-occurred⁷. In our case, the patient experienced chest pain and neurological symptoms simultaneously; the development of CS caused dyspnea and hypotension.

Mortality rates range between 22.7% and 33%, and CS occurs in 9.1-33% of cases. In most cases, patients

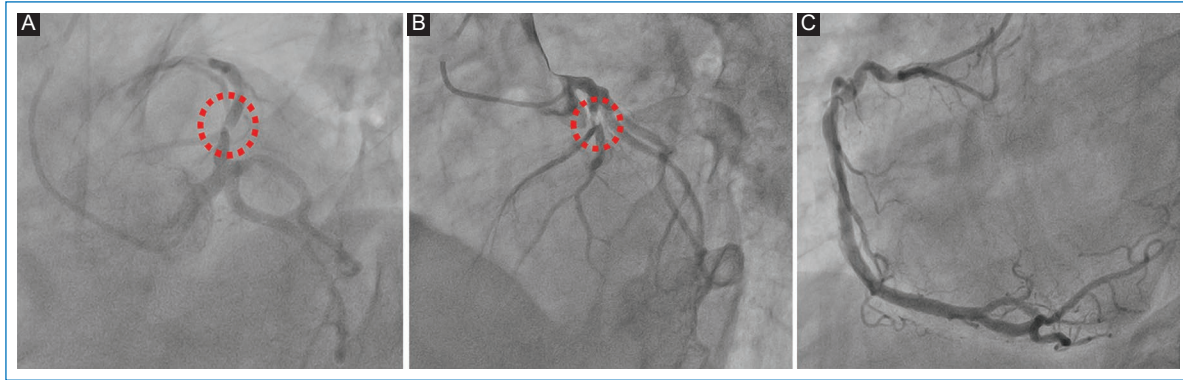


Figure 4. Coronary angiography. **A** and **B**: involvement of the left anterior descending artery (red dotted line); **C**: right coronary artery without obstructive lesions.

died from cardiac causes, including ventricular tachyarrhythmias, cardiac tamponade, aortic dissection, ventricular septal rupture, or sudden death^{1,6,7}.

According to the most widely accepted hypotheses, simultaneous CCI is caused by three mechanisms⁷⁻⁹:

- Concomitant thrombosis of the coronary and cerebral arteries, such as atrial fibrillation (AF), Type I aortic dissection involving the coronary artery and common carotid artery, or electrical injury leading to coronary and cerebral artery spasms.
- Strokes caused by cardiac disease, such as intraventricular thrombosis, patent foramen ovale (complicated with right heart infarction), and CS after AMI.
- A cerebral-cardiac axis disorder or cerebral infarction can lead to myocardial injury. The insular cortex, a crucial component of the central autonomic nervous system, is related to AF, cardiac sympathetic nerve activation, myocardial injury, and interruption of the circadian rhythm of blood pressure (BP).

An AMI, mainly if it occurs in the anterior wall or apex of the heart, weakens left ventricular systolic function, providing the pathophysiological basis for forming a left ventricular mural thrombus. Underpowered left ventricles are more susceptible to thrombosis, which can embolize the coronary and cerebral arteries. Consequently, severe hypotension can cause hemodynamic stroke. When automatic BP regulation fails in patients with AMI and a long history of hypertension, sudden hemodynamic compromise may result in a decrease in cerebral blood flow, resulting in AIS^{3,8}.

Regarding incidence, outcome, and mechanism, posterior circulation stroke differs from anterior-circulation stroke. As an example, atherothrombosis is more prevalent (32%) in the posterior circulation as an underlying stroke cause than cardioembolism (18%). In contrast to

patients with large artery atherosclerosis, patients with cardioembolism have better outcomes, better functional outcomes, a lower risk of death at 90 days, and the lowest NIHSS¹⁰. Therefore, considering the clinical picture, brain imaging, and neurological outcomes, we concluded that stroke was caused by the anterior STEMI that conditioned the severe left ventricular systolic dysfunction leading to left ventricular mural thrombus that embolized to the posterior cerebral artery circulation and subsequent CS associated with hemodynamic compromises further reduced cerebral blood flow, perpetuating cerebral ischemia.

Due to the rarity and complexity of the condition, there are presently few guidelines or recommendations for its diagnosis and treatment. Due to this, the treatment of CCI is very individual and does not follow a standard procedure^{7,11}. In addition, the lack of an organized prehospital transfer system and the heavy traffic leading to the hospital may have contributed to delays in most patients arriving past the time window for IV reperfusion¹. The interventional cardiology department and Stroke Team are critically important in determining the mode and sequence of revascularization before the patient is outside the therapeutic time window for intervention².

Although fibrinolytic therapy with IV alteplase can be used in both AIS and acute STEMI, fibrinolytic therapy's different dose requirements and timing after onset hinder its use as a definitive treatment for both conditions³.

According to the American Heart Association/American Stroke Association guidelines for the early management of AIS, for patients with concurrent AIS and AMI, an IV alteplase dose appropriate to the cerebral ischemia is reasonable, followed by percutaneous

coronary angioplasty and stenting, if necessary (Class IIa, level of evidence C)¹². For patients with AIS of < 4.5 hours duration and with a history of subacute (> 6 h) STEMI during the last 7 days, IV thrombolysis should not be administered to prevent complications (Evidence: Low, Recommendation: Weak)¹³.

A higher dose and a longer infusion time of fibrinolytic agents for STEMI, in comparison with a standard dose for AIS, may increase the risk of hemorrhagic transformation in patients with simultaneous CCI^{3,14,15}.

In addition to being the agent of choice for fibrinolytic therapy in patients with AMI, there is an increased openness to using tenecteplase in patients with AIS. Notably, it was examined for its potential use in stroke because it can be administered intravenously in a single bolus rather than an hour-long infusion, which is less time-consuming in an emergency and may contribute to quicker door-to-needle times. The 0.10-0.40 mg/kg doses were found to have a more advantageous safety profile after several trials in AIS patients testing doses ranging from 0.1 to 0.5 mg/kg (maximum bolus dose of 10-50 mg)¹⁵.

In patients with AIS < 4.5 hours duration, administration of tenecteplase (TNK) 0.25 mg/kg can be used as a safe and effective alternative to alteplase (Evidence: Moderate, Recommendation: Strong), although a higher dose (0.40 mg/kg) should not be used for stroke treatment (Evidence: Low, Recommendation: Strong)¹⁵.

As a result of the STREAM-1 trial, it was discovered that patients 75 years of age or older with a ≤ 3 hours STEMI were at greater risk for intracranial bleeding when fibrinolysis was administered. Consequently, the dosage of TNK was decreased for these patients, showing effective reperfusion and an acceptable safety profile at 30 days and 1 year, and these findings were subsequently incorporated into guidelines for the management of STEMI^{14,16,17}.

In the EARLY-MYO trial, half-dose alteplase (8 mg bolus followed by 42 mg in 90 min) was administered to patients with a STEMI within 6 hours and showed improved epicardial and myocardial perfusion and a low rate of major bleeding events ($\leq 0.6\%$)¹⁸.

Subsequently, in the STREAM-2 trial, half-dose TNK was evaluated in patients ≥ 60 years and weighing ≥ 55 kg with a ≤ 3 hours STEMI and reported effective reperfusion with a low incidence of bleeding complications at 30 days (0.5-1.5%)¹⁹.

In light of these findings and pending further studies, evaluation, and inclusion in guidelines, we believe that TNK administration at half dose (0.25 mg/kg) may be

an effective treatment option for individuals ≥ 75 -years-old with hyperacute simultaneous CCI.

In case of suspected hyperacute simultaneous CCI (patients arriving within 4.5 hours of the thrombolytic therapeutic window), a CT brain, CT angiogram, CT perfusion, and electrocardiogram should be performed after initial evaluation to confirm the diagnosis. Following a re-evaluation of the hemodynamic status, further action is taken. A patient who has an unstable hemodynamic status or STEMI must undergo emergency percutaneous coronary intervention (PCI), followed by endovascular treatment for ischemic stroke if there is a large vessel occlusion. Those patients with stable hemodynamics should receive an IV dose of recombinant tissue plasminogen activator. In cases of large vessel occlusion, endovascular treatment is then performed. Since right-middle cerebral artery infarction usually involves the right insular cortex, which is associated with increased mortality, it is recommended that these patients with hyperacute simultaneous CCI undergo close observation and cardiac monitoring for arrhythmias. In patients with non-ST-elevation-ACS, PCI may be performed according to two treatment strategies: ischemic-guided or early invasive therapy³. This case involved a patient who arrived late in the hospital after the optimal therapeutic window, which is essential for managing hyperacute simultaneous CCI and leading to better neurologic and cardiologic recovery. As a result of unstable hemodynamics and STEMI, urgent PCI and CS treatment were prioritized with excellent results.

Conclusion

Simultaneous CCI is a rare and devastating condition that is difficult to manage and has a high mortality and morbidity rates. Clinical suspicion is necessary to identify patients with CCI whose outcomes can be significantly affected by timely treatment. This condition requires additional clinical trials to establish the optimal management strategy.

Funding

The authors declare that they have not received funding.

Conflicts of interest

The authors declare no conflicts of interest.

Ethical considerations

Protection of humans and animals. The authors declare that no experiments involving humans or animals were conducted for this research.

Confidentiality, informed consent, and ethical approval. The authors have followed their institution's confidentiality protocols, obtained informed consent from patients, 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 no generative artificial intelligence was used in the writing of this manuscript.

References

- De Castillo LL, Diestro JD, Tuazon CA, Sy MC, Añonuevo JC, San Jose MC. Cardiocerebral infarction: a single institutional series. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2021;30:105831.
- Yadav V, Gajurel RM, Poudel CM, Thapa P, Sharma M, Shrestha S. A rare coexistence of simultaneous cardio-cerebral infarction. *Case Rep Cardiol.* 2023;2023:9986712.
- Kijpaisalratana N, Chutinet A, Suwanwela NC. Hyperacute simultaneous cardiocerebral infarction: rescuing the brain or the heart first? *Front Neurol.* 2017;8:664.
- Omar HR, Fathy A, Rashad R, Helal E. Concomitant acute right ventricular infarction and ischemic cerebrovascular stroke: possible explanations. *Int Arch Med.* 2010;3:25.
- Lee K, Park W, Seo KD, Kim H. Which one to do first?: a case report of simultaneous acute ischemic stroke and myocardial infarction. *J Neurocrit Care.* 2021;14:109-12.
- Ng TP, Wong C, Leong EL, Tan BY, Chan MY, Yeo LL, et al. Simultaneous cardio-cerebral infarction: a meta-analysis. *QJM.* 2022;115:374-80.
- Lee J, Choi WY, Park GT, Park KT, Jeong HB, Won H. Concurrent acute ischemic stroke and myocardial infarction associated with atrial fibrillation. *JACC Case Rep.* 2024;29:102145.
- Wang X, Li Q, Wang Y, Zhao Y, Zhou S, Luo Z, et al. A case report of acute simultaneous cardiocerebral infarction: possible pathophysiology. *Ann Palliat Med.* 2021;10:5887-90.
- Obaid O, Smith HR, Brancheau D. Simultaneous acute anterior ST-elevation myocardial infarction and acute ischemic stroke of left middle cerebral artery: a case report. *Am J Case Rep.* 2019;20:776-9.
- Pirson FA, Boodt N, Brouwer J, Bruggeman AA, Hinsenveld WH, Staals J, et al. Etiology of large vessel occlusion posterior circulation stroke: results of the MR clean registry. *Stroke.* 2022;53:2468-77.
- Yeo LL, Andersson T, Yee KW, Tan BY, Paliwal P, Gopinathan A, et al. Synchronous cardiocerebral infarction in the era of endovascular therapy: which to treat first? *J Thromb Thrombolysis.* 2017;44:104-11.
- Warner JJ, Harrington RA, Sacco RL, Elkind MS. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: 2019 update to the 2018 guidelines for the early management of acute ischemic stroke. *Stroke.* 2019;50:3331-2.
- Berge E, Whiteley W, Audebert H, De Marchis GM, Fonseca AC, Padiglioni C, et al. European Stroke Organisation (ESO) guidelines on intravenous thrombolysis for acute ischaemic stroke. *Eur Stroke J.* 2021;6:1-LXII.
- Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ, Barbato E, Berry C, Chieffo A, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. *Eur Heart J.* 2023;44:3720-826.
- Alamowitch S, Turc G, Palaodimou L, Bivard A, Cameron A, De Marchis GM, et al. European Stroke Organisation (ESO) expedited recommendation on tenecteplase for acute ischaemic stroke. *Eur Stroke J.* 2023;8:8-54.
- Armstrong PW, Gershlick AH, Goldstein P, Wilcox R, Danays T, Lambert Y, et al. Fibrinolysis or primary PCI in ST-segment elevation myocardial infarction. *N Engl J Med.* 2013;368:1379-87.
- Sinnave PR, Armstrong PW, Gershlick AH, Goldstein P, Wilcox R, Lambert Y, et al. ST-segment-elevation myocardial infarction patients randomized to a pharmaco-invasive strategy or primary percutaneous coronary intervention: strategic reperfusion early after myocardial infarction (STREAM) 1-year mortality follow-up. *Circulation.* 2014;130:1139-45.
- Pu J, Ding S, Ge H, Han Y, Guo J, Lin R, et al. Efficacy and safety of a pharmaco-invasive strategy with half-dose alteplase versus primary angioplasty in ST-segment-elevation myocardial infarction: EARLY-MYO trial (early routine catheterization after alteplase fibrinolysis versus primary PCI in acute ST-segment-elevation myocardial infarction). *Circulation.* 2017;136:1462-73.
- Van de Werf F, Ristić AD, Averkov OV, Arias-Mendoza A, Lambert Y, Kerr-Saraiva JF, et al. STREAM-2: half-dose tenecteplase or primary percutaneous coronary intervention in older patients with ST-segment-elevation myocardial infarction: a randomized, open-label trial. *Circulation.* 2023;148:753-64.

Linfadenitis granulomatosa por *Mycobacterium scrofulaceum* en paciente con VIH

Granulomatous lymphadenitis due to *Mycobacterium scrofulaceum* in patient with HIV

Carlos E. Valderrama-Xilotl^{1*} , Alistair Jiménez-Triana¹ , Iñigo Díaz-Moreno¹  y Diego Ontañón-Zurita²

¹Departamento de Medicina Interna; ²Departamento de Infectología. Centro Médico ABC, Ciudad de México, México

Resumen

La infección diseminada por *Mycobacterium scrofulaceum* es una condición infrecuente, que aparece principalmente en adultos inmunocomprometidos. Se presenta el caso de una mujer de 35 años con diagnóstico reciente de infección por el virus de la inmunodeficiencia humana, quien acudió con fiebre, dolor abdominal y pérdida de peso. Los estudios de imagen evidenciaron linfadenopatías múltiples y la tomografía computarizada por emisión de positrones mostró hipermetabolismo ganglionar. La biopsia reveló linfadenitis granulomatosa con bacilos ácido-alcohol resistentes y reacción en cadena de la polimerasa positiva para *M. scrofulaceum*. Se inició tratamiento antimicrobiano dirigido, ajustando el esquema antirretroviral por interacciones farmacológicas. La evolución clínica fue favorable, con resolución radiológica completa a las 8 semanas. Este caso subraya la importancia de considerar micobacterias no tuberculosas en el diagnóstico diferencial de linfadenopatías persistentes en pacientes con inmunocompromiso grave, y resalta el valor de los estudios moleculares para su identificación oportuna.

Palabras clave: *Mycobacterium scrofulaceum*. Micobacterias no tuberculosas. VIH. Linfadenitis.

Abstract

Disseminated *Mycobacterium scrofulaceum* infection is a rare condition, occurring primarily in immunocompromised adults. We report the case of a 35-year-old woman with newly diagnosed human immunodeficiency virus infection who presented with fever, abdominal pain, and unintentional weight loss. Imaging revealed widespread lymphadenopathy, and positron emission tomography showed hypermetabolic activity. Lymph node biopsy demonstrated granulomatous inflammation with acid-fast bacilli and polymerase chain reaction confirmed *M. scrofulaceum*. Targeted antimicrobial therapy was initiated, and antiretroviral treatment was adjusted due to drug interactions. Clinical response was favorable, with complete radiological resolution at 8 weeks. This case highlights the importance of considering nontuberculous mycobacteria in the differential diagnosis of persistent lymphadenopathy in severely immunocompromised patients, and underscores the utility of molecular methods for early identification.

Keywords: *Mycobacterium scrofulaceum*. Nontuberculous mycobacteria. HIV. Lymphadenitis.

*Correspondencia:

Carlos E. Valderrama-Xilotl

E-mail: carlosvalderrama03@gmail.com

0185-3252 / © 2025 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: 17-06-2025

Fecha de aceptación: 12-08-2025

DOI: 10.24875/AMH.25000023

Disponible en internet: 04-12-2025

An Med ABC. 2025;70(Supl 1):45-48

www.analesmedicosabc.com

Introducción

Las micobacterias no tuberculosas constituyen un grupo diverso de bacilos ácido-alcohol resistentes ampliamente distribuidos en el ambiente¹. A diferencia de *Mycobacterium tuberculosis*, las micobacterias no tuberculosas no se transmiten de persona a persona, y por lo general solo causan enfermedad en individuos con alteraciones estructurales pulmonares o con inmunocompromiso¹.

Mycobacterium scrofulaceum pertenece al grupo de micobacterias no tuberculosas de crecimiento lento, clasificadas como escotocromógenas (grupo II de Runyon), y se ha asociado históricamente con linfadenitis cervical en población pediátrica². La infección diseminada por *M. scrofulaceum* en adultos es infrecuente^{3,4}. Se han documentado manifestaciones pulmonares, cutáneas, ganglionares y sistémicas, principalmente en pacientes inmunocomprometidos^{1,4}.

El diagnóstico suele ser desafiante, ya que por la clínica puede simular tuberculosis, enfermedades neoplásicas o infecciones por otros patógenos oportunistas⁵. Su confirmación requiere habitualmente estudios microbiológicos especializados o técnicas moleculares⁵.

A continuación, presentamos el caso de una paciente con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y adenopatías generalizadas en quien se documentó linfadenitis granulomatosa secundaria a *M. scrofulaceum*. La evolución clínica favorable con tratamiento antimicrobiano destaca la necesidad de incluir esta enfermedad en el diagnóstico diferencial en pacientes inmunocomprometidos.

Caso clínico

Mujer de 35 años con diagnóstico de infección por VIH de 1 mes de evolución, con un conteo inicial de CD4 de 36 células/ μ l y una carga viral de 1,200,000 copias/ml. Inició tratamiento antirretroviral con emtricitabina, tenofovir alafenamida y bictegravir. Acudió al servicio de urgencias por un cuadro de 3 semanas de evolución caracterizado por dolor abdominal difuso, tipo cólico, no relacionado con la ingesta de alimentos, que se exacerbaba con el movimiento y mejoraba parcialmente con analgésicos. Como síntomas acompañantes refería náusea, vómito, fiebre no cuantificada y pérdida de peso no intencionada de 5 kg en 3 semanas.

A su ingreso, se encontraba hemodinámicamente estable, sin datos de dificultad respiratoria ni focalización neurológica. En la exploración física se identificó una adenopatía supraclavicular izquierda, móvil, dolorosa, de

aproximadamente 1.5 cm de diámetro. El abdomen se encontraba distendido, con dolor generalizado a la palpación media y peristalsis disminuida.

Los estudios de laboratorio iniciales revelaron anemia leve (hemoglobina 11.3 g/dl), leucocitosis ($13.04 \times 10^3/\mu$ l) con neutrofilia ($10.43 \times 10^3/\mu$ l), linfocitopenia relativa (linfocitos absolutos $1.04 \times 10^3/\mu$ l), hipoalbuminemia y proteína C reactiva elevada (17.85 mg/dl). El nuevo conteo de CD4 mostró mejoría inmunitaria, con aumento a 126 células/ μ l, y la carga viral fue de 562 copias/ml.

Se realizó tomografía computarizada de tórax, abdomen y pelvis con contraste doble, en la que se observaron adenopatías mesentéricas e inguinales, así como conglomerados ganglionares supraclaviculares. Posteriormente, una tomografía computarizada por emisión de positrones mostró hipermetabolismo en múltiples grupos ganglionares (supraclaviculares, mesentéricos, paraaórticos, retrocavos e ilíacos), con un SUV máximo de 14.3, hallazgos compatibles con proceso infeccioso o neoplásico (Fig. 1).

Ante la sospecha de enfermedad granulomatosa, se realizó una biopsia escisional de un conglomerado ganglionar supraclavicular izquierdo (2 x 2 cm). El estudio histopatológico mostró linfadenitis crónica granulomatosa con células gigantes multinucleadas, y las tinciones de Ziehl-Neelsen y de auramina fueron positivas para bacilos ácido-alcohol resistentes (Fig. 2). El cultivo de tejido ganglionar en medio específico para micobacterias resultó positivo y el aislamiento fue identificado como *M. scrofulaceum* mediante secuenciación genética, que consistió en la amplificación y la secuenciación de regiones génicas específicas, comparadas con bases de datos de referencia. El antibiograma reveló sensibilidad a la claritromicina y la rifabutina, y resistencia intermedia a la amikacina (Tabla 1).

Inicialmente, el tratamiento se instauró con rifampicina, isoniazida, etambutol, pirazinamida y claritromicina, utilizando la formulación combinada disponible y de acuerdo con las guías internacionales. Dada la interacción farmacológica de la rifampicina y el bictegravir, se modificó el esquema antirretroviral sustituyendo bictegravir por dolutegravir en dosis doble.

La presentación clínica fue compatible con un síndrome inflamatorio de reconstitución inmunitaria, dado que la paciente desarrolló manifestaciones inflamatorias significativas durante el primer mes posterior al inicio de la terapia antirretroviral, coincidiendo con un descenso logarítmico de la carga viral y un incremento sustancial en el conteo de linfocitos CD4+. Por ello, se decidió iniciar corticosteroides sistémicos (prednisona,

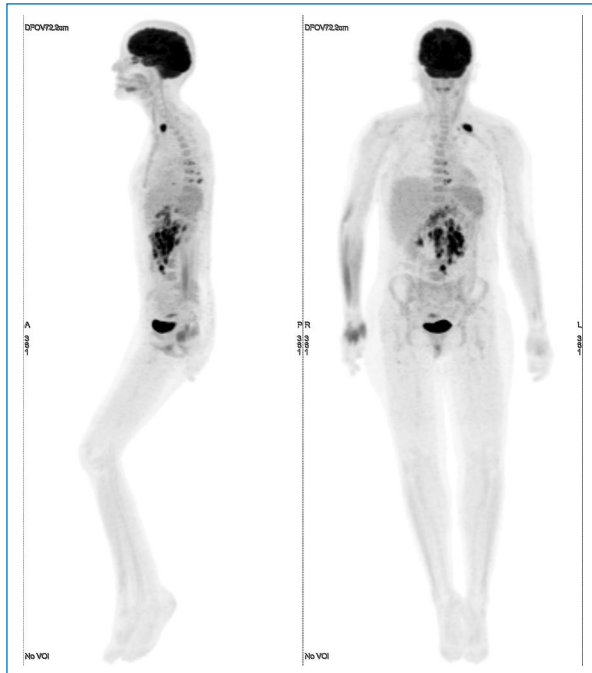


Figura 1. Tomografía computarizada por emisión de positrones que muestra adenopatías y conglomerados ganglionares supra- e infradiafragmáticos hipermetabólicos.

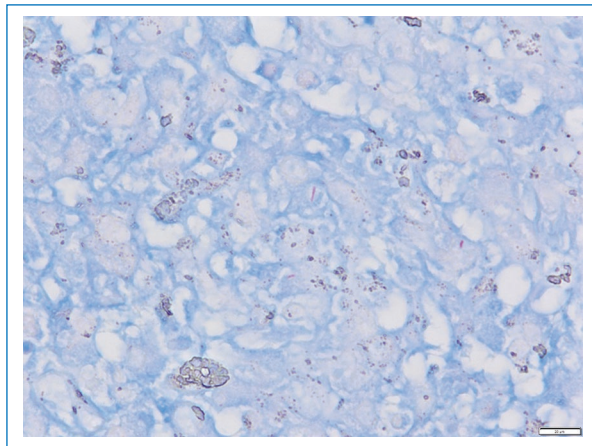


Figura 2. Presencia de bacilos ácido-alcohol resistentes en la tinción de Ziehl-Neelsen.

50 mg diarios con reducción progresiva) con el objetivo de modular la respuesta inmunitaria excesiva, prevenir el daño tisular y favorecer la recuperación clínica.

El tratamiento se mantuvo durante 12 meses, con seguimiento clínico y laboratorio periódico. La paciente refirió mejoría clínica importante y durante el seguimiento se mantuvo afebril, sin recaídas ni efectos

Tabla 1. Sensibilidades y resistencias de *Mycobacterium scrofulaceum* aislado

Antimicrobiano	CMI (µg/ml)	Interpretación
Amikacina	32	Intermedio
Ciprofloxacino	> 8	Resistente
Clarithromicina	4	Sensible
Clofazimina	0.25	
Doxiciclina	> 8	Resistente
Linezolid	32	Resistente
Minociclina	> 8	Resistente
Moxifloxacino	> 4	Resistente
Rifabutina	2	Sensible
Rifampicina	> 4	Resistente
Estreptomina	> 32	
Trimetoprima-sulfametoxazol	> 4/76	Resistente

Interpretaciones basadas en las guías del Clinical & Laboratory Standards Institute (CLSI); clofazimina y estreptomina no disponibles en ellas. CMI: concentración mínima inhibitoria.

adversos al tratamiento. Una tomografía computarizada de control a las 8 semanas mostró resolución completa de las adenopatías mesentéricas y supraclaviculares.

Discusión

M. scrofulaceum es una micobacteria no tuberculosa escotocromógena perteneciente al grupo II de Runyon, que se encuentra principalmente en el agua y el suelo, y rara vez genera enfermedad en los humanos¹. Cuando la produce, la presentación clínica más común es la linfadenitis cervical, especialmente en niños inmunocompetentes². Se trata de la presencia de ganglios indolores, con crecimiento lento (semanas a meses), que pueden supurar. En pacientes inmunocomprometidos se han reportado infecciones pulmonares crónicas, lesiones cutáneas y enfermedad diseminada^{1,4}.

La infección diseminada por *M. scrofulaceum*, descrita por primera vez en 1971, es rara, con aproximadamente 15 casos reportados en adultos, en general en pacientes con inmunosupresión por el VIH, uso de fármacos dirigidos contra el factor de necrosis tumoral o enfermedades hematológicas³⁻⁵.

El diagnóstico se establece mediante biopsia ganglionar, en la que se realizan pruebas como la tinción de Ziehl-Neelsen, que permite identificar bacilos ácido-alcohol resistentes, así como técnicas moleculares

como la reacción en cadena de la polimerasa o la secuenciación de 16S rRNA para su identificación genética⁵. No obstante, el cultivo continúa siendo el método de referencia⁵.

Entre los diagnósticos diferenciales se incluyen el linfoma, la tuberculosis, la infección por *Mycobacterium avium* y otras enfermedades granulomatosas.

El tratamiento varía según la forma de presentación clínica. En los casos de adenitis cervical, el abordaje de elección es quirúrgico, mediante escisión completa del ganglio afectado, sin que sea estrictamente necesario el uso de antibióticos en todos los casos².

En las presentaciones pulmonares o diseminadas, a diferencia de *M. tuberculosis*, no existe un esquema terapéutico estandarizado para las micobacterias no tuberculosas. Se han descrito combinaciones de rifampicina, etambutol, macrólidos, aminoglucósidos y fluoroquinolonas, con esquemas prolongados de hasta 12 meses^{1,3,4}. Sin embargo, se recomienda individualizar el tratamiento según la sensibilidad del aislamiento³. En el caso aquí presentado se utilizó un esquema con rifampicina, isoniazida, etambutol, pirazinamida y claritromicina, basándose en los resultados de sensibilidad. Además, se indicó un esteroide sistémico (prednisona) con reducción progresiva de la dosis, y se observó una respuesta clínica y radiológica favorable a las 8 semanas.

Respecto al manejo del tratamiento antirretroviral, es fundamental considerar las interacciones farmacológicas relevantes con el esquema antituberculoso, en particular entre la rifampicina y el bictegravir, ya que esta reduce significativamente las concentraciones plasmáticas del inhibidor de la integrasa³. Por este motivo, se recomienda sustituir el bictegravir por un régimen compatible, como dolutegravir a dosis doble, tal como se hizo en nuestra paciente.

Este caso resalta la importancia de las micobacterias no tuberculosas en el diagnóstico diferencial de las linfadenopatías persistentes en pacientes inmunocomprometidos, en especial en caso de afección de múltiples ganglios o afección diseminada. El uso de estudios histopatológicos, cultivos especializados y pruebas moleculares es de gran relevancia para lograr un diagnóstico oportuno. El manejo debe individualizarse de acuerdo con la sensibilidad antimicrobiana y la respuesta clínica.

Conclusión

La infección por *M. scrofulaceum* en pacientes inmunocomprometidos es poco frecuente, pero debe considerarse dentro del diagnóstico diferencial de las

linfadenopatías persistentes con manifestaciones sistémicas. El caso reportado destaca la importancia de una evaluación integral que incluya estudios histopatológicos y moleculares para lograr un diagnóstico etiológico. El tratamiento antimicrobiano puede lograr una respuesta clínica favorable, siempre y cuando el diagnóstico se establezca de manera temprana y oportuna.

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 la 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 utilizaron ningún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción de este manuscrito.

Referencias

1. Suzuki S, Morino E, Ishii M, Namkoong H, Yagi K, Asakura T, et al. Clinical characteristics of pulmonary *Mycobacterium scrofulaceum* disease in 2001–2011: a case series and literature review. *J Infect Chemother*. 2016;22:611-6.
2. Nasre-Nasser R, Muñoz-López G. Infección por *Mycobacterium scrofulaceum* en un niño de las Islas Galápagos - Ecuador. *Rev Chil Infectol*. 2018;35:705-9.
3. Castellano-Martínez A, Rodríguez-González M. Infección diseminada por *Mycobacterium scrofulaceum* en paciente en tratamiento con golimumab. *Enferm Infect Microbiol Clin*. 2020;38:138-43.
4. Takemoto Y, Tokuyasu H, Ikeuchi T, Shima T, Yamashita T, Kunitomo E, et al. Disseminated *Mycobacterium scrofulaceum* infection in an immunocompetent host. *Intern Med*. 2017;56:1931-5.
5. Chaononghin S, Visuttichai S, Apisarnthanarak A, Khawcharoenporn T. Disseminated *Mycobacterium scrofulaceum* infection in a patient with anti-interferon-γ autoantibodies: a case report and review of the literature. *Int J Mycobacteriol*. 2020;9:91-4.

Anillos vasculares. Presentación de un caso y revisión de literatura

Vascular rings. Case report and literature review

Luisa G. Pineda-Bahena* y Pablo R. Casaubon-García

Servicio de Pediatría, Centro Médico ABC, Campus Santa Fe, Ciudad de México, México

Resumen

Los anillos vasculares son anomalías congénitas del arco aórtico que generan compresión del árbol traqueobronquial o del esófago, generando síntomas respiratorios y gastrointestinales. Se pueden clasificar como completos, cuando comprimen la tráquea y el esófago, o incompletos, cuando solo afectan una de las dos estructuras. Presentamos el caso de un lactante de 4 meses con tos disneizante persistente. Dentro del abordaje diagnóstico, la angiotomografía mostró datos en relación a doble arco aórtico que condicionaba un anillo vascular que disminuía el calibre de la tráquea y del esófago aproximadamente un 50%, además de datos sugestivos de proceso infeccioso pulmonar bilateral. Se realizó resección y sutura del anillo vascular completo (doble anillo vascular), además de cierre de conducto arterioso permeable, con una excelente evolución posterior.

Palabras clave: Anillos vasculares. Disnea. Muerte súbita.

Abstract

Vascular rings are congenital abnormalities of the aortic arch, causing compressions on the tracheobronchial and the esophagus, generating respiratory and gastrointestinal symptoms. They can be classified as complete, when they compress the trachea and the esophagus, or incomplete, when they only affect one of the two structures. We present a 4-month-old infant, with persistent cough and dyspnea. The angiotomography showed the presence of a double aortic arch causing a vascular ring which diminished the width 50% of the trachea and esophagus. The data obtained also suggested a bilateral pulmonary infection. A resection and suture of the complete vascular ring was performed (double vascular ring), and the closure of the permeable ductus arteriosus with excellent progress.

Keywords: Vascular rings. Dyspnea. Sudden death.

*Correspondencia:

Luisa G. Pineda-Bahena
E-mail: lgpb4@hotmail.com

Fecha de recepción: 24-08-2023

Fecha de aceptación: 03-07-2025

DOI: 10.24875/AMH.23000026

Disponible en internet: 04-12-2025

An Med ABC. 2025;70(Supl 1):49-53

www.analesmedicosabc.com

0185-3252 / © 2025 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/>).

Introducción

Un anillo vascular es una anomalía congénita en la cual el arco aórtico y sus ramas, de manera completa o incompleta, rodean y comprimen la tráquea o el esófago¹. Es una malformación rara, que comprende cerca del 1% de las anomalías cardiovasculares. Un anillo vascular puede ser asintomático o causar síntomas respiratorios o gastrointestinales, dependiendo del grado de estrechez del anillo y la consecuente compresión traqueoesofágica^{2,3}.

Los síntomas más frecuentes son rudeza respiratoria, tos traqueal, infecciones respiratorias recurrentes, sibilancias, disnea y disfagia. Los pacientes con compresión grave sufren dificultad respiratoria que requiere intubación. La disfagia no es un síntoma habitual, hasta que el paciente empieza la alimentación con sólidos^{2,3}. La angiotomografía puede definir de manera exacta la anatomía de la malformación y su relación con las estructuras adyacentes. Esto desempeña un rol muy importante para determinar el tratamiento quirúrgico y los procedimientos que deberán realizarse³⁻⁵.

Caso clínico

Varón de 4 meses, producto de gesta 3, embarazo normoevolutivo, con peso al nacimiento de 3250 g. Presenta un padecimiento de 20 días de evolución, caracterizado por rechazo a la vía oral, rinorrea y tos cianozante, emetizante y persistente, que amerita hospitalización en otra unidad con diagnóstico de bronquiolitis por rinovirus, siendo egresado el 15 de octubre de 2018. Sin embargo, por persistencia de la tos se sospecha enfermedad por reflujo gastroesofágico y se inicia manejo con fórmula a base de aminoácidos, antagonista H2 (ranitidina) y un procinético (domperidona). Es ingresado el 18 de octubre para abordaje de tos persistente.

Como parte del abordaje diagnóstico, el día 16 octubre se realiza una serie esofagogastroduodenal, la cual muestra una compresión externa del tercio superior del esófago, probablemente por una arteria subclavia aberrante, además de reflujo gastroesofágico secundario.

El 18 de octubre se realiza una radiografía de tórax, en la que se observa neumonitis basal derecha. El electrocardiograma revela ritmo sinusal, con eje QRS a 45°, frecuencia cardíaca de 150 latidos por minuto, intervalos y segmentos normales. El ecocardiograma reportó anatomía segmentaria normal, sin defectos estructurales, sin insuficiencias valvulares patológicas, contractilidad biventricular conservada, arco aórtico izquierdo, emergencia habitual de los vasos supraaórticos y bifurcación del tronco braquicefálico.

En la angiotomografía se observaron datos en relación a doble arco aórtico que condiciona un anillo vascular que disminuye el calibre de la tráquea y del esófago, además de datos sugestivos de un proceso infeccioso pulmonar bilateral (Figs. 1 a 3). Por último, el *film array* respiratorio reportó la presencia de rinovirus.

El paciente fue sometido a un procedimiento quirúrgico que consistió en resección y sutura de anillo vascular completo (doble anillo vascular), doble arco aórtico, obstrucción traqueal y esofágica, y cierre del conducto arterioso, que fue encontrado como hallazgo en el procedimiento.

Discusión

La etiología exacta de los anillos vasculares en los niños no se conoce por completo. Se cree que la causa principal es una alteración en el desarrollo embrionario temprano, en el cual los vasos sanguíneos no se forman de manera adecuada alrededor del esófago y la tráquea. Esta alteración puede estar relacionada con factores genéticos o ambientales, pero aún se requiere más investigación para comprender totalmente los mecanismos subyacentes¹.

Conocer el desarrollo embrionario normal del arco aórtico y de las estructuras adyacentes es importante para entender y clasificar las diferentes formas de anillos vasculares (Tabla 1). El desarrollo de los anillos vasculares inicia con la embriogénesis del arco aórtico. A medida que se desarrollan nuevos arcos, los anteriores involucionan². El tercer arco persiste como las arterias carótida común y carótida interna; el cuarto arco izquierdo genera el arco aórtico izquierdo y la arteria subclavia derecha; y el sexto arco se convierte en las arterias pulmonares del segmento mediastinal, mientras que sus partes distales forman el conducto arterioso (Fig. 4). La persistencia, la involución o la regresión de los arcos determinan las variaciones de un anillo vascular.

Incidencia

Las anomalías del arco aórtico constituyen aproximadamente el 1-3% de las anomalías congénitas cardíacas. Los varones tienen 1.4 a 2 veces más riesgo de tener un anillo vascular que las mujeres.

Manifestaciones clínicas

La presentación clínica de los anillos vasculares varía desde la obstrucción de la vía aérea en neonatos hasta formas asintomáticas en adultos que son diagnosticados

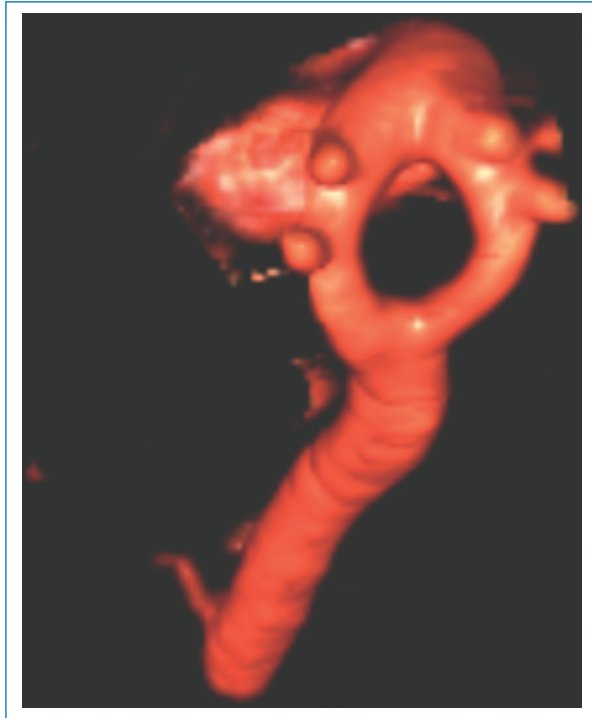


Figura 1. Doble arco aórtico que condiciona un anillo vascular que disminuye el calibre de la tráquea y del esófago.

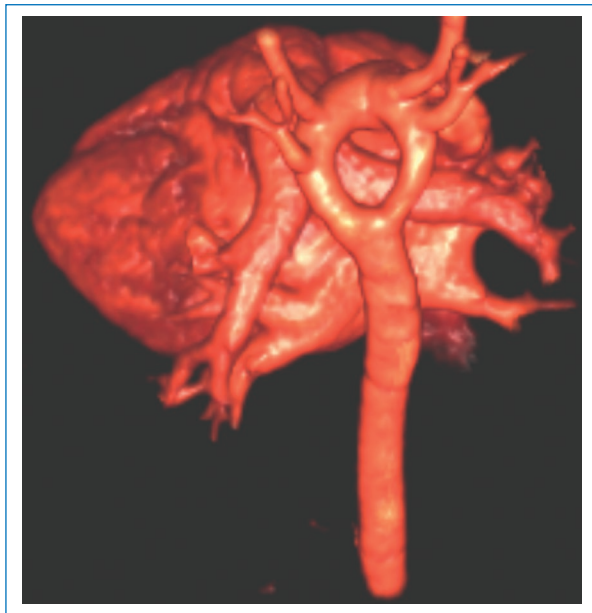


Figura 2. Visión panorámica de doble arco aórtico.

de manera incidental. Los síntomas de los anillos vasculares pueden variar dependiendo del sitio y la gravedad de la compresión. Las manifestaciones más



Figura 3. Compresión externa por el anillo vascular con disminución del 50% de luz traqueal.

frecuentes son estridor, infecciones respiratorias, dificultad respiratoria, sibilancias, tos, disfagia, dificultad para la alimentación, vómito, reflujo e incluso eventos de muerte súbita. Un arco aórtico completo presenta síntomas más tempranos que otras variedades, generalmente en las primeras semanas de vida, mientras que los anillos incompletos pueden cursar asintomáticos^{3,4}.

Exploración física

Los hallazgos físicos dependerán del grado de compresión traqueal o esofágica. Los padres generalmente refieren «respiración ruidosa» que en ocasiones se asocia a traqueobroncomalacia. Estos pacientes suelen tener estridor o sibilancias que empeoran con la agitación. En casos graves, los niños pueden tener signos de dificultad respiratoria, como aleteo nasal, tiraje intercostal, taquipnea o cianosis intermitente. Algunos lactantes pueden hiperextender el cuello para minimizar la compresión traqueal. Durante la auscultación, pueden escucharse sibilancias y estertores gruesos⁵.

Diagnóstico

El médico debe tener un alto grado de sospecha para diagnosticar un anillo vascular, ya que es una causa poco común de dificultad respiratoria en los niños, en comparación con otras enfermedades.

Una radiografía de tórax, con proyecciones anterior, posterior y lateral, debería ser el estudio inicial para

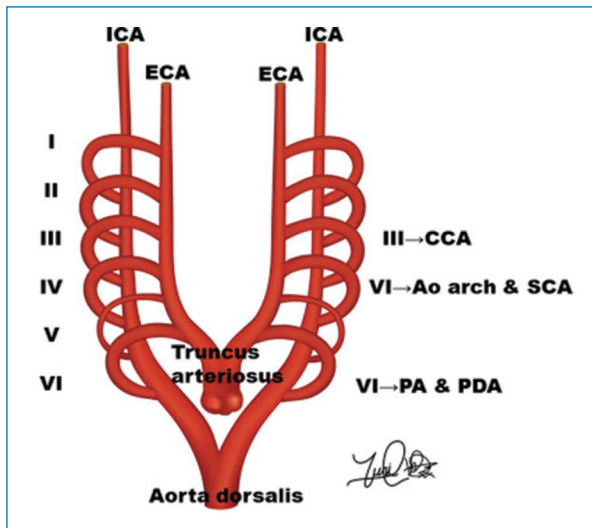


Figura 4. El tercer arco persiste como las arterias carótida común y carótida interna; el cuarto arco izquierdo genera el arco aórtico izquierdo y la arteria subclavia derecha; y el sexto arco se convierte en las arterias pulmonares del segmento mediastinal, mientras que sus partes distales forman el conducto arterioso. Ao arch: arco aórtico; CCA: arteria carótida común; ECA: aórtica carótida externa; ICA: arteria carótida interna; PA: arteria pulmonar; PDA: conducto arterioso persistente; SCA: arteria subclavia.

Tabla 1. Clasificación de los anillos vasculares

Anillos vasculares completos:
Doble arco aórtico
Arco derecho dominante
Arco izquierdo dominante
Arcos balanceados
Arco aórtico derecho con conducto arterioso
Arteria subclavia izquierda aberrante retroesofágica
Ramas en espejo
Anillos vasculares incompletos:
Síndrome de compresión por arteria innominada
Sling de arteria pulmonar
Arco aórtico izquierdo con arteria subclavia aberrante

Adaptada de Blecker et al.².

identificar la causa de una patología con síntomas respiratorios. Posterior a la radiografía, existen diversos métodos diagnósticos en la evaluación de un niño con sospecha de anillo vascular; sin embargo, la secuencia de estos estudios se determinará de acuerdo con la experiencia de los médicos tratantes, el costo y la disponibilidad tecnológica del hospital³. Los diferentes métodos son los siguientes:

- Angiografía por tomografía computarizada o por resonancia magnética: con ellas se puede visualizar la anatomía vascular en tercera dimensión, lo cual proporciona información detallada para determinar el procedimiento quirúrgico.

- Ecocardiografía: se usa de manera complementaria para identificar la presencia de alguna lesión cardíaca; en ocasiones es posible observar la anatomía vascular y visualizar el anillo vascular.
- Broncoscopia: a menudo se utiliza para determinar la etiología de la sintomatología respiratoria. En niños con anillo vascular indica el nivel de compresión, pero no puede determinar la anatomía vascular ni la presencia de anomalías cardíacas. Es un estudio invasivo que en ocasiones puede empeorar la sintomatología respiratoria al generar edema traqueal.
- Esófagograma: ha sido reemplazado por la angiotomografía y la angiorresonancia en la evaluación de los niños con sospecha de anillo vascular.
- Diagnóstico prenatal: en ocasiones, el diagnóstico se realiza durante el ultrasonido estructural en el embarazo; sin embargo, es necesario confirmarlo con estudios posteriores al nacimiento.

Diagnóstico diferencial

Se incluyen alteraciones anatómicas de la vía aérea y digestiva, infecciones crónicas y otras causas de compresión extrínseca (tabla 2).

Tratamiento

El tratamiento de los anillos vasculares en los niños depende de la gravedad de los síntomas y de la ubicación del anillo. En casos leves, los síntomas pueden ser controlados mediante cambios en la alimentación y la posición del niño durante las comidas. Sin embargo, en casos más graves puede ser necesaria una intervención quirúrgica para liberar la compresión de las estructuras afectadas. El tratamiento definitivo es la cirugía, que fue descrita por primera vez en 1945 por Gross. Los resultados clínicos son excelentes después de la corrección, con resolución total de los síntomas en la mayoría de los pacientes. En caso de anillo vascular completo, la división quirúrgica libera la compresión de la tráquea y del esófago⁶.

Pronóstico

El pronóstico a largo plazo para los niños con anillos vasculares puede variar según la gravedad de la anomalía y la prontitud del diagnóstico y del tratamiento. En general, la mayoría de los niños experimentan una mejora significativa en sus síntomas después de la

Tabla 2. Diagnóstico diferencial

Fístula traqueoesofágica, traqueomalacia y otras malformaciones traqueales
Anomalías laríngeas, congénitas y adquiridas
Asma
Reflujo gastroesofágico
Neumonías recurrentes
Alteraciones de la motilidad esofágica
Compresión traqueal o esofágica por masas mediastinales

intervención quirúrgica. Con un manejo adecuado, pueden llevar una vida saludable y activa. Sin embargo, se recomienda un seguimiento regular a largo plazo para evaluar el crecimiento y el desarrollo pulmonar y esofágico, así como para abordar cualquier posible complicación.

Conclusión

Los anillos vasculares sintomáticos requieren una intervención quirúrgica temprana para prevenir compresiones prolongadas de la vía aérea, así como complicaciones. La colaboración multidisciplinaria entre pediatras, cirujanos pediátricos, gastroenterólogos, radiólogos y otros especialistas es esencial para brindar una atención integral a estos 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 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 utilizaron ningún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción de este manuscrito.

Referencias

1. Kirklin JW, Barratt-Boyes BG. Kirklin/Barratt-Boyes Cardiac Surgery. 4th ed. Philadelphia: Elsevier; 2013. Disponible en: <https://shop.elsevier.com/books/kirklin-barratt-boyes-cardiac-surgery/kirklin/978-1-4160-6391-9>.
2. Backer CL, Mongé MC, Popescu AR, Eltayeb OM, Rastatter JC, Rigsby CK. Vascular rings. Semin Pediatr Surg. 2016;25:165-75.
3. Licari A, Manca E, Rispoli GA, Mannarino S, Pelizzo G, Marseglia GL. Congenital vascular rings: a clinical challenge for the pediatrician. Pediatr Pulmonol. 2015;50:511-24.
4. Al-Senaidi KS, Gurofsky R, Karamlou T, Williams WG, McCrindle BW. Management and outcomes of double aortic arch in 81 patients. Pediatrics. 2006;118:e1336-41.
5. Tola H, Ozturk E, Yildiz O, Ereğ E, Haydin S, Turkvatan A, et al. Assessment of children with vascular ring. Pediatr Int. 2017;59:134-40.
6. Yoshimura N, Fukahara K, Yamashita A, Doi T, Yamashita S, Homma T, et al. Congenital vascular ring. Surg Today. 2019;50:1151-8.

Tratamiento médico conservador de embarazo ectópico en cicatriz de cesárea previa

Conservative medical treatment of ectopic pregnancy in a previous cesarean section scar

Daniela Flores-Osornio¹, Adalberto Castilla-Zenteno² y Enrique Martínez-Villafañá^{3*}

¹Servicio de Ginecología; ²Servicio de Medicina Materno Fetal. Hospital de la Mujer Puebla, Puebla, Pue. ³Servicio de Ginecología, Hospital General IMSS Bienestar Cuajimalpa, Ciudad de México. México

Resumen

El embarazo ectópico en una cicatriz de cesárea previa es la implantación embrionaria en el miometrio de una cicatriz previa por cesárea. Se presenta el caso clínico de una paciente de 38 años, con reporte ultrasonográfico de embrión de 6.6 semanas localizado en la pared anterior de istmo uterino; cuantificación de hCG- β en 6,402 mIU. Se optó por manejo conservador mediante la punción de saco gestacional transcervical guiada por ultrasonido, administrando metotrexato 1 mg/kg intrasacular y dosis única intravenosa de 50 mg. La hormona se negativizó 6 semanas posteriores al procedimiento. El uso de metotrexato sistémico y local combinado es una opción segura, con una alta tasa de efectividad.

Palabras clave: Cesárea. Embarazo ectópico. Tratamiento conservador. Metotrexato.

Abstract

Ectopic pregnancy in a previous cesarean section scar is the embryonic implantation in the myometrium of a previous cesarean section scar. The clinical case of a 38-year-old patient is presented, with an ultrasonographic report of a 6.6-week embryo located in the anterior wall of the uterine isthmus; quantification of hCG- β in 6,402 mIU. Conservative management was chosen through ultrasound-guided transcervical gestational sac puncture, administering intrasaccular methotrexate 1 mg/kg, and a single intravenous dose of 50 mg. The hormone became negative six weeks after the procedure. The use of combined systemic and local methotrexate is a safe option, with a high effectiveness rate.

Keywords: Cesarean section. Ectopic pregnancy. Conservative treatment. Methotrexate.

*Correspondencia:

Enrique Martínez-Villafañá
E-mail: enriquemv93@gmail.com

Fecha de recepción: 07-09-2023

Fecha de aceptación: 28-03-2025

DOI: 10.24875/AMH.23000029

Disponible en internet: 04-12-2025

An Med ABC. 2025;70(Supl 1):54-58

www.analesmedicosabc.com

0185-3252 / © 2025 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/>).

Introducción

El embarazo ectópico en una cicatriz de cesárea previa (EECC) es la implantación del embrión en el miometrio de una cicatriz generada por un nacimiento por cesárea¹. Esta condición tiene una incidencia de 1 por cada 2000 embarazos en mujeres con antecedente de cesárea². La tasa de cesáreas ha aumentado en las últimas décadas y con ello la incidencia de acretismo placentario. En México, la tasa de nacimientos por cesárea en 2022 fue muy alta, del 53.1%³. La frecuencia de acretismo placentario entre 1930 y 1950 era de 1 por cada 30,000 nacimientos⁴, y actualmente es de 1 por cada 262⁵. Este incremento en las tasas de cesáreas y de acretismo placentario, y el desarrollo de mejoras tecnológicas para el diagnóstico prenatal por imagen con ultrasonido y resonancia magnética, han llevado a un aumento de los reportes de casos de EECC^{1,4}. El 52% de estos ocurren con el antecedente de solo una cesárea previa. Esta condición se asocia a altas tasas de morbilidad materna, como hemorragia grave, espectro de acretismo placentario y ruptura uterina; por ello, el tratamiento debe indicarse de inmediato una vez que se realiza el diagnóstico¹.

No hay consenso sobre la modalidad de tratamiento de estos casos y existen múltiples opciones, que incluyen manejo expectante, manejo médico con metotrexato sistémico o local, manejo quirúrgico conservador por vía histeroscópica o laparoscópica, dilatación y curetaje, embolización de arterias uterinas o histerectomía total. En ocasiones se llegan a combinar distintos abordajes con el fin de mejorar el resultado⁶.

A continuación, se reporta un caso de EECC que tuvo un resultado exitoso recibiendo manejo conservador con metotrexato sistémico e intrasaculal guiado por ultrasonido.

Caso clínico

Paciente de 38 años, gestas 3, cesáreas 2, que acudió al hospital por sangrado transvaginal, con ultrasonido que reportaba saco gestacional de 21 mm, embrión de 6.6 semanas por longitud cráneo-cauda, localizado en la pared anterior del istmo uterino, sugiriendo inserción en cicatriz uterina (Fig. 1). La cuantificación de la subunidad beta de la gonadotropina coriónica humana (hCG- β) se encontraba en 6,402 mUI. Se ofertó tratamiento médico o quirúrgico, explicando los posibles riesgos y complicaciones, y se optó por manejo conservador. Una vez corroborados los valores normales de las pruebas de función hepática se realizó

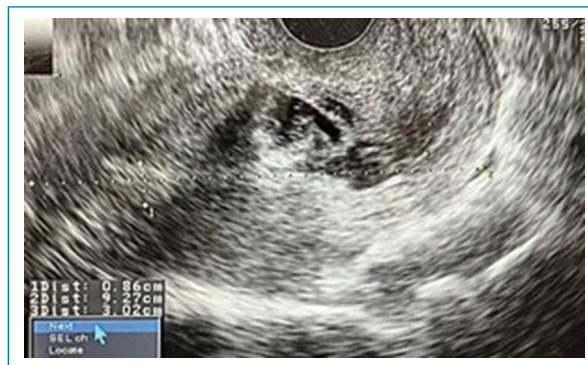


Figura 1. Embarazo en cicatriz uterina de cesárea previa. Embrión de 6.6 semanas por longitud cráneo-cauda.

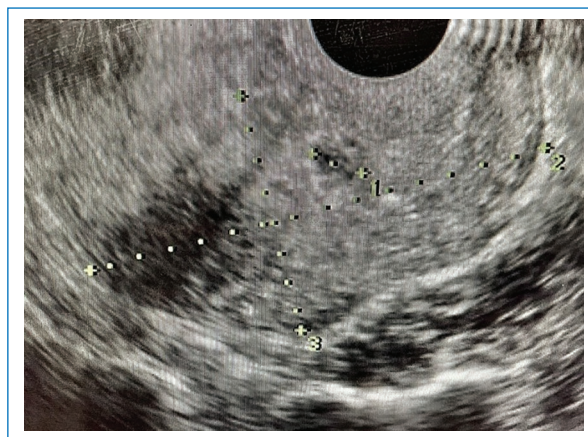


Figura 2. Ultrasonido a las 3 semanas.

el procedimiento en quirófano, bajo anestesia regional, en posición de litotomía. Se colocó un espejo vaginal y se realizó una punción del saco gestacional transcervical con aguja Echotip de Cook de 22 G y 15 cm, guiada por ultrasonido endovaginal, administrando metotrexato 1 mg/kg intrasaculal, y luego una dosis única intravenosa de 50 mg, sin complicaciones. La paciente fue egresada a las 24 horas posterior al procedimiento.

En la primera semana después del procedimiento la hCG- β se encontraba en 2,807 mUI, y a las 3 semanas en 63 mUI. Ultrasonográficamente se observó un saco gestacional de 11 mm y ausencia de embriocardio (Fig. 2). A las 6 semanas se obtuvo negativización de la hormona, con un saco gestacional por ultrasonido apenas visible de 6 x 4 mm. Al tercer mes, la paciente presentó metrorragia correspondiente al ciclo menstrual.

Discusión

La patogénesis del EECC involucra la implantación del blastocisto dentro de dehiscencias microscópicas en el tracto de una cicatriz de cesárea previa. Por esta razón, el EECC y el acretismo placentario parecen compartir una misma vía fisiopatológica, pudiendo existir ambas como parte del desarrollo de una enfermedad en común¹.

El EECC tiene dos patrones de implantación, los cuales adopta la Society for Maternal-Fetal Medicine (SMFM) en su última revisión y que al parecer tienen implicaciones pronósticas:

- Tipo 1 o endógeno (sobre la cicatriz): el crecimiento se da hacia la cavidad endometrial, presentándose posteriormente con características clínicas y hallazgos sonográficos de acretismo placentario.
- Tipo 2 o exógeno (dentro de la cicatriz): hay una implantación más profunda, penetrando la pared uterina anterior, invadiendo la vejiga y pudiendo provocar ruptura uterina^{1,7,8}.

Un consenso de expertos en China estableció en el año 2016 una clasificación con tres tipos, que ha demostrado proveer una mejor orientación para el tratamiento:

- El tipo I es endógeno, y el crecimiento es hacia el espacio ístmico-cervical, con un grosor miometrial entre el saco y la vejiga > 3 mm.
- El tipo II también es endógeno, pero con un grosor miometrial $\leq$ 3 mm.
- El tipo III es exógeno, con crecimiento hacia la vejiga y la cavidad abdominal.

Suxia et al.⁹ reportaron una serie de 725 casos, de los cuales 162 (22.4%) fueron de tipo I, 465 (64.1%) de tipo II y 98 (13.5%) de tipo III.

El tratamiento se basa en el tipo de implantación, la edad gestacional, el deseo de fertilidad, la gravedad de los síntomas y el estado hemodinámico¹⁰. Se puede preservar el útero hasta en el 95% de los casos¹¹. La administración de 1 mg/kg de metotrexato, sistémico o local guiado por ultrasonido, o la combinación de ambos, se ha utilizado cuando la paciente se encuentra hemodinámicamente estable y con deseos de fertilidad¹². La administración sistémica sola ha demostrado una tasa de fallo de hasta el 50%¹³, posiblemente debido a la pobre absorción del medicamento a través del tejido cicatricial fibroso¹⁰. Por esta razón, se ha propuesto la inyección dentro del saco gestacional como una opción más efectiva al poder administrar una dosis más alta sin los efectos adversos de la administración sistémica¹⁴.

En una serie de 54 pacientes tratadas con metotrexato local, ninguna requirió tratamiento quirúrgico complementario y el 76% de ellas lograron un embarazo posterior¹⁵. En otra serie de 30 pacientes que recibieron el mismo tratamiento local, cinco presentaron falla al tratamiento¹⁶. Al comparar con las pacientes que tuvieron un tratamiento exitoso, las dos variables que mostraron significancia estadística fueron el tipo de implantación, siendo más común el tipo exógeno en el grupo con falla al tratamiento (80% vs. 24%), y los niveles de hCG- β , con una media mayor en el grupo fallido (81,418 vs. 28,484 mUI/ml)¹⁶. En una revisión de casos realizada por Cheung¹⁷, de 96 pacientes con EECC el 73.9% tuvieron un resultado exitoso con metotrexato local, y el porcentaje aumentó al 88.5% posterior a una dosis adicional local o sistémica. Un nivel de hCG- β > 100,000 mUI fue la única variable que se asoció a falla al tratamiento. La dosis de metotrexato local utilizada en la mayoría de los casos fue de 1 mg/kg, con una dosis máxima de 50 mg¹⁷. En el estudio de Suxia et al.⁹ con 725 pacientes, seis pacientes con tipo III fueron tratadas con metotrexato sistémico, sin éxito. No hubo pacientes tratadas con metotrexato local. Estos casos recibieron tratamiento quirúrgico combinado con laparoscopia y curetaje guiado por histeroscopia, o curetaje posterior a embolización de arterias uterinas, con tasas de éxito del 96.6% y el 87.9%, respectivamente⁹.

El cloruro de potasio local también se ha utilizado de manera exitosa, especialmente en los casos de EECC heterotópicos con feto intrauterino viable, con el objetivo de evitar el efecto teratogénico del metotrexato^{18,19}.

Es importante tener en cuenta que los niveles de hCG- β , el volumen del saco gestacional y la vascularidad pueden aumentar transitoriamente al administrar metotrexato, debido a la inflamación generada por la necrosis de las células trofoblásticas y la liberación de la hCG almacenada. Se debe hacer un seguimiento seriado de la hCG- β , ya que puede tomar varias semanas hasta su negativización, con una media de 88 días (rango: 26-177)²⁰, lo cual concuerda con nuestro caso, en el que la hormona negativizó a los 42 días.

Aunque la SMFM no recomienda el manejo expectante¹, diversos estudios han evaluado los resultados en pacientes que decidieron continuar con el embarazo y los factores de riesgo asociados a complicaciones. Los hallazgos que se asocian a buen pronóstico son EECC de tipo I, mayor grosor miometrial y signo de *crossover* (COS) tipo 2²¹. En un estudio se determinó

que un grosor miometrial > 3.3 mm entre el saco gestacional y la vejiga tiene una sensibilidad del 80% y una especificidad del 81% para descartar una complicación grave²². El COS se determina con una imagen del útero en sagital, trazando una línea longitudinal a través del endometrio que conecta el orificio cervical interno con el fondo uterino. En el COS1, al menos dos tercios del saco gestacional se encuentran por arriba de la línea endometrial, y en el COS2, menos de dos tercios del saco gestacional se encuentran por arriba de la línea endometrial. La proporción de placenta percreta fue mayor en COS1 que en COS2 (83% vs. 42%)²³.

En una revisión de 44 casos de EECC que recibieron manejo expectante, en 32 (73%) se logró un recién nacido vivo, con 9 (20%) de ellos que nacieron antes de las 34 semanas. Sin embargo, el 70% requirieron histerectomía por acretismo placentario como principal indicación²⁴. En otro estudio, los casos con implantación endógena tuvieron una tasa de histerectomía del 17%, en comparación con el 91% en el grupo de implantación exógena. El grosor miometrial en el primer trimestre tuvo diferencias significativas entre las pacientes que requirieron histerectomía y aquellas que no la requirieron, con una media de 1 mm y 5 mm, respectivamente²⁵.

Conclusión

El uso de metotrexato sistémico y local combinado es una opción segura y tiene una alta tasa de efectividad en el tratamiento del EECC. Es importante hacer una adecuada evaluación de las pacientes, considerando la edad gestacional, el tipo de implantación, los niveles de hCG- β y el grosor miometrial, para decidir el mejor tratamiento.

Agradecimientos

Los autores agradecen al Hospital de la Mujer Puebla por la gran afluencia de pacientes que posee, al ser el centro de referencia del Estado, lo que permite atender gran cantidad de casos diariamente. Asimismo, agradecen al Dr. A. Castilla-Zenteno por sus enseñanzas, por transmitir sus conocimientos y por la gran destreza que desempeña como obstetra y perinatólogo.

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 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. Los procedimientos fueron autorizados por el Comité de Ética de la institución.

Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética. Los autores han seguido los protocolos de confidencialidad de su institución, han obtenido el consentimiento informado de la 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 utilizaron ningún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción de este manuscrito.

Referencias

1. Society for Maternal-Fetal Medicine (SMFM). Society for Maternal-Fetal Medicine Consult Series #63: Cesarean scar ectopic pregnancy. *Am J Obstet Gynecol.* 2022;227:B9-20.
2. Sabonet-Morente L, Guzmán-León AI, Espejo-Reina MP, Anderica-Herrero JR, González-Mesa E, Jiménez-López JS. Cesarean scar ectopic pregnancy—case series: treatment decision algorithm and success with medical treatment. *Medicina (Kaunas).* 2021; 57(4):362.
3. Martínez-Villafañe E, Zetuna-Bagatella JZ, Quesnel García-Benítez CA. Factores asociados con el éxito de una prueba de trabajo de parto después de cesárea (TOLAC) sin antecedente de parto. *Ginecol Obstet Mex.* 2023;91(7):493-8.
4. Timor-Tritsch IE, Monteagudo A. Unforeseen consequences of the increasing rate of cesarean deliveries: early placenta accreta and cesarean scar pregnancy. A review. *Am J Obstet Gynecol.* 2012;207(1): 14-29.
5. Arakaza A, Zou L, Zhu J. Placenta accreta spectrum diagnosis challenges and controversies in current obstetrics: a review. *Int J Womens Heal.* 2023;15:635-54.
6. Jayaram PM, Okunoye GO, Konje J. Caesarean scar ectopic pregnancy: diagnostic challenges and management options. *Obstet Gynaecol.* 2017;19:13-20.
7. Majangara R, Madziyire MG, Verenga C, Manase M. Cesarean section scar ectopic pregnancy — a management conundrum: a case report. *J Med Case Rep.* 2019;13:137.
8. Riaz RM, Williams TR, Craig BM, Myers DT. Cesarean scar ectopic pregnancy: imaging features, current treatment options, and clinical outcomes. *Abdom Imaging.* 2015;40:2589-99.
9. Huo S, Shen L, Ju Y, Liu K, Liu W. Treatments for cesarean scar pregnancy: 11-year experience at a medical center. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2023;36:2162818.
10. Aziz S, Benaissa A, Taoufik R, Zaoui N, Lamrani A, El Amrani M, et al. Cesarean scar pregnancy: a clinical case report. *Clin J Obstet Gynecol.* 2023;6:6-9.
11. González-de Jesús LP, Barrera-García A. Embarazo ectópico en cicatriz de cesárea previa. *Ginecol Obstet Mex.* 2012;80:295-9.
12. Johnson O, Anderson J. Importance of early detection of cesarean scar ectopic pregnancy. *J Diagn Med Sonography.* 2015;31:318-21.

13. Peterson J, Mara K, Miller K, Smith J, Morgan A. Surgical management algorithm for cesarean scar pregnancy. *J Obstet Gynaecol Can.* 2017;39(8):619-26.
14. Gerday A, Lourtie A, Pirard C, Laurent P, Wyns C, Jadoul P, Squifflet JL, Dolmans M-M, Van Gossum J-P, Hammer F, Luyckx M, et al. Experience with medical treatment of cesarean scar ectopic pregnancy (CSEP) with local ultrasound-guided injection of methotrexate. *Front Med (Lausanne).* 2020;7:564764.
15. Cagli F, Dolanbay M, Gülseren V, Kütük S, Aygen E. Is local methotrexate therapy effective in the treatment of cesarean scar pregnancy? A retrospective cohort study. *J Obstet Gynaecol Res.* 2022;49(1):122-7.
16. Tam LM, Kotani T, Linh TM, Minh-Thu PT, Khanh TV, Anh NTK. Outcome of cesarean scar pregnancy treated with local methotrexate injection. *Nagoya J Med Sci.* 2020;82(1):15-23.
17. Cheung VYT. Local methotrexate injection as the first-line treatment for cesarean scar pregnancy: review of the literature. *J Minim Invasive Gynecol.* 2015;22:753-8.
18. Ugurlucan FG, Bastu E, Dogan M, Kalelioglu I, Alanya S, Has R. Management of cesarean heterotopic pregnancy with transvaginal ultrasound-guided potassium chloride injection and gestational sac aspiration, and review of the literature. *J Minim Invasive Gynecol.* 2012;19:671-3.
19. Yu H, Luo H, Zhao F, Liu X, Wang X. Successful selective reduction of a heterotopic cesarean scar pregnancy in the second trimester: a case report and review of the literature. *BMC Pregnancy Childbirth.* 2016;16(1):380.
20. Timor-Tritsch IE, Monteagudo A, Santos R, Tsybal T, Pineda, Arslan AA. The diagnosis, treatment, and follow-up of cesarean scar pregnancy. *Am J Obstet Gynecol.* 2012;207:44.e1-13.
21. Silva B, Viana Pinto P, Costa MA. Cesarean scar pregnancy: a systematic review on expectant management. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2023;288:36-43.
22. Fu L, Luo Y, Huang J. Cesarean scar pregnancy with expectant management. *J Obstet Gynaecol Res.* 2022;48:1683-90.
23. Cali G, Forlani F, Timor-Tritsch IE, Palacios-Jaraquemada J, Minneci G, D'Antonio F. Natural history of cesarean scar pregnancy on prenatal ultrasound: the crossover sign. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2017;50:100-4.
24. Jayaram P, Okunoye G, Al Ibrahim AA, Ghani R, Kalache K. Expectant management of caesarean scar ectopic pregnancy: a systematic review. *J Perinat Med.* 2018;46:365-72.
25. Agten AK, Cali G, Monteagudo A, Oviedo J, Timor-Tritsch IE, Palacios-Jaraquemada J. The clinical outcome of cesarean scar pregnancies implanted "on the scar" versus "in the niche". *Am J Obstet Gynecol.* 2017;216:510.e1-8.

Hipopotasemia y alcalosis metabólica secundaria a uso de piperacilina-tazobactam

Hypokalemia and metabolic alkalosis secondary to piperacillin-tazobactam use

Héctor L. Macías-Villa^{1*}, Óscar M. Oliva Meza-Hernández² y Walter A. López-Cadena³

¹Servicio de Nefrología Pediátrica; ²Servicio de Terapia Intensiva Pediátrica. Centro Médico ABC Santa Fe; ³Departamento de Neonatología, Hospital Español. Ciudad de México, México

Resumen

Se presenta el caso de una lactante de 2 meses que ingresa a urgencias con diagnóstico de neumonía adquirida en la comunidad, con hipopotasemia grave y alcalosis metabólica asociada al uso de piperacilina-tazobactam. A las 48 horas de haber suspendido este fármaco presenta mejoría y normalización de los valores de potasio. El diagnóstico de hipopotasemia grave y alcalosis metabólica asociada a piperacilina-tazobactam se estableció tras haber excluido otras causas. La presencia de hipopotasemia es un efecto adverso grave que se puede presentar en pacientes que reciben piperacilina-tazobactam, por lo que se tiene que tener en consideración con el uso de este antibiótico.

Palabras clave: Hipopotasemia. Alcalosis metabólica. Piperacilina-tazobactam.

Abstract

We present the case of a 2-month-old female patient admitted to the emergency department with a diagnosis of community-acquired pneumonia, with severe hypokalemia and metabolic alkalosis associated with the use of piperacillin-tazobactam. 48 hours after suspending the latter, he presented improvement and normalization of potassium values. The diagnosis of severe hypokalemia and metabolic alkalosis associated with this drug was made, in this case, after having excluded other causes. The presence of hypokalemia is a severe adverse effect that can occur in patients who are being managed with piperacillin-tazobactam, so it must be taken into consideration with the use of this antibiotic.

Keywords: Hypokalemia. Metabolic alkalosis. Piperacillin-tazobactam.

*Correspondencia:

Héctor L. Macías-Villa
E-mail: hectormv01@hotmail.com

Fecha de recepción: 15-09-2023
Fecha de aceptación: 10-07-2025
DOI: 10.24875/AMH.23000031

Disponible en internet: 04-12-2025
An Med ABC. 2025;70(Supl 1):59-61
www.analesmedicosabc.com

0185-3252 / © 2025 Asociación Médica del Centro Médico ABC. Publicado por Permaner. Este es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Antecedentes

La aparición de hipopotasemia es un efecto adverso grave que se puede presentar en pacientes que reciben piperacilina-tazobactam (PTZ), por lo que debe tenerse en consideración con el uso de este antibiótico. El objetivo de este estudio es compartir el aprendizaje y la experiencia obtenida en este caso clínico, para considerar esta alteración electrolítica en los pacientes tratados con PTZ.

Para la obtención de los datos clínicos de la paciente, evolución, exámenes de laboratorio y gabinete se accedió al expediente médico del archivo clínico con autorización.

En este caso, la hipopotasemia es exclusivamente asociada al uso de PTZ, puesto que se presentó al momento de su administración y mejoró 48 horas después de su retiro. Aunado a ello, se excluyeron otras causas de hipopotasemia. El uso de PTZ puede producir hipopotasemia grave y alcalosis metabólica como efecto adverso. Dicho evento puede presentarse incluso dentro de las primeras 24 horas tras su administración.

Introducción

La PTZ se conforma por la combinación de una ureidopenicilina (piperacilina) semisintética y un inhibidor de betalactamasa (tazobactam). Debido a su amplio espectro, se recomienda para infecciones generadas por bacterias tanto aerobias (grampositivas y gramnegativas) como anaerobias¹.

La hipopotasemia es una anormalidad electrolítica común, que afecta aproximadamente al 20% de las personas hospitalizadas y se clasifica como leve, moderada o grave según que el nivel de potasio sérico sea de 3.0-3.5 mmol/l, 2.5-3.0 mmol/l o menos de 2.5 mmol/l, respectivamente. La hipopotasemia leve suele ser asintomática, mientras que la grave se asocia con debilidad generalizada con parálisis, rabdomiólisis y arritmias cardíacas potencialmente letales². La PTZ se ha asociado a hipopotasemia por su capacidad de aumentar las pérdidas renales de potasio³.

Caso clínico

Paciente de sexo femenino, de 2 meses de vida, quien cuenta con el diagnóstico de fístula traqueoesofágica corregida quirúrgicamente a los pocos días de vida. Inició su padecimiento actual 2 días previos a su ingreso, con presencia de fiebre de 38 °C, tos y dificultad respiratoria (tiros intercostales y aleteo nasal), por lo que es llevada al servicio de urgencias. La exploración física y la radiografía de tórax son compatibles con neumonía

Tabla 1. Evolución de los parámetros de laboratorio

Parámetros	Día 1	Día 2	Día 3	Día 4	Día 5
Sodio sérico, mEq/l (135-145)	134.5	139.6	141	139.4	137.4
Potasio sérico (mEq/l) (3.5-5.2)	3.2	1.9	2.7	3.8	4.5
Sodio urinario, mmol/l	51	161.9	18.7	80.3	111
Potasio urinario, mEq/l	5.7	26.9	41.7	13.2	7.3
Gasto urinario, ml/kg/h	3.2	7.5	2.3	2.0	3.8
pH (7.35-7.45)	7.42	7.45	7.45	7.36	7.35
HCO ₃ ⁻ , mmol/l (20-24)	26.4	28.9	28.3	26.5	26.3

apical derecha. Inicia manejo con PTZ a dosis de 300 mg/kg al día cada 8 horas; sin embargo, durante sus primeras horas de estancia presenta deterioro ventilatorio que amerita manejo avanzado de la vía aérea y ventilación mecánica. En la primera gasometría de control muestra hipopotasemia leve (3.2 mmol/l) que requiere solo aporte a requerimientos basales de potasio. Un día después, el control sérico de potasio muestra descenso a 1.9 mmol/l, lo que motiva la corrección del potasio, y el control posterior reporta 2.7 mmol/l. En la [tabla 1](#) se muestran los laboratorios desde su ingreso.

A pesar del manejo con corrección e incremento en los aportes de potasio hasta 7 mEq/kg al día, la paciente persiste con hipopotasemia (2.3 mmol/l) y no se encuentra una causa justificable de alcalosis metabólica e hipopotasemia, como el uso de diuréticos, vómito, diarrea, insulina o agonistas beta-2. Ante ello, se decide suspender la PTZ al segundo día de haberla iniciado. Los niveles de potasio y el estado ácido-base fueron hacia la mejoría en las 48 horas posteriores a la suspensión del antibiótico.

Discusión

La PTZ es un antibiótico con amplio espectro antimicrobiano, seguro y bien tolerado. No obstante, se han descrito algunas reacciones adversas, de las cuales las más frecuentes son diarrea y disfunción hepática, mientras que la eosinofilia con fiebre y las alteraciones hematológicas (trombocitopenia) son las más graves, siendo parte de una reacción de hipersensibilidad no inmediata (más de 10 días de terapia)⁴. Otras reacciones adversas incluyen reacciones de hipersensibilidad, hepatotoxicidad, neurotoxicidad, *delirium*, manifestaciones hemorrágicas, parestesias y raramente anemia hemolítica.

Las dos hipótesis que explican el mecanismo de la hipopotasemia son:

- La piperacilina sódica se comporta como un anión no absorbible que mejora la electronegatividad transepitelial de la nefrona distal, resultando en una mayor excreción de Na^+ y K^+ .
- La alta cantidad de sodio que se administra con la piperacilina resulta en una diuresis osmótica, ya que 1 g de piperacilina contiene 1.9 mEq de sodio⁵.

En nuestra paciente, el descenso de los valores de potasio se dio rápidamente tras el inicio del antibiótico, tal como ha sucedido en otros casos. En el estudio de Hussain et al.⁶ se presentó hipopotasemia dentro de las primeras 24 horas de inicio del antibiótico a pesar de estar recibiendo aporte intravenoso de potasio. La incidencia de hipopotasemia asociada a PTZ es menor del 1% en los pacientes con neumonía, aunque otros reportes la estiman hasta en un 24.8%⁷. Como podemos ver, la incidencia no es menor y tampoco exclusiva de la PTZ, pues se presenta en el 0.9% de los pacientes que reciben otros antibióticos (ceftriaxona, azitromicina, metronidazol o ciprofloxacino)⁸. Otro aspecto a tomar en consideración es que la hipopotasemia *per se* puede producir prolongación de la repolarización cardíaca, como se demostró en un estudio en el que la hipopotasemia (2.9 mmol/l) inducida por PTZ e imipenem desencadenó una prolongación del QTc y posterior *torsade de pointes*⁹. Parece que los efectos adversos hematológicos (mielosupresión) y electrolíticos inducidos por PTZ son reversibles al suspender el fármaco. Aunque la toxicidad hematológica por PTZ parece ser mayor en los niños, en nuestro caso no se documentó mielosupresión, quizá porque el mínimo tiempo para desencadenarla es de 15 días¹⁰. En cuanto a los tiempos de inicio de la hipopotasemia, nuestro caso es particularmente interesante porque se presentó en las primeras 24 horas de iniciado el fármaco, antes de lo que Kuramoto et al.¹¹ encontraron en su estudio, que fue un tiempo medio de inicio de la hipopotasemia tras la administración de PTZ de 5 días (rango: 3.3 a 6 días), siendo los días 4-6 los de mayor descenso de los valores de potasio. Su eliminación se lleva a cabo por filtración glomerular y secreción tubular¹².

Conclusiones

Con el uso de PTZ se deben tener en cuenta los efectos secundarios, como hipopotasemia y alcalosis metabólica, y considerar los aportes de sodio que se administran con este antibiótico, ya que los pacientes pueden tener aportes en las soluciones y con esto aumentar la uresis osmótica. No se encontraron datos

en la literatura sobre la frecuencia de hipopotasemia secundaria al uso de PTZ, por lo que se requieren más estudios para obtener dicha información.

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.

Referencias

1. Pandya AD, Gupta S, Malhotra SD, Patel P. Piperacillin-tazobactam induced hypokalemia. *Int J Basic Clin Pharmacol*. 2018;7:2459-61.
2. Kutluturk F, Uzun S, Tasliyurt T, Sahin S, Barut S, Ozturk B, et al. A rare complication of antibiotic (piperacillin/tazobactam) therapy: resistant hypokalemia. *J Med Cases*. 2012;3:355-7.
3. Ben Salem C, Hmouda H, Bouraoui K. Drug-induced hypokalemia. *Curr Drug Saf*. 2009;4:55-61.
4. Torres R, Roselli C, Olivares C, Olivares O, Rumpf P, Pulido-Medina C. Hipokalemia de gradiente transtubular alto: una propuesta práctica para su enfoque. *Rev Colomb Nefrol*. 2021;8:1-9.
5. Lv J, Wu G, Zhang F, Su X. An unusual case of piperacillin-tazobactam-induced fever, eosinophilia, thrombocytopenia and liver damage. *Eur J Hosp Pharm*. 2022;29:91-4.
6. Hussain S, Syed S, Baloch K. Electrolyte imbalance: a rare side effect of piperacillin-tazobactam therapy. *J Coll Physicians Surg Pak*. 2010;20:419-20.
7. Zaki SA, Lad V. Piperacillin-tazobactam-induced hypokalemia and metabolic alkalosis. *Indian J Pharmacol*. 2011;43:609-10.
8. Heenam S, Eunyong K. Incidence and determinants of piperacillin/tazobactam-associated hypokalemia: a retrospective study. *Antibiotics*. 2022;11:1-9.
9. Rehan H, Hotha P. Antimicrobial agents-induced hypokalemia: a possible causality association. *Indian J Crit Care Med*. 2019;23:175-7.
10. Kumar V, Khosla S, Stancu M. Torsade de pointes induced by hypokalemia from imipenem and piperacillin. *Case Rep Cardiol*. 2017;2017:4565182.
11. Kuramoto H, Masago S, Kashiwagi Y, Maeda M. Incidence and risk factors of hypokalemia in tazobactam/piperacillin-administered patients. *Yakugaku Zasshi*. 2019;139:1591-6.
12. Gmuca S, Pouppirt N, Gold-von Simson G. Piperacillin-tazobactam toxicity questions the need for pediatric adverse event profiling. *Pediatr Therap*. 2013;3:1-3.

A case of Horner's syndrome following ultrasound-guided supraclavicular block in a pediatric patient

Un caso de síndrome de Horner posterior a bloqueo supraclavicular guiado por ultrasonido en paciente pediátrico

Diego Avendaño-Meouchi*, and Josefina Colín

Anesthesiology Service, Centro Médico ABC, Mexico City, Mexico

Abstract

Horner's syndrome is a clinical manifestation of sympathetic nerve dysfunction (stellate ganglia). The underlying pathophysiology is the interruption of the sympathetic nerve fibers originating from the cervical sympathetic chain. This can occur due to various etiologies, including surgical trauma, neoplasia, or, as in this case, inadvertent spread of local anesthetic into deep neck compartments during regional anesthesia procedures. We present a case of a pediatric patient who developed Horner's syndrome following an ultrasound-guided supraclavicular block. The patient presented to the post-anesthesia care unit with the characteristic ptosis, miosis, on the affected side. Notably, no other side effects were observed. The clinical signs of Horner's syndrome resolved completely within 8 h. It is crucial for anesthesiologists to be aware that Horner's syndrome is a known potential complication of brachial plexus blocks. Patients should be informed about this possibility and reassured that the condition is typically transient and benign.

Keywords: Horner's syndrome. Supraclavicular block. Regional anesthesia. Pediatric anesthesia.

Resumen

El síndrome de Horner es una manifestación clínica de disfunción del nervio simpático (ganglios estrellados). La fisiopatología subyacente es la interrupción de las fibras nerviosas simpáticas procedentes de la cadena simpática cervical. Esto puede ocurrir debido a varias etiologías, incluyendo trauma quirúrgico, neoplasia, o, como en este caso, diseminación inadvertida de anestésico local en compartimentos profundos del cuello durante procedimientos de anestesia regional. Presentamos el caso de un paciente pediátrico que desarrolló el síndrome de Horner tras un bloqueo supraclavicular guiado por ecografía. El paciente acudió a la unidad de cuidados postanestésicos con la ptosis característica, miosis, en el lado afectado. No se observaron otros efectos secundarios. Los signos clínicos del síndrome de Horner se resolvieron por completo en 8 horas. Es crucial que los anestesiólogos sean conscientes de que el síndrome de Horner es una complicación potencial conocida de los bloqueos del plexo braquial. Debe informarse a los pacientes de esta posibilidad y tranquilizarlos diciéndoles que se trata de un trastorno transitorio y benigno.

Palabras clave: Síndrome de Horner. Bloqueo supraclavicular. Anestesia regional. Anestesia pediátrica.

*Correspondence:

Diego Avendaño-Meouchi

E-mail: diegoameouchi@gmail.com

0185-3252 / © 2025 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: 20-12-2024

Date of acceptance: 18-07-2025

DOI: 10.24875/AMH.24000032

Available online: 04-12-2025

An Med ABC. 2025;70(Supl 1):62-64

www.analesmedicosabc.com

Introduction

Horner's syndrome, also known as oculosympathetic paresis, is a clinical condition characterized by signs affecting the ipsilateral face and eye. First described in 1869 by Johan Friedrich Horner, it is characterized by the presence of ptosis, miosis, and anhidrosis, although the latter is frequently absent.

The pathophysiology of Horner's syndrome involves a lesion in any of the three neurons of the sympathetic nervous system. This can occur at the central level (hypothalamus), the spinal level (C8-T2), or the post-ganglionic level (superior cervical ganglion). The sympathetic fibers travel with the brachial plexus and synapse in the superior cervical ganglion before innervating the Müller's muscle (responsible for eyelid elevation) and the iris dilator muscle.

The diagnosis of Horner's syndrome can be made based on the clinical features or confirmed with the cocaine test. In this test, two drops of 4% cocaine are instilled in each eye, and the amount of anisocoria is measured after 45 min. A positive test is indicated by an increase in anisocoria > 1 mm¹.

When Horner's syndrome is caused by local anesthetics, the underlying mechanism involves the diffusion of the anesthetic agent into the paravertebral space, leading to paralysis of the ipsilateral sympathetic cervical chain (stellate ganglion)². Regional anesthesia techniques commonly associated with Horner's syndrome include the interscalene block and the supraclavicular block, with reported incidences ranging from 4 to 37.5%^{3,4}.

This case report presents a pediatric patient who developed Horner's syndrome following a supraclavicular block for the reduction of an elbow fracture.

Case report

A 10-year-old healthy male patient, classified as American Society of Anesthesiologists physical status I, was scheduled for reduction and osteosynthesis of a right humerus fracture. The procedure was to be performed under sedation and a supraclavicular ultrasound-guided brachial plexus block. The patient received a continuous intravenous infusion of Hartmann's solution for medication administration and was monitored with standard non-invasive monitoring including electrocardiogram, non-invasive blood pressure, and pulse oximetry (SpO₂).

For the supraclavicular block, the patient was premedicated with fentanyl 25 µg and midazolam 3 mg.



Figure 1. Horner's syndrome.



Figure 2. Complete recovery 8 h later.

The neck was prepped with Chloraprep®, and a 10-12 MHz linear ultrasound probe (Sonosite P15000-63 Edge Portable Ultrasound System) was placed in the right supraclavicular area under sterile conditions. The subclavian artery was identified, and a 50 mm Stimuplex needle was inserted into the corner pocket. Local anesthetic, ropivacaine 0.2%, was injected at a volume of 7 mL (14 mg). Throughout the procedure, which lasted 120 min, the patient's vital signs remained stable. Anesthesia was maintained with a propofol infusion at a rate of 30-50 µg/kg/min, and supplemental oxygen was provided through nasal cannula at a flow rate of 3 L/min.

Following the procedure, the patient was transferred to the post-anesthesia care unit (PACU) without any respiratory or hemodynamic instability. On re-evaluation in the PACU, Horner's syndrome was observed (Fig. 1). However, there were no other side effects, including pulmonary, ventilatory, nor neurologic issues. The patient and his parents were informed that Horner's syndrome is a known potential side effect of supraclavicular blocks and that the condition is typically transient. The anisocoria resolved completely within 8 h without any residual effects (Fig. 2).

Discussion

To mitigate the risk of this complication, Flores et al.⁵ recommends administering no more than 5 mL of local

anesthetic to prevent its spread into the deep neck compartments. In addition, needle placement should be targeted at the superior pole of the thyroid gland (C4 level). Finally, proper injection depth is crucial. In this case, 7 mL of local anesthetic was used, which may explain the occurrence of Horner's syndrome.

While retting⁶ reported a 100% correlation between Horner's syndrome and alterations in hemidiaphragmatic movement, our patient did not exhibit any such complications.

Therefore, although Horner's syndrome is a known benign side effect of regional anesthesia techniques, it can be uncomfortable for patients. It is essential to inform and reassure patients about this condition and its typically transient nature. Finally, it is essential to monitor patients closely in the PACU for any signs of neurological deficits or other complications. Early recognition and prompt intervention can help minimize morbidity. Especially since the differential diagnosis that comes with Horner's syndrome can be of great clinical relevance.

Conclusion

Horner's syndrome is a rare but recognized complication of brachial plexus blocks, particularly when local anesthetic spreads to the cervical sympathetic chain. Although it is typically benign and self-limited, its appearance may cause concern for both patients and clinicians. Awareness of this potential effect, cautious administration of minimal effective anesthetic volumes, and the use of real-time ultrasound guidance are key to reducing its incidence. Early recognition, patient reassurance, and appropriate monitoring ensure optimal outcomes and reinforce the safety of regional anesthesia techniques in pediatric patients.

Funding

The authors declare that they have not received funding.

Conflicts of interest

The authors declare no conflicts of interest.

Ethical considerations

Protection of humans and animals. The authors declare that no experiments involving humans or animals were conducted for this research.

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 no generative artificial intelligence was used in the writing of this manuscript.

References

1. Buckcanan-Vargas A, Fonseca-Artavia K, Mora-López F. Síndrome de Horner: revisión de la literatura. *Med Leg Costa Rica*. 2020;37:138-45.
2. Walid T, Mondher BA, Mohamed Anis L, Mustapha F. A case of Horner's syndrome following ultrasound-guided infraclavicular brachial plexus block. *Case Rep Anesthesiol*. 2012;2012:125346.
3. Jandard C, Gentili ME, Girard F, Ecoffey C, Heck M, Laxenaire MC, et al. Infraclavicular block with lateral approach and nerve stimulation: extent of anesthesia and adverse effects. *Reg Anesth Pain Med*. 2002;27:37-42.
4. Schwalbert A, De Pádua Resende-Filho D. A case of Horner's syndrome after ultrasound-guided interscalene brachial plexus block. *Reg Anesth Pain Med*. 2021;70:A99-100.
5. Flores S, Riguzzi C, Herring AA, Nagdev A. Horner's syndrome after superficial cervical plexus block. *West J Emerg Med*. 2015;16:428-31.
6. Rettig HC, Gielen MJ, Boersma E, Klein J, Groen GJ. Vertical infraclavicular block of the brachial plexus: effects on hemidiaphragmatic movement and ventilatory function. *Reg Anesth Pain Med*. 2005;30:529-35.

Abordaje multidisciplinario de la hipertensión arterial pulmonar grave

Multidisciplinary approach to severe pulmonary arterial hypertension

Hans J. Cruz Bolaños^{1*}, Alfredo Aisa-Álvarez¹, Francisco J. González-Moreno¹, Óscar Millán-Iturbe² y David Faz-Muñoz³

¹Servicio de Medicina Crítica; ²Servicio de Cardiología; ³Servicio de Reumatología. Centro Médico ABC, Ciudad de México, México

Resumen

Se presenta el caso de una mujer de 66 años con disnea progresiva de 1 año, úlceras dactilares y pérdida ponderal. En el abordaje multidisciplinario, la tomografía computarizada mostró engrosamiento intersticial. Función respiratoria con patrón de restricción pulmonar y alteración en la difusión. Se descartó embolia pulmonar. El ecocardiograma evidenció presión sistólica de la arteria pulmonar de 90 mmHg y el cateterismo cardíaco derecho confirmó hipertensión pulmonar precapilar sin respuesta al reto vasodilatador, con insuficiencia cardíaca derecha e hipertensión pulmonar grave del grupo I. Se estableció el diagnóstico de esclerosis sistémica. Se inició tratamiento inmunosupresor y terapia específica para hipertensión pulmonar.

Palabras clave: Hipertensión pulmonar. Esclerosis sistémica. Hipertensión arterial pulmonar. Enfermedades del tejido conectivo.

Abstract

We present the case of a 66-year-old woman with progressive dyspnea for 1 year, fingertip ulcers, and weight loss. In the multidisciplinary approach, computed tomography showed interstitial thickening. Respiratory function showed a restrictive pulmonary pattern and diffusion impairment. Pulmonary embolism was ruled out. Echocardiogram revealed a pulmonary artery systolic pressure of 90 mmHg, and right heart catheterization confirmed precapillary pulmonary hypertension with no response to vasodilator challenge, along with right heart failure and severe group I pulmonary hypertension. A diagnosis of systemic sclerosis was established. Immunosuppressive treatment and specific therapy for pulmonary hypertension were initiated.

Keywords: Pulmonary hypertension. Systemic sclerosis. Pulmonary arterial hypertension. Connective tissue diseases.

*Correspondencia:

Hans J. Cruz-Bolaños
E-mail: hans_on14@hotmail.com

Fecha de recepción: 16-08-2025
Fecha de aceptación: 17-10-2025
DOI: 10.24875/AMH.25000032

Disponible en internet: 04-12-2025
An Med ABC. 2025;70(Supl 1):65-69
www.analesmedicosabc.com

0185-3252 / © 2025 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 hipertensión pulmonar es una complicación grave y frecuente en pacientes con enfermedades del tejido conectivo, como la esclerosis sistémica, con una prevalencia estimada del 5% al 15%. Se define por una presión arterial pulmonar media (PAPm) ≥ 20 mmHg en reposo, siendo la hipertensión arterial pulmonar una de sus formas más relevantes en el contexto de la esclerosis sistémica. Esta condición resulta de una remodelación progresiva de la vasculatura pulmonar, lo que incrementa la resistencia vascular pulmonar y ocasiona sobrecarga del ventrículo derecho.

La esclerosis sistémica es una enfermedad autoinmunitaria, heterogénea, caracterizada por inflamación crónica, disfunción endotelial y fibrosis de la piel y los órganos, con una prevalencia global aproximada de 176 casos por millón de habitantes. Entre sus complicaciones destaca la hipertensión arterial pulmonar, catalogada en el grupo 1 de la clasificación de la Organización Mundial de la Salud (OMS), lo que obliga a descartar otras causas como infecciones, toxinas y fármacos.

El diagnóstico de hipertensión pulmonar en pacientes con esclerosis sistémica es complejo debido a la ausencia de marcadores específicos, y requiere un enfoque sistemático que incluye estudios ecocardiográficos, pruebas de función pulmonar, tomografía computarizada (TC) de alta resolución de tórax, gammagrama de ventilación/perfusión y, finalmente, cateterismo cardiaco derecho para confirmación hemodinámica. El tratamiento de la hipertensión arterial pulmonar asociada a esclerosis sistémica debe individualizarse según la estratificación del riesgo mediante escalas como *French Pulmonary Hypertension Network* (FPHN) y *Registry to Evaluate Early and Long-term Pulmonary Arterial Hypertension Disease Management* (REVEAL) 2.0, utilizando combinaciones terapéuticas que incluyen análogos de prostaciclina, antagonistas del receptor de la endotelina e inhibidores de la fosfodiesterasa.

Se presenta el caso de una paciente con disnea de medios esfuerzos en reposo de 1 año de evolución, que fue diagnosticada con hipertensión pulmonar asociada a esclerosis sistémica. Se llevaron a cabo abordaje diagnóstico completo y tratamiento multidisciplinario por parte de cardiología, reumatología y medicina crítica.

Caso clínico

Mujer de 66 años, sin antecedentes familiares de importancia, con antecedente de tabaquismo positivo

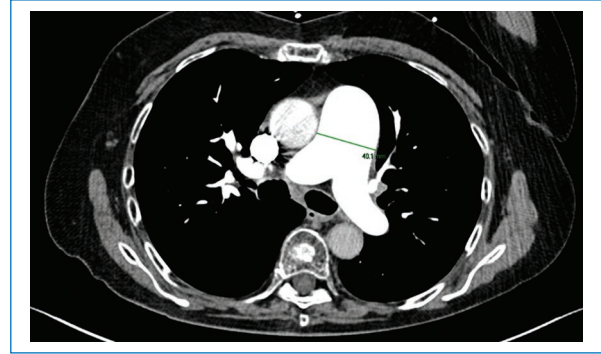


Figura 1. Tomografía computarizada contrastada pulmonar. Tras la administración de medio de contraste se observa el adecuado paso y la opacificación de las estructuras en toda su porción principal y sus ramas. El tronco de la arteria pulmonar está aumentado, con un diámetro mayor de 38 mm.

durante 40 años a razón de 10 cigarrillos al día en promedio, suspendido hace 10 años. Inició hace 1 año con disnea de esfuerzo progresiva, actualmente siendo disnea en reposo. Presentó varias úlceras digitales en la mano derecha, asociado a fenómeno de Raynaud, así como síntomas digestivos como regurgitación de alimentos y pirosis. Refiere pérdida de peso no intencional mayor de 6 kg en 1 año. En la exploración física, con crépitos finos generalizados a la auscultación sin integrar síndrome pleuropulmonar, requiriendo aporte de oxígeno suplementario por puntas nasales. Como abordaje inicial se realizó TC de tórax contrastada, que fue negativa para embolia pulmonar, solo con engrosamiento intersticial. Panel respiratorio viral negativo. Panel de hepatitis viral negativo. Infección por virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) negativo. Esquistosoma negativo (Figs. 1 y 2).

Por el patrón pulmonar intersticial y el antecedente de tabaquismo, se realizó una espirometría que se reportó como normal, por ausencia de cualquier grado de obstrucción o restricción pulmonar. Capacidad de difusión pulmonar de monóxido de carbono (DLCO) con defecto grave de difusión. Pletismografía con restricción pulmonar leve, indicada por la disminución en la capacidad pulmonar total y la capacidad vital forzada. Se realizó gammagrama pulmonar de perfusión, con resultado negativo para embolia pulmonar y hallazgos de cortocircuito derecha-izquierda detectables (Fig. 3).

Valorada por cardiología, se realizó ecocardiograma transesofágico con dilatación de cavidades derechas, con presión sistólica de la arteria pulmonar de

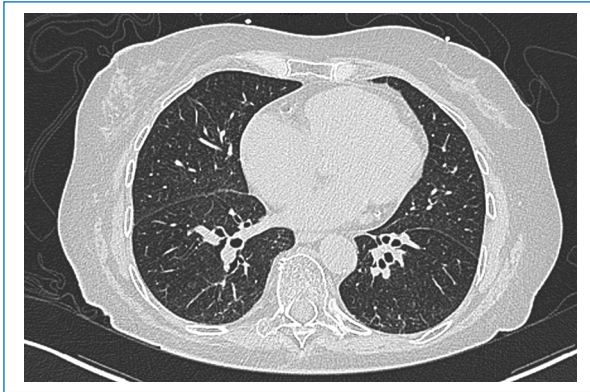


Figura 2. Tomografía computarizada simple pulmonar. Parénquima pulmonar sin zonas de infiltrado, engrosamiento intersticial difuso bilateral de predominio peribroncovascular, y dilataciones bronquiales cilíndricas difusas y de predominio basal.

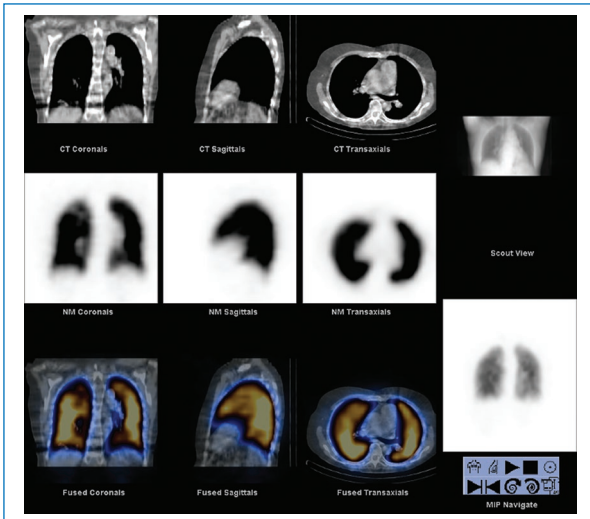


Figura 3. Gammagrama de perfusión pulmonar. Estudio negativo para la identificación de embolia pulmonar y hallazgos de cortocircuito derecha-izquierda detectables.

90 mmHg, y se identificó paso de cantidad de burbujas a través de las venas pulmonares, cortocircuito derecha a izquierda (extracardiaco) y paso de burbujas a través de un foramen oval permeable; el túnel es de 12 mm de longitud y con apertura hacia el atrio izquierdo de 6 mm. Por los hallazgos previos, se realizó cateterismo derecho que no mostró lesiones significativas, con hipertensión arterial pulmonar grave precapilar y presión media de la arteria pulmonar de 48 mmHg, presión capilar pulmonar de 10 mmHg y resistencia vascular pulmonar de 6.8 unidades Wood.

Se realizó test de vasorreactividad pulmonar con óxido nítrico (40 ppm), que resultó negativo. Se concluyó insuficiencia cardíaca derecha e hipertensión pulmonar grave del grupo I.

Valorada por reumatología por patrón intersticial pulmonar, hipertensión pulmonar del grupo I, úlceras dactilares y fenómeno de Raynaud, se solicitó panel reumatológico que resultó péptido citrulinado negativo, factor reumatoide negativo, anticuerpos anticitoplasma del neutrófilo *perinuclear anti-neutrophil cytoplasmic antibodies* (P-ANCA) y *cytoplasmic anti-neutrophil cytoplasmic antibodies* (C-ANCA) negativos, anticuerpos antinucleares positivos en sustrato Hep 2 (*Human epithelial type 2 cells*) positivo 1:640 con patrón citoplasmático, y anticuerpos antimitocondriales positivos. Considerando los criterios ACR-EULAR (*American College of Rheumatology-European League Against Rheumatism*) 2013, se concluye esclerosis sistémica. Se inició tratamiento inmunosupresor con micofenolato de mofetilo, así como tratamiento con diurético y anticoagulación con enoxaparina.

En la estratificación del riesgo y pronóstico con REVEAL 2.0 fue estratificada como alto riesgo, por lo que se inició triple terapia por vía oral con tadalafilo 40 mg cada 24 horas, macitentan 10 mg cada 24 horas y selexipag 200 mg cada 12 horas, para la hipertensión pulmonar, disminuir la mortalidad y mejorar su calidad de vida. Pronóstico: supervivencia menor del 70% a 1 año.

Discusión

La hipertensión pulmonar se define por una PAPm $\geq$ 20 mmHg en reposo. Es una complicación grave y frecuente en pacientes con enfermedades del tejido conectivo, como la esclerosis sistémica. Su prevalencia es del 5-15%. En la esclerosis sistémica se produce como consecuencia de una remodelación progresiva de la vasculatura pulmonar, dando como resultado un aumento progresivo de la resistencia vascular pulmonar, la presión arterial pulmonar y la sobrecarga de presión del ventrículo derecho¹.

La esclerosis sistémica es una enfermedad autoinmunitaria, heterogénea, que se caracteriza por inflamación crónica, disfunción endotelial y fibrosis de la piel y los órganos. La prevalencia de la esclerosis sistémica en todo el mundo es de aproximadamente 176 casos por cada millón de habitantes. Tiene amplio espectro de manifestaciones clínicas, desde fatiga y fenómeno de Reynaud hasta complicaciones como hipertensión arterial pulmonar y fibrosis pulmonar².

Para el diagnóstico de hipertensión pulmonar no existe un marcador específico; el diagnóstico se basa en excluir enfermedad cardíaca izquierda, enfermedad pulmonar, embolia pulmonar y alguna otra enfermedad asociada.

El abordaje de la hipertensión pulmonar se inicia con un ecocardiograma transtorácico en el que se evidencian signos de hipertensión pulmonar, como una presión sistólica de la arteria pulmonar > 25 mm y una velocidad de regurgitación tricúspide > 2.9 m/s. Con este estudio descartamos enfermedad del corazón izquierdo.

El segundo paso es la realización de pruebas de función pulmonar, con espirometría, pletismografía y DLCO para descartar enfermedad pulmonar obstructiva o restrictiva.

Posteriormente se realiza TC de alta resolución de tórax con la finalidad de valorar el parénquima pulmonar.

Para descartar embolia pulmonar se usa el gammagrama de ventilación/perfusión o la angiografía pulmonar.

El último procedimiento a realizar es el cateterismo derecho para confirmar la hipertensión arterial pulmonar, evaluar la gravedad hemodinámica y realizar la prueba de vasoreactividad.

Se denomina hipertensión arterial pulmonar a la alteración pulmonar derivada de la esclerosis sistémica perteneciente al grupo 1 de la clasificación de la OMS. Dentro de este grupo es necesario descartar otras enfermedades, como esquistosomiasis e infección por VIH, tóxicos y fármacos³.

El tratamiento general de la hipertensión pulmonar consiste en medidas de soporte, como oxígeno y diurético, y tratamiento de las complicaciones (insuficiencia cardíaca, arritmias). El manejo dirigido de hipertensión arterial pulmonar incluye análogos de prostaciclina, antagonistas del receptor de endotelina e inhibidores de la fosfodiesterasa.

Después de la confirmación del diagnóstico de hipertensión arterial pulmonar asociada a esclerosis sistémica, el 6.º Simposio Mundial sobre Hipertensión Pulmonar recomienda iniciar una terapia dirigida según la estratificación del riesgo. Los dos métodos más utilizados para evaluar el riesgo son FPHN y REVEAL 2.0. La evaluación del riesgo FPHN combina parámetros clínicos y hemodinámicos, mientras que la escala de riesgo REVEAL 2.0 comprende un mayor número de variables que proporcionan una mejor discriminación del riesgo que el FPHN.

Los pacientes con riesgo bajo a intermedio comienzan con una terapia combinada, con algunas

excepciones en las que la monoterapia es una alternativa adecuada. Los pacientes de alto riesgo deben ser tratados con una terapia combinada que incluya un análogo de prostaciclina parenteral⁴.

El tratamiento de la esclerosis sistémica se basa en agentes inmunosupresores y su elección dependerá de la gravedad y del órgano afectado.

En la estratificación del riesgo y pronóstico con REVEAL 2.0 nuestra paciente fue clasificada de alto riesgo, por lo que se inició triple terapia para la hipertensión pulmonar con el fin de disminuir la mortalidad y mejorar su calidad de vida. Pronóstico: supervivencia menor al 70% a 1 año por encontrarse en alto riesgo.

Al ser estratificada la paciente como de alto riesgo según REVEAL 2.0 se justifica una intervención agresiva con triple terapia. Se resalta la importancia de la colaboración entre reumatología, cardiología y neumología para abordar la comorbilidad. Los estudios realizados han demostrado que la terapia combinada mejora significativamente la capacidad funcional y reduce la mortalidad en los pacientes con hipertensión pulmonar del grupo I.

La hipertensión arterial pulmonar es un factor de riesgo independiente de mortalidad en los pacientes con esclerosis sistémica. Un metaanálisis de 11 estudios arrojó una tasa de supervivencia baja en pacientes con hipertensión pulmonar asociada a enfermedad del tejido conectivo (la mayoría de ellos con esclerosis sistémica), en comparación con otros pacientes con hipertensión arterial pulmonar (tasa de supervivencia del 62% vs. 72% a los 3 años)⁵.

Actualmente la paciente lleva 1 año de diagnóstico con tratamiento médico multidisciplinario establecido, con uso de oxígeno suplementario y mejoría de la sintomatología inicial. La paciente mostró adherencia y tolerancia completa al tratamiento durante los primeros 6 meses, sin efectos adversos, confirmado por interrogatorio en consulta. Refirió mejoría significativa de la disnea, pasando de clase funcional IV de la (*New York Heart Association*) NYHA a clase II, y reportó mayor capacidad para realizar actividades cotidianas, como caminar varias cuadras sin pausas, con mejoría de la calidad de vida. Se ha mantenido con el mismo manejo y tratamiento, con citas en la consulta externa.

Dentro de las fortalezas del caso presentado, que le dan un aporte académico y clínico, se encuentra el abordaje diagnóstico y terapéutico completo multidisciplinario, con la participación de medicina crítica, medicina interna, cardiología y reumatología de manera oportuna, lo que permitió una toma de decisiones adecuada para el diagnóstico y el tratamiento inicial. La

confirmación diagnóstica se realizó a través de los estudios como ecocardiograma, pruebas de función pulmonar, gammagrafía pulmonar, cateterismo cardíaco con prueba de vasorreactividad y marcadores inmunológicos. La hipertensión arterial pulmonar se estratificó con sistemas de clasificación propuestos en la literatura, como REVEAL 2.0, el cual permitió una intervención terapéutica temprana acorde a las recomendaciones internacionales. Se inició tratamiento inmunosupresor siguiendo las recomendaciones establecidas por las guías clínicas internacionales.

El reporte también cuenta con algunas limitaciones: solo se centra en la fase inicial de diagnóstico, no se realizaron estudios adicionales como capacidad de difusión pulmonar o marcadores que pudieran aportar datos objetivos de respuesta al tratamiento, y los resultados no son generalizables a la población general, ya que la hipertensión arterial pulmonar asociada a esclerosis sistémica es poco frecuente. Sin embargo, el caso ofrece información valiosa en cuanto al abordaje diagnóstico, la estratificación y el tratamiento, que puede servir como referencia para la práctica clínica y la investigación futura en casos clínicos similares.

Conclusiones

La hipertensión arterial pulmonar en el contexto de esclerosis sistémica requiere un abordaje diagnóstico exhaustivo y un manejo temprano integral basado en la evidencia. La terapia triple combinada representa un estándar para los pacientes de alto riesgo, destacando la relevancia de los equipos multidisciplinarios en el manejo de esta condición compleja.

En este caso, el retraso del diagnóstico a 1 año de iniciados los síntomas de deterioro en la clase funcional, con aumento de la disnea, se debió a la interpretación inicial inespecífica de los síntomas, que probablemente se relacionaron con tabaquismo previo, y también a la falta de recursos (cateterismo cardíaco, pruebas de función respiratorias) en su abordaje inicial, los cuales fueron cruciales para determinar el diagnóstico y el tratamiento oportuno.

El seguimiento multidisciplinario permitirá evaluar la respuesta al tratamiento y ajustar la estrategia terapéutica. La necesidad de terapias personalizadas basadas

en biomarcadores y la implementación de modelos predictivos son áreas de investigación prometedoras para el futuro.

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.

Referencias

1. Humbert M, Kovacs G, Hoeper MM, Badagliacca R, Berger RMF, Bida M, et al. 2022 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. *Eur Heart J*. 2022;43:3618-731. doi:10.1093/eurheartj/ehac237.
2. Baird M, Rossides M, Westerlind H, Hesselstrand R, Arkema EV, Holmqvist M. Incidence and prevalence of systemic sclerosis globally: a comprehensive systematic review and meta-analysis. *Rheumatology (Oxford)*. 2021;60:3121-33.
3. Valerio CJ, Schreiber BE, Handler CE, Denton CP, Coghlan JG. Pulmonary arterial hypertension in systemic sclerosis: diagnosis and treatment according to the European Society of Cardiology and European Respiratory Society 2015 guidelines. *J Scleroderma Relat Disord*. 2019;4:35-42.
4. Boucly A, Weatherald J, Savale L, Jaïs X, Cottin V, Prevot G, et al. Risk assessment, prognosis and guideline implementation in pulmonary arterial hypertension. *Eur Respir J*. 2017;50:1700889.
5. Khanna D, Zhao C, Saggar R, Mathai SC, Chung L, Coghlan JG, et al. Long-term outcomes in patients with connective tissue disease-associated pulmonary arterial hypertension in the modern treatment era: meta-analyses of randomized, controlled trials and observational registries. *Arthritis Rheumatol*. 2021;73:837-47.

Síndrome de Bouveret como causa poco frecuente de íleo biliar

Bouveret's syndrome as a rare cause of biliary ileus

Erick D. Reay-Mandujano^{1*}, Alberto Rivera-Neri², Marisela E. Trejo-Rubio², Juan A. Tevera-Sánchez²
y Laura Asencio-López³

¹Departamento de Cirugía General, Hospital de Especialidades Dr. Antonio Fraga Mouret, Centro Médico Nacional La Raza, Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS); ²Departamento de Cirugía General, Hospital General de Zona No. 27, IMSS; ³Departamento de Cirugía General, Hospital General de Zona No. 24, IMSS. Ciudad de México, México

Resumen

El síndrome de Bouveret es una afección poco común que puede causar obstrucción intestinal, específicamente obstrucción duodenal producida por el paso de un cálculo a través de una fístula. Sus opciones de tratamiento pueden ser quirúrgicas o endoscópicas. El diagnóstico precoz y el tratamiento oportuno son esenciales para mejorar los resultados. Presentamos el caso de un varón de 72 años con síndrome de Bouveret, el cual de forma inicial se trató por medio de endoscopia, sin éxito, siendo necesario el tratamiento quirúrgico, con resolución favorable y una adecuada evolución. Además, realizamos una revisión de la literatura reciente.

Palabras clave: Síndrome de Bouveret. Oclusión intestinal. Tratamiento quirúrgico. Endoscopia. Reporte de caso.

Abstract

Bouveret's syndrome is a rare condition that can cause intestinal obstruction, specifically duodenal obstruction caused by the passage of a stone through a fistula. Treatment options can be surgical and endoscopic. Early diagnosis and timely treatment are essential to improve outcomes. We present the case of a 72-year-old man with Bouveret's syndrome, which was initially treated by endoscopy, without success, and surgical treatment was necessary, with favorable resolution and an adequate evolution. In addition, we conducted a review of recent literature.

Keywords: Bouveret's syndrome. Intestinal occlusion. Surgical treatment. Endoscopy. Case report.

*Correspondencia:

Erick D. Reay-Mandujano
E-mail: erickreay@gmail.com

Fecha de recepción: 22-10-2023
Fecha de aceptación: 06-08-2025
DOI: 10.24875/AMH.23000035

Disponible en internet: 04-12-2025
An Med ABC. 2025;70(Supl 1):70-73
www.analesmedicosabc.com

0185-3252 / © 2025 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 síndrome de Bouveret es una forma poco común de íleo biliar ocasionado por una fístula biliodigestiva, siendo la más frecuente la fístula colecistoduodenal (60% de los casos)^{1,2}. Esta condición provoca obstrucción del tracto de salida gástrica por un lito ectópico. Afecta principalmente a mujeres de edad avanzada y representa entre el 0.5% y el 3% de los casos de íleo biliar^{2,3}, aunque algunos reportes lo elevan hasta el 6%⁴. La prevalencia del íleo biliar en los pacientes con colelitiasis es de aproximadamente el 0.5%. La edad media de presentación es de 74 años, con una proporción mujer: hombre de 1.8:1^{5,6}.

El diagnóstico representa un reto debido a la inespecificidad de los síntomas, que incluyen náuseas, vómitos y dolor abdominal. Los estudios de imagen y la endoscopia permiten identificar hallazgos clave como aerobilia y litiasis ectópica. La tomografía computarizada es esencial para documentar la tríada radiológica de Rigler (distensión gástrica, litiasis ectópica y aerobilia), presente en el 30% de los casos².

El reporte de caso que se presenta fue elaborado conforme a las guías CARE de la iniciativa EQUATOR.

Caso clínico

Varón de 72 años, sin antecedentes relevantes para el padecimiento actual, con historia de cólico vesicular de 8 meses, manejado de forma conservadora. Se encontraba en protocolo para colecistectomía laparoscópica, con ultrasonido que mostraba vesícula biliar de 28 × 22 × 28 mm, pared de 2.1 mm y lito único de 22 mm, sin dilatación de la vía biliar intra- ni extrahepática.

Doce horas antes de su ingreso presentó náuseas progresivas con vómito de contenido gastrobiliar, dolor abdominal cólico generalizado (intensidad 8/10), sin signos de irritación peritoneal. Al ingreso se encontraba hemodinámicamente estable, afebril, con las mucosas ligeramente ictéricas.

Se solicitaron radiografía de abdomen simple (Fig. 1) y tomografía contrastada abdominopélvica (Figs. 2 y 3), que evidenció plastrón en el lecho vesicular con realce al contraste, extendiéndose hacia la región inferior hepática, con una zona hiperdensa (853 UH). El resto del parénquima hepático mostró atenuaciones de 25-45 UH. No se identificó interfase entre el antro gástrico y la vesícula, ni con el duodeno. Se observaron datos de neumbilia sin dilatación de la vía biliar y actividad ganglionar mesentérica.



Figura 1. Radiografía simple de abdomen en la que se observa una imagen compatible con un lito localizado en el duodeno.

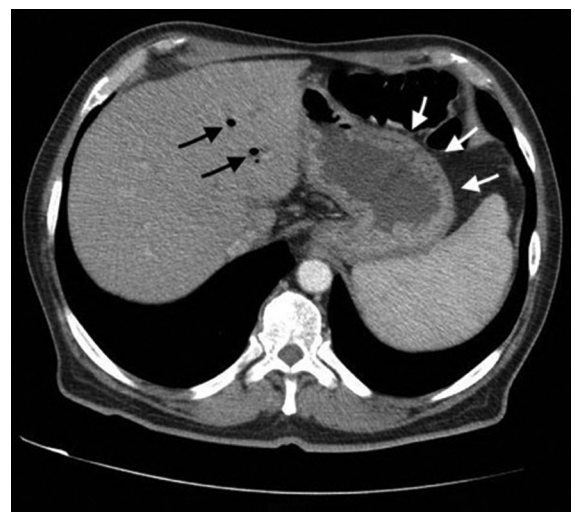


Figura 2. Tomografía computarizada con contraste que muestra gastromegalia (flechas blancas) y neumbilia (flechas negras).

Se realizó endoscopia (Fig. 4) y se encontró engrosamiento de la pared gástrica, fístula colecistoduodenal con lito impactado y absceso drenando hacia el duodeno y la región prepilórica. Se identificó una lesión elevada umbilicada prepilórica, sospechosa de tumor del estroma gastrointestinal o de reacción inflamatoria. Se intentó la extracción del lito, sin éxito.



Figura 3. Tomografía computarizada, corte coronal, que muestra el lito localizado en el duodeno (flecha negra) y la ausencia de interfase vesícula-estómago (flechas amarillas).

Tabla 1. Valores de laboratorios relevantes en el abordaje inicial

Parámetro	Valor
Leucocitos	12,270/mm ³
Creatinina	1.6 mg/dl
Sodio	138 mEq/l
Potasio	3.8 mEq/l
Deshidrogenasa láctica	162 U/l
Bilirrubina total	2 mg/dl
Bilirrubina directa	0.8 mg/dl
Bilirrubina indirecta	1.1 mg/dl
Índice internacional normalizado	1.08

Los estudios de laboratorio mostraron leucocitosis leve y creatinina sérica elevada, sin alteraciones hidroelectrolíticas significativas (Tabla 1).

Se indicó laparotomía exploradora, en la que se encontraron distensión gástrica (50 × 50 cm) y un lito impactado (10 × 6 × 5 cm) en la primera porción duodenal y el antro pilórico. Se realizaron gastrostomía, extracción del lito y gastrorrafia. La evolución posquirúrgica fue favorable, tolerando la nutrición enteral.

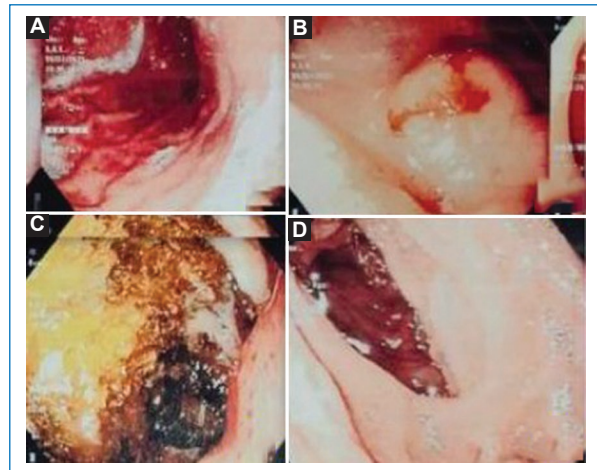


Figura 4. A: cuerpo gástrico hiperémico y dilatado con escasos restos alimentarios parcialmente aspirantes. B: bulbo duodenal con lumen y mucosa eritematosa con erosión hemorrágica. C: en rodilla duodenal lito biliar que ocupa más del 90% del lumen duodenal; se logra franquear ingresando a la segunda porción duodenal. D: se observan la mucosa y el lumen intestinal, sin alteraciones.

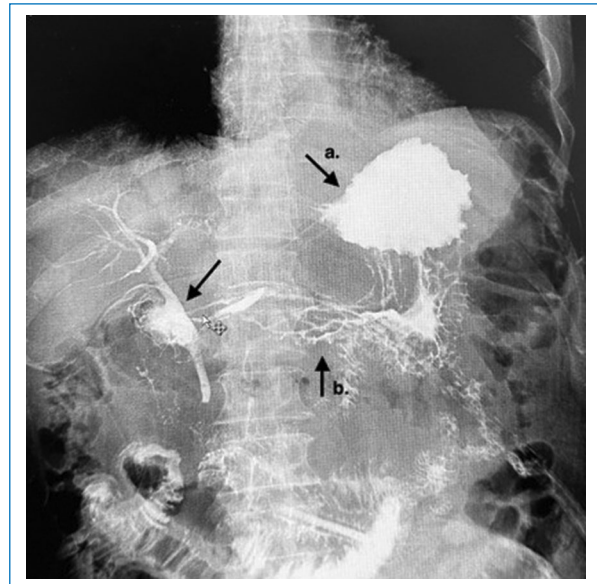


Figura 5. Serie esofagogastroduodenal con trago de bario en la que se identifican una fistula coleocoduodenal (flecha) sin litiasis residual, el fondo del estómago lleno (A) y los pliegues gástricos (B).

La serie esofagogastroduodenal (Fig. 5) mostró adecuado tránsito y presencia de fistula colecistoduodenal, sin litiasis residual. El paciente fue dado de alta 1 semana después, con evolución clínica satisfactoria.

Discusión

El síndrome de Bouveret es una forma rara de obstrucción gástrica distal, secundaria al paso de un lito a través de una fístula colecistoduodenal⁷. Fue descrito inicialmente por Bonnet en 1841 y diagnosticado preoperatoriamente por primera vez por Leon Bouveret en 1896³.

Debido a su baja incidencia, el diagnóstico suele ser tardío, lo que aumenta la morbilidad y la mortalidad, especialmente en pacientes con desequilibrio hidroelectrolítico⁸. En general afecta a mujeres de edad avanzada, con cálculos mayores de 2.5 cm, y se presenta con náuseas, vómito y epigastalgia en el 70% de los casos^{9,10}.

La tríada de Rigler (neumobilia, litiasis ectópica y estómago dilatado) es diagnóstica, pero se presenta solo en el 30% de los casos¹⁰. Por ello, la tomografía computarizada es fundamental (sensibilidad del 93% y especificidad del 100%), junto con la esofagogastroduodenoscopia¹¹.

El tratamiento puede ser endoscópico o quirúrgico. Aunque el enfoque endoscópico tiene una tasa de éxito inicial baja (10%), la litotricia electrohidráulica ha demostrado eficacia. Sin embargo, su riesgo de perforación y sangrado limita su uso como primera línea^{12,13}. Cuando falla, se indica cirugía, siendo la técnica de Heineke-Mikulicz (piloroduodenotomía, extracción del lito y cierre transversal) la más común^{9,10}. Alternativamente, puede realizarse enterolitotomía más colecistectomía y cierre de fístula, aunque este abordaje incrementa el riesgo quirúrgico en pacientes añosos o con comorbilidad^{10,14}.

La baja sospecha clínica entre los médicos de primer contacto retrasa el diagnóstico, incrementando las complicaciones^{15,16}.

Conclusión

El síndrome de Bouveret es una causa infrecuente, pero grave, de obstrucción intestinal. El antecedente clínico más común es la colelitiasis. Dado lo inespecífico de los síntomas, el diagnóstico requiere un alto índice de sospecha, apoyado en estudios como radiografía y tomografía computarizada contrastada, y en los hallazgos de la endoscopia. Aunque el tratamiento puede ser endoscópico, la mayoría de los pacientes requieren manejo quirúrgico. Se debe considerar este diagnóstico en adultos mayores con obstrucción intestinal y antecedentes de litiasis vesicular.

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 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 utilizaron ningún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción de este manuscrito.

Referencias

- Kasahara Y, Umemura H, Shiraha S, Kuyama T, Sakata K, Kubota H. Gallstone ileus. *Am J Surg*. 1980;140:437-40.
- Ploneda-Valencia CF, Gallo-Morales M, Rincon C, Navarro-Muñoz E, Bautista-López CA, de la Cerda-Trujillo LF, et al. El íleo biliar: una revisión de la literatura médica. *Rev Gastroenterol Mex*. 2017;82:248-54.
- Siado-Guerrero SA, Canal-Daza FA, Jiménez-Sánchez HC, Martínez-Montalvo CM, Osorio-Santos M. Síndrome de Bouveret, una causa extraña de obstrucción intestinal alta: reporte de caso. *Rev Colomb Gastroenterol*. 2019;34:445-9.
- Singh G, Merali N, Shirol S, Drymoussis P, Singh S, Veeramootoo D. A case report and review of the literature of Bouveret syndrome. *Ann R Coll Surg Engl*. 2020;102:e15-9.
- García-Marín A, Pérez-López M, Pérez-Bru S, Compañ-Rosique A. Íleo biliar, causa poco frecuente de obstrucción intestinal. *Rev Gastroenterol Mex*. 2014;79:211-3.
- Navarro-del Río E, Hernández-Zúñiga JF. Síndrome de Bouveret: una rara complicación de la colelitiasis. Informe de un caso y revisión de la bibliografía. *Cir Cir*. 2020;88:95-9.
- Rohlf D, Wiecek M, Bergstrom T. Bouveret syndrome: a rare and dangerous cause of gastric outlet obstruction. *S D Med*. 2022;75:565-7.
- Benitez-Tress Faez MP, Cerecedo-Rodríguez J, Alanis-Monroy E, Figueroa-Barojas P, Granados-Canseco E, Hernández-Trejo A, et al. Obstrucción de la salida gástrica secundario a fístula colecistoduodenal (síndrome de Bouveret): reporte de un caso. *Endoscopia*. 2014;26:56-8.
- Ferhatoglu MF, Kartal A. Bouveret's syndrome: a case based review, clinical presentation, diagnostics and treatment approaches. *Sisli Etfal Hastan Tip Bul*. 2018;54:1-7.
- Ruiz-de la Hermosa A, Ortega-Domene P, Zarzosa-Hernández G, Seoane-González JB. Síndrome de Bouveret, una causa infrecuente de obstrucción duodenal. *Rev Gastroenterol Mex*. 2016;81:55-6.
- Abou-Saif A, Al-Kawas FH. Complications of gallstone disease: Mirizzi syndrome, cholecystocholedochal fistula, and gallstone ileus. *Am J Gastroenterol*. 2002;97:249-54.
- Martín-Pérez J, Delgado-Plasencia L, Bravo-Gutiérrez A, Lorenzo-Rocha N, Burillo-Putze G, Medina-Arana V. Enterolitotomía más colecistectomía precoz, una aplicación de cirugía de control de daños para pacientes con íleo biliar. *Cir Cir*. 2015;83:156-60.
- Haddad FG, Mansour W, Deeb L. Bouveret's syndrome: literature review. *Cureus*. 2018;10:e2299.
- Hendriks S, Verseveld MM, Boevé ER, Roomer R. Successful endoscopic treatment of a large impacted gallstone in the duodenum using laser lithotripsy. *Bouveret's syndrome: a case report*. *World J Gastroenterol*. 2020;26:2458-63.
- Caldwell KM, Lee S, Leggett PL, Bajwa KS, Mehta SS, Shah SK. Bouveret syndrome: current management strategies. *Clin Exp Gastroenterol*. 2018;11:69-75.
- Salazar-Jiménez MI, Alvarado-Durán J, Fermín-Contreras MR, Rivero-Yáñez F, Lupián-Angulo AI, Herrera-González A. Íleo biliar, revisión del manejo quirúrgico. *Cir Cir*. 2018;86:182-6.