

Financiación

La presente investigación no ha recibido ayudas específicas provenientes de agencias del sector público, sector comercial o entidades sin ánimo de lucro.

Conflictos de intereses

Ninguno.

BIBLIOGRAFÍA

- Enzinger FM. Intramuscular myxoma. A review and follow up study of 34 cases. Am J Clin Pathol. 1965;43:104–13. <http://dx.doi.org/10.1093/ajcp/43.2.104>.
- Guppy KH, Wagner F, Tawk R, Gallagher L. Intramuscular myxoma causing lumbar radiculopathy. J Neurosurg. 2001;95(2 Suppl):260–3. <http://dx.doi.org/10.3171/spi.2001.95.2.0260>.
- Nisi M, Izzetti R, Gabriele M, Pucci A. Oral intramuscular myxoma: case report and brief review of the literature. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol. 2021;131:e52–8. <http://dx.doi.org/10.1016/j.oooo.2020.03.053>.
- Martín JI, Manuel JC, Alonso J, Alonso JL, Barcena JN, Gómez-Fleitas M. Mixoma intramuscular en pared abdominal. Cir Esp. 2003;73:188–90. [http://dx.doi.org/10.1016/S0009-739X\(03\)72117-4](http://dx.doi.org/10.1016/S0009-739X(03)72117-4).
- Mazabraud A, Semat P, Roze R. A propos de l'association de fibromyxomes des tissus mous à la dysplasie fibreuse des os. Presse Med (1893). 1967;75:2223–8.
- Panagopoulos I, Gorunova L, Lobmaier I, Bjerkehagen B, Heim S. Karyotyping and analysis of GNAS locus in intramuscular myxomas. Oncotarget. 2017;8:22086–94. <http://dx.doi.org/10.18632/oncotarget.14986>.
- Murphrey MD, McRae GA, Fanburg-Smith JC, Temple HT, Levine AM, Aboulafia AJ, et al. Imaging of soft-tissue myxoma with emphasis on CT and MR and comparison of radiologic and pathologic findings. Radiology. 2002;225:215–24. <http://dx.doi.org/10.1148/radiol.2251011627>.
- Luna A, Martinez S, Bossen E. Magnetic resonance imaging of intramuscular myxoma with histological comparison and a review of the literature. Skeletal Radiol. 2005;34:19–28. <http://dx.doi.org/10.1007/s00256-004-0848-9>.
- Nielsen GP, O'Connell JX, Rosenberg AE. Intramuscular myxoma: A clinicopathologic study of 51 cases with emphasis on hypercellular and hypervasculard variants. Am J Surg Pathol. 1998;22:1222–7. <http://dx.doi.org/10.1097/00000478-199810000-00007>.
- Sukpanichyingong S, Matsumoto S, Ae K, Tanizawa T, Hayakawa K, Funauchi Y, et al. Surgical Treatment of Intramuscular Myxoma. Indian J Orthop. 2021;55:892–7. <http://dx.doi.org/10.1007/s43465-021-00367-9>.

Rodrigo Kaibel Val*, Jaime Vázquez Echarri
e Ignacio Kaibel Axpe

Clínica médica-quirúrgica ROKAVA, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: rodrigokaibelval@gmail.com
(R. Kaibel Val).

<https://doi.org/10.1016/j.ciresp.2023.02.013>

0009-739X/

© 2022 AEC. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.



¿Signo de Hamman tras un procedimiento dental?

Hamman's sign after a dental procedure?

El neumomediastino es una entidad clínica poco frecuente caracterizada por la presencia de aire en el mediastino, su origen secundario iatrogénico debido a un proceso odontológico menor es extremadamente raro, por lo que requiere un alto índice de sospecha para su diagnóstico.

Presentamos el caso clínico de una paciente de 67 años de edad, sin antecedentes médicos de interés, que acude al servicio de Urgencias tras haberse realizado 8 h antes obturaciones dentales a nivel de primer y segundo premolar inferior izquierdo. La paciente describe que en la fase de pulido del procedimiento, la cual se realiza con instrumentos rotatorios que dispensan aire y agua, inicia de forma brusca con sensación opresiva a nivel hemifacial izquierdo, evidenciando su odontólogo edematización de la mucosa circundante, con aumento de volumen de partes blandas hasta la zona periobital ipsilateral. Ante la

sospecha diagnóstica de reacción alérgica secundaria al anestésico local, se le instaura de forma inmediata tratamiento corticoideo. La paciente refiere empeoramiento progresivo e inicio de cuadro de opresión a nivel cervicotóraco, por lo que es remitida desde la clínica dental a nuestro centro.

A su llegada, paciente hemodinámicamente estable, afebril, eupneica, SpO₂ 96%. En la exploración física se observa enfisema subcutáneo a nivel facial y cervical. La exploración de la cavidad oral no evidencia ninguna alteración reseñable. En la auscultación pulmonar, murmullo vesicular conservado y en la auscultación cardiaca, crepitantes sincrónicos con el latido cardíaco en región precordial (signo de Hamman).

Se realiza una radiografía de tórax en la que se confirma la impresión diagnóstica de neumomediastino (fig. 1A). Se

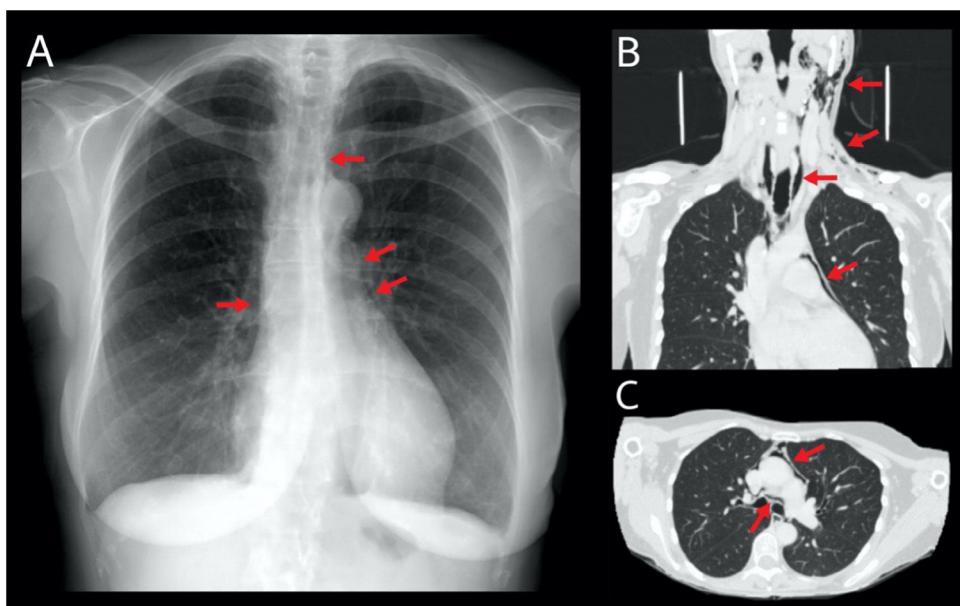


Figura 1 - A) Radiografía de tórax: las flechas rojas señalan la presencia de neumomediastino. **B y C)** Cortes coronal y axial de tomografía computarizada: las flechas rojas señalan la presencia de enfisema subcutáneo cérvico-facial y neumomediastino.

descarta otra etiología secundaria del neumomediastino mediante TC cérvico-torácica, evidenciándose la presencia de enfisema subcutáneo a nivel facial y cervical bilateral con extensión intratorácica y neumomediastino sin otras lesiones asociadas (fig. 1B y C). Ante la no asociación de antecedente traumático o de otro procedimiento endoscópico/quirúrgico y ante la baja sospecha etiológica de lesión esofágica, en vía aérea o pulmonar, se desestima la realización de otras actuaciones diagnósticas.

La paciente ingresa para monitorización clínica y control evolutivo, instaurándose tratamiento analgésico y antibiótico empírico. Alta domiciliaria a las 72 h tras presentar una evolución favorable, descartándose complicación infecciosa.

El uso de instrumentos rotatorios dentales que inyectan aire a alta presión son factores de riesgo descritos en la aparición de neumomediastino secundario¹; aunque todas las piezas dentales pueden estar implicadas, los molares son los más frecuentemente afectados, ya que tienen una relación más estrecha con los espacios profundos de la cabeza y el cuello².

La realización de una adecuada anamnesis y exploración física es indispensable para establecer un diagnóstico correcto y descartar otras etiologías causantes del neumomediastino secundario.

El tratamiento del neumomediastino asociado a los procedimientos odontológicos, como ya se reporta en otros casos clínicos³, puede ser conservador y presentar una reabsorción gradual con evolución favorable. Cabe destacar la recomendación de administración de antibioticoterapia empírica como medida preventiva frente a la complicación infecciosa que puede originarse ante la migración de flora oral hacia el tejido subcutáneo y mediastino debido a la lesión de la

mucosa oral, provocando celulitis o el desarrollo de mediastinitis.

El reporte de este caso clínico presenta limitaciones inherentes a su formato y a la baja incidencia de dicha complicación, describiéndose el cuadro clínico y la evolución de una única paciente. A pesar de ello, ante la posibilidad de aparición de esta complicación iatrogénica, y dada su potencial gravedad, es necesario el conocimiento de esta enfermedad por todos los profesionales sanitarios que realizan procedimientos dentales.

Como conclusión, la aparición de enfisema subcutáneo o de opresión torácica en un paciente durante o tras la realización de un procedimiento dental debe considerarse un signo de alarma que conlleve la detención del procedimiento y la derivación del paciente a un centro sanitario donde continuar su manejo diagnóstico-terapéutico.

B I B L I O G R A FÍA

- McKenzie WS, Rosenberg M. Iatrogenic subcutaneous emphysema of dental and surgical origin: a literature review. *J Oral Maxillofac Surg*. 2009;67:1265-8. <http://dx.doi.org/10.1016/j.joms.2008.12.050>. PMID: 19446214..
- Bocchialini G, Ambrosi S, Castellani A. Massive cervicothoracic subcutaneous emphysema and pneumomediastinum developing during a dental hygiene procedure. *Case Rep Dent*. 2017;2017:7016467. <http://dx.doi.org/10.1155/2017/7016467>. Epub 2017 Apr 13: PMID: 28487779; PMCID: PMC5406744..
- Shimizu R, Supegawa S, Supegawa Y, Hasegawa K, Ono S, Fujimura A, et al. Subcutaneous emphysema related to dental treatment: A case series. *Healthcare (Basel)*.

2022;10:290. <http://dx.doi.org/10.3390/healthcare10020290>.
PMID: 35206904; PMCID: PMC8872011..

Álvaro Fuentes-Martín * , Mauricio Alfredo Loucel Bellino,
Ángel Cilleruelo-Ramos, José Soro-García
y José María Matilla González

Servicio de Cirugía Torácica, Hospital Clínico Universitario de
Valladolid, Valladolid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: alvarofuentesmartin@gmail.com
(Á. Fuentes-Martín).

<https://doi.org/10.1016/j.ciresp.2023.02.015>
0009-739X/

© 2022 AEC. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los
derechos reservados.



Tratamiento simultáneo: trasplante hepático y síndrome de ligamento arcuato mediano

Simultaneous treatment: Liver transplantation and median arcuate ligament syndrome

El síndrome del ligamento arcuato mediano (SLAM) consiste en la compresión extrínseca del tronco celiaco por las bandas fibrosas del ligamento arcuato mediano (LAM)¹. Fue descrito por primera vez en 1917 por Lipshutz et al¹⁻³, pero no fue hasta 1963 cuando Harjola et al. realizaron las primeras cirugías para solventar el SLAM^{1,4}. En 1972, Colapinto et al. utilizaron por primera vez la TAC para el diagnóstico de SLAM y se ha convertido en el mejor método diagnóstico⁵.

El SLAM normalmente suele ser asintomático, ya que se desarrolla circulación colateral, pero en el 10-25% de los casos puede presentarse algún tipo de isquemia funcional¹. Los pacientes sintomáticos pueden presentar dolor abdominal sin causa evidente, posprandial o desencadenado por el ejercicio, pérdida de peso, náuseas y vómitos^{1,3}.

La existencia de un SLAM no correctamente evaluado y no tratado puede causar complicaciones graves tras cirugías supramesocólicas, especialmente la duodeno-pancreatectomía cefálica⁶. El número de publicaciones sobre pacientes con SLAM a los que se efectúa trasplante hepático (TH) es muy escaso, y no existen recomendaciones internacionalmente admitidas de la mejor estrategia terapéutica a realizar¹. Se ha postulado que el SLAM puede causar disfunción en el injerto hepático al disminuir, en el postoperatorio, la velocidad media del flujo de la arteria hepática, causando por tanto una disminución del flujo al injerto, pudiendo producir trombosis de la arteria hepática y complicaciones biliares³. Presentamos nuestra experiencia en tratamiento sincrónico de SLAM y TH.

Se ha realizado un estudio observacional retrospectivo en una base de datos prospectiva de todos los pacientes intervenidos de TH en el periodo de septiembre de 2012 a diciembre de 2021. Se seleccionaron aquellos en los que la TAC preoperatoria evidenció SLAM (fig. 1). Realizamos derivación porto-cava temporal y efectuamos la sección del LAM tras completar la hepatectomía total.

Realizamos ecografía Doppler en las primeras 24 h tras el TH para comprobar la permeabilidad del flujo arterial. Se estudiaron variables clínicas preoperatorias (edad, sexo,

etología de la hepatopatía, MELD y hemoglobina preoperatoria e índice de riesgo de donación [IRD]); intraoperatorias (tiempo de isquemia fría, perdidas hemáticas, flujo arterial y portal previo al trasplante y tras la realización de este, y tiempo quirúrgico), y postoperatorias (complicaciones medidas según clasificación de Clavien-Dindo⁷, especialmente las vasculares, estancia hospitalaria, supervivencia del injerto y del paciente).

Hemos intervenido a 4 pacientes. La incidencia de SLAM en nuestra serie fue del 1,01% (4/394). No hubo complicaciones relacionadas con la sección del LAM. Todos los injertos presentaron buena perfusión tras realizar las anastomosis venosas y arteriales, y no hubo complicaciones vasculares o biliares postrasplante. En ninguno de estos pacientes se usaron injertos vasculares. Los datos de los pacientes se resumen en la tabla 1. Se han revisado las series publicadas en la literatura sobre TH y SLAM (tabla 2).

El SLAM es una condición infrecuente en la población general. La incidencia descrita en pacientes a los que se les efectúa un TH oscila entre el 1,6 y el 33% según las series



Figura 1 – TAC: estenosis en el tronco celiaco por SLAM (flecha roja).