APUNTES DE CIENCIA

BOLETÍN CIENTÍFICO HGUCR

Volumen 8 · nº 1 · Enero - Abril de 2018

INVESTIGACIÓN EN ENFERMERÍA: ¿HORIZONTE O REALIDAD?

Hospital General Universitario de Ciudad Real

ISSN: 2173-7274

APUNTES DE CIENCIA

Boletín Científico HGUCR

ISSN: 2173-7274
Abril de 2018

CORRESPONDENCIA:
Hospital General
Universitario de Ciudad Real
C/ Obispo Rafael Torija S/N
13005 Ciudad Real
Tlfno: 926 27 80 00

PUBLICACIÓN:
Cuatrimestral

DISEÑO:
José Ramón Muñoz

DIRECTORES CIENTIFICOS

Mª Antonia Montero (Jefe de Estudios Formación Especializada)
Fco. Javier Redondo (Coordinador IDFyCB)
Mª Angeles Tébar (Responsable Calidad)

EDITOR ADJUNTO

María Palop (Responsable Biblioteca)

EDITORES ASOCIADOS

Vanesa Aguilar (S. Obstetricia y Ginecología)
Víctor Baladrón (S. Anestesia y Reanimación)
Inmaculada Ballesteros (Facultad de Medicina)
Luis Beato (S. Psiquiatría y Psicología)
Rubén Bernal (Coordinador Enfermería IDFyCB)
José Manuel Pérez (UIT)
Antonio Pinardo (S. Radiodiagnóstico)
Ángel Pozuelo (Biblioteca)
Joaquín Rodríguez (S. Digestivo)
Marian Tébar (Responsable Calidad)
Rubén Villazala (S. Anestesia y Reanimación)

CONSEJO ASESOR

Miguel Ángel Alañón (S. ORL)
Luis Fernando Alguacil (CEU-San Pablo)
Francisco Anaya (S. Pediatría)
Mª Angeles Anaya (S. Obstetricia y Ginecología)
Encarnación Año (S. Atención Usuario)
Cristina Arjón (S. Neurología - Enfermería)
Irene Arjona (S. Cirugía)
María Armenteros (IDFyCB)
Pilar Baos (S. Psiquiatría y Psicología)
Natalia Bejarano (S. Pediatría)
Victoria Caballero (S. Medicina Preventiva)
Carlos Alberto Castillo (Facultad Enfermería Talavera de la Reina)
David Castro (MIR S. Reumatología)
Ahmed Fouad Dusuky (S. Neurocirugía)
Mercedes Estaire (S. Cirugía)
Patricia Faba (MIR S. Anestesia)
Beatriz Fidalgo (Resp. Calidad Instituto Psiquiátrico SSM José Germain)
Juan Emilio Feliú (Decano Facultad de Medicina)
Eva Mª Galán (CRIB-UCLM)
Esther García (S. Cirugía)
Pilar García (S. Rehabilitación y Fisioterapia)
Santiago García (UCI - Enfermería)
Inés Gómez (S. Psiquiatría y Psicología)
Rosa Gómez (Resp. Calidad H. U. Niño Jesús)
Mª Luisa Gómez (UCI)
Abel González (S. Endocrinología)
Ana González (S. Obstetricia y Ginecología)
Carmen González (CEU-San Pablo)
Francisco González (S. Medicina Interna)
Juan González (S. Traumatología)
Alfonso Jurado (S. Hemodinámica)
Isabel Mª De Lara (MIR S. Anatomía Patológica)
Alberto León (IDFyCB)
María León (MIR S. Obstetricia y Ginecología)
Jesús C. López (S. Pediatría)
Carlos Llumiguano (S. Neurocirugía)
Francisco Martín (S. Anatomía Patológica)
Guillermo Martín (S. Neurofisiología)
Alino Martínez (Facultad de Medicina)
Asunción Martínez (S. ORL)
Ramón Maseda (MIR S. Cardiología)
Pablo Menéndez (S. Cirugía. H. Gutiérrez Ortega)
Pilar Montalbán (S.S. Pública D.P. Sanidad CR)
José Manuel Morales (S. ORL. H. U. de la Paz)
José Ramón Muñoz (UIT)
Juan Carlos Muñoz (UCI)
Virginia Muñoz (S. Cirugía)
Enrique Palomo (S. Pediatría)
Pilar Pamplona (S. Neurofisiología)
Jesús Piqueras (MIR S. Cardiología)
Ana Ponce (S. Cirugía)
Mª Isabel Porras (Facultad de Medicina)
Jorge Redondo (S. Anestesia y Reanimación)
Juan Antonio Requena (MIR S. Cardiología)
Francisco Rivera (S. Nefrología)
José Rodríguez (MIR S. Psiquiatría. H. Clínico S. Carlos)
Julián Rodríguez (S. Urgencias - Enfermería)
Pilar Rodríguez (S. Medicina Preventiva)
Raimundo Rodríguez (S. Urgencias)
Teresa Rodríguez (S. Psiquiatría)
Pedro Romera (S. Medicina Preventiva)
Ana Rubio (S. Paritorio H. U. Torrejón de Ardoz)
Ignacio Sánchez (S. Hemodinámica)
Prado Sánchez (MIR S. Pediatría)
Sergio Sánchez (MIR S. Anestesia)
Susana Sánchez (S. Cirugía)
Luis Sáenz (S. Análisis Clínicos. Servicio Salud de Navarra)
Juan Luis Santiago (S. Dermatología)
José Luis Sanz (MIR S. Anatomía Patológica)
Yolanda Torres (S. Radiodiagnóstico)
Rafael Velasco (A.P. Talavera)
Elida Vila (S. Farmacia)
José Carlos Villa (S. Oncología Médica)
Marcos Villar (C. S. Calzada de Calatrava)
Miguel Ángel Zarca (S. Radiología)

EQUIPO TÉCNICO

José Ramón Muñoz (UIT)
María Palop (Responsable Biblioteca)
Ángel Pozuelo (Biblioteca)

SUMARIO

Nota del director

4 Impulsando la ciencia. III Jornada de Actividad Científica e Investigación en Enfermería.
Redondo F.J.

Editorial

5 Investigación en Enfermería: ¿Horizonte o Realidad?
Bernal-Celestino R.J.

Caso Clínico

8 Doctor, ¿qué tiene mi hija en la cabeza?
García Gijón C.P., Arraval Vela M.A., Pascual Martín M., Pareja Grande J.

11 Necrólisis epidérmica tóxica, una presentación de difícil control en el lupus eritematoso sistémico
Castro Corredor D., Ramírez Huaranga M.A., Mínguez Sánchez M.D., Sánchez Caminero P., Flores Terry M., de Lara Simón I.M., Cuadra Díaz J.L.

14 Trombosis masiva en gestación del tercer trimestre con muerte fetal anteparto.
Garrido Esteban R.A., González Gasca F.J., Pascual Salas M., Aguilar Galán E.V., Céspedes Casas M.C., Bartual Magro E.

Imágen del mes

18 Situs inversus totalis.
Alberca Páramo, A.1, Picón Rodríguez, R.1, Martínez Pinedo, C., Martín Fernández, J.

Impulsando la ciencia. III Jornada de Actividad Científica e Investigación en Enfermería.

Redondo F.J.

El 10 de mayo se celebrará en el salón de actos del Hospital General Universitario de Ciudad Real la III Jornada de Actividad Científica e Investigación en Enfermería.

Este acto de divulgación científica es un compromiso más por el que el Servicio de Investigación Docencia, Formación, Calidad y Biblioteca de la GAICR apuesta por la enfermería y está implicado en el fomento de difusión de la labor de esta profesión, ya sea con trabajos de investigación como planes de cuidados, protocolos basados en la evidencia, proyectos de innovación o cualquier trabajo de ámbito científico en el cual los profesionales puedan tener un amplio espacio de debate que pueda enriquecer aún más la formación en estas áreas de todos los profesionales sanitarios.

Debido al éxito de las anteriores jornadas y la evidencia de que la enfermería es un estamento fundamental que sustenta la GAICR, queremos agradecer la asistencia de todos aquellos profesionales y su participación con los trabajos presentados tanto en esta jornada como en las futuras que están por venir. Sin vosotros no sería posible.

Investigación en Enfermería: ¿Horizonte o Realidad?

Bernal-Celestino, R.J.

Rubén José Bernal-Celestino
PhD. MSc. Enfermero. Supervisor del Área de Investigación, Docencia y Formación de la GAI de Ciudad Real.
Profesor Asociado de la Facultad de Enfermería de Ciudad Real (UCLM).

e-mail: rjbernal@sescam.jccm.es

El día 10 de Mayo se celebra la III Jornada de Actividad Científica e Investigación en Enfermería en la Gerencia de Atención Integrada de Ciudad Real. Como otros años, el objetivo principal de este evento fue visibilizar la producción científica e investigaciones llevadas a cabo por los profesionales de Enfermería, Fisioterapia y Terapia Ocupacional de nuestra Gerencia. Además se comparten avances en intervenciones y tecnologías relacionadas con estos ámbitos.

Si nos remontamos más de cinco años atrás, publicábamos en esta misma revista un artículo titulado Investigación en Enfermería: Nuevos Horizontes. En el mismo, se vislumbraba un futuro prometedor para la investigación en cuidados, con grandes oportunidades pero no exento de barreras y amenazas[1].

Entre las oportunidades, se consideraba que el acceso a los estudios de grado, máster y doctorado, así como el desarrollo de las especialidades supondría un punto de inflexión para aumentar cuantitativa y cualitativamente la producción científica en enfermería.

En aquel momento, los profesionales encontraban barreras como la falta de tiempo, el escaso apoyo de las direcciones y otros colectivos para la implantación de la investigación. Además, otra de los impedimentos hallados fue la dificultad a la hora de enfrentarse al diseño e interpretación de las investigaciones[2,3].

Más de un lustro después, estamos en disposición de hacer balance, y se ha venido a confirmar que la Investigación en Enfermería es una "Realidad de Nuestro Siglo", tal como reza la ponencia inaugural del evento de este año. El acceso a los estudios de tercer grado nos traslada a un escenario donde compañeros con los que compartimos labores asistenciales poseen el título de Doctor, Especialista o atesoran competencias avanzadas en metodología de la investigación, y además, no solo lideran líneas de investigación propias, sino que impregnan a la organización, servicios, unidades y centros, de esas habilidades para mejorar en los cuidados que desde allí se prestan. Esta cultura del conocimiento va contagiando por osmosis al resto de los integrantes, que ven posibilidades de mejorar la práctica asistencial diaria además de oportunidades de desarrollo profesional.

No es casualidad que en los últimos años, los servicios de salud en general y la GAI de Ciudad Real en particular, hayan pasado a contar con profesionales de Enfermería y Fisioterapia con el grado de Doctor y con otros muchos en proceso de conseguirlo en breve. La novedad es precisamente que el ser Enfermero/a y Doctor/a ya no es novedad. Podemos pensar que estamos cerca de este objetivo "utópico" o ya no tanto, de que los cuidados estén basados en conocimientos científicos aportados por profesionales enfermeros[4]. Ello ayudaría a

consolidar nuestro estatus profesional de cara a toda la sociedad.

Entre los logros conseguidos por la profesión en estos últimos años, está el avanzar en el sentido globalizador de los ámbitos de investigación, generando nuevas oportunidades de desarrollar estudios multicéntricos con otros hospitales o servicios de salud e instituciones. De esta forma, en nuestro ámbito, se viene participando en Proyectos como Sin Dolor_CLM, que se está realizando en varios hospitales de Castila la Mancha y tiene como objetivo evaluar el grado de satisfacción con el tratamiento del dolor de pacientes postquirúrgicos, además de evaluar la información prestada en este sentido. Además, se colabora en proyectos de instituciones como el Instituto de Salud Carlos III (ISCIII) relacionado con la evaluación de la implantación de Buenas Prácticas en Cuidados. En este sentido se evalúan indicadores y el impacto de dichas intervenciones.

Es relevante la relación con Instituciones que lideren la investigación en cuidados a nivel nacional e internacional. Así, se han establecido alianzas con la Unidad de Investigación en Cuidados dependiente del ISCIII, mediante la participación en estudios multicéntricos, cursos formación, encuentros internacionales y colaboración en grupos de trabajos y comités.

Una de las barreras que se comentaba anteriormente estaba relacionada con el nivel de conocimientos de aspectos metodológicos de los profesionales. Para paliarlo, la Unidad de Investigación, Docencia, Formación, Calidad y Biblioteca ha creado la figura del Gestor de Proyectos que da cobertura y apoyo metodológico en todas las fases de los estudios, desde la generación de la pregunta, a la publicación y presentación de resultados, sin olvidar la ayuda en el análisis estadístico de los datos. Este apoyo también se ve reflejado en la creación de un Área específica de Investigación, Docencia y Formación dentro del organigrama conformado por la Dirección de Enfermería.

El aumento cuantitativo en el número de residentes de enfermería ha supuesto igualmente, un incremento de los estudios enviados para su evaluación al Comité de Ética de Investigación Clínica de nuestra Gerencia y cada año mejoran los números en cuanto a publicaciones y trabajos presentados a eventos científicos. En este punto, se debe recordar la gran labor que realizan los tutores apoyando y facilitando dichas iniciativas, además de la función docente que realizan.

Debemos atender al hecho de que cada vez son más los alumnos de la Facultad de Enfermería animados a desarrollar sus Trabajos de Fin de Grado en nuestra Gerencia, alumnos con más competencias y conocimientos en el ámbito de la investigación que hace años. Estos alumnos, que están finalizando sus estudios, serán en breve trabajadores que ya cuentan con cierta experiencia a la hora de enfrentarse a un estudio de investigación.

Habiendo roto el techo de cristal que tradicionalmente tenía la profesión y que limitaba, o complicaba el desarrollo de la función investigadora, existe mucho margen de mejora.

El compatibilizar la labor clínica con la investigadora sigue siendo algo opcional, voluntario y muy ligado a la carga asistencial. Sin embargo la aplicación de los resultados de investigaciones contrastadas y el manejo de la información a la hora de tomar decisiones debe convertirse en el día a día del trabajo enfermero. Así, todas nuestras actuaciones deben basarse en la mejor evidencia posible y debemos participar de forma activa en la elaboración de protocolos y guías para el cuidado de nuestros pacientes. La revisión e implementación de los protocolos existentes en base a criterios científico-técnicos así lo exigen.

Otro de los aspectos que ayudaría a la investigación en general y en cuidados en particular, sería un aumento en el número y cuantía de becas a todos los niveles (estatal, regional, incluso local), que fomentase el desarrollo de estudios más amplios e incluso que permitiese la intensificación de personal de enfermería en las unidades de investigación de los hospitales a través de becas y contratos. Además, es necesario contar con partidas para poder compartir y difundir los resultados de estos estudios en eventos científicos de relevancia y/o en revistas de impacto.

A día de hoy, la Gerencia de Ciudad Real ha incorporado dos ayudas a proyectos piloto para el inicio de nuevos proyectos, líneas de investigación o tesis doctorales en el ámbito de la investigación en cuidados (enfermería, fisioterapia u otros ámbitos relacionados). Estas ayudas además de contribuir parcialmente al desarrollo de estos estudios y servir de acicate a los profesionales, dan cuenta del reconocimiento por parte de la Gerencia y visibiliza la realidad investigadora de nuestro colectivo, que cada vez presenta más proyectos. Pero hay que decir, que cualquier aportación económica en investigación, es poca.

No por todo lo expuesto podemos dejar de mirarnos a nosotros mismos y reflexionar si todas las

barreras son externas y los facilitadores son escasos para que Enfermería despegue como la ciencia de los cuidados. Ciertamente debemos hacer esfuerzos en mejorar nuestras competencias investigadoras y de lectura crítica a través de los muchos cursos de formación continuada, y ofrecernos a participar en estudios multidisciplinares y grupos potentes ya conformados y entender que si bien, hoy no estamos obligados a investigar, si lo estamos a colaborar con quien lo hace y a utilizar el conocimiento que nos viene dado de los estudios contrastados.

De la misma forma, no debemos perder el horizonte y objeto principal de la investigación en cualquier ámbito sanitario, que es mejorar la salud de la población y fomentar estilos de vida saludables basados en la promoción y prevención de la salud. Es en estos campos, donde más se puede desarrollar las investigaciones, junto a la validación de intervenciones y recomendaciones enfermeras, seguridad del paciente, atención a la cronicidad, autocuidados, adherencia al tratamiento, pluripatología y envejecimiento.

Para finalizar, podemos reflexionar si hemos pasado de vislumbrar un "Nuevo Horizonte" a vivir una "Realidad". Mi opinión, exigida en un editorial, es que sin duda. Por lo menos se nos acaban las excusas para no lograrlo y las que aun tenemos, nos toca seguir superándolas. El tiempo, que es ese juez implacable, nos dirá.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bernal-Celestino, R.J., et al., Investigación en Enfermería: Nuevos horizontes. Apuntes de Ciencia, 2012. 2(2).

2. Moreno-Casbas, T., et al., Barreras para la utilización de la investigación. Estudio descriptivo en profesionales de enfermería de la práctica clínica y en investigadores activos. Enfermería Clínica, 2010. 20(3): p. 153-164.

3. Bernal-Celestino, R.J., et al., Barreras para la investigación en enfermería. Revista ROL de enfermería, 2014. 37(7): p. 48-54.

4. Varela-Curto, M.D., M.L. Sanjurjo-Gómez, and F.J. Blanco-García, La investigación en enfermería. Rol de la enfermería. Enfuro, 2012(121): p. 19-21.

Doctor, ¿qué tiene mi hija en la cabeza?

García Gijón C.P.[1], Arraval Vela M.A.[2], Pascual Martín M.[2], Pareja Grande J.[1]

Resumen

Las histiocitosis de células de Langerhans constituyen un conjunto de entidades definidas por la proliferación e infiltración de diferentes tejidos por células de Langerhans (células dendríticas originadas en la médula ósea cuya función es la presentación de antígenos). El granuloma eosinófilo representa la afectación más benigna. Presentamos el caso de una niña de 7 años derivada por su Pediatra por tumoración estable, no dolorosa, en la región temporoparietal derecha sin antecedentes traumático desde hace aproximadamente 2 meses.

Abstract

The histiocytosis of Langerhans cells constitute a set of entities defined by the proliferation and infiltration of different tissues by Langerhans cells (dendritic cells originated in the bone marrow whose function is the presentation of antigens). The eosinophilic granuloma represents the most benign involvement. We present the case of a 7-year-old girl referred by her pediatrician for a stable, non-painful tumor in the right temporoparietal region with no traumatic history for about 2 months.

Palabras clave: Histiocitosis de células de Langerhans — granuloma eosinófilo — masa

Keywords: Langerhans cell histiocytosis — Eosinophilic granuloma — mass

Correspondencia:
Carlota Prado García Gijón
email: carlotaggijon@gmail.com

INTRODUCCIÓN

Las histiocitosis de células de Langerhans constituyen un conjunto de entidades definidas por la proliferación e infiltración de diferentes tejidos por células de Langerhans. El granuloma eosinófilo representa la afectación más benigna siendo una enfermedad infrecuente que aparece con mayor frecuencia durante la infancia y adolescencia[(1)], pudiendo afectar a uno o varios componentes óseos. El diagnóstico de presunción se basa en técnicas de imagen siendo necesaria la confirmación histológica. Las posibilidades terapéuticas que se realizan en la práctica clínica actual incluyen opciones tan dispares como el curetaje, la infiltración con corticoides, la escisión o la radiación a dosis bajas. Sin embargo, no debemos olvidar que las afectaciones óseas únicas suelen ser procesos benignos con tendencia, en la mayoría de casos, a la remisión espontánea en meses o años.

[1]Servicio de Pediatría. HGUCR.
[2]Servicio de Radiología Intervencionista. HGUCR.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Niña de 5 años derivada por su Pediatra por tumoración estable, no dolorosa, en la región temporoparietal derecha sin antecedentes traumático desde hace aproximadamente 2 meses. No otra sintomatología acompañante. Exploración física general por órganos y aparatos sin alteraciones salvo tumoración redondeada, de aproximadamente 5x6x2 cm, de consistencia blanda, en región temporoparietal derecha. Se solicita radiología de cráneo PA y lateral (Figura 1) y TAC craneal (Figura 2).

Fig. 1. TAC craneal sin contraste con ventana ósea se identifica a nivel de la unión fronto-parietal derecha, una imagen lítica de densidad partes blandas, 41 x 21 mm (ejes Ap y Tr) homogénea, de bordes bien definidos y contorno discretamente lobulado que afecta a ambas tablas óseas y parece respetar las meninges.

DISCUSIÓN

El granuloma eosinófilo representa la afectación más benigna de las actualmente denominadas histiocitosis de células de Langerhans, tradicionalmente conocidas como histiocitosis X[(1)]. La característica común de todas estas entidades es la proliferación

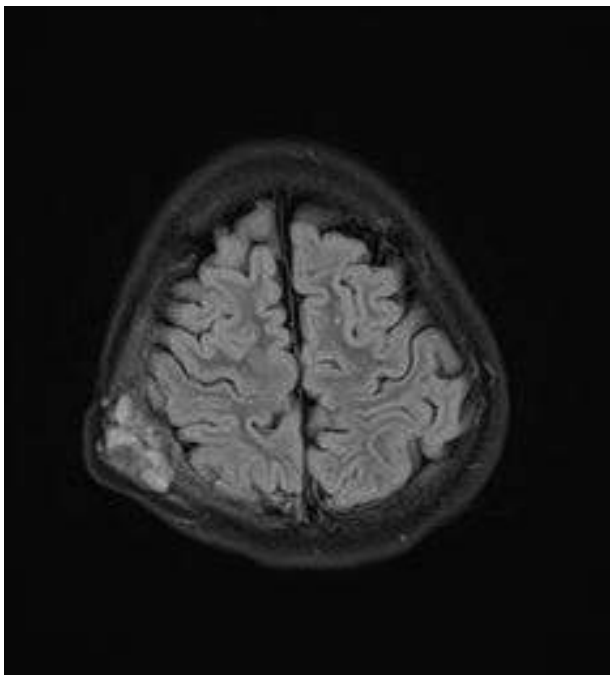

Fig. 2. Lesión lítica.

e infiltración de diferentes tejidos por células de Langerhans (células dendríticas originadas en la médula ósea cuya función es la presentación de antígenos)[(2)]. Es una enfermedad infrecuente que aparece con mayor frecuencia durante la infancia y adolescencia[(1)], pudiendo afectar a uno o varios componentes óseos siendo las localizaciones más frecuentes los huesos del cráneo, los huesos largos, las costillas, las vértebras y la mandíbula. Al diagnóstico de presunción llegaremos apoyándonos en técnicas de imagen siendo necesaria la confirmación histológica mediante biopsia por aspiración con aguja fina para el diagnóstico definitivo[(3)].

En la radiología simple los podemos identificar como lesiones líticas, redondeadas con bordes definidos, que pueden traspasar las capas óseas[(3)]. Están descritas diversas posibilidades terapéuticas con resultado efectivo como el curetaje, la infiltración con corticoides, la escisión o la radiación a dosis bajas en función de la clínica acompañante (fracturas o deformidades, cercanía a estructuras vitales)[(4)]. Sin embargo, las afectaciones óseas únicas suelen ser procesos benignos con tendencia, en la mayoría de casos, a la remisión espontánea en meses o años precisando tan sólo de seguimiento y observación clínica[(5)].

CONCLUSIONES

El granuloma eosinófilo representa la afectación más benigna de las histiocitosis de células de Langerhans.

Debemos sospechar un granuloma eosinófilo en pacientes infantiles o adolescentes con tumoraciones estables, no dolorosa y sin antecedente traumático.

El diagnóstico de presunción está basado en técnicas de imagen en las que se identifican lesiones líticas, redondeadas con bordes definidos, que pueden traspasar las capas óseas, siendo necesaria la confirmación histológica posterior.

Las opciones terapéuticas actuales son muy diversas (curetaje, infiltración con corticoides, escisión o la radiación a dosis bajas) sin olvidar que las afectaciones óseas únicas suelen ser procesos benignos con tendencia a la remisión espontánea en meses o años.

BIBLIOGRAFÍA

1. C. Pedemonte,A. Rojas,L. Romo. Histiocitosis de células de Langerhans crónica focal (granuloma eosinófilo). Reporte de un caso. Acta Odontol Venez, 43 (2005), pp. 146-150.

2. Skeletal Radiol, (2007) Feb 7;36(2):95-104.

3. P. Fernández,G. Orejas,I. Riaño,A. Cobo,J.M. Fernández. Tumoración blanda en cráneo. An Esp Pediatr, 54 (2001), pp. 521-522.

4. A. Milena,R. Restrepo,A. Ochoa. Histiocitosis de células de Langerhans. Rev Asoc Col Dermatol, 17 (2009), pp. 34-44.

5. C. Gómez-Ruiz,, I. Buxadé-Martí, G. Hinojosa-Bareas. Granuloma eosinófilo óseo. Semergen 2011;37:573-5.

Necrólisis epidérmica tóxica, una presentación de difícil control en el lupus eritematoso sistémico.

Castro Corredor D.[1], Ramírez Huaranga M.A.[2], Mínguez Sánchez M.D.[1], Sánchez Caminero P.[3], Flores Terry M.[3], de Lara Simón I.M.[4], Cuadra Díaz J.L.[1]

Resumen

La Necrólisis Epidérmica Tóxica (NET) es una dermatosis ampollosa aguda de elevada mortalidad que se caracteriza por necrosis y despegamiento de la epidermis de gran parte de la superficie corporal, erosiones mucosas pluriorificiales y alteraciones viscerales. Constituye una forma severa del síndrome de Stevens-Johnson y puede asociarse a Lupus Eritematoso Sistémico (LES) y otras enfermedades. Presentamos un caso de Lupus Eritematoso Sistémico, en su variante cutánea de Necrólisis Epidérmica Tóxica, que fue resistente al tratamiento médico habitual.

Abstract

Toxic Epidermal Necrolysis (TEN) is an acute high mortality bullous dermatosis characterized by necrosis and detachment of the epidermis of most of the body surface, multiple mucosal erosions and visceral abnormalities. It is a severe form of Stevens-Johnson syndrome and may be associated with systemic lupus erythematosus (SLE) and other diseases. With this article we intend to reference a case of Lupus Erythematosus in its skin variant toxic epidermal necrolysis, which was resistant to standard medical treatment.

Palabras clave: Necrólisis epidérmica tóxica — lupus eritematoso sistémico — afectación cutánea — inmunoglobulinas — corticorresistente — belimumab

Keywords: Toxic epidermal necrolysis — systemic lupus erythematosus — cutaneous involvement — immunoglobulins — cortic-resistant — belimumab

Correspondencia:
David Castro Corredor
e-mail: d.castrocorredor@gmail.com

INTRODUCCIÓN

Clínicamente la NET se caracteriza por fiebre y lesiones mucocutáneas. El periodo de estado de la enfermedad es precedido de 2 ó 3 días con síntomas prodrómicos, malestar general y fiebre mayor de 39ºC, seguidos de la aparición de máculas eritematosas o purpúricas y placas[(1)]. Las mucosas

[1]Servicio de Reumatología. HGUCR.
[2]Unidad de Tratamiento de Dolor Crónico. HGUCR.
[3]Servicio de Dermatología. HGUCR.
[4]Servicio de Anatomía Patológica. HGUCR.

se afectan en la casi totalidad de los casos. La patogénesis de esta enfermedad no es del todo clara, pero existen elementos que ponen en marcha la desregulación del sistema inmune, en un contexto genético y ambiental de riesgo, actuando los mecanismos de daño tisular, fundamentalmente, en la inducción de apoptosis en los queratinocitos.

La frecuencia de la NET aumenta en estados patológicos, cuando existe una respuesta inmune "aberrante", tales como, enfermedad injerto contra huésped, cáncer, infección por VIH y enfermedades autoinmunes. En la literatura médica está descrita la asociación entre LES y NET, y se ha interpretado el LES como un posible cofactor etiológico[2]. Los casos descritos con este tipo de reacción cutáneomucosa se asemejan a la NET clásica salvo por la presencia de marcadores serológicos positivos característicos del LES.

En este artículo presentamos un caso de LES con afectación cutánea y con una presentación infrecuente y potencialmente letal, tipo NET, así como las decisiones sobre su tratamiento.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Mujer de 81 años con lupus eritematoso sistémico (LES) de 30 años de evolución caracterizado principalmente por afectación cutánea tipo lupus discoide y episodios de agudización con lesiones psoriasiformes, ANA 1/640 patrón moteado, anti DNA negativos, RNP positivos, anti-Ro negativos y anti-Sm positivos, episodio de hepatotoxicidad por azatioprina e ingresos hospitalarios por sobreinfección de las lesiones cutáneas por Staphylococcus aureus sensible a la meticilina. En tratamiento habitual con metilprednisolona 20 mg/día, hidroxicloroquina 200 mg cada 12 horas, betametasona 0.1% cada 12 horas.

Ingresa en el Servicio de Reumatología por astenia, anorexia, debilidad generalizada, artromialgias en miembros inferiores y lesiones cutáneas con afectación del 30% de la superficie corporal, con erosiones, costras mielicéricas, amplias zonas denudadas con reepitelización en escote, espalda hasta la zona lumbar y en cara posterior de muslos (figura 1).

Se inicia tratamiento con prednisona y antibioticoterapia vía intravenosa, fomentos y betametasona, e hidroxicloroquina a 200 mg cada 12 horas. Se realiza una biopsia cutánea en la que se evidenció dermatitis de interfase con vacuolización de la basal diagnosticándose de LES con lesiones del tipo necrólisis epidérmica tóxica. Se inicia infusión de 3

Fig. 1. Erosiones, costras mielicéricas, amplias zonas denudadas con zonas reepitelizadas en espalda, compatibles histológicamente con una dermatitis de interfase con vacuolización de la capa basal (NET)

Fig. 2. Evolución tras el tratamiento. Se aprecian las lesiones en fase de cicatrización.

dosis diarias de metilprednisolona intravenosa de 250 mg. Posteriormente, ante la mala evolución clínica, el antecedente de hepatotoxicidad con azatioprina y la sobreinfección cutánea, se decide, de forma conjunta con el Servicio de Dermatología, asociar tratamiento con inmunoglobulinas 2 g/kg repartido en 4 días.

La paciente presentaba anemia de trastorno crónico, reactantes de fase elevados, así como ANA, anti DNA, anti Ro y anti Sm positivos.

Tras treinta días de ingreso, se decide el alta domiciliaria con mejoría de las lesiones cutáneas y

buena respuesta al tratamiento (figura 2), así como estabilización hemodinámica y del estado general.

DISCUSIÓN

Se trata de una paciente de edad avanzada que presenta un Lupus Eritematoso Sistémico de larga evolución con importante afectación cutánea y refractariedad al tratamiento para la afectación cutánea. En su último ingreso precisó de la infusión de inmunoglobulinas. Dada la refractariedad a hidroxicloroquina, la hepatotoxicidad de la azatioprina y la sobreinfección añadida, buscamos otras vías diferentes de manejo.

Revisando la literatura existente con el uso de las inmunoglobulinas intravenosas a demanda, se utilizaron por primera vez en 1982 para un caso de nefritis lúpica y, a partir de este caso, su uso se ha ido extendiendo, principalmente, para las afectaciones hematológicas, en base a su mecanismo de acción sobre los receptores Fc, sobre la producción de autoanticuerpos y su seguridad como terapia complementaria en pacientes con tratamiento inmunodepresor[3,4]. Se han descrito una gran variedad de casos aislados de LES en los cuales las inmunoglobulinas son útiles en su manejo. La respuesta a las inmunoglobulinas endovenosas parece ser adecuada en casos de lesiones cutáneas refractarias al tratamiento convencional, aunque también existen casos donde se objetiva un empeoramiento del compromiso cutáneo tras su administración[5].

En el caso que nos acontece optamos por la utilización inicial de inmunoglobulinas intravenosas para su estabilización, que mejoraron la sintomatología, permitieron el descenso de la dosis de corticoides y fueron bien toleradas, mejorando así mismo de la sobreinfección asociada.

A posteriori, nos plantearemos si continuar con dosis periódicas de inmunoglobulinas o utilizar tratamiento con belimumab, el cual, en los ensayos BLISS-52 y 76, evidencia mejoría estadísticamente significativa de la erupción maculopapular, lupus discoide activo y alopecia[6,7].

CONCLUSIONES

La presentación de NET en pacientes con LES es un dilema, tanto diagnóstico como terapéutico, debido a la heterogeneidad en la presentación de esta enfermedad, y a la complejidad de la respuesta inflamatoria característica del LES.

La terapia inicial con inmunoglobulinas intravenosas fue eficaz para mejorar la clínica cutánea grave, difícilmente tratable con otros inmunosupresores más convencionales. Nos planteamos otras opciones como belimumab para el tratamiento de mantenimiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. Noda Albelo, Amauri Lázaro et al. Necrolisis epidérmica tóxica y lupus eritematoso sistémico. Rev Cubana Pediatr [online]. 2013, vol.85, n.4, pp. 544-551.

2. M. Galindo Izquierdo. Lupus Eritematoso Sistémico. Manual SER de las Enfermedades Reumáticas. 5ª Edición 2008. Ed Panamericana.

3. M. Verónica Reyes y F. Vanaclocha Sebastián. Tratamiento del lupus eritematoso cutáneo resistente. Semin Fund Esp Reumatol. 2012;13(3):77-84.

4. C.E. Lampropoulos, G.R.V. Hughes, D.P.D Cruz. Intravenous immunoglobulin in the treatment of resistant subacute cutaneous lupus erythematosus: a possible alternative. Clin Rheumatol (2007) 26: 981-983.

5. J.A. Gómez-Puerta, M. Cucho Venegas, R. Cervera Segura y J. Font Franco. Inmunoglobulinas endovenosas en las enfermedades autoinmunes sistémicas. Rev Clin Esp 2003;203(11):548-554.

6. M. Ramos-Casals, G. Ruiz-Irastorza, J. Jiménez-Alonso y M.A. Khamashta. Recomendaciones sobre el uso de belimumab en el lupus eritematoso sistémico. Guía de Práctica Clínica GEAS-SEMI. Rev Clin Esp. 2013;213(1):42-58.

7. F.J. López Longo. Algoritmos en el tratamiento del Lupus Eritematoso Sistémico. Ed. You & Us, 2014.

Trombosis masiva en gestación del tercer trimestre con muerte fetal anteparto.

Garrido Esteban R.A.[1], González Gasca F.J.[2], Pascual Salas M.[3], Aguilar Galán E.V.[1], Céspedes Casas M.C.[1], Bartual Magro E.[1]

Resumen

Se presenta el caso clínico de una gestación complicada por un evento trombótico. El diagnóstico, tratamiento y seguimiento del proceso, así como clarificar la posible causa del mismo, supone un reto para el médico en una situación de urgencia, en la que además, se suma una muerte fetal anteparto y preeclampsia.

La enfermedad tromboembólica y las complicaciones vasculares se relacionan con distintos tipos de trombofilias. Aunque no todas se comportan de la misma manera, es importante conocer aquéllas que suponen un mayor riesgo en la gestación y el puerperio. Hacer un correcto manejo multidisciplinar puede disminuir la aparición de complicaciones y la morbimortalidad maternofetal.

Abstract

The clinical case of a pregnancy complicated by a thrombotic event is presented. The diagnosis, treatment and follow-up of the process, as well as clarifying the possible cause of it, poses a challenge for the doctor in an emergency situation, in which in addition, antepartum fetal death and pre-eclampsia are added. Thromboembolic disease and vascular complications are related to different types of thrombophilias. Although not all behave in the same way, it is important to know those that pose a greater risk in pregnancy and the puerperium. Doing a correct multidisciplinary management can reduce the onset of complications and fetal morbidity and mortality.

Palabras clave: déficit AT — pérdida fetal — gestación complicada — trombofilia — tromboembolismo venoso — mutación A384S

Keywords: AT deficiency — fetal loss — pregnancy complications — thrombophilia — venous thromboembolism.

Correspondencia:
Rosa Ana Garrido Esteban
email: rosarosae105@gmail.com

INTRODUCCIÓN

La enfermedad tromboembólica (ETE), es una de las causas más frecuente de morbi-mortalidad

[1]Servicio Obstetricia y Ginecología. HGUCR.
[2]Servicio Medicina Interna. HGUCR.
[3]3Servicio Anestesia y Reanimación. HGUCR.

materna en países desarrollados. La incidencia oscila entre los 0.5-3 de cada 1000 embarazos.

Durante la gestación se producen una serie de cambios fisiológicos que predisponen a la ETE[(1)]. Además, pueden existir una serie de factores de riesgo que incrementen la probabilidad de esta patología, como son las trombofilias. Aunque hasta un 50% de las mujeres con ETE presentan trombofilia congénita o adquirida, un alto porcentaje de ellas lo desconocen.

En la literatura se ha encontrado una relación entre determinadas trombofilias y complicaciones vasculares de la placenta, sin poder descartar la afectación por otras trombofilias no estudiadas en este grupo[(2)].

El riesgo de recurrencia de ETE durante la gestación es del 12%, disminuyendo con un tratamiento adecuado con heparinas. Sin embargo, algunas pacientes no parecen responder a la terapéutica habitual y deben tener un seguimiento especial.

El déficit de antitrombina III (AT), aunque poco frecuente, disminuye el valor de AT a un 40–60% del límite normal, predisponiendo a un riesgo, a lo largo de la vida, de más del 50 % de presentar un ETE, siendo éste mayor aún durante el embarazo y puerperio. Además, las pacientes que sufren este déficit AT, presentan mayor incidencia de complicaciones gestacionales como crecimiento intrauterino restringido (CIR), muerte fetal intrauterina, pérdida gestacional recurrente y preeclampsia.

Se presenta el caso de una gestante con complicación grave por un tromboembolismo venoso asociado con preeclampsia y sospecha clínica de déficit de AT.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Gestante de 29 semanas y 2 días de amenorrea que acude a urgencias por dolor en miembro inferior derecho de días de evolución, con aumento de tamaño de la región proximal, de temperatura e incapacidad de movilización.

No presenta antecedentes médicos de relevancia, no es alérgica a ningún medicamento conocido. Intervenida de legrado obstétrico evacuador por interrupción voluntaria de embarazo (IVE) y fumadora: 10 cigarros al día durante la gestación.

Entre sus antecedentes obstétricos presenta 2 gestaciones previas con interrupción voluntaria de la primera y un aborto tardío en semana 21 de amenorrea, de los que no constan informes.

La gestación actual, mal controlada, comenzó a ser valorada en nuestras consultas en la semana 24 de amenorrea, los estudios previos no se realizaron.

En la semana 27, precisó ingreso hospitalario por preeclampsia leve con mal cumplimiento terapéutico. Se realizó maduración pulmonar fetal con corticoterapia según la pauta habitual intrahospitalaria. En el estudio ecográfico fetal se sospecha alteración del crecimiento (CIR tipo II) con ausencia de diástole / reversa en la arteria umbilical (IPmAUt 2.91) y ductus venoso con onda diastólica presente. A pesar del mal control de las cifras tensionales con tratamiento antihipertensivo, la paciente solicitó alta voluntaria y no acudió a los controles posteriores.

En la exploración en urgencias generales, presenta cifras tensionales normales y está afebril.

La auscultación cardíaca, rítmica, sin soplos. La auscultación pulmonar, MVC sin ruidos añadidos.

El miembro inferior izquierdo no tiene hallazgos patológicos, mientras que el miembro inferior derecho (MID) está aumentado de diámetro con respecto al contralateral, caliente y doloroso.

Avisan a ginecología para valoración de la gestación y se objetiva una altura uterina menor que amenorrea. Genitales externos y vagina normal, con discreto sangrado procedente de cérvix. No amniorrea evidente y Bishop 1.

Durante el estudio ecográfico obstétrico se evidencia ausencia de latido fetal en gestación única, longitudinal y presentación de nalgas, la biometría fetal estimada es acorde a 25 semanas. La placenta en cara posterior, se sitúa normoinserta, sin signos de desprendimiento y el líquido amniótico es normal.

Se solicitan otras pruebas complementarias en base a la patología de urgencia donde se evidencia alteración de la coagulación con Dímero D aumentado. No presenta cambios que sugieran eclampsia o HELLP.

En la ecografía – Doppler del MID se objetivaron signos de trombosis venosa profunda aguda en vena femoral común, femoral superficial, poplítea y el territorio infrapoplíteo valorado. Proximalmente el trombo se extiende hacia la vena ilíaca externa derecha, pero no se logró valorar el territorio proximal debido al útero grávido.

Se complementa con un Angio TAC donde se descubre que la trombosis es más extensa, afecta a venas femorales comunes, iliacas externas, hipogástricas e iliacas internas bilateralmente, así como a cava inferior, extendiéndose proximalmente hasta la región inferior del segmento intrahepático de la misma. El resto de cava intrahepática hasta la

aurícula derecha, así como las venas suprahepáticas, están permeables (Figura 1).

Fig. 1. AngioTAC. Trombo que afecta a venas femorales comunes, ilíacas externas, hipogástricas e ilíacas internas bilateralmente, cava inferior hasta el segmento intrahepático.

Se realizó cavografía, observando trombosis de la vena cava desde el segmento de cava intrahepática, con afectación de la cava suprarrenal, descartando la posibilidad de colocación de filtro de la vena cava (Figura 2).

Con respecto a la muerte fetal, se decidió la inducción del parto con misoprostol vaginal a dosis 50 mcg cada 4 horas, asumiendo el riesgo trombogénico. Previa a la administración de la 3ª dosis, presentaba un Bishop > 6 por lo que se comenzó la perfusión con oxitocina a dosis habituales. A las pocas horas, nació un feto muerto de sexo femenino de 650g mediante parto eutócico.

A pesar del empleo de heparinas, tanto fraccionadas como no fraccionadas, no se consiguió anticoagular a la paciente durante el parto. Finalmente, con la administración en diversas ocasiones antitrombina III se logró el objetivo. Esto nos hace sospechar una deficiencia variable de antitrombina III (con alta probabilidad de que se deba a una mutación A384S del gen SERPINC1).

El comportamiento clínico (combinación de abortos de repetición, gran afectación de la trombosis, dificultad de anticoagulación...) sugiere trombofilia, bien relacionada con la antitrombina, bien otras como la mutación C 64 T del factor XII con mayor relación de eventos en la gestación.

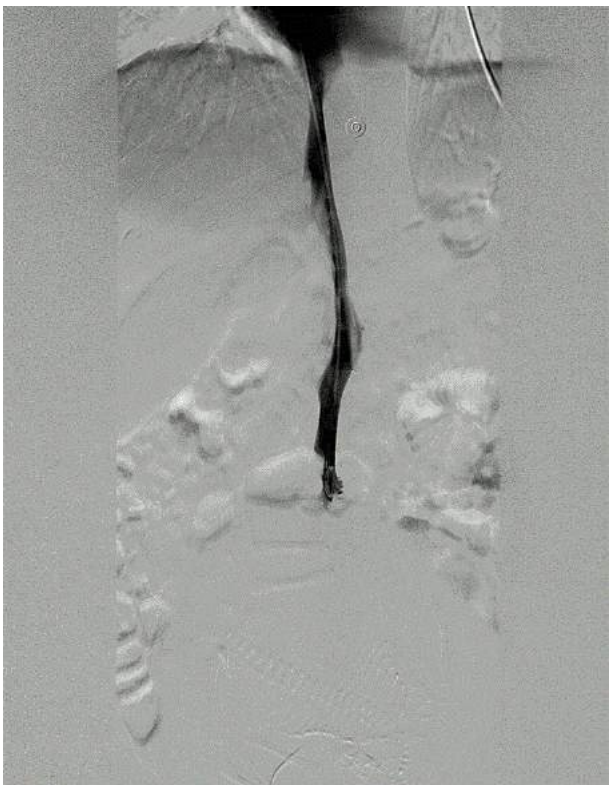

Fig. 2. Cavografía. Trombosis de la vena cava desde el segmento de cava intrahepática, con afectación de la cava suprarrenal.

Precisó un catéter venoso central de inserción periférica, ya que no hay disponibilidad de fibrinólisis local en el hospital y la imposibilidad de colocación de filtro de vena cava por extensión del trombo.

Al alta, continuó el tratamiento con acenocumarol con un INR objetivo más alto del habitual, debido a la extensión del trombo y el riesgo de afectación orgánica.

En el seguimiento posterior multidisciplinar en consulta de Alto riesgo obstétrico, Hematología y Medicina Interna se valoró el riesgo de complicaciones de un siguiente embarazo así como la necesidad de tratamiento precoz y seguimiento exhaustivo en tal caso.

DISCUSIÓN

La ETE supone una complicación grave durante la gestación, viéndose incrementado el riesgo en

pacientes que presentan determinados tipos de trombofilias[3].

Aunque no todas estas trombofilias se comportan por igual, cada vez se pueden determinar algunos tipos que presentan más riesgo de eventos trombóticos durante la gestación.

El déficit de antitrombina hereditario (Déficit AT) es una alteración poco frecuente, afectando al 0.02 – 0.2% de la población.

La antitrombina es un anticoagulante natural que inhibe la trombina (factor IIa), factor Xa y otra serie de proteasas en la cascada de la coagulación.

El déficit de AT incrementa el riesgo de ETE venoso con un odds ratio de 16.3[4]comparado con una mujer sana. Muchas pacientes sufren un evento trombótico a lo largo de su vida sin asociar otros factores de riesgo, pero el embarazo, el uso de anticonceptivos, un traumatismo o una cirugía incrementan la posibilidad de éste.

Aunque se distinguen distintos subtipos de déficit AT, el comportamiento es similar en cuanto a la clínica y la respuesta terapéutica.

El análisis genético del déficit hereditario de AT sería lo que nos podría ayudar a clasificar a este tipo de pacientes según su riesgo trombótico, sin embargo, esto no es factible en nuestra práctica clínica, en gran medida por el número de mutaciones posibles.

En el estudio de Kraft[5] se determina que el riesgo según el tipo de mutación es diferente. La mutación A384S, común en la población española y británica, se asocia con un riesgo de TEV de hasta 9 veces superior a la población sana; una cifra mayor que en otros tipos de mutaciones.

La resistencia a la heparina (tiempo de activación parcial de la tromboplastina (aTTP) prolongado, en valores no adecuados con el tratamiento con heparina) con la que responden con su empleo, provoca la necesidad de concentrados de AT[6]. Así, lo concluye el estudio de Kovacs et al[7] donde se describen casos de muerte fetal, preeclampsia o pérdida gestacional temprana, en pacientes sin el tratamiento adecuado, aunque no tienen un número importante de casos ni comparación de resultados de mujeres a las que sí se trató adecuadamente durante la gestación.

Hay dos tipos de AT concentrados para el tratamiento de este déficit: el AT recombinante y AT derivado de plasma humano. Las dosis y pautas de tratamiento, siguen en estudio, debido a que los trabajos publicados tienen un número reducido de pacientes y los resultados en gestantes son escasos[8].

Sus indicaciones son principalmente durante el período gestacional y puerperal, quedando en entredicho su uso profiláctico[9].

CONCLUSIONES

No todas las trombofilias suponen el mismo riesgo de eventos trombóticos en el embarazo. El déficit de AT es uno de los más graves por su asociación con ETE y pérdidas fetales y partos pretérmino.

Su diagnóstico genético no se realiza en la práctica clínica. La sospecha y el seguimiento adecuado permite clasificar a este tipo de pacientes y prevenir complicaciones futuras.

El tratamiento anticoagulante estaría indicado en estas mujeres, siendo con concentrados de AT cuando desarrollen un TEV. El uso profiláctico de esta terapéutica sigue siendo controvertido, y serían necesarios más estudios para su indicación.

BIBLIOGRAFÍA

1. Greer IA. Thrombosis in pregnancy: maternal and fetal issues. Lancet. 1999;353:1258.

2. Rodger MA. Do thrombophilias cause placenta-mediated pregnancy complications? Semin Tromb Hemost 2007;33:597-603.

3. Sultan AA, Tata LJ, West J, Fiaschi L, Fleming KM, Nelson- Piercy C, et al. Risk factors for first venous thromboembolism around pregnancy: a population-based cohort study from the United Kingdom. Blood. 2013;121: 3953-61.

4. Bates S, Bauer K, Branch W, et al. Management of hereditary antithrombin deficiency in pregnancy. Thromb Res.2017; 157: 41–45.

5. Kraft J, Sunder-Plassmann R, Mannhalter C. Women with homozygous AT deficiency type II heparin-binding site (HBS) are at high risk of pregnancy loss and pregnancy complications. Ann Hematol. 2017 96 (6):1023-1031.

6. Alhenc-Gelas M, Plu-Bureau G, Hugon-Rodin J et al. Thrombotic risk according to SERPINC1 genotype in a large cohort of subjects with antithrombin inherited deficiency. Thromb Haemost. 2017 Jun 2;117(6):1040-1051.

7. Kovac M, Mitic G, Miljic P, et al. Poor pregnancy outcome in women with homozygous type-II HBS antithrombin deficiency. Thromb Res. 2014.;03: 25.

8. Refaei, M, Xing L, Lim W.Management of Venous Thromboembolism in Patients with Hereditary Antithrombin Deficiency and Pregnancy: Case Report and Review of the Literature. Case Reports in Hematology, 2017: 11.

9. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. Thromboembolic disease in pregnancy and the puerperium. Reducing the risk during pregnancy and the puerperium. nGreen-top Guideline No. 37A. London: RCOG; 2015.

Situs inversus totalis.

Alberca Páramo, A.[1], Picón Rodríguez, R.[1], Martínez Pinedo, C.[1], Martín Fernández, J.[1]

Existen dos tipos de situs inversus: el situs inversus totalis, que es una malformación congénita consistente en la transposición de todos los órganos y tejidos al lado opuesto del cuerpo con una incidencia de 1 cada 10000-50000 nacidos y el situs inversus partialis que consiste en la transposición de uno u otro órgano en la cavidad abdominal o torácica (dextrocardias por ejemplo). Esta anatomía inversa puede causar dificultades técnicas en el diagnóstico de distintas patologías y durante los procesos quirúrgicos. El diagnóstico habitualmente ocurre durante la realización de pruebas diagnósticas por otra causa (Radiografía, ecografía, Tomografía Computarizada, Resonancia Magnética... dónde se objetiva la transposición de los órganos).

Se muestra un paciente de 57 años diagnosticado con la edad de 32 años de situs inversus totalis intraquirúrgico en el contexto de estudio por dolores abdominales recidivantes. Intervenido actualmente por colecistitis mediante incisión subcostal derecha, puesto que el paciente había sido intervenido previamente (Figura 1 y 2). El postoperatorio transcurrió con normalidad siendo dado de alta al 4 día postoperatorio con buena tolerancia oral, afebril, con herida en buen estado general.

Correspondencia:
Ana Alberca Páramo
email: alpaa2500@gmail.com

[1]Servicio de Cirugía General y Aparato Digestivo. HGUCR.

Fig. 1. Tomografía computarizada abdominopélvica que muestra la transposición de las vísceras abdominales.

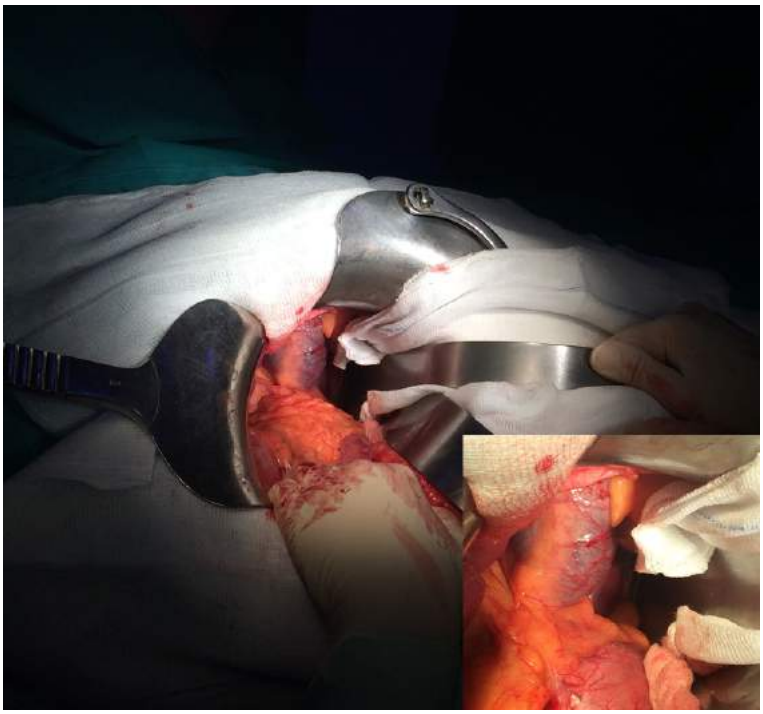

Fig. 2. Imagen en quirófano donde se puede apreciar la vesícula biliar en lado izquierdo y el estómago en la derecha.

HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO DE CIUDAD REAL
C/ Obispo Rafael Torija S/N
13005 Ciudad Real
Teléfono: 926278000

Castilla-La Mancha

sescam
Servicio de Salud de Castilla-La Mancha

Hospital General Universitario de Ciudad Real

designed by freepik.com