



Complejo Asistencial
de Zamora

NUEVO HOSPITAL

Órgano de difusión del Complejo Asistencial de Zamora

Junio 2018; Vol. XIV Nº 2

Versión digital ISSN:1578-7516

EDITORIAL

1. Cruz Guerra N. Director de la revista Nuevo Hospital
-

ORIGINALES

2. **Beneficios del contacto piel con piel tras el nacimiento. Una revisión narrativa.**

Fraile Isart A, Fernando Pablo AC.

CASOS CLÍNICOS

6. **Doctor, ¿es solamente un corte? Dolor después de la amputación: Dolor de miembro fantasma.**

Humada Álvarez G, San Román Uría A, Garabito Solovera E, Llanes Álvarez C, Shashikumar Ramadugu, Sánchez Estella J, Blanco Sanchón JJ, Monforte Porto JA.

13. **Ketamina, Special K o Kit Kat: el anestésico que se consume como droga social. Consecuencias de consumo prolongado en paciente joven.**

Bartolomé Herrero ML, Gelado Matellan MC, Carrascal Laso L, Llanes Álvarez C, López Landeiro P, Franco Martín MA.

16. **Linfopenia, Herpes Zoster y toxicidad por carbamazepina.**

Bartolomé Herrero ML, Llanes Álvarez C, Carrascal Laso L, López Landeiro P, Renau Mínguez BP, San Román Uría A, Gelado Matellan MC.

21. **Masa excrecente como variante de lengua negra vellosa.**

Ferrero Mato S, Coscarón Blanco E, Escalero Rodríguez R.

INFO NUEVO HOSPITAL. NOTAS INFORMATIVAS BREVES

25. **Nota informativa registros proyectos de investigación.**

25. **V Jornadas de Investigación de la Gerencia de Asistencia Sanitaria de Zamora.**
-

28. **Normas de publicación.**

NUEVO HOSPITAL

Dirección

Nicolás Alberto Cruz Guerra

Secretaria

Beatriz Muñoz Martín

Comité Editorial

M^a Concepción Badillo Santa Teresa
Sergio Borja Andrés
Mar Burgoa Arenales
Juan Carlos García Vázquez
Jose Luis González Rodríguez
Jesús Pinto Blázquez
Carmen Villar Bustos

Fundada en 2001 por el
Dr. José L. Pardal Refoyo

© Copyright 2011. Reservados todos los derechos.
Complejo Asistencial de Zamora
Avda. Requejo, 35
49022 Zamora (España)

Edita:
Complejo Asistencial de Zamora
Avda. Requejo, 35
49022 Zamora (España)

Realización:
Juan Carlos García Vázquez
Beatriz Muñoz Martín

Nuevo Hospital, con ISSN 1578-7516 (versión digital), y de periodicidad cuatrimestral (3 nº al año) es el órgano de difusión del Complejo Asistencial de Zamora.
<http://www.salud.jcyl.es/hospitales/cm/CAZamora>

Correo electrónico :
revistanuevohospital.hvcn@saludcastillayleon.es

Publicamos el número correspondiente a junio de 2018 de la revista Nuevo Hospital. En él encontramos un trabajo original de Fraile Isart y Fernando Pablo sobre la importancia del contacto neonatal “piel con piel”. Se incluyen asimismo cuatro casos clínicos: Humada Alvarez y colaboradores nos acercan al concepto del dolor de miembro fantasma; Bartolomé Herrero y colaboradores nos aportan un ejemplo del efecto de la adicción a la ketamina por parte de un paciente, así como un caso de coexistencia de linfopenia con herpes zóster y toxicidad por carbamazepina; y por su parte, Ferrero Mato y colaboradores describen la existencia de masa excrecente en el contexto de lengua negra vellosa.

En nuestro afán de difusión de las reuniones científicas celebradas en el Área de Salud de Zamora, recogemos en el apartado *Info Nuevo Hospital*, el programa provisional para las V Jornadas de investigación de la Gerencia de Asistencia Sanitaria de Zamora. En esta línea y como venimos haciendo con las pasadas ediciones, publicamos el número extraordinario correspondiente al monográfico dedicado los resúmenes de los trabajos presentados en las IV Jornadas de Investigación del Área de Salud de Zamora (celebradas en el Hospital Virgen de la Concha el 24 de noviembre de 2017).

De igual forma, nos hacemos eco de la carta remitida por el Dr. Martínez Sánchez, presidente de la Comisión de Investigación y Biblioteca, dando a conocer las nuevas vías de contacto, establecidas de forma transitoria de cara al registro de proyectos de investigación, hasta la designación de nuevo/a responsable de la Unidad de Apoyo a la Investigación.

Reitero mi ánimo a todos de cara a la participación activa en la revista Nuevo Hospital, tanto con la presentación de trabajos, (siempre con el compromiso de ajuste a las normas de publicación que rigen la revista y la confirmación de aceptación por los autores de eventuales correcciones), como con la implicación en forma de nuevos miembros del Comité Editorial.

Nicolás Alberto Cruz Guerra
Director de la revista Nuevo Hospital

EDITORIAL

Beneficios del contacto piel con piel tras el nacimiento. Una revisión narrativa.

Ana Fraile Isart *, **Ana Cristina Fernando Pablo ****.

* *Enfermera Especialista en Obstetricia y Ginecología (Matrona). Complejo Asistencial de Zamora. Zamora (España).*

** *Enfermera Especialista en Obstetricia y Ginecología (Matrona). Supervisora de Partitorio. Complejo Asistencial de Zamora. Zamora (España).*

Correspondencia: Ana Fraile Isart afrailei@saludcastillayleon.es

RESUMEN

Introducción y objetivos. Se denomina contacto piel con piel precoz al contacto inmediato tras el parto de la piel del recién nacido (RN) con la piel de su madre. Este contacto es recomendado por documentos de consenso y guías de atención perinatal de organismos oficiales. A pesar de esto, en algunos hospitales no es una práctica habitual. El objetivo de esta revisión narrativa es conocer los beneficios de este contacto precoz, para fomentarlo.

Material y métodos. Se realizó una búsqueda bibliográfica de artículos publicados en las bases de datos: Cochrane, PubMed y TripDatabase. Además se consultaron documentos de consenso y guías de atención perinatal de organismos oficiales.

Resultados. Todos los artículos seleccionados, así como las guías consultadas, coinciden en los beneficios del contacto piel con piel tras el nacimiento para la lactancia materna (LM). Se observan también beneficios en cuanto a vinculación madre e hijo, reducción del llanto, regulación de temperatura y glucemia y estabilidad cardiorrespiratoria.

Conclusiones. A la luz de los resultados obtenidos, se sugiere promover el contacto piel con piel por sus múltiples beneficios.

PALABRAS CLAVE

Piel con piel, contacto precoz, postparto inmediato.

ORIGINAL

INTRODUCCIÓN

Se denomina contacto piel con piel precoz al contacto inmediato tras el parto de la piel del RN con la piel de su madre [1].

La Guía de Práctica Clínica sobre lactancia materna del Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad (MSSSI) recomienda realizar contacto piel con piel inmediato e ininterrumpido tras el parto, colocando al RN en decúbito prono, desnudo, con la cabeza ladeada y en contacto piel con piel sobre el abdomen y pecho desnudos de la madre durante los primeros 120 minutos tras el nacimiento. Se recomienda secar suavemente la cabeza y espalda del recién nacido, pero no sus manos y cubrirle con una manta pre calentada y ponerle un gorro para evitar la pérdida de calor [2].

Por otro lado, la Guía de Práctica Clínica sobre la Atención al Parto Normal recomienda evitar la separación de la madre y el bebé dentro de la primera hora de vida y hasta que haya finalizado la primera toma. Durante este periodo se recomienda que la matrona mantenga una vigilancia con observación periódica [3].

La Guía NICE de Cuidados Intraparto [4], recomienda que se debe evitar la separación de la mujer y su bebé en la primera hora tras el nacimiento para cuidados de rutina postnatales, como pesar, medir y bañar, a menos que las medidas sean requeridas por la mujer o necesarias para el cuidado inmediato del bebé.

A pesar de las recomendaciones de la Estrategia del Parto Normal del Ministerio de Sanidad, Servicios

Sociales e Igualdad (MSSSI), todavía hay muchos hospitales españoles en los que esta no es una práctica habitual y los recién nacidos son separados de la madre o vestidos antes de entregárselos [2, 5].

OBJETIVO

Revisar la evidencia científica disponible sobre los beneficios del contacto precoz piel con piel tras el nacimiento.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó una búsqueda bibliográfica de artículos, publicados en las bases de datos: Cochrane, PubMed y TripDatabase.

Se consultaron documentos de consenso y guías de atención perinatal de organismos oficiales, como son: Iniciativa Parto Normal (FAME), Cuidados desde el nacimiento (Ministerio de Sanidad), Guía de Práctica Clínica sobre lactancia materna (MSSSI), Guía de Práctica Clínica sobre la atención al parto normal (MSSSI), Manual de lactancia materna (AEP).

En la biblioteca Cochrane Plus la búsqueda se realizó primero con los términos en castellano: "piel con piel", "contacto precoz" y "postparto"; y luego con los términos en inglés: "skin to skin", "early contact" y "postpartum".

En PubMed los términos Mesh de búsqueda fueron: "skin to skin" e "inmediate postpartum" con el operador booleano AND y limitando la búsqueda al material publicado en los últimos 5 años en humanos, texto completo, con filtros de ensayo clínico aleatorizado (ECAs), metaanálisis y revisiones sistemáticas (estrategia de búsqueda según: ANEXO I).

En TripDatabase se utilizó la herramienta de pregunta PICO, con población "newborn", intervención "Skin to skin" y resultados "benefits".

RESULTADOS

En la biblioteca Cochrane Plus se obtuvo una revisión buscando los términos en castellano y 14 buscando los términos en inglés. Se seleccionó la revisión que aparecía en ambas búsquedas, por ser la que tenía más relación con el tema a tratar.

En PubMed se obtuvieron 6 resultados con la estrategia de búsqueda según el ANEXO I. De estos se escogieron 2 por ser los más relacionados con el tema tratado.

En TripDatabase se obtuvieron un total de 10 resultados. De los cuales se seleccionó la misma revisión que en Cochrane por ser la de más evidencia.

"Iniciativa al parto normal" (FAME) [6]

Según este documento de consenso elaborado por la Federación de Asociaciones de Matronas de España en 2007, parece que el contacto piel con piel ofrece algunos beneficios clínicos con respecto a la lactancia materna y el llanto.

Este contacto es un potente estimulante vagal, que libera oxitocina materna, la cual aumenta la temperatura de las mamas, lo que proporciona calor al recién nacido.

"Cuidados desde el nacimiento" (Ministerios de Sanidad) [1]

Expone como beneficios del contacto piel con piel:

- Una mayor frecuencia y duración de la lactancia materna.
- Efecto beneficioso en el proceso de vinculación, en la disminución del tiempo de llanto, en los niveles de glucosa y en la estabilidad cardiorrespiratoria.
- Menos dolor por ingurgitación mamaria y menor grado de ansiedad.
- El agarre al pecho se hace en una posición correcta en el 63%.

"Guía de Práctica Clínica sobre Lactancia Materna" (MSSSI) [2]

Guía de ayuda en la toma de decisiones respecto a la lactancia, en la que se expone que el contacto piel con piel favorece la vinculación materno-filial y la aparición de conductas instintivas que facilitan el inicio de la lactancia. También influye en la adaptación del recién nacido al medio, en la regulación de la temperatura y en menor llanto.

"Early skin-to-skin contact for mothers and their healthy newborn infants" [7]

Revisión Cochrane que compara los efectos del contacto piel con piel inmediato o precoz con el contacto estándar en el establecimiento y mantenimiento de la lactancia y la fisiología infantil.

Los recién nacidos que habían experimentado contacto piel con piel tenían puntuaciones más altas en la estabilización del sistema cardiorrespiratorio.

El contacto piel con piel mejora las tasas de mantenimiento de la lactancia materna exclusiva.

Guía de Práctica Clínica sobre la Atención al Parto Normal (MSSSI) [3]

Han transcurrido más de 5 años desde la publicación de esta Guía de Práctica Clínica y está pendiente su actualización, por lo que las recomendaciones que contiene han de ser consideradas con precaución, teniendo en cuenta que está pendiente evaluar su vigencia.

Guía de recomendaciones, basadas en las mejores evidencias científicas disponibles, sobre la asistencia al parto normal.

Existe evidencia procedente de ECAs de buena calidad que encuentra que el contacto piel con piel es beneficioso a corto plazo para mantener la temperatura corporal y disminuir el llanto del niño, y a largo plazo para aumentar el tiempo de lactancia materna.

A pesar de esto, actualmente, la mayoría de los niños son separados de la madre o vestidos antes de entregárselo.

Effect of immediate and continuous mother-infant skin-to-skin contact on breastfeeding self-efficacy of primiparous women: A randomised control trial [8]

Ensayo clínico aleatorizado que evalúa el efecto del contacto inmediato piel con piel entre madre y recién nacido en la autoeficacia de la lactancia materna.

Concluye que el contacto piel con piel inmediato aumenta la autoeficacia de la LM y se asocia a niveles más altos de satisfacción materna y a mayor confianza en su habilidad para amamantar y cuidar a su hijo.

Effect of very early skin to skin contact on success at breastfeeding and preventing early hypothermia in neonates [9]

Ensayo clínico aleatorizado que compara el éxito de la lactancia materna entre el contacto piel con piel temprano y la no intervención.

En el grupo estudio (contacto piel con piel temprano) las tasas de duración de lactancia materna eran mayores, así como la ganancia de temperatura a las 2 horas. En este grupo la pérdida de peso (fisiológica post nacimiento) era significativamente menor a la del grupo control.

CONCLUSIONES

Como se ve en los resultados de esta revisión narrativa, a día de hoy existe abundante evidencia favorable al contacto piel con piel precoz.

Entre los beneficios del contacto piel con piel precoz destacan:

- La influencia positiva en la LM, con mayor frecuencia, duración y tasa de LM exclusiva.
- Aparición de conductas instintivas que facilitan el inicio de la LM.
- Agarre al pecho en la posición correcta en el 63% de los casos.
- Mejora del proceso de vinculación del recién nacido con su madre.
- Regulación de la temperatura.
- Mejora los niveles de glucemia.
- Mejor estabilidad cardiorrespiratoria.
- Menor llanto.

Pese a esta evidencia, como hemos dicho anteriormente, actualmente la mayoría de los niños que nacen en un hospital son separados de la madre o vestidos antes de entregárselos [3].

Por ello y a la luz de los resultados obtenidos, se sugiere alentar la práctica del contacto piel con piel precoz tras el nacimiento en aquellos recién nacidos en los que sea posible.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cuidados desde el nacimiento. Recomendaciones basadas en pruebas y buenas prácticas [Internet]. Madrid: Ministerio de Sanidad y Política Social; 2010. [Consultado el 20 de abril de 2018]. Disponible en: <http://www.msc.es/organizacion/sns/planCalidadSNS/pdf/equidad/cuidadosDesdeNacimiento.pdf>
2. Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre lactancia materna. Guía de Práctica Clínica sobre lactancia materna [Internet]. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad; Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias del País Vasco-OSTEBA, 2017. [Consultado el 13 de abril de 2018]. Guías de Práctica Clínica en el SNS. Disponible en:

- http://www.guiasalud.es/GPC/GPC_560_Lactancia_Osteba_compl.pdf
- Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre Atención al Parto Normal [Internet]. Guía de Práctica Clínica sobre la Atención al Parto Normal. Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad y Política Social. Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias del País Vasco (OSTEBA). Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias de Galicia (Avalia-t). 2010 [Consultado el 13 de abril de 2018]. Guías de Práctica Clínica en el SNS: OSTEBA Nº 2009/01. Disponible en: http://www.guiasalud.es/GPC/GPC_472_PartNormal_Osteba_compl.pdf
 - National Institute for Health and Clinical Excellence. Intrapartum care for healthy women and babies [Internet]. Londres: NICE; febrero 2017. [Consultado el 16 de noviembre de 2017]. Clinical guideline [CG190]. Disponible en: <https://www.nice.org.uk/guidance/cg190>
 - Asociación española de Pediatría. Manual de Lactancia Materna. De la teoría a la práctica. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2008.
 - Federación de Asociaciones de Matronas de España. Iniciativa Parto Normal. Documento de consenso [internet]. Madrid: FAME. [Consultado el 13 de abril de 2018]. Disponible en: https://orbananos.files.wordpress.com/2008/03/ipn_libro.pdf
 - Moore ER, Bergman N, Anderson GC, Medley N. Early skin-to-skin contact for mothers and their healthy newborn infants. Cochrane Database of Systematic Reviews 2016, Issue 11. Art. No.: CD003519. DOI: 10.1002/14651858.CD003519.pub4.
 - Karimi A, Khadivzadeh T, Bagheri S. Effect of immediate and continuous mother-infant skin-to-skin contact on breastfeeding self-efficacy of primiparous women: A randomised control trial. Women Birth. 2014; 27 (1): 37-40.
 - Srivastava S, Gupta A, Bhatnagar A, Dutta S. Effect of very early skin to skin contact on success at breastfeeding and preventing early hypothermia in neonates. Indian J PublicHealth. 2014; 58:22-6.

TABLAS Y FIGURAS

Fecha:	Base de datos	Estrategia de búsqueda	Selección/ Resultados
08/04/2018	PubMed	((("skin"[MeSH Terms] OR "skin"[All Fields]) AND ("skin"[MeSH Terms] OR "skin"[All Fields])) AND (immediate[All Fields] AND ("postpartum period"[MeSH Terms] OR ("postpartum"[All Fields] AND "period"[All Fields]) OR "postpartum period"[All Fields] OR "postpartum"[All Fields])) AND ((Meta-Analysis[ptyp] OR systematic[sb] OR Randomized Controlled Trial[ptyp]) AND "loattrfull text"[sb] AND "2013/04/10"[PDat] : "2018/04/08"[PDat] AND "humans"[MeSH Terms])	Se obtuvieron 6 resultados de los que se seleccionaron 2, por ser los que más relación tenían con el tema a tratar.

Tabla 1. Estrategia de búsqueda

Doctor, ¿es solamente un corte? Dolor después de la amputación: Dolor de miembro fantasma.

Gonzalo Humada Álvarez *, **Alberto San Román Uría ****, **Esther Garabito Solovera*****, **Carlos Llanes Álvarez******, **Shashikumar Ramadugu^{1*}**, **Juan Sánchez Estella ^{2*}**, **Juan José Blanco Sanchón^{3*}**, **Jesús Ángel Monforte Porto^{4*}**.

* LES. Servicio de Traumatología. Complejo Asistencial de Zamora. Zamora (España).

** LES. Servicio de Psiquiatría. Unidad de Psiquiatría de Enlace. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Valladolid (España).

*** LES. Servicio de Dermatología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Valladolid. España.

**** LES. Servicio de Psiquiatría. Complejo Asistencial de Zamora. Zamora (España).

^{1*} Coronel. Jefe de Servicio del Departamento de Psiquiatría. Colegio de Ciencias Médicas de Hyderabad, (India).

^{2*} Jefe de Servicio de Dermatología. Complejo Asistencial de Zamora. Zamora (España).

^{3*} Jefe de Servicio de Servicio de Traumatología. Complejo Asistencial de Zamora. Zamora (España).

^{4*} LES. Servicio de Psiquiatría. Unidad de Psiquiatría de Enlace. Complejo Asistencial de Zamora. Zamora (España).

Correspondencia: Gonzalo Humada Álvarez: ghumada@saludcastillayleon.es

RESUMEN

Objetivo: Presentar el caso clínico de un paciente con síndrome del miembro fantasma, sus características clínicas y las distintas formas de abordaje terapéutico.

Material y método: Presentamos el caso de un varón de 51 años, que a consecuencia de una lesión dermatológica en antebrazo derecho, precisó de una amputación transhumeral, desarrollando en el postoperatorio, dolor y percepciones de carácter neuropático sobre el miembro amputado, conocido como síndrome del miembro fantasma.

Resultados: El seguimiento de más de cuatro años de evolución reflejó una resolución completa del cuadro dermatológico sin recidiva, pero una evolución tórpida y resistente a las terapias farmacológicas sobre el dolor en el miembro amputado.

Conclusiones: Las amputaciones tanto de miembros y extremidades, como de órganos del cuerpo, son

procesos traumáticos para los pacientes. El desarrollo de sensaciones dolorosas e indoloras en relación a un miembro amputado, plantea una gran variedad de incógnitas en torno a su origen y tratamiento, complejas y de difícil resolución. La terapia con espejos es una forma de tratamiento eficaz y reproducible en determinados pacientes.

PALABRAS CLAVE

Amputación. Extremidad. Miembro fantasma. Terapia con espejo.

ORIGINAL

INTRODUCCIÓN

La amputación de una extremidad o parte de la misma, es una de las condiciones más traumáticas y de estrés psicológico a las que se enfrentan algunos pacientes. La causa, el contexto, y el nivel de

amputación son factores determinantes en el porvenir del enfermo.

Cuando un paciente refiere dolor y diferentes sensaciones en una extremidad, es algo que catalogamos como normal dependiendo de la patología existente, sin embargo, esas mismas sensaciones, en ausencia de la extremidad, es algo que nos puede llegar a preocupar.

Después de la amputación de un miembro o extremidad, hasta un 95% de los pacientes refieren síntomas y/o sensaciones dolorosas e indoloras de tipo neurológico [1].

Para entender los diferentes procesos fisiopatológicos y psicológicos que acontecen en torno a las amputaciones, tenemos que remontarnos a sus primeras descripciones realizadas por el cirujano militar francés Ambroise Paré en el año 1511, aunque no es hasta el año 1866 donde encontramos la primera descripción completa y detallada del dolor producido en el miembro amputado, siendo acuñado el término de "*phantom pain*" en los estudios realizados por el Dr Silar Weir Mitchell. Desde entonces hasta nuestros días, las referencias y estudios al respecto, pasando incluso por referencias literarias como el libro de Moby Dick de Herman Melville en el año 1851, son múltiples.

Distinguimos tres conceptos en la literatura que nos ayudan a distinguir las sensaciones producidas en torno al miembro amputado (extrapolable a la extracción de diferentes órganos o partes del cuerpo):

- *Phantom limb pain* o dolor de miembro fantasma: aquellas percepciones subjetivas individuales experimentadas y descritas por pacientes en los cuales, un órgano, miembro o extremidad pierde la relación física con el cuerpo. Considerado un dolor de tipo quemante, urente, con sensación de calor y frío, sensación de extrañeza e incluso angustia, variable en función de cada paciente y cada caso.
- *Phantom limb* o síndrome de miembro fantasma: son aquellas sensaciones, procedentes del miembro o extremidad amputada, que acompañan a esa pérdida de relación física a excepción del dolor.
- *Residual limb pain* o dolor de miembro residual: conocido como "*stump pain*".

Los mecanismos teóricos propuestos para explicarlo incluyen: Mecanismos periféricos relacionados con la hiperactividad del muñón y posible desarrollo de un neuroma doloroso;

mecanismos neuronales centrales: sensibilización y cambios a nivel de la médula espinal, reorganización cortical y disociación sensorial córtico-motora, esquema corporal, neuromatriz e hipótesis de la neurofirma y mecanismo psicogénico [2-6].

La presencia de dolor en el miembro amputado se produce de forma episódica, pudiendo variar desde segundos hasta más de dos horas seguidas, siendo menos frecuentes los casos descritos en la literatura como dolor constante [2]. En un intento de profundizar sobre las sensaciones experimentadas, se han establecido múltiples clasificaciones, como la de Weinstein [7], donde se las engloba como percepciones exteroceptivas, así como la caracterización del dolor por Sherman y Sherman [8], con cuatro dominios: 1) intensidad, 2) frecuencia, 3) duración y 4) descripción del dolor.

La aparición del dolor se ha descrito hasta en un 50-85% de los pacientes amputados, producido en la gran mayoría de los casos de forma precoz; siendo un 50% en las primeras 24 horas, y un 25% más dentro de la primera semana. No se descarta su aparición de forma diferida [9-13].

Factores como la localización, el lado y tipo de amputación, el dolor preoperatorio y postoperatorio pueden afectar y agravar el dolor del miembro amputado [14-16].

A la etiología, incierta e inconcluyente, se suma un variado manejo terapéutico del dolor de miembro fantasma de tal forma que en el año 1980, Shermann et al, describen la existencia de 43 tratamientos farmacológicos [17], siendo añadidos más en años posteriores, pero sin la existencia de algoritmos terapéuticos eficaces hasta la fecha [18,19], tal y como nos muestran los resultados obtenidos en la revisión de Cochrane del año 2016 [18,20].

El objetivo del presente artículo consiste en la presentación del caso clínico de un paciente con dicha patología y la forma de actuación con respecto a la misma, tras la revisión bibliográfica del tema, resultando necesario, a nuestro entender, de cara a un tratamiento adecuado de los problemas derivados de las amputaciones.

EXPOSICIÓN DEL CASO

Varón de 51 años con antecedentes de diabetes mellitus tipo 2 y dislipemia que consultó por una tumoración en antebrazo derecho de cinco meses de evolución, de muy rápido crecimiento.

A la exploración física se evidenciaba una tumoración de 20 x 20 cm de diámetro que abarcaba gran parte del antebrazo derecho, compuesta por un borde policíclico tumoral e infiltrado y en cuyo interior alternaban lesiones tumorales, carnosas y friables con áreas de aspecto cicatricial. No se palpaban adenopatías locoregionales ni visceromegalias.

Se realizó una biopsia incisional incluyendo parte del borde de avance del tumor y parte del área cicatricial adyacente, llegando al diagnóstico de un queratoacantoma centrífugo marginado.

Dado que los escasos casos descritos en la literatura presentan exclusivamente una agresividad local, sin tendencia a la diseminación a distancia, se procedió a intentar la curación del tumor mediante diferentes tratamientos de forma secuencial (5-FU tópico, retinoides vía oral, curetaje de los bordes tumorales, metotrexate intralesional, imiquimod tópico, metotrexate vía oral, radioterapia local e interferón subcutáneo).

Se realizaron biopsias ganglionares axilares en dos ocasiones y pruebas de imagen que descartaron diseminación a distancia. Pero debido a las continuas recidivas locales y a la progresión de la lesión, cada vez con mayor agresividad, pese a todas las alternativas terapéuticas utilizadas, se decidió finalmente optar por una amputación a nivel transhumeral para el control de la patología del paciente.

Durante el postoperatorio el paciente presentó un exudado purulento a nivel de la herida quirúrgica, resultando positivos los cultivos para *Acinetobacter baumannii*, sensible a ciprofloxacino. Pese a al tratamiento antibiótico y mala evolución de la herida quirúrgica, donde se evidenció mediante TAC una colección hipodensa con abundante gas, se realizó una nueva intervención quirúrgica con drenaje y Friedrich del absceso a nivel del muñón, y mantenimiento del tratamiento antibiótico, presentando una buena evolución.

El paciente presentó desde el segundo día postquirúrgico sensación de "miembro fantasma" en la extremidad superior derecha. Se solicitó entonces por parte del Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología interconsulta ordinaria para valoración y tratamiento que procediera, a la Unidad de Psiquiatría de Enlace del Servicio de Psiquiatría. Dicha interconsulta fue valorada en el mismo día con el siguiente informe adjunto:

"Paciente sin AP psiquiátricos previos. Refiere que tras la amputación del miembro superior derecho

sufre algias en el miembro amputado. No refiere ánimo depresivo, no sintomatología ansiosa, ni ideación autolítica ni estructurada ni planificada. No alteraciones sensorceptivas. No trastornos del curso ni del contenido del pensamiento. Colaborador, abordable, orientado. Funciones cognitivas conservadas.

JC: T. Adaptativo. Síndrome del miembro fantasma.

Tratamiento: Lorazepam 1 mg, 1/2 comprimido si no duerme con posibilidad de repetir".

Posteriormente al alta del Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología el paciente no continuó seguimiento en el circuito público de Psiquiatría.

Ante la situación actual, se nos plantea al equipo médico tanto del Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología como de Psiquiatría: ¿qué hubiéramos podido hacer si el paciente hubiera seguido con esta sintomatología?

Ello nos hizo llevar a cabo un trabajo de revisión bibliográfica acerca del estado de la cuestión, así como contactar con otros profesionales especializados en el tratamiento de este síndrome, colaborando desde nuestro Complejo con el Coronel Dr. Shashikumar Ramadugu, de las Fuerzas Armadas Indias, uno de los mayores expertos mundiales en el tema en cuestión, al que tuvimos la oportunidad de conocer en persona.

DISCUSIÓN

El equipo implicado en el artículo planteó tres aspectos a desarrollar:

- Síntomas del síndrome de miembro fantasma.
- Bases de la técnica con espejo.
- Qué factores afectaron a este paciente o a otros con este síndrome.

Se comenzó por conocer la etiología del dolor. Según Knecht et al [21] se produciría una reorganización ¿cortical?, si bien no queda claro si este hecho es la causa o la consecuencia del dolor, o si podría haber otros factores implicados.

Partiendo de esta base incierta, nos interesamos por el fundamento de la terapia con espejo.

La técnica con espejo para el tratamiento del dolor asociado al miembro fantasma, se basa en colocar un espejo en el plano sagital entre los dos miembros (el sano y el amputado), creándose así la ilusión visual de normalidad en el miembro amputado.

Pero, ¿cuál es el mecanismo por el que esto "funciona"?

Foell et al [22] sugieren que la terapia con espejo tiene como objetivo restablecer las representaciones corticales normales utilizando la entrada visual de una extremidad intacta como un sustituto de la retroalimentación propioceptiva ausente de la extremidad amputada. Los autores sugieren que la falta de coincidencia entre cómo se siente la extremidad y cómo se ve durante la terapia de espejo, es la razón probable del funcionamiento de la técnica y sus datos parecen apoyar esta idea. Sugieren que mejorar en primer lugar la congruencia entre lo que uno ve y lo que uno siente, quizás a través de la realidad virtual, podría mejorar los efectos de la terapia de espejo en el síndrome de miembro fantasma.

Según los datos aportados por el Dr. Shashikumar Ramadugu y su equipo de investigación, en contra de lo que se podría pensar, al analizar la relación entre el tiempo transcurrido desde la amputación, no hubo una correlación significativa entre el tratamiento con terapia con espejo y el tiempo transcurrido desde la amputación ($r = -0.27$, $p = 0.42$). Estos mismos datos muestran que el tratamiento condujo a una reducción del dolor del 27%, lo que se considera un efecto de tamaño mediano.

En el caso del paciente que nos ocupa, no se llegó a realizar terapia con espejo y/o realidad virtual, lo cual nos genera la duda de si hubiera resultado eficaz como parte de su tratamiento. De la misma manera, no podemos responder a esta pregunta.

Según Giroux et al [23], la variabilidad en la eficacia de la terapia entre pacientes, se basaría en que la observación del movimiento puede provocar una activación de la corteza motora en algunos pacientes, y por lo tanto podría ser eficaz, y no hacerlo en otros. Un marcador propuesto por este autor de buena respuesta a la terapia sería la sensación de esfuerzo descrita por algunos pacientes, que de alguna manera traduciría una activación de la corteza motora.

CONCLUSIONES

Las amputaciones en nuestro medio son, y han de ser, la última forma de tratamiento empleada que se le pueda ofrecer a un paciente, pero que sin embargo en algunas ocasiones se ha de realizar, debido a las circunstancias, como primera medida terapéutica.

La discrepancia de los diferentes estudios en torno al síndrome del miembro fantasma, tanto respecto a

su etiología, como a su diagnóstico y tratamiento, así como unos criterios de inclusión muy heterogéneos, hacen difícil la tarea de establecer un algoritmo terapéutico consensuado para el tratamiento de dicha patología.

La individualización de cada caso, atendiendo a los factores que han derivado en la amputación del miembro y características en torno al paciente se presuponen fundamentales para su control.

El área geográfica y recursos de los que disponen los diferentes países son factores influyentes en la epidemiología y forma de actuación en las amputaciones.

Gracias a las mejoras de la Medicina, los reimplantes de miembros amputados son cada vez más posibles y viables, así como el mantenimiento de extremidades en estados avanzados de patologías crónicas, e incluso terapias oncológicas que sean capaces de contener procesos neoplásicos sin necesidad de realizar amputaciones.

El continuo avance sobre el estudio de la etiología y tratamiento del síndrome del miembro fantasma todavía tiene un largo recorrido, siendo la terapia de los espejos una forma de tratamiento eficaz y reproducible en determinados pacientes, como es el caso del presente artículo.

AGRADECIMIENTOS

Para la realización del presente artículo nos valemos de la experiencia y colaboración del Coronel, Dr. Shashikumar Ramadugu, Decano del Colegio de Ciencias Médicas de Hyderabad, India; Jefe de Servicio del Departamento de Psiquiatría, Colegio de Ciencias Médicas de Hyderabad, India; Antiguo Profesor adscrito al Departamento de Psiquiatría del Colegio Médico de las Fuerzas Armadas en Pune, India, compartiendo su experiencia sobre la patología del miembro fantasma. A su vez queremos agradecerle el material fotográfico aportado, de gran valor ilustrativo para nuestro artículo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ephraim P, Wegener S, MacKenzie E, Dillingham T, Pezzin L. Phantom pain, residual limb pain, and back pain in amputees: results of a national survey. Arch Phys Med Rehabil. 2005; 86:1910-9.

2. Weeks SR, Anderson-Barnes VC, Tsao JW. Phantom limb pain: theories and therapies. *Neurologist*. 2010; 16:277-86.
3. Seidel S, Kasprian G, Furtner F. Mirror therapy in lower limb amputees: A look beyond primary motor cortex reorganization. *Fortschr Röntgenstr*. 2011; 183: 1051-7.
4. Moseley GL, Gallace A, Spence C. Is mirror therapy all it is cracked up to be? *Pain*. 2008; 138:7-10.
5. Melzack R. Pain and the neuromatrix in the brain. *J Dent Educ*. 2002; 65:1378-82.
6. Min Zhuo. Cortical depression and potentiation: Basic mechanisms for phantom pain. *Exp Neurobiol*. 2012; 21:129-35.
7. Weinstein SM. Phantom limb pain and related disorders. *Neuropathic Pain Syndr*. 1998;16:919-35.
8. Sherman RA, Sherman CJ. Prevalence and characteristics of chronic phantom limb pain among American veterans: results of a trial survey. *Am J Phys Med*. 1983;62:227-238.
9. Richardson C, Glenn S, Nurmikko T, Horgan M. Incidence of phantom phenomena including phantom limb pain 6 months after major lower limb amputation in patients with peripheral vascular disease. *Clin J Pain*. 2006;22:353-358.
10. Kooijman CM, Dijkstra PU, Geertzen JH, Elzinga A, Van der Schans CP. Phantom pain and phantom sensations in upper limb amputees: an epidemiological study. *Pain*. 2000;87(1):33-41.
11. Ehde DM, Czerniecki JM, Smith DG, et al. Chronic phantom sensations, phantom pain, residual limb pain, and other regional pain after lower limb amputation. *Arch Phys Med Rehabil*. 2000;8:1039-44.
12. Dijkstra PU, Geertzen JH, Stewart R, van der Schans CP. Phantom pain and risk factors: a multivariate analysis. *J Pain Symptom Manag*. 2002;24:578-85.
13. Richardson C, Crawford K, Milnes K, Bouch E, Kulkarni J. A clinical evaluation of postamputation phenomena including phantom limb pain after lower limb amputation in dysvascular patients. *Pain Manag Nurs*. 2015;16:561-9.
14. Ehde DM, Czerniecki JM, Smith DG, Campbell KM, Edwards WT, Jensen MP, et al. Chronic phantom sensations, phantom pain, residual limb pain, and other regional pain after lower limb amputation. *Arch Phys Med Rehabil*. 2000; 81:1039-44.
15. Flor H. Maladaptive plasticity, memory for pain and phantom limb pain: review and suggestions for new therapies. *Expert Rev Neurother*. 2008; 8:809-18.
16. Fraser CM, Halligan PW, Robertson IH, Kirker SGB. Characterizing phantom limb phenomena in upper limb amputees. *Prosthetand Orthot Int*. 2001; 25: 235-42.
17. Sherman RA. Published treatments of phantom limb pain. *Am J Phys Med*. 1980;59:232-244.
18. Sherrman RA, Sherman CJ, Parker L. Chronic phantom & stump pain among american veterans. *Pain*. 1984; 18:83-95.
19. Subedi B, Grossberg GT. Phantom limb pain: Mechanisms and treatment approaches. *Pain Res Treat*. 2011: 864605.
20. Alviar MJ, Hale T, Dungca M. Pharmacologic interventions for treating phantom limb pain. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016;10: CD006380 .
21. Knecht S, Henningsen H, Elbert T, Flor H, Hohling C, Pantev C, Taub E. Reorganizational and perceptual changes after amputation . *Brain* 1996; 119: 1213-1219
22. Foell J, Bekrater-Bodmann R, Diers M, Flor H. Mirror therapy for phantom limb pain: Brain changes and the role of body representation *Eur J Pain* 2013; 01-11 doi: 10.1002/j.1532-2149.2013.00433.x
23. Giroux P, Sirigu A. Illusory movements of the paralyzed limb restore motor cortex activity. *Neuroimage*. 2003;20:107-111
24. Morales-Osorio MA, Mejía Mejía J. Imaginería motora graduada en el síndrome de miembro fantasma con dolor. *Rev Soc Esp Dolor* 2012; 19(4): 209-216.

TABLAS Y FIGURAS

TABLA I. PROGRESIÓN DEL PROGRAMA DE IMAGINERÍA MOTORA GRADUADA

ETAPAS	Se empieza con...	Progreso...	Que pasaría si...
ETAPA 1: restauración de la lateralidad	El uso de tarjetas de lateralidad o vídeos con imágenes de lateralidad. Pida al paciente que identifique rápidamente si la imagen es de la mano derecha o izquierda. Anote el número de respuestas correctas y el tiempo	Aumento de la velocidad, precisión, el número y dificultad de las imágenes hasta que se sienta como si el paciente ha restablecido la lateralidad	¿El paciente experimenta dolor cuando mira una imagen? Buscar las imágenes que no provocan dolor y utilizarlas
ETAPA 2: imaginación motora	Que el paciente visualice la mano afectada o del lado afectado en varias posiciones.	Que el paciente realmente visualice mover la mano en diversas posiciones. Acciones concretas o abstractas	¿El paciente experimenta dolor? Volver a la etapa de lateralidad. Encontrar imágenes que no provoquen dolor
ETAPA 3: terapia espejo	Que el paciente vea la imagen en movimiento de la extremidad no afectada, reflejada en el espejo.	Que el paciente mueva la extremidad afectada, y visualice la imagen reflejada de la extremidad no afectada en la caja espejo, realizando esto en diferentes situaciones, con música, olores distintos, horarios distintos, etc.	¿El paciente experimenta dolor? El paciente vuelva a observar los movimientos sin necesidad de realizar los movimientos. Encontrar un patrón de movimiento que no provoque dolor. Volver a los movimientos de imaginación motora

Tabla 1. Progresión del programa de imaginación motora graduada [24].



Figura 2. Paciente realizando terapia en espejo. Fotografía cedida por el Dr. Shashikumar Ramadugu.



Figura 1. Radiografía anteroposterior del brazo derecho.

NIVELES DE AMPUTACIÓN

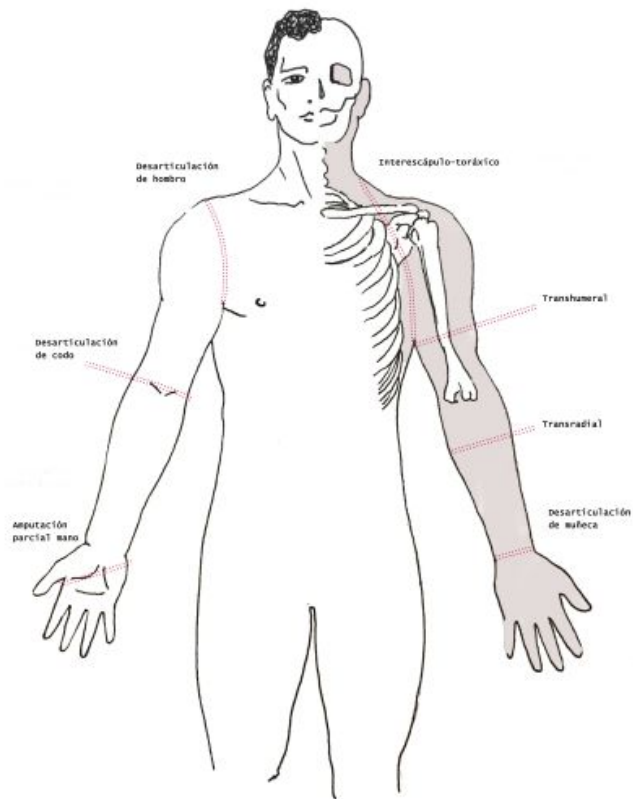


Figura 3. Esquema corporal original identificando los niveles de amputación sobre la extremidad superior. Romina Domínguez. Estudio creativo “La puerta de la cabeza”, Zamora, España.

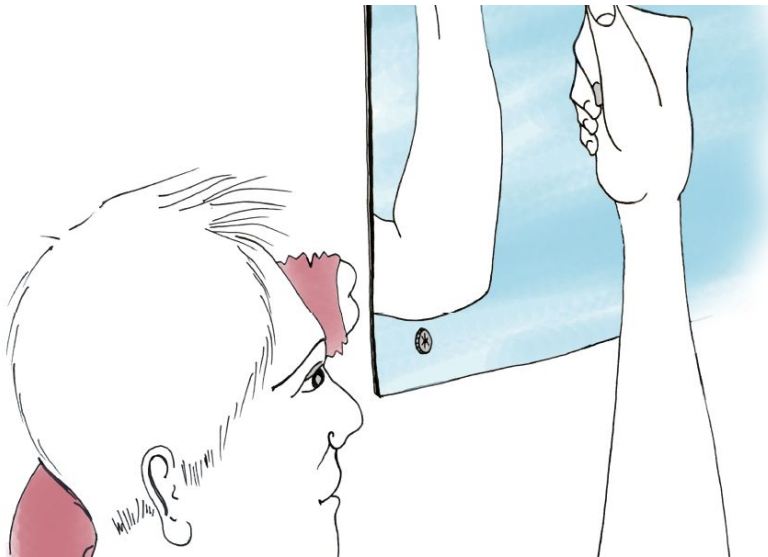


Figura 4. Ilustración original mostrando paciente con amputación transhumeral realizando terapia en espejo. Romina Domínguez. Estudio creativo “La puerta de la cabeza”, Zamora, España.

Ketamina, Special K o Kit Kat: el anestésico que se consume como droga social. Consecuencias de consumo prolongado en paciente joven.

M^a Lorena Bartolomé Herrero*, M^a de la Concepción Gelado Matellán*, Lorena Carrascal Laso**, Carlos Llanes Álvarez C**, Patricia López Landeiro**, Manuel Ángel Franco Martín***.

* LES. Unidad Clínica de Gestión. Servicio de Psiquiatría. Complejo Asistencial de Zamora. Zamora (España)

** MIR de Psiquiatría. Servicio de Psiquiatría. Complejo Asistencial de Zamora. Zamora (España)

*** Jefe de Servicio de Psiquiatría y Salud Mental de los Hospitales Universitario Río Hortega de Valladolid y Complejo Asistencial de Zamora (España).

Correspondencia: Lorena Bartolomé Herrero: lorena.bartolome@hotmail.com

RESUMEN

Introducción: Los alucinógenos están asociados a ataques de pánico, trastornos perceptivos persistentes, *flashbacks*, psicosis, trastornos del estado de ánimo y ansiedad. La *fenciclidina* y la *Ketamina* se denominaron *anestésicos disociativos* porque producen un estado en el que los individuos están desorientados, pero aparentemente insensibles o disociados del entorno, actuando como antagonistas del subtipo NMDA de los receptores del glutamato.

En 1970 la FDA aprobó la *Ketamina* como anestésico de uso hospitalario. En 2018 el preocupante y creciente uso recreativo le ha devuelto el protagonismo.

Exposición del caso: Exponemos un caso clínico de un paciente joven que presenta un cuadro de inicio subagudo de inquietud psicomotriz e insomnio con alucinaciones cenestésicas y "sensación de que su cuerpo flotaba mientras lo veía inerte en el suelo creyendo que estaba muerto".

Discusión: La *Ketamina* no sólo engaña a los médicos, también a quien la consume. Es un "buen viaje" con sensación de distanciamiento de la realidad, sedante y placentero, que va incrustando en el cerebro la psicosis alucinatoria.

Conclusiones: Uno de los primeros y más importantes aspectos a considerar por un psiquiatra, y que siempre debe tener presente, es que en cualquier semiología psiquiátrica, fundamentalmente

psicosis, que aparezca en un paciente joven sin antecedentes psiquiátricos previos, de forma aguda o subaguda, que además no responda a la medicación, debe descartarse un consumo de tóxicos..

PALABRAS CLAVE

Ketamina, Special K, polvo K, fenciclidina.

ORIGINAL

INTRODUCCIÓN

La *Ketamina* es un viejo-nuevo compuesto que ha resucitado con fuerza como droga ilegal en personas con alto nivel socio-económico. Descubierta en 1962, inicialmente como un potente analgésico y anestésico, fue muy utilizado por médicos militares en guerras. [1] Actualmente su uso se ha limitado a la veterinaria, pero cada vez irrumpe con más fuerza como droga de abuso con peligrosísimas consecuencias (alucinaciones, embriaguez, insuficiencia cardiorrespiratoria, hipertensión, taquicardia, deterioro cognitivo, ansiedad extrema, hipersalivación, disociación, coma y muerte). Pero no todo es peyorativo para esta sustancia, ya que desde 2006 comenzó a utilizarse como antidepresivo eficaz por su rapidez de acción, aunque se desconocen aún los efectos a largo plazo [2]. El aumento de los casos de suicidio entre altos ejecutivos tecnológicos de

Silicon Beach en Los Ángeles, propició que la Asociación Americana de Psiquiatría apoyara su administración como antidepresivo de acción rápida [3].

Se ha descrito, cómo perfusiones subanestésicas de Ketamina han conseguido reducir los síntomas en depresión unipolar resistente al tratamiento, así como en depresión bipolar, y reducir los pensamientos suicidas aunque los efectos no se mantienen más allá de unos pocos días [4]. Se investiga, no obstante, sobre una formulación de inicio rápido y eficacia mantenida [5].

Se está desarrollando una formulación intranasal llamada *Esketamina* en dosis de 28, 56, y 84 mg., tal y como aparece publicado en el JAMA Psychiatry.

EXPOSICIÓN DEL CASO

Paciente de 29 años de edad desplazado desde otra ciudad. Sin antecedentes médicos de interés, tampoco refiere antecedentes psiquiátricos, personales o familiares. No tratamientos en el momento de la primera consulta. Niega consumo de tabaco, alcohol u otros tóxicos.

Motivo de consulta: El paciente refiere encontrarse “muy nervioso” (se objetiva en consulta una inquietud psicomotriz con necesidad continua de moverse, permaneciendo de pie sin sentarse y saliendo de la consulta a orinar en repetidas ocasiones), problemas de la esfera del sueño con inversión del ritmo vigilia-sueño, hiporexia, irritabilidad fácil, ataques de pánico y ánimo bajo.

En la exploración psicopatológica el paciente se encuentra lúcido, consciente, bien orientado en tiempo y espacio, auto y alopsíquicamente. Atención dispersa. Estado de ánimo disfórico. Ansiedad basal incrementada. Clínica de crisis de angustia frecuentes (taquicardia, palpitaciones, sensación de ahogo, miedo a perder el control, a morir, sensación de despersonalización y de desrealización). Lenguaje fluido, espontáneo y coherente, con discurso y pensamiento ideofugaz. Cierta inquietud psicomotriz y conducta inadecuada donde llama la atención la polaquiuria del paciente así como la mucosidad nasal y la hipersalivación (usa varios pañuelos en el transcurso de la consulta). Dudosa ideación delirante, aunque sí verbalizaba cierta desconfianza hacia una persona de su entorno, de matiz suspicaz, receloso y paranoide con alguna interpretación de perjuicio. Presentaba una sensación “como si levitara” y en ocasiones percibía su cuerpo fuera del cuerpo “como si saliera mi alma y mirase a mi cuerpo muerto” así como

alucinosis cenestésicas. No ideación autolítica. No auto/heteroagresividad ni verbal ni física.

Se inicia tratamiento con diversos antidepresivos, benzodiazepinas e incluso neurolépticos (fluoxetina, paroxetina, venlafaxina, lorazepam, sertralina, quetiapina, paliperidona, aripiprazol) sin respuesta clínica.

EVOLUCIÓN

El paciente no evolucionó favorablemente, acudía sin cita a consulta refiriendo angustia, inquietud psicomotriz e insomnio resistente a tratamiento. Presentaba edemas bilaterales en EEIF, hipermucosidad de vías respiratorias altas, hipersalivación, astenia importante y retención de orina (se pautó furosemida).

Se realizó analítica completa con hemograma, perfil tiroideo, hepático y renal, bioquímica, perfil férrico y tóxicos en orina.

Presentó una hipertransaminasemia: GGT: 368 GOT: 130 GPT: 63 con tóxicos negativos. Preguntada a la paciente por consumo de alcohol y otras drogas finalmente reconoció llevar años consumiendo ilegalmente Ketamina inhalada.

Actualmente lleva dos meses sin consumir, presenta *craving* y secuelas físicas (daño hepático y renal) y económicas (deudas importantes).

DISCUSIÓN

La Ketamina, en el campo de la psiquiatría, supone un avance clínico parecido al del Prozac en 1987, donde el gran éxito de su utilización es la alta velocidad de respuesta (hay estudios que hablan incluso de horas) con una tasa altísima de éxito (entre un 60 y 70 % en pacientes respondedores parciales o no respondedores) pero en contraposición tiene la transitoriedad en relación directa con su potencial adictivo y sus graves efectos adversos [6].

Pero que no esté implementada oficialmente en la farmacopea médica, no evita su utilización extra oficial. La Ketamina, una droga de la calle caracterizada por producir experiencias sensorperceptivas disociativas (experiencias fuera del cuerpo) y utilizada como una droga para cometer violaciones.

Los *flashback* como recurrencias espontáneas y transitorias de la experiencia inducida por la Ketamina son muy frecuentes [7]. El paciente presentaba episodios de distorsión visual,

alucinaciones, falsas percepciones, pero siendo consciente de la naturaleza patológica del trastorno, describiéndolo como un “mal viaje”.

CONCLUSIÓN.

Relativamente frecuente ha sido encontrarnos (los médicos), cómo fármacos utilizados para diferentes indicaciones clínicas (dolor, sedación, anestesia) presentan beneficios en patologías psiquiátricas (léase ácido valproico como antiepilépticos, léase bupropion para la deshabituación tabáquica, clorpromazina como anestésico etc.) [8].

Los médicos militares que intervinieron en la guerra de Vietnam, observaron como la Ketamina administrada a los heridos como anestésico, mejoraba el estado de ánimo y las tendencias suicidas en soldados mutilados que no querían regresar a sus casas. ¿Ensayo-error? ¿Azar? El caso es que, transcurrido algún tiempo, observaron la aparición de alucinaciones y su grave adicción.

La Ketamina en este paciente, con un patrón de consumo crónico, le producía un estado de ánimo óptimo, pero la adicción acabó causándole daño hepático, daño renal (oligoanuria), estimulación cardiovascular, hipertensión arterial, taquicardia, sialorrea y flashback junto con disociación, alucinaciones, así como despreocupación por el entorno y la seguridad, que le trajo consecuencias legales y familiares graves.

Es fácil para los pacientes consumidores de Ketamina u otros alucinógenos negar el consumo, al ser difícil su determinación en orina por los cauces normales, pero no olvidemos que “*el cuerpo habla, el cerebro habla, y eso no lo puede camuflar la voluntad humana*”.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kaplan HI., Sadock BJ. Sinopsis de psiquiatría. 8ª ed. Madrid: Panamericana; 1999.
2. Stephen M. Stahl. Guía del Prescriptor. Psicofarmacología Esencial de Stahl. 4º ed. Madrid: Grupo Aula Médica ; 2012. P.445-49.
3. Gelder M; López Ibor J Jr, Andreasen N. Tratado de Psiquiatría. Barcelona: Ars Médica. Oxford University. 2003.

1. Bell RF. Low-dose subcutaneous ketamine infusion and morphine tolerance. Pain. 1999 Oct; 83(1):101-3.
2. Silvey G. Ketamine. Mt Sinai J Med. 1983 Jul-Aug; 50(4):300-4.
3. Adams JD Jr., Baillie TA, Trevor AJ, Castagnoli N Jr. Studies on the biotransformation of ketamine. 1- Identification of metabolites produced in vitro from rat liver microsomal preparations. Biomed Mass Spectrom. 1981 Nov; 8(11):527-38.
4. White PF, Way WL, Trevor AJ. Ketamine--its pharmacology and therapeutic uses. Anesthesiology. 1982 Feb; 56(2):119-36.
5. Dickenson AH. NMDA receptor antagonists: interactions with opioids. Acta Anaesthesiol Scand. 1997 Jan; 41(1 Pt 2):112-5.

Linfopenia, Herpes Zoster y toxicidad por carbamazepina.

M^a Lorena Bartolomé Herrero*, **Carlos Llanes Álvarez****, **Lorena Carrascal Laso****, **Patricia López Landeiro****, **Bianca Paz Renau Mínguez****, **Alberto San Román Uría*****, **M^a de la Concepción Gelado Matellán***.

* *LES. Servicio de Psiquiatría. Complejo Asistencial de Zamora. Zamora (España)*

** *MIR de Psiquiatría. Servicio de Psiquiatría. Complejo Asistencial de Zamora. Zamora (España)*

*** *LES Psiquiatra. Servicio de Psiquiatría. Complejo Asistencial Universitario de Valladolid. Valladolid (España)*

Correspondencia: M^a Lorena Bartolomé: lorena.bartolome@hotmail.com

RESUMEN

Introducción: La carbamazepina es un antiepiléptico y estabilizador del ánimo con potencia analgésica utilizado en un abanico muy heterogéneo de cuadros clínicos como la epilepsia, la neuralgia del trigémino, el trastorno bipolar y alteraciones conductuales con importante agresividad. Conocer bien un fármaco no solo implica saber cuáles son sus indicaciones médicas, sino lo que es aún más importante y en ocasiones vital, conocer los efectos adversos del mismo.

Exposición del caso: Mujer de 77 años con antecedentes de trastorno depresivo mayor que consulta de forma urgente por un cuadro compatible con una recaída de la clínica depresiva. Se aumentó la dosis de carbamazepina que tomaba habitualmente de 400 a 600 mg al día pero la paciente no solo no mejora sino que empeora, con un cuadro neurológico caracterizado por ataxia e inestabilidad a la marcha. Se descubren además unas lesiones dermatológicas compatibles con un herpes zóster ótico izquierdo y una linfopenia en el hemograma.

Diagnóstico y discusión: La carbamazepina puede producir discrasias sanguíneas como linfopenia, leucopenia, anemia y trombocitopenia, incluso hay descritos casos de agranulocitosis y anemia aplásica que se pueden detectar en un control hemático básico si se piensa en ello o se infiere desde el punto de vista clínico, como ocurrió en la paciente de nuestro caso. La linfopenia provocada por la carbamazepina que tomaba esta paciente desde hacía años probablemente hizo brotar un herpes zóster ótico izquierdo, asociándose ataxia y deterioro cognitivo

subagudo que empeoró notablemente la evolución de la paciente. Se procedió a retirar la carbamazepina. Tras unos días empeoró la neuralgia causada por el herpes zóster iniciándose tratamiento con oxcarbazepina. La paciente evolucionó favorablemente remitiendo la clínica y el dolor.

PALABRAS CLAVE

Discrasias, carbamazepina, herpes zóster.

ORIGINAL

INTRODUCCIÓN

La carbamazepina es un compuesto tricíclico relacionado con el clorhidrato de imipramina desarrollado a mediados de la década de los 50 y utilizado en Europa para el tratamiento de la epilepsia desde 1960 (1). Desde entonces se ha empleado como anticonvulsivante, en el tratamiento de neuralgias como las del trigémino y del glossofaríngeo, en determinados síndromes de dolor (por ejemplo, la neuropatía diabética y postherpética o el síndrome del miembro fantasma), en la diabetes insípida (por su efecto antidiurético), en el tratamiento de una enfermedad infantil llamada corea, en el síndrome de privación alcohólica y en determinados trastornos afectivos, sobre todo los trastornos bipolares. Se ha constatado su efecto benéfico agudo y profiláctico en los estados de manía y en menor grado en los estados de depresión, siendo las dosis y niveles séricos con los que se obtienen

respuestas similares a los empleados en neurología. La carbamacepina es particularmente eficaz en pacientes bipolares que no responden al litio y en los cicladores rápidos. En el ámbito de la psiquiatría también se ha utilizado para tratar pacientes agresivos (independientemente del diagnóstico primario), para el tratamiento de las psicosis que no responden a los antipsicóticos convencionales, para el trastorno por estrés postraumático y el síndrome de las piernas inquietas. Se plantea que probablemente hay distintos mecanismos de acción subyacentes a la eficacia terapéutica de la carbamacepina en estos síndromes neuropsiquiátricos. La carbamacepina produce diversos efectos en una gran variedad de neurotransmisores, neuromoduladores, segundos mensajeros y sistemas peptidérgicos.

Este medicamento se administra únicamente por vía oral y se metaboliza casi en su totalidad a nivel hepático. Difunde bien al líquido cefalorraquídeo, fluidos duodenales, bilis, saliva y leche. Presenta una baja solubilidad, además de un metabolismo inducido por otros fármacos y también por autoinducción (2). Esto genera una pobre relación entre dosis y efecto, lo cual, sumado al riesgo de efectos adversos, aconseja la monitorización de sus concentraciones plasmáticas para obtener regímenes terapéuticos seguros y efectivos (3). La carbamazepina tiene unos márgenes terapéuticos en sangre muy estrechos (4-12 microgramos/ml), con efectos adversos muy graves si se produce una intoxicación o hipersensibilidad al fármaco.

La carbamacepina tiene muchos efectos secundarios que pueden ser dependientes de la dosis e idiosincráticos (4). Se calcula que los efectos secundarios aparecen entre el 33 y el 50% de los pacientes que lo reciben y en general, son leves, transitorios y reversibles. Los ancianos pueden requerir dosis más bajas de carbamazepina, para minimizar dichos efectos secundarios. Generalmente los tratamientos con carbamazepina son a largo plazo y algunos efectos secundarios que se presentan en un principio pueden ir disminuyendo luego de algunas semanas de tratamiento. Los efectos tóxicos más frecuentes son los cutáneos (dermatitis inespecíficas y urticaria) y las reacciones alérgicas; otros efectos adversos frecuentes son la neurotoxicidad (vértigo, ataxia, somnolencia y diplopía), toxicidad hepática, pancreática y reacciones metabólicas adversas. Las alteraciones hematológicas son infrecuentes y en general incluyen complicaciones inespecíficas y efectos proliferativos o supresores en la médula ósea (5). La carbamazepina puede disminuir la cantidad de células sanguíneas que su organismo produce.

Entre el 10 y el 12% de los pacientes tratados con carbamazepina desarrollan leucopenia transitoria y reversible (debida principalmente a una disminución de los granulocitos), de pronóstico favorable y curso benigno, que no predispone a infecciones ni se relaciona con las discrasias sanguíneas más graves que pueden aparecer asociadas al uso de este fármaco. En casos raros, es posible que se produzca una anemia aplásica y agranulocitosis y que la cantidad de células sanguíneas disminuya lo suficiente para causar problemas de salud graves o que pongan la vida en riesgo (6). Hasta 1990, el fabricante establecía la necesidad de vigilar con controles hematológicos frecuentes y periódicos durante el tratamiento con el fármaco (7). En la actualidad no existe un esquema de monitorización hematológico establecido por el laboratorio fabricante ni ordenado por los organismos de control; sería razonable hacer un hemograma basal con recuento plaquetario y de reticulocitos previo al tratamiento y realizar hemogramas periódicos en los primeros meses de tratamiento y sobre todo educar al paciente y a sus familiares en el reconocimiento de los signos y síntomas relacionados con citopenias como fiebre, infección, fatiga, úlceras bucales, equimosis y diátesis hemorrágicas, advirtiéndole que ante su aparición deberá acudir a su médico inmediatamente. Se considera que se debe suspender el tratamiento con carbamazepina si el paciente presenta leucocitos $< 3000/\text{mm}^3$, o neutrófilos $< 1500/\text{mm}^3$, o glóbulos rojos $< 4.000.000/\text{mm}^3$, o hematocrito $< 32\%$, o hemoglobina $< 11 \text{ g}/100 \text{ ml}$, o plaquetas $< 100.000/\text{mm}^3$, o reticulocitos $< 0,3\%$ o ferremia $< 150 \text{ mg}/100\text{ml}$ (8).

Lo que ocurre con fármacos que llevan pautados años o incluso décadas en pacientes crónicos sin causar problemas es que fácilmente se olvida la necesidad de hacer controles periódicos. Puede que lo tomen durante años y nunca les haya dado un mínimo efecto adverso pero un día, sin un factor etiológico claro, el fármaco produce una leucopenia, linfopenia y disminución progresiva de los granulocitos sin que tengamos conocimiento de ello porque no teníamos una analítica hemática ni niveles del fármaco. En nuestro caso, la alteración hemática, probablemente debilitó el sistema inmunitario de la paciente dando lugar a un brote de Herpes Zoster. La paciente acudió a su médico que trató localmente el herpes con brivudina (Nervinex ® 125mg/día durante 7 días) y subió la dosis de carbamazepina de 400 mg/día a 600 mg/día. Pero el estado general de la paciente empeoró de forma progresiva, sobre todo a nivel psicomotriz, lo que añadido a que tenía antecedentes personales psiquiátricos de trastorno

depresivo hizo pensar a la familia que era una recurrencia depresiva por lo que consultan a su psiquiatra.

EXPOSICIÓN DEL CASO

Mujer de 77 años, con antecedentes médicos de enfermedad celiaca y neuralgia del trigémino, intervenida quirúrgicamente de herniorrafia inguinal.

Antecedentes personales psiquiátricos: trastorno depresivo mayor recurrente. Tratamientos realizados: carbamazepina 400 mg/día y 2 cápsulas al día de amitriptilina (D.C.I.) 12,5 mg-medazepam (D.C.I.) 5 mg (Nobritol® 12,5/5), desde hacía más de 25 años.

Consulta con su psiquiatra de forma urgente, acompañada por la familia, por clínica de deterioro del estado general, mutismo, dejadez, inhibición psicomotriz, que interpretaban como una recaída de su trastorno depresivo mayor.

En la exploración psicopatológica de urgencia se observa que la paciente presenta una inestabilidad en la marcha con necesidad de apoyo en sus hijos para caminar con lateralización derecha. Está lúcida, consciente, con desorientación parcial en tiempo. Orientada en espacio, auto y alopsíquicamente. Lenguaje no espontáneo. No mantiene la atención que sí dirige cuando se le pregunta. Refiere estar "agotada" físicamente, sin ganas de hacer nada salvo estar acostada, con abandono del interés y anhedonia, apatía, anergia, abulia. Hiporexia con pérdida de peso. No sintomatología psicótica ni alteraciones sensorio-perceptivas. No pensamientos de muerte ni ideación autolítica planificada ni estructurada. No alteraciones de conducta.

Según la información de la familia, el estado general se había ido progresivamente deteriorando, quedándose cada vez más en casa y actualmente con tendencia a la clinofilia. Habían acudido a urgencias por dolor en oído izquierdo con lesiones dermatológicas que habían diagnosticado de herpes zóster pautando tratamiento. La paciente había continuado empeorando progresivamente.

En la valoración psiquiátrica la paciente no impresiona de recurrencia depresiva, al menos no exclusivamente. Tras analizar qué podía estar desencadenando el progresivo deterioro psicomotriz que iba incapacitando funcionalmente a la paciente haciéndola llegar a ser dependiente en su vida normalizada, se infiere, solo por la interpretación

clínica de los signos y síntomas que presentaba, el posible papel que podría tener la carbamazepina. Analizando los hechos retrospectivamente, la paciente había acudido a su médico diez días antes por dolor en hemicara izquierda, posiblemente causado por el herpes zóster y ya entonces presentaba inestabilidad en la marcha que se interpretó como "mareo inespecífico", ante lo cual el médico le había subido la dosis de carbamazepina de 400 mg/día a 600 mg/día y lejos de mejorar, caminaba peor cada día que pasaba, por lo que se planteó que la carbamazepina podría tener un papel prioritario en el caso, teniendo en cuenta que además puede producir ataxia (la marcha y la estabilidad de la paciente se iban deteriorando progresivamente y había empeorado aún más desde que se incrementó la dosis), también puede ocasionar discrasias hematológicas (anemia, leucopenia, linfopenia...) que debilitan el sistema inmunológico pudiendo hacer brotar un herpes zóster acantonado en el sistema nervioso. Además, existía un progresivo deterioro subagudo cognitivo que también puede ser desencadenado por la carbamazepina (9).

Se solicitó analítica completa, niveles de carbamazepina y TC cerebro.

En la misma consulta se tomó la decisión de retirar la carbamazepina de la forma más rápida posible decidiendo no pautar ningún fármaco para la neuralgia a pesar del miedo de la paciente al dolor. Se inició tratamiento con venlafaxina y loracepan.

La analítica solo presentaba linfopenia e hiponatremia. La linfopenia consiste en la disminución de los linfocitos en sangre (10). Los linfocitos representan del 20 al 40% del total de los glóbulos blancos en sangre, cumpliendo la función de destruir células anormales y crear anticuerpos contra virus y bacterias, siendo la primera línea de defensa que posee el cuerpo humano. Las causas de los linfocitos bajos pueden ser variadas y entre las principales están las relacionadas con la toma de algunos fármacos como la carbamazepina. Los linfocitos bajos representan una condición imperceptible a simple vista, ya que no existen síntomas claros asociados y la única forma de detectar esta patología es con un análisis de sangre. Existen algunos indicadores que pueden sugerir una disminución de linfocitos como por ejemplo las infecciones inusuales o el aumento de la frecuencia con la que se adquieren infecciones de tipo viral o infecciones recurrentes.

El nivel de carbamazepina en sangre fue de 12,6 microgramos/ml, por encima de los márgenes terapéuticos.

TC cerebro sin alteraciones significativas.

DIGNÓSTICO Y DISCUSIÓN

La paciente evolucionó favorablemente, poco a poco fue caminando mejor, la marcha fue más estable y fue mejorando el estado general. La sensación subjetiva de mejoría fue manifestada por la paciente. La neuralgia se exacerbó unos días después de la retirada de la carbamazepina siendo resistente a paracetamol o AINES por lo que se decidió iniciar tratamiento con oxcarbazepina hasta llegar a 600 mg/día.

La oxcarbazepina (11) es un derivado estructural de la carbamazepina (limpia del epóxido tóxico) y es un inductor menos potente de la enzima P450 lo que le confiere un favorable perfil de interacciones y efectos indeseables, reduciendo el impacto sobre las funciones metabólicas del hígado y otros efectos adversos por lo que no requiere tanto control analítico ni hepático al mismo tiempo que “hereda” las propiedades ya acreditadas de su antecesor la carbamazepina. Es un fármaco anticomitial utilizado primariamente en el tratamiento de la epilepsia. Inhibe los canales de sodio dependientes de voltaje y, en menor grado, los canales de potasio, de modo que su efecto analgésico sería similar al de la carbamazepina. Algunos estudios han informado de una disminución significativa del dolor, la alodinia y mejoramiento de la calidad de vida en pacientes con neuralgia postherpética tratados con 600-900 mg/día de oxcarbazepina, durante 8 semanas. También se ha encontrado evidencia de que provoca resultados favorables para la estabilización del ánimo en el trastorno bipolar. Los efectos adversos más habituales fueron los mareos, la somnolencia y los trastornos gastro-intestinales y las reacciones cutáneas graves son infrecuentes.

La carbamazepina es un fármaco multidisciplinar porque participa de la neurología por su capacidad anticonvulsiva, del dolor por su poder analgésico en las neuralgias y de la psiquiatría por su función estabilizadora del ánimo, en el pasado reciente muy prescrito como coadyuvante en el trastorno bipolar. Es un fármaco al que su grave riesgo de toxicidad no le ha dado el protagonismo que debería, el Síndrome de Stevens-Johnson, la anemia aplásica, trastornos neurológicos como síndrome confusional o la hepatotoxicidad, deberían tener siempre en alerta al médico cuando un paciente lo toma, aunque lleve años en tratamiento con buena tolerancia. En este caso, algunos de los efectos adversos se podrían confundir con las manifestaciones de un episodio

depresivo, máxime cuando la paciente tenía ya antecedentes psiquiátricos: somnolencia y debilidad, astenia, anergia, apatía, hiporexia, tendencia a la clinofilia, inhibición psicomotriz, lenguaje no espontáneo, mutismo progresivo, déficit para dirigir, mantener o focalizar la atención, déficit de concentración, alteración de la memoria. En casos más graves pueden incluso llegar a presentarse alucinaciones visuales y auditivas y agitación psicomotriz.

Retrotrayéndonos a nuestros antepasados médicos que contaban solamente con sus manos, su dedicación y motivación y su conocimiento médico a pie de cama, sin pruebas complementarias ni de imagen, debemos aprender de ellos, recordar los textos, interpretar los datos clínicos, aunque sean dispares, por que aunque un cuadro clínico esté a años luz de otro, en un mismo paciente puede que estén más relacionados de lo que a priori parezca. Este caso clínico es un claro ejemplo.

Tendemos a compartimentar los signos y síntomas clínicos en cajones, compartimentos estancos donde meterlos: tiene un herpes pues se trata, lo psiquiátrico lo trata el psiquiatra, lo neurológico el neurólogo y así sucesivamente.

Los fármacos antiguos como la carbamazepina tenían la gran ventaja de ser muy potentes en cuanto a eficacia clínica pero muy contaminados de efectos adversos, algunos de ellos muy graves como la necrólisis epidérmica tóxica, la anemia aplásica o la toxicidad neurológica. Como se prescribían y los pacientes mejoraban, los tomaban sin volver a consultar y nadie los volvía a modificar, quedando en ocasiones pautados de por vida entendiéndose que no daban problemas de seguridad en el paciente. Pero podía ocurrir que un día por causas desconocidas cambiaba la farmacocinética del fármaco (interacciones farmacológicas, cambios internos, etc.) y aumentan los niveles del fármaco en sangre provocando una intoxicación en el paciente; como los cambios hematológicos y neurológicos son silentes, al principio no se detectan, debutando clínicamente con alteraciones de la marcha inespecíficas que se pueden atribuir a mareo inespecífico o por la edad de la paciente y un herpes zóster que bien se diagnosticó pero se malinterpretó como entidad con autonomía propia y se subió la dosis de carbamazepina aumentando los niveles sanguíneos, la intoxicación por carbamazepina y la clínica, que abigarró y complejizó aún más el cuadro.

En conclusión, aunque la carbamazepina se considera un fármaco relativamente seguro y de amplia utilidad clínica puede causar complicaciones

graves como ocurrió en el caso que presentamos. El reconocimiento precoz de las manifestaciones de estos efectos adversos y su rápido abordaje terapéutico puede salvar la vida de estos pacientes.

Agradecimientos: a Beatriz Muñoz Martín, Bibliotecaria Documentalista del Complejo Asistencial de Zamora por su colaboración.

10. Sánchez-Valle ME, Hernández Navarro F. Protocolo diagnóstico de la linfopenia. *Medicine*.2004; 9:1362-1364.
11. Smith PE. Clinical recommendations for oxcarbazepine. *Seizure* 2001; 10:87-91.

BIBLIOGRAFÍA

1. Calvo-Villas JM, García Sánchez F, Duarte J, Fisac Martín P. Anemia Aplásica y Carbamazepina. Descripción de un caso. *Farm Hosp* 1998; 22(1):46-48.
2. Levy RH, Kerr BM. Clinical pharmacokinetics of carbamazepine. *J Clin Psychiatry*; 49(suppl):58-61, 1988.
3. Wyllie E, Wyllie R. Routine laboratory monitoring for serious adverse effects of antiepileptic medications: the controversy. *Epilepsia* 1991; 32(suppl 5): 74-9.
4. Gram I, Jensen PK. Carbamazepine: toxicity. En: Levy RH, Dreyfuss FE, Mattson RH, Meldrum BS, Penry JK, eds. *Antiepileptic drugs, third edition*. Nueva York: Raven Press; 1989. p. 555-65.
5. Pisciotta AV. Carbamazepine hematological toxicity in antiepileptic drugs. En: Woodbury DM, Penry JK, Pippenger CE, Nueva York: Raven Press; 1982. p.533-41.
6. Martí J, García Martín C. Anemia aplásica por carbamazepina. *Neurología* 1989; 4:221-2.
7. Hart RG, Easton JD. Carbamazepine and hematological monitoring. *Ann Neurol*. 1982; 11:309-12.
8. Mazaira S. Efectos adversos hematológicos de los psicofármacos. *Vertex* 2008; 19:378-386.
9. Sanjurjo-Golpe E, Nogué-Xarau S. Intoxicaciones por fármacos antiepilépticos. Atención urgente. *JANO*. 2006; 1.592:1.

Masa excrecente como variante de lengua negra vellosa.

Silvia Ferrero Mato *, **Enrique Coscarón Blanco ****, **Rocío Escalero Rodríguez*.**

*LES. Servicio de Urgencias. Complejo Asistencial de Zamora. Zamora (España).

**LES. Servicio de Otorrinolaringología. Complejo Asistencial de Zamora. Zamora (España).

Correspondencia: Silvia Ferrero Mato: sferrerom@saludcastillayleon.es

Nota de los autores: este caso fue expuesto como comunicación oral en el Congreso Autonómico de SEMESCyL (Abril 2105) bajo el título "CON PELOS EN LA LENGUA".

RESUMEN

Exposición del caso: Varón de 64 años que fue atendido en el Servicio de Urgencias del Hospital Virgen de la Concha de Zamora por glosodinia y odinofagia, con lesiones cutáneas asociadas.

Diagnóstico: En base a la información extraída y la valoración realizada por el otorrinolaringólogo de guardia, se diagnostica al paciente de "Lengua negra vellosa. Candidiasis oral" y se aplica tratamiento.

Discusión: Por medio del presente artículo, pretendemos dar difusión de un proceso clínico benigno relativamente frecuente y de carácter temporal que resulta muy alarmante para el paciente debido a su presentación en forma de lengua negra vellosa, alcanzando mayor impacto en el caso descrito ante su peculiar presentación en forma de masa excrecente. Para ello, hemos recurrido al caso concreto de un varón de 64 años que fue atendido en el Servicio de Urgencias del Hospital Virgen de la Concha de Zamora. Tras su valoración minuciosa, es diagnosticado de "Lengua negra vellosa. Candidiasis oral" y se aplica tratamiento desbridante, haciendo especial hincapié en la intensificación de las medidas higiénico-dietéticas domiciliarias y en la benignidad de la entidad.

PALABRAS CLAVE

Lengua vellosa. Lengua pilosa. Candidiasis oral.

ORIGINAL

INTRODUCCIÓN

La lengua negra vellosa o pilosa es una patología benigna muy llamativa por su presentación clínica en forma de lesión negruzca que puede ser objeto de múltiples valoraciones médicas (Urgencias, Otorrinolaringología, Medicina Interna, Dermatología...) y tratamientos inapropiados en caso de desconocimiento por parte del facultativo responsable. Por ello, por medio del presente artículo pretendemos dar difusión al proceso y concienciar de la importancia de las medidas higiénico-dietéticas en la resolución del mismo.

EXPOSICIÓN DEL CASO CLÍNICO

Varón de 64 años que consulta por glosodinia y odinofagia de 72 horas de evolución. Entre sus antecedentes personales figuran múltiples marcadores de riesgo cardiovascular (hipertensión arterial, dislipemia, obesidad...), destacando etilismo y enolismo crónicos. Sigue tratamiento con enalapril (20mg/24horas) y ácido acetilsalicílico (100mg/24horas), aunque reconoce un cumplimiento errático.

En la exploración física (*figura 1*), se objetiva la existencia de una masa excrecente vellosa y negruzca en el centro de la V lingual. Además, existen lesiones blancoalgodonosas dispersas en paladar y pilares amigdalinos. El resto de la exploración no aporta datos de interés.

DIAGNÓSTICO

Ante los hallazgos constatados, el paciente es diagnosticado de "Lengua negra vellosa. Candidiasis

oral”: se realiza limpieza por hisopación con una gasa empapada en peróxido de hidrógeno diluido (figura 2), corroborándose la integridad de la mucosa oral, algo tremendamente característico de tal entidad clínica. Además, ante la infección micótica coexistente, se le administran 400 mg de fluconazol intravenoso. Al alta, continuará tratamiento antifúngico con fluconazol oral (100 mg/día durante 10-14 días), y se aplicará una solución desbridante a base de manzanilla, agua y una cucharada de bicarbonato cada 8 horas para favorecer la limpieza de la cavidad oral.

DISCUSIÓN

La lengua negra vellosa o pilosa es una enfermedad benigna que afecta al dorso de la lengua. Se debe al cambio de coloración y la sobre elevación o alargamiento ocasional de las formaciones papilomatosas, tomando éstas una tonalidad entre pardonegruzca y amarilloverdosa [1], y convirtiéndose a veces en proyecciones muy singulares que semejan pelos. Sin embargo, la peculiaridad del caso presentado radica en que el individuo descrito presentaba una auténtica masa excrecente negra y peluda de gran tamaño, que no solo resultaba tremendamente llamativa sino que además entrañaba dudas diagnósticas ante tan peculiar presentación.

La pigmentación de este proceso clínico es debida principalmente a la acción de *bacterias cromatógenas* que proliferan en la disbacteriosis medicamentosa [2,3] (varias comunicaciones han evidenciado la implicación de fármacos tales como sales de bismuto, inmunosupresores, inhibidores de la bomba de protones, anticonceptivos orales, antipsicóticos - olanzapina - y antibióticos de amplio espectro entre los que destacan tetraciclinas, eritromicina y, más recientemente, linezolid) o ante cambios en las condiciones locales (xerostomía) [4]. Además, también tienen “efecto colorante” los restos alimentarios (café, té, ciertas frutas o verduras, chocolate, vino tinto...), los agentes oxidantes o astringentes (colutorios extremadamente agresivos) y el tabaco (curiosamente, también se han constatado casos en fumadores de cigarrillos electrónicos [5]). Todo ello configura un medio séptico en el que es frecuente la proliferación de gérmenes varios, siendo el más habitual de ellos el hongo *Candida* (candidiasis) [1].

A pesar de tratarse de un proceso autolimitado, que puede durar desde unos cuantos días hasta perpetuarse durante varios años, los pacientes generalmente se encuentran asintomáticos. Sin

embargo, el desarrollo de las formaciones puede conllevar halitosis, glosodinia, disgeusia, odinofagia y náuseas [6,7] que, junto con el característico tinte negro que da nombre a la entidad, pueden hacer que el paciente consulte con una considerable preocupación y angustia, en relación con lo cual se ha acuñado el término *cancerofobia* [8].

El tratamiento irá encaminado fundamentalmente a modificar las circunstancias que favorecen la instauración del cuadro, esto es, mejorar las condiciones higiénico - dietéticas [9] (insistir en la relevancia del cepillado de dientes y mucosa oral con un cepillo semiduro - duro 3 veces al día durante aproximadamente 2 minutos, incluso tras la resolución de las lesiones) y eliminar los factores etiopatogénicos sospechosamente implicados (enolismo, tabaquismo, oxidantes y otros elementos agresivos para la mucosa). Si con ello no fuese suficiente, será preciso aplicar queratolíticos [7] que eliminen las áreas hiperqueratósicas: en este sentido, no son muchos los preparados comerciales disponibles, motivo por el cual solemos recurrir a fórmulas magistrales vehiculadas en excipientes que aseguren que el elemento activo estará en contacto con la mucosa lesionada durante el tiempo necesario para que el remedio resulte efectivo (tabla 1). Éstas, habrán de aplicarse durante 1 - 2 minutos en el dorso lingual con la ayuda de un cepillo de dientes semiduro - duro. De manera complementaria, puede requerirse el uso de antifúngicos que frenen la proliferación candidiásica, debiéndose evitar la prescripción de antibióticos porque éstos contribuyen a perpetuar la alteración de las condiciones locales de la boca.

No obstante, y a pesar de que la lengua negra es una dolencia benigna [1], en su diagnóstico deben contemplarse otras entidades que cursan de modo similar. Entre éstas barajaremos otras causas de pigmentación (alimentos, fármacos, tatuajes), la infección candidiásica o muguet (formaciones pseudomembranosas blanco - amarillentas de localización diversa), la leucoplaquia oral vellosa [10] causada por el virus de Epstein Barr en pacientes inmunodeprimidos, generalmente VIH-positivos [3] (lesiones laterales de menor tamaño y color blanquecino), distintas neoplasias linguales (melanoma) o síndromes poco habituales entre los que mencionaremos el Síndrome de Addison, el Síndrome de Peutz - Jeghers (origina depósitos de melanina en diversas zonas de la boca, pero no en la lengua) o el Síndrome de Laugier - Hunziker [11]. En cualquiera de los casos anteriormente citados, será preciso un estudio y abordaje más minuciosos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bosch García RJ. Tratamiento de la lengua negra vellosa. *Piel*.2011; 26(5):242-5.
2. López Martín I, García Martínez FJ, Benito Ortiz L, Toribio J. Lengua negra vellosa. *Med Clin*.2013; 141(5) :e9.
3. Zishan Sheikh Z, Shah Khan A, Khan S. Lingua villosa nigra. *Lancet*. 2011; 377:1183.
4. Arab JP, Vargas JL, Morales C, Arrese M. Black hairy tongue during interferón therapy for hepatitis C. *Annals of Hepatology*.2015; 14(3):414-5.
5. Farinha H, Martins V. Lingua Villosa Nigra Associated with the Use of Electronic Cigarette. *Acta Med Port*; 28(3):393
6. Gurvits GE et al. Black hairy tongue syndrome. *World J Gastroenterol*.2014 August 21;20(31): 10845-50.
7. Korber A, Dissemond J. Black Hairy Tongue. *N Engl J Med*.2006; 354(1):67.
8. Mariño Miguez J, Sieira Fernández MC. Cancerofobia en la cavidad oral. *Cad Aten Primaria*.2007; 14: 106-12.
9. Samaras D, Papadopoulou MA, Forster A, Samaras N. Lingua Villosa Nigra. *Intern Med*[internet].2012 [consultado 21 febrero 2015]; 51: 1453. Disponible en: <http://www.naika.or.jp/imindex.html>
10. Perrin E, Ken S. Ota DO. Tongue Lesion with Sensation of Fullness in the Mouth. *American Family Physician*[internet]. 2011[consultado 12 febrero 2017]; 83 (7):839-840. Disponible en: www.aafp.org/afp
11. Urbina F, Sudy E. Pigmentación de las papilas fungiformes linguales en la enfermedad de Laugier (o síndrome de Laugier-Hunziker). *Actas Dermosifiliogr*.2013;104:173-4

TABLAS Y FIGURAS

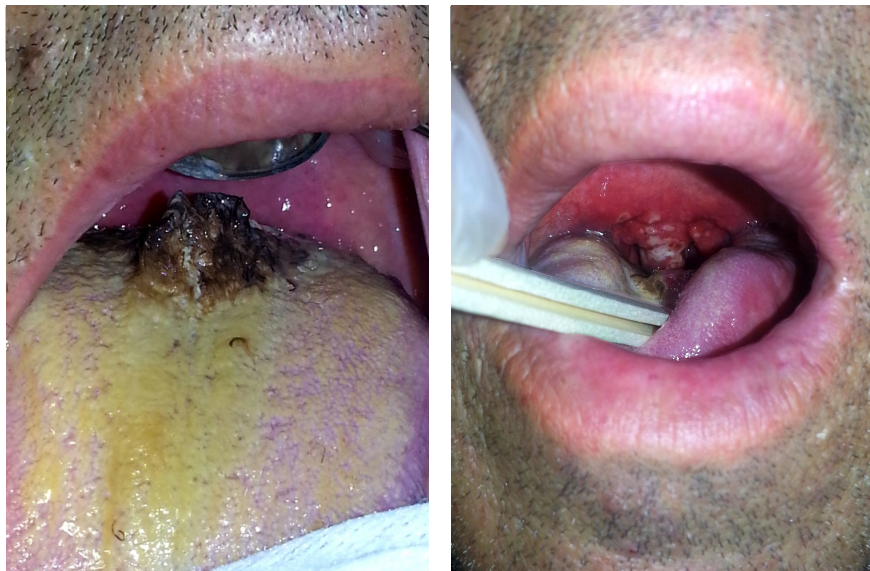


Figura 1.: Exploración cavidad oral del paciente. A) Masa excrecente vellosa y negruzca en dorso lingual. B) Lesiones blancoalgodonosas dispersas en paladar y pilares amigdalinos.



Figura 2: Mucosa íntegra tras hisopación con queratolíticos.

FORMAS LEVES	FORMAS MODERADAS	FORMAS RECALCITRANTES
<ul style="list-style-type: none"> - Mascar alimentos consistentes. - Favorecer secreción salival. - Cepillado de la lengua con un cepillo semiduro-duro. - Colutorios de agua oxigenada rebajada (1/5). - Bicarbonato. 	<div style="border: 1px solid black; padding: 5px; margin-bottom: 5px;"> Urea 40% Cotrimazol 1% Ac.retinoico 0,05-0,1% (sp) Orabase o gel hidroalc 50g </div> <div style="border: 1px solid black; padding: 5px;"> Ac.retinoico 0,05-0,1% Nistatina 100.000unidad/g Glicerina 100ml </div>	<div style="border: 1px solid black; padding: 5px; margin-bottom: 5px;"> Urea 20% Ac.retinoico 0,1% Orabase 30 g </div> <p><i>Alternativas:</i> Geles de podofilino. Retinoides orales. Tratamiento quirúrgico.</p>

Tabla 1: Esquema terapéutico según el grado de afectación.



Notas informativas breves

NOTA INFORMATIVA REGISTROS PROYECTOS INVESTIGACIÓN

El presidente de la Comisión de Investigación y Biblioteca, el Dr. J. M^a Martínez Sánchez, comunica:

Como actual presidente Comisión de Investigación y Biblioteca (CIB) y ante la actual situación de no disponer de un Responsable de la Unidad de Apoyo a la Investigación (UAI) tras la dimisión del Dr. Carlos Ochoa, me he responsabilizado, de forma temporal, del registro de los Proyectos de Investigación que se realicen en nuestra Área de Salud.

Esto se traduce en que, cualquier persona que quiera registrar un proyecto de investigación, ya no se hará en la Secretaría de Pediatría, como era lo habitual, sino que, en primer lugar, tendrá que establecer un previo contacto conmigo a través de correo electrónico, para acordar un encuentro en la UAI, situada en la Biblioteca, donde se procederá al registro de los proyectos. Por agenda lo más probable es que el día establecido será un martes y la hora las 8:30.

El correo electrónico de contacto es: jmmartinezs@saludcastillayleon.es

Si fuera precisa una certificación de los proyectos presentados en el pasado, también se expedirán de la misma forma.

Os animo a que si estáis realizando cualquier proyecto de investigación paséis a registrarlo porque es una de las maneras de fomentar la investigación, mediante la difusión posterior de la actividad investigadora, a través de la memoria anual.

Zamora, mayo 2018

V JORNADAS DE INVESTIGACIÓN DE LA GERENCIA DE ASISTENCIA SANITARIA DE ZAMORA



V Jornadas de Investigación Gerencia de Asistencia Sanitaria de Zamora

Zamora, 22 de noviembre de 2018



Escuela de Grado en Enfermería de Zamora

Las V Jornadas de Investigación de la Gerencia de Asistencia Sanitaria de Zamora que se celebrarán el día **22 de noviembre** con el lugar aún por determinar, están siendo coordinadas y organizadas por la Comisión de Investigación y Biblioteca y por la Unidad de Formación de la Gerencia de Atención Hospitalaria.

Este año darán cabida, como novedad, a la investigación de todos los profesionales del Área de Salud de Zamora y a los estudiantes de 4^a curso de la Escuela de Grado de Enfermería.

Se unifica, de esta forma, las dos jornadas independientes que se venían

haciendo en pasados años y que diferenciaba la actividad investigadora enfermera de la médica.

Se ha **solicitado la acreditación** de las Jornadas así como la de cada uno de los talleres a la Comisión de Formación Continuada de Castilla y León. Los inscritos en el taller de Buena Práctica Clínica en Investigación, además, recibirán el correspondiente certificado, útil para participar en ensayos clínicos.

Podrá participar cualquier profesional del Área de salud de Zamora. Las inscripciones deben realizarse en Gestion@FC (FOSA) (<http://servicios.jcyl.es/fosa/>).

NORMAS DE ENVÍO DE RESÚMENES:

- Todos los trabajos aceptados se presentarán como comunicaciones orales
- Se aceptarán comunicaciones libres y Trabajos de Fin de Grado (TFG).
- Las comunicaciones pueden ser originales o haber sido presentadas en otros ámbitos científicos durante 2018. En este último caso, se deberá indicar claramente.
- Se establece un máximo de 6 autores por comunicación de los cuales, al menos, 1 debe ser miembro del área asistencial de Zamora.
- Al menos el ponente de la comunicación deberá estar inscrito en la Jornada.
- El resumen se enviará al Comité Científico a la siguiente dirección correo electrónico jornadas2018.hvcn@saludcastillayleon.es
- Los resúmenes de las comunicaciones aceptadas serán publicados en el número extraordinario de la revista Nuevo Hospital.
- Se otorgará un reconocimiento a la mejor comunicación oral original presentada.

Formato de envío:

- Los resúmenes se enviarán en formato Word, utilizando la letra **Book Antiqua** con un tamaño de **10p** y un **interlineado tipo sencillo**.
- El **título** irá en negrita y no se utilizarán abreviaturas en el mismo.
- Los **autores** harán constar sus **nombres completos y apellidos**. Se expresará con asterisco el cargo o puesto de trabajo, servicio o departamento y el nombre completo del Centro de trabajo.
- Autor para la correspondencia. Nombre completo y correo electrónico del autor responsable para la correspondencia y notificaciones.
- Resumen estructurado. Resumen no superior a las 350 palabras y estructurado en cuatro apartados: Introducción, métodos, resultados y conclusiones.
- Una vez enviada una comunicación se considerará definitiva y no se aceptarán modificaciones posteriores.

Plazo de envío:

La fecha límite para el envío de resúmenes será antes de las 23.59h. del día **22 de octubre** y no serán aceptados los resúmenes recibidos después de esta fecha.

Recepción de comunicaciones:

El autor para la correspondencia recibirá un acuse de recibo como confirmación de la recepción del trabajo lo que no implica la admisión del trabajo para su presentación.

Notificación de aceptación de comunicaciones:

La **fecha límite para** informar al primer firmante sobre la aceptación, sugerencia de modificación o rechazo de la comunicación mediante correo electrónico será antes de las 23.59h. del día **10 de noviembre**.

En esa notificación se hará constar el tipo de aceptación: para exposición oral en la Jornada o para, únicamente, su publicación en la revista Nuevo Hospital.

Presentación de las comunicaciones aceptadas:

- Cada comunicación oral dispondrá de un máximo de 7 minutos para su presentación.
- Deberán ser presentadas en formato Power Point ajustando el número de diapositivas al tiempo disponible y ser enviada antes de las 23.59h. del día **19 de noviembre**.
- Los autores que presenten la comunicación se responsabilizarán de que en el trabajo presentado se hayan respetado los requerimientos éticos sobre investigación clínica.

NORMAS DE PUBLICACIÓN

La revista NUEVO HOSPITAL (ISSN 1578-7524. Edición digital), de periodicidad cuatrimestral, está abierta a todos los profesionales del Complejo Asistencial de Zamora y persigue dos objetivos:

1. Ser fuente de información actualizada ente los Hospitales del Complejo y los posibles usuarios a nivel nacional e internacional.
2. Crear un medio que sirva de estímulo a los profesionales del CAZA (Complejo Asistencial de Zamora) para que difundan los resultados de sus actividades profesionales y de investigación.

Los trabajos que se remitan para la consideración de su publicación, deberán estar relacionados con estos dos objetivos o con los específicamente propuestos por el Comité Editorial en el caso de monográficos o números extraordinarios.

NUEVO HOSPITAL aceptará trabajos inéditos o aquellos que hayan sido editados en publicaciones que no tengan difusión internacional o sean de difícil acceso (seminarios, actas de congresos, ediciones agotadas, etc.). No se publicarán trabajos que ya estén accesibles en Internet.

REMISIÓN DE TRABAJOS

Todos los trabajos se adecuarán a las presentes normas de publicación. Se entiende que el autor de correspondencia de la publicación se responsabiliza de la normativa y que el resto de los autores conoce y está de acuerdo con el contenido del manuscrito.

Si el trabajo remitido a NUEVO HOSPITAL ha sido presentado en un Congreso, Jornada científica o publicado con anterioridad en otra publicación, deberá ser notificado en la carta de envío.

El envío de los trabajos se realizará exclusivamente a través de correo electrónico como archivos adjuntos a la dirección revistanuevohospital.hvcn@saludcastillayleon.es indicando en el asunto "*solicitud de publicación*".

Todos los envíos deberán adjuntar, además, el **modelo de carta de envío** debidamente cumplimentado y la **lista de verificación inicial** firmada por todos los autores. Ambos documentos pueden descargarse en formato de word en: <http://www.saludcastillayleon.es/CAZamora/es/publicaciones/normas-publicacion-revista-nuevo-hospital>

El **plazo de recepción** finalizará el día 15 del mes anterior a la publicación de la revista (15 de enero, 15 de mayo y 15 de septiembre). Los autores recibirán un correo electrónico acusando recibo de la recepción de los trabajos.

Todos los trabajos recibidos serán evaluados por el Comité Editorial, quien valorará la pertinencia para su publicación y, en los casos que estime necesario, indicará las modificaciones oportunas. Los autores recibirán cualquier decisión a la dirección de correo electrónico de contacto que aparezca en el trabajo.

FORMATO DE LOS TRABAJOS

La lengua de los trabajos será el castellano y no existirá límite en la extensión.

Los trabajos deberán editarse en formato Word, en letra Book Antiqua, de tamaño 10, con interlineado mínimo, espaciado anterior de 6 puntos y párrafo justificado. Constarán de las siguientes partes:

Título. Que exprese el contenido del trabajo.

Autores. Se reflejarán con los nombres completos y los dos apellidos. Se expresará con asterisco el cargo o puesto de trabajo, servicio o departamento, el nombre completo del Centro de trabajo, ciudad y país entre paréntesis, de la siguiente manera:

Nombre completo primer apellido segundo apellido*, Nombre completo primer apellido segundo apellido**, Nombre completo primer apellido segundo apellido***, Nombre completo primer apellido segundo apellido^{1*}

*Categoría profesional. Servicio o Unidad. Centro de trabajo. Ciudad (País)

**Categoría profesional. Servicio o Unidad. Centro de trabajo. Ciudad (País)

*** Categoría profesional. Servicio o Unidad. Centro de trabajo. Ciudad (País)

^{1*} Categoría profesional. Servicio o Unidad. Centro de trabajo. Ciudad (País)

Autor para la correspondencia. Nombre completo y correo electrónico del autor responsable para la correspondencia interprofesional

Resumen estructurado. Resumen no superior a las 250 palabras y estructurado en cuatro apartados:

- Introducción y objetivos
- Material y métodos
- Resultados
- Conclusiones

Los resúmenes no contienen citas bibliográficas.

Para **casos clínicos** (descripciones de casos que supongan una aportación de interés para la comunidad científica), el resumen no podrá superar las 250 palabras y se estructurará en los siguientes apartados:

Introducción

- Exposición del caso
- Diagnóstico y discusión

Palabras clave. De 3 a 6 palabras en español que reflejen la temática del trabajo.

Cuerpo del trabajo. Estructurado de acuerdo al tipo de trabajo y en los mismo apartados que el resumen.

Podrá contener subtítulos que deberán ir en negrita y línea aparte.

Bibliografía: Será el único apartado del manuscrito cuyo párrafo irá sin justificar.

Todas las referencias deberán haber sido citadas en el texto y consignadas en la bibliografía según el orden de aparición.

Se identificarán en números arábigos entre corchetes.

Las referencias bibliográficas deberán elaborarse de acuerdo a las **Recommendations for the Conduct, Reporting, Editing, and Publication of Scholarly Work in Medical** (conocidas como estilo Vancouver). Traducción en castellano de la última versión que incluía ejemplos de referencias:

http://www.metodo.uab.cat/docs/Requisitos_de_Uniformidad_Ejemplos_de_referencias.pdf

El ICMJE ya no publica nuevas listas con formatos de referencias, pero recomienda a los autores seguir el estilo adaptado por la National Library of Medicine (NLM). Para ejemplos actualizados de formatos se aconseja consultar **Citing Medicine**, accesible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK7256/>

Los **ejemplos** citados a continuación son algunos de los empleados con mayor frecuencia:

- **Artículos de revista.** Si el número de autores es superior a seis, se incluirán los seis primeros, añadiendo la partícula latina et al.

Cruz Guerra NA, Allona Almagro A, Clemente Ramos L, Linares Quevedo L, Briones Mardones G, Escudero Barrilero A. Linfadenectomía en el carcinoma escamoso de pene: revisión de nuestra serie. *Actas Urol Esp.* 2000; 24(9):709-14.

- **Libros**

- **Autor(es) personal(es):**

- Pauwels F. Atlas zur Biomechanik der gesunden und kranken Hüfte. Würzburg: Springer Verlag; 1973.

- **Director(es)/compilador(es)/editor(es) como autor(es):**

- García Nieto V, Santos F, Rodríguez Iturbe B, editores. Nefrología Pediátrica. 2ª ed. Madrid: Grupo Aula médica; 2006.

- **Capítulo de libro**

- Franco M, Sánchez-Lozada LG, Herrera Acosta J. Fisiología glomerular. En: García Nieto V, Santos F, Rodríguez Iturbe B, editores. Nefrología Pediátrica. 2ª ed. Madrid: Grupo Aula médica. 2006. p. 9-38

- **Material electrónico.** Las direcciones web de los recursos deberán ir SIN hipervínculo.

- **Artículo de revista en formato electrónico.**

- Sánchez-Tabernero A, Pardo-Refoyo J, Cuello-Azcárate J. Bloqueo de la vía aérea tras la extubación. Revisión bibliográfica. Revista ORL [internet]. 2017 [consultado 2 marzo 2017]; 8(1): 23-29. Disponible en: <http://revistas.usal.es/index.php/2444-7986/article/view/1505>

- **Libro en formato electrónico.**

- Hernández Sampieri R, Fernández Collado C, Baptista Lucio P. metodología de la investigación [internet]. 4ª ed. México: McGrawHill; 2006 [consultado 2 de marzo 2017]. Disponible en: https://competenciashg.files.wordpress.com/2012/10/sampieri-et-al-metodologia-de-la-investigacion-4ta-edicion-sampieri-2006_ocr.pdf

PRINCIPIOS ÉTICOS Y LEGALES

En ningún caso NUEVO HOSPITAL aceptará trabajos que, en alguna medida, el Comité Editorial considere que promuevan cualquier tipo de discriminación (racial, social, política, sexual o religiosa) o sean ofensivos para la Institución o para alguno de sus profesionales.

Los trabajos deben atenerse a la declaración de Helsinki, respetando las normas éticas de estudio con seres humanos o animales.

NUEVO HOSPITAL no se hace responsable de los trabajos y opiniones expresadas por los autores. El Comité Editorial entiende que los autores firmantes aceptan la responsabilidad legal del contenido publicado.