

9
Número

PROYECTO LUMBRE

JUNIO DE 2015

Revista
multidisciplinar
de insuficiencia
cutánea aguda

Estrategias no nutricionales
para frenar el catabolismo
¿ESTEROIDES?

QUEMADURAS EN ZONAS ESPECIALES III:
Región perineal y glúteos

RABDOMIOLISIS. PARTE II:
¿sabemos lo que hacemos?

El **EDEMA** de la quemadura

SISTEMA DE CONTENCIÓN DE HECES LÍQUIDAS

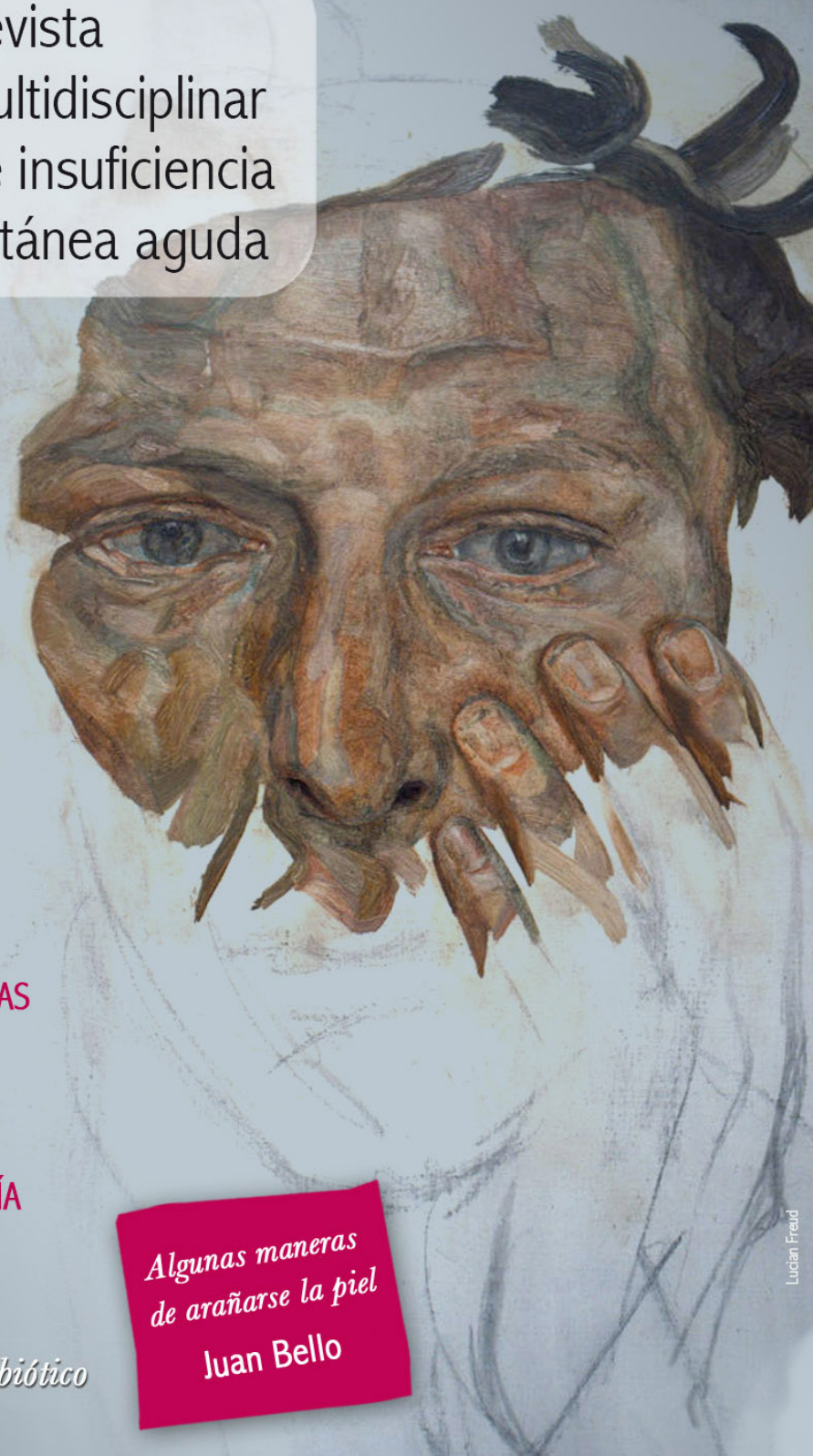
Fototerapia en los pacientes quemados

COMUNICACIÓN TERAPÉUTICA II. EMPATÍA

MONITORIZACIÓN NO INVASIVA CONTINUA

Colistina, aprendiendo a dosificar este viejo antibiótico

*Algunas maneras
de arañarse la piel*
Juan Bello



EDITA

Proyecto Lumbre

A Coruña. España
ISSN 2255-3487

Revista Multidisciplinar de Insuficiencia Cutánea Aguda.
Nº 10 Febrero 20166

editorial@proyectolumbre.com

Indexada en  Dialnet  HINARI
Research in Health

Diseño de portada: Montse Paradela Miró
Imagen de la portada: xxxxxxxxxxxx

Maquetación y desarrollo web: [Artismedia](#)

QUIENES SOMOS

Proyecto Lumbre surge del interés común de un grupo de profesionales sanitarios de diferentes áreas en el desarrollo de acciones para la mejora de la formación y atención de los pacientes con insuficiencia cutánea aguda.

CONTENIDO

Proyecto Lumbre es una publicación periódica con interés científico y divulgativo que reúne contenidos sobre prevención, diagnóstico y tratamiento de diferentes entidades clínicas estrechamente vinculadas por la presencia de insuficiencia cutánea. Pretende abordar mediante un enfoque multidisciplinar los aspectos médico-quirúrgicos y cuidados en sentido amplio a lo largo del proceso que abarca desde la ausencia de enfermedad (prevención) hasta la atención a la cronicidad.

Esta revista respeta la información privada y/o confidencial de personas físicas o jurídicas.

El contenido e información de esta revista ha sido redactado por profesionales debidamente cualificados, sin embargo esta información no constituye un asesoramiento personalizado sino un servicio ofrecido con carácter informativo. Las opiniones recogidas en las distintas páginas son de carácter general y pueden no ser válidas para un caso concreto.

Los anuncios y otro material promocional serán presentados en una manera y contexto que faciliten la diferenciación entre éstos y el material original. La Revista no acepta contenidos comerciales o publicitarios ajenos al objetivo de Proyecto Lumbre.

DESTINATARIOS

Proyecto Lumbre está dirigido a personal sanitario de Centros de Atención Primaria, Asistencia Domiciliaria, Emergencias, Urgencias y Unidades Especializadas que pudieran estar implicados en la atención de este grupo heterogéneo de pacientes.

Su contenido no debe ser usado para diagnosticar o tratar problema alguno por parte de personal no profesional. Si tiene o sospecha la existencia de un problema de salud, consulte a su médico de cabecera.

PERIODICIDAD

Cuatrimestral

DERECHOS

Los textos publicados en Proyecto Lumbre se encuentran sujetos a una licencia de Creative Commons de tipo <http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/3.0/es/>. Esto significa que se pueden consultar y difundir libremente siempre que se cite el autor y el editor, en cambio no está permitido realizar ninguna obra derivada (traducción, cambio de formato, etc.) sin permiso del editor.

FUENTE DE FINANCIACIÓN

The logo for 'Pulsion Medical Systems' consists of the word 'PULSION' in a large, bold, blue, sans-serif font. Below it, the words 'Medical Systems' are written in a smaller, blue, sans-serif font.

FORMATO

Proyecto Lumbre se publica directamente en versión digital.

LENGUA

Castellano

NORMAS DE PUBLICACIÓN

[Descargar PDF](#)

COMITÉ EDITORIAL

Rita Galeiras Vázquez

Doctora en Medicina.
Especialista en Medicina Intensiva

Jorge García Fernández

Doctor en Psicología.
Especialista en Psicología Clínica

M^a Eugenia López Suso

Licenciada en Medicina.
Especialista en Cirugía Plástica, Estética y Reparadora

Juan Javier García Barreiro

Doctor en Medicina y Cirugía.
Especialista en Cirugía Plástica, Estética y Reparadora

Jesús García Silva

Doctor en Medicina y Cirugía.
Especialista en Dermatología y Venereología

José M^a Gutiérrez Urbón

Licenciado en Farmacia.
Especialista en Farmacia Hospitalaria

Pedro Rascado Sedes

Licenciado en Medicina.
Especialista en Medicina Intensiva

Raúl Piñeiro Lameiro

Licenciado en Medicina.
Especialista en Anestesia y Reanimación

Íria González Rivera

Licenciada en Medicina.
Especialista en Pediatría

Ángela Ferrer Barba

Licenciada en Medicina.
Especialista en Pediatría

M^a Eugenia Amado Vázquez

Diplomada en Fisioterapia

M^a Esther Rendal Vázquez

Doctora en Biología.
Especialista en Criobiología-Banco de Tejidos

Eva Campos Oubel

Diplomada Universitaria en Enfermería

David Babío Rodríguez

Diplomado Universitario en Enfermería

Marta González Sabín

Licenciada en Medicina y Cirugía
Especialista en Dermatología y Venereología

<i>Quemaduras en zonas especiales III: región perineal y glúteos</i> Edgar Mauricio Avellaneda Oviedo	<u>7</u>
<i>Estrategias no nutricionales para frenar el catabolismo</i> Iván Astola Hidalgo	<u>15</u>
<i>Rabdomiólisis. Parte II. ¿Sabemos lo que hacemos?</i> Lidia Pita García	<u>21</u>
<i>El edema de la quemadura</i> Rita Galeiras Vázquez	<u>26</u>
<i>Fototerapia en los pacientes quemados</i> M ^a Eugenia Amado Vázquez y Marcelo Chouza Insua	<u>36</u>
<i>Sistema de contención de heces líquidas</i> David Babío Rodríguez y M ^a Eva Campos Oubel	<u>41</u>
<i>Comunicación terapéutica II. La empatía como elemento básico para el desarrollo de habilidades de comunicación</i> Sabela Bermúdez Míguez y Jorge García Fernández	<u>48</u>
<i>Monitorización no invasiva continua: un nuevo reto para el manejo del paciente</i> Mónica Mourelo Fariña	<u>53</u>
<i>Colistina, aprendizaje a dosificar este viejo antibiótico</i> Ana María Montero Hernández y José María Gutiérrez Urbón	<u>59</u>
<i>Algunas maneras de arañarse la piel</i> Juan Bello	<u>66</u>
<i>Mudar la piel</i> José Miguel Galeiras	<u>68</u>

Coberturas especiales II: Colgajos

Edgar Mauricio Avellaneda Oviedo

*Médico Interno Residente. Servicio de Cirugía Plástica, Estética y Reparadora
Xerencia de Xestión Integrada de A Coruña. A Coruña. España*

e-mail: Edgar.Mauricio.Avellaneda.Oviedo@sergas.es

INTRODUCCION

Los colgajos se definen como un segmento de tejido con aporte sanguíneo propio, transferido desde una zona donante hasta una zona receptora. Esta forma de vascularización propia lo diferencia de un injerto de piel, el cual se revasculariza a partir del lecho receptor.

Se podría decir que todos los colgajos tienen un pedículo a través del cual reciben su aporte sanguíneo. En ocasiones, dicho pedículo permanece unido a su eje vascular original, mientras que en otras es desconectado del mismo y reconectado a los vasos del sitio receptor, usando una técnica de anastomosis microvascular. En este último caso hablamos

de colgajos libres.

Se puede clasificar a los colgajos según su aporte sanguíneo, según su localización, según el método de transferencia empleado y/o según el o los tejidos que lo componen.

Según el aporte sanguíneo:

- a. Colgajos axiales: se obtienen sobre un aporte vascular arterial concreto, constante y bien definido, el cual forma a su vez el eje mayor del colgajo.
- b. Colgajos de perforantes: su aporte sanguíneo proviene de un vaso que perfora un músculo desde la profundidad y llega hasta la piel.
- c. Colgajo randomizado o de patrón aleatorio:

Quemaduras en zonas especiales III: región perineal y glúteos

se obtiene sin tener en cuenta ningún eje vascular concreto, confiando la nutrición de los elementos que lo conforman a la circulación del plexo subdérmico.

- d. Colgajo de flujo invertido: el extremo proximal del eje vascular es seccionado, permitiendo que la nutrición del colgajo se lleve a cabo mediante conexiones con otro sistema vascular más distal.

Según su localización:

- a. Colgajo local: esta localizado adyacente al defecto, lo que implica poco desplazamiento del tejido donante.
- b. Colgajo a distancia: la zona donante se encuentra ubicada en una región anatómica diferente y lejana al defecto.

Según su forma de transferencia:

- a. Colgajo de avance: se avanza tejido sano sobre un mismo eje para cubrir el defecto.
- b. Colgajo de transposición: existe entre la zona donante del colgajo y el defecto un área de tejido sano que permanece intacta.
- c. Colgajo de rotación: el diseño del colgajo describe un arco, realizando rotaciones sobre su propio eje, con ángulos generalmente superiores a los 15 grados.

- d. Colgajo libre: el pedículo del colgajo es seccionado y el colgajo transportado a otra zona del cuerpo lejana a la zona donante. Este tipo de colgajo hace necesario el conocimiento de técnicas avanzadas en microcirugía para poder realizar las anastomosis vasculares.

Según la composición del tejido:

- a. Colgajo cutáneo
- b. Colgajo fascio-cutáneo
- c. Colgajo muscular y/o músculo-cutáneo
- d. Colgajo de hueso y/o osteo-cutáneo

Un concepto importante que se debe tener en cuenta, es la distribución de los ANGIOSOMAS cutáneos. Esta propiedad anatómica consiste en la formación embriológica de unidades compuestas por piel y/u otras estructuras profundas, que se encuentran irrigadas por un mismo vaso específico. Como regla general la mayoría de los colgajos que habitualmente se diseñan, son capaces de cubrir un defecto que comprometa incluso hasta dos angiosomas cutáneos. Las conexiones entre territorios contiguos por medio de la dermis, explican como los colgajos pueden cubrir más del área que

Quemaduras en zonas especiales III: región perineal y glúteos

involucra un solo angiosoma en determinadas condiciones.

TÉCNICA QUIRÚRGICA

Selección del colgajo

Para hacer una adecuada selección del colgajo es necesario tener presentes dos objetivos fundamentales: se debe intentar restaurar lo mejor posible la forma y función de la zona receptora y al mismo tiempo evitar o minimizar al máximo la morbilidad en la zona donante. Se ha propuesto una escalera reconstructiva que debe ser considerada para proponer la mejor cobertura o cierre a un defecto tisular (Figura 1).

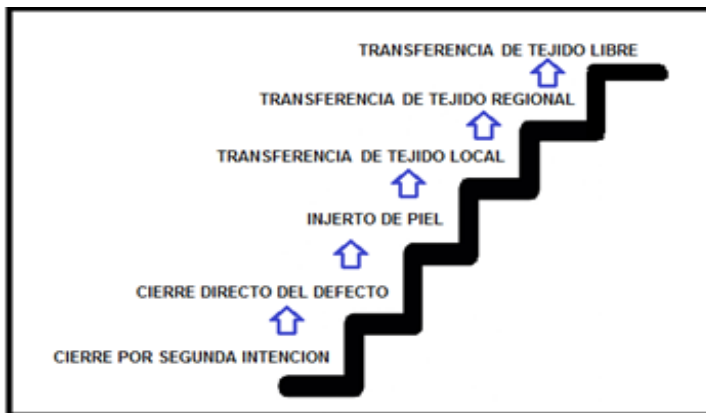


Figura 1. Escalera reconstructiva

Ocasionalmente es necesario empezar la reparación por un peldaño avanzado en la escalera reconstructiva, para poder aportar al paciente la mejor solución posible, pues no siempre la mejor solución es a la vez la más sencilla.

Teniendo presentes estos conceptos se debe elegir la opción reconstructiva que mejor resultado funcional y estético pueda proporcionar al paciente, siguiendo una serie de consideraciones que pueden ser de gran utilidad a la hora de escoger, definir y diseñar un colgajo. Se debe plantear desde un primer momento si el objetivo de la intervención es curativo o paliativo, a qué tipo de paciente se le practicará y que forma y tamaño tendrá. Es muy importante valorar el contorno tisular y la localización del colgajo para definir las necesidades estructurales en la reconstrucción, también es necesario tener en cuenta la anatomía de la zona receptora así como la viabilidad de la piel circundante (por ejemplo los pacientes tratados mediante radioterapia presentan un mayor índice de necrosis tisular).

Una vez cumplidas estas premisas debemos valorar los sitios donantes disponibles y los posibles efectos secundarios que podría traer

Quemaduras en zonas especiales III: región perineal y glúteos

consigo el inicio de la reconstrucción. Es importante determinar la longitud y el calibre del pedículo, así como las exigencias y comorbilidades propias del paciente. Se debe hacer una estimación del riesgo previsto de infecciones y posibles complicaciones en la cicatrización. Finalmente el coste de la intervención es también un determinante importante para tener en cuenta.

Colgajos cutáneos

Las indicaciones de los colgajos cutáneos son principalmente la reconstrucción de un defecto local con tejido de calidad, ofreciendo cobertura a un tejido poco vascularizado (hueso sin periostio o tendón sin peritenon) con piel de espesor completo, situación en la que la cobertura con un injerto cutáneo podría resultar insuficiente. (Figura 2).

La vascularización puede ser aportada por vasos cutáneos directos, vasos septo cutáneos, vasos musculo cutáneos o por el plexo subdérmico cuando el patrón que se emplea es el aleatorizado.

Estos últimos tienen el problema de que su tamaño estará limitado por la anchura de la base



Figura 2A. Puede observarse la falta de tejido en la punta del primer dedo, con exposición del hueso de la falange proximal tras una subamputación del pulgar con maquinaria industrial.



Figura 2B. Disección del colgajo en cometa, utilizando la piel del dorso de la primera falange del segundo dedo, respetando el pedículo colateral radial para proporcionar el aporte vascular al tejido trasplantado.

Quemaduras en zonas especiales III: región perineal y glúteos



Figura 2C. Aspecto postoperatorio del colgajo colocado en la zona receptora. El defecto de la zona donante fue injertado posteriormente con piel de espesor total tomada del antebrazo del paciente.

del pedículo. Es recomendable que su longitud nunca supere el doble de su anchura en la extremidad inferior o cuatro veces su anchura en la cabeza y el cuello.

Los colgajos cutáneos se pueden dividir en:

Colgajos de avance: de pedículo único, de pedículo doble, de avance en isla, de avance en V-Y (Figura 3).

Colgajos pivotados: colgajo de rotación, colgajo de transposición (romboide de Limberg), colgajo bilobulado, colgajo de interpolación, colgajo en isla o las plastias en "Z".



Figura 3. Colgajo de avance V-Y para cierre de defecto en el pulpejo del cuarto dedo de mano izquierda.

Colgajos en bisagra: son utilizados en defectos de espesor completo que pueden requerir recubrimiento interno como por ejemplo en la reconstrucción nasal. Es frecuente la necesidad de injertos para la cobertura de la zona donante adyacente al defecto.

Colgajos fasciales

El espesor del colgajo consta de piel y su correspondiente fascia subyacente (fasciocu-

Quemaduras en zonas especiales III: región perineal y glúteos

táneo), aunque también puede levantarse compuesto únicamente por fascia. Suele estar indicado cuando se desea una cobertura fina y no es necesario el espesor de un colgajo muscular. Pueden ser utilizados también en la cobertura de tendones expuestos, para facilitar una adecuada superficie de deslizamiento.

Según la clasificación de Mathes y Nahai (Figura 4) se dividen en tres tipos:

TIPO A: su aporte proviene de una perforante cutánea directa (ejm. Colgajo inguinal).

TIPO B: su aporte proviene de una perforante septocutánea (ejm. Colgajo radial antebraquial).

TIPO C: su aporte proviene de una perforante musculocutánea (ejm. Colgajo anterolateral de muslo).

Los colgajos de tipo A y B son relativamente constantes en la anatomía de los individuos, sin embargo los colgajos tipo C presentan mayor variabilidad anatómica. La longitud máxima del pedículo estará determinada por la longitud del vaso perforante que lo nutre. Sin embargo en caso de necesidad, en algunos casos sería posible incluir también en el pedículo el vaso origen del que proviene la perforante.

Cuando se realiza un colgajo compuesto por fascia exclusivamente, existe la ventaja de que la zona donante se puede cerrar de forma primaria, sin embargo si el di-

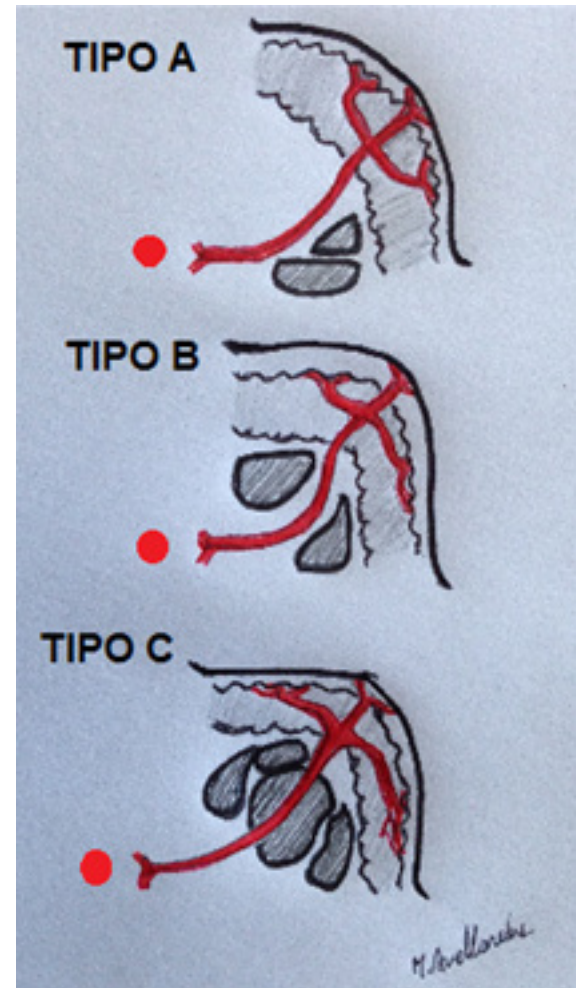


Figura 4. Clasificación de Mathes y Nahai para los colgajos fasciales

seño es fasciocutáneo, habitualmente requiere la cobertura de la zona donante mediante injertos de piel.

Colgajos musculares

Al igual que con los colgajos de fascia, los colgajos musculares también pueden transferirse solos (musculares puros) o acompañados de la piel suprayacente (colgajos musculocutáneos). (Figura 5).

Figura 5. Colgajo anterolateral de muslo (ALT), diseñado para la cobertura de un defecto de gran tamaño en el tercio inferior del muslo y la rodilla. Puede verse los tres componentes del colgajo: piel, tejido celular subcutáneo y músculo.

Suelen estar indicados en defectos que necesitan gran volumen de tejido para su reconstrucción, como por ejemplo la utilización del colgajo de músculo dorsal ancho durante una reconstrucción mamaria. Se pueden utilizar también para rellenar un espacio muerto o para restaurar una función motora realizando una transferencia muscular funcional.

Según la clasificación de Mathes y Nahai (Figura 6) se dividen en cinco tipos:

Figura 6. Clasificación de Mathes y Nahai para los colgajos musculares

TIPO I: su aporte proviene de un pedículo vascular único (ej. Colgajo de músculo gastronemio)

TIPO II: su aporte proviene de un pedículo principal único y uno o más pedículos auxiliares (ej. Colgajo de músculo Gracilis). Aunque tenga varios pedículos auxiliares o menores, el colgajo no es capaz de sobrevivir únicamente con el aporte vascular aportado por ellos y necesita imprescindiblemente del pedículo principal.

TIPO III: su aporte proviene de dos pedículos dominantes (ej. Colgajo de rectos abdominales o TRAM) en caso de ser cortado alguno de ellos, el colgajo puede sobrevivir con el otro pedículo sin ningún problema.

TIPO IV: su aporte proviene de pedículos segmentarios que entran a lo largo del recorrido del musculo y cada uno se encarga de irrigar una parte del colgajo (ej. Colgajo de musculo

tibial anterior), este colgajo reviste menor fiabilidad que los otros pues cada segmento depende de su propio pedículo.

TIPO V: su aporte proviene de un pedículo dominante y además algunos pedículos segmentarios secundarios (ej. Colgajo de musculo dorsal ancho). El colgajo es capaz de sobrevivir solamente con el aporte vascular de los pedículos segmentarios.

Cuando se diseña un colgajo músculo-cutáneo, es necesario incluir en la isla de piel algunos vasos perforantes provenientes del musculo subyacente para asegurar la supervivencia cutánea. Es recomendable iniciar la disección (cuando esto es posible) por un borde seguro del colgajo, normalmente un borde alejado del pedículo, para protegerlo de una sección accidental durante la disección.

Una vez disecado se puede trasponer desde la zona donante y ser fijado sobre el lecho receptor. Este procedimiento se puede realizar el mismo día en que se diseca el colgajo o dos semanas después para favorecer la vascularización de las áreas más alejadas del aporte sanguíneo haciendo acopio del fenómeno de retardo.

PLANIFICACION DEL PROCESO

Comúnmente se utiliza un colgajo basado en un pedículo, elevando, trasportando y depositando tejido sano en el lecho receptor. Lo habitual es que después de 14 a 21 días, el colgajo además del aporte vascular proveniente de su pedículo principal, también haya creado nuevas conexiones vasculares con el lecho receptor. Es por ello que en ocasiones (si es necesario) transcurrido este tiempo, el pedículo nutricio puede ser cortado, para permitir una mayor funcionalidad, acomodación y aspecto estético a la zona quirúrgica. Un ejemplo claro de esta situación es el colgajo indiano realizado a nivel de la región frontal para perdidas de sustancia en la nariz.

Durante la prefabricación del colgajo es necesario asegurar que una vez separado el tejido donante de su lecho habitual, será capaz de sobrevivir y proporcionar cobertura al lecho receptor. Es por ello que el colgajo debe ser realizado a partir de un tejido con las cualidades necesarias para solventar el problema, teniendo un aporte sanguíneo axial fiable y suficiente.

Se deben valorar correctamente las dimensio-

nes del colgajo y del defecto, para evitar cirugías insuficientes que luego requieran una rectificación u otra cirugía complementaria.

Recientemente se ha propuesto adicionar tejido sano al futuro colgajo antes de que sea levantado. Esto permitiría tener mayor cantidad de tejido en el momento de la cobertura basándose en el principio de la formación de neovasos. Esta situación se puede ejemplificar con injertos de grasa que se colocan en el músculo dorsal ancho antes de una reconstrucción mamaria. Previamente a la disección del colgajo se realiza un lipoinjerto de grasa autóloga a nivel del músculo dorsal ancho con el fin de aumentar el volumen y favorecer la cobertura de un defecto en la pared torácica. Pasados unos días esta grasa injertada se vasculariza mediante la formación de neovasos, obteniendo un resultado aparentemente más favorable que cuando se traslada únicamente la paleta músculo-cutánea sin infiltración grasa.

En el caso de que un colgajo con eje axial necesite mayor aporte sanguíneo que el suyo propio, puede aplicarse una sobrecarga de flujo mediante la realización de otras anastomosis microvasculares a un pedículo secundario

del colgajo. Un claro ejemplo de esta situación es cuando se realiza un colgajo con músculo recto abdominal (TRAM), pediculado sobre la arteria epigástrica superior para realizar una cobertura en la pared torácica. El otro eje del colgajo, la arteria epigástrica inferior es susceptible de ser conectada a los vasos de la axila, el cuello o el tórax para aumentar el aporte sanguíneo del colgajo.

Colgajos de perforantes

Uno de los avances más importante en la microcirugía es la posibilidad de realizar colgajos basados en vasos perforantes. En estos colgajos se disecciona un vaso perforante desde la piel y tejido celular subcutáneo hasta el vaso principal de origen, dejando en su sitio la musculatura que dicho vaso perforante atraviesa. De esta manera se pueden diseccionar y levantar colgajos más finos, reduciendo la morbilidad de la zona donante al realizar la disección en un nivel más distal que en un colgajo convencional. (Figura 7).

Figura 7. Colgajo de vaso perforante tibial rotado 180 grados, para cobertura de defecto en tobillo derecho. El punto azul en el colgajo in-

dica la ubicación del vaso perforante.

Colgajos compuestos

Estos son colgajos que se basan en el principio de los angiosomas proporcionando una base para la transferencia de combinaciones de múltiples tejidos (p. ej. piel, músculo, hueso, tendón, nervio) que estén irrigados por el mismo vaso sanguíneo. Estos colgajos son muy útiles cuando se plantea una reconstrucción de múltiples componentes tisulares.

Colgajos inervados

Son colgajos tisulares en los cuales se conserva un nervio (sensitivo o motor), para permitir también una anastomosis nerviosa a nivel del sitio receptor. Pueden ser necesarios para restablecer una función de movimiento, en cuyo caso el nervio receptor será uno motor o para restablecer la sensibilidad a un territorio crítico, en cuyo caso el nervio receptor será un nervio sensitivo.

Un ejemplo de colgajo neurotizado para recuperar una función de movimiento es el colgajo de músculo Gracilis (inervado por el nervio obturador), para reconstrucción facial. En este caso se transportan mediante un pedículo libre, el músculo efector vascularizado, la unión

neuromuscular y el nervio obturador. Este último se conecta con el nervio facial receptor, quien se encargará de transmitir el impulso hasta el músculo Gracilis del colgajo a través del nervio obturador.

Un ejemplo del colgajo neurotizado sensitivo es el colgajo dorsal del pie con nervio peroneo profundo y/o nervio peroneo superficial.

Colgajo en quimera

Son colgajos complejos en los que existen múltiples territorios, cada uno con un aporte vascular independiente, ya sea mediante perforantes o ramas principales, pero los territorios no están conectados entre sí, excepto por que tienen un vaso origen común. El pedículo principal transportado debe incluir desde luego el vaso origen. Estos colgajos suelen ser utilizados en las reconstrucciones complejas de cabeza y cuello o en extremidades catastróficas, donde se necesitan tejidos diferentes para lograr una reconstrucción óptima. (Figura 8).

Figura 8A. Defecto complejo de antebrazo izquierdo con pérdida de múltiples tejidos, piel, músculo, tendones y nervios.

Figura 8B. Colgajo quimérico de músculo Gracilis, para la reconstrucción del defecto del antebrazo.

PERIODO POSTOPERATORIO

Durante las primeras 48 a 72 horas la dinámica del colgajo atraviesa por un periodo muy crítico, por esta razón es de vital importancia la monitorización de los colgajos. Si se evidencia insuficiencia arterial o venosa en el periodo postoperatorio inmediato, se debe realizar una revisión quirúrgica sin dilación. Cabe anotar que es más frecuente el fracaso por presentarse congestión venosa, que por isquemia arterial.

Deben evaluarse de manera sistemática la temperatura, el color, el llenado capilar y si existe o no sangrado de características arteriales después de la introducción de una aguja de pequeño calibre en el espesor del colgajo. Pueden utilizarse dispositivos como el Doppler (implantado o externo), el medio de contraste con fluoresceína y la pulsioximetría entre otros, para monitorizar el flujo arterial y venoso de los colgajos.

Los signos de insuficiencia venosa más frecuentes suelen ser: aumento de la temperatura por congestión sanguínea, color azulado o violáceo con sangrado oscuro tras el pinchazo con una aguja fina, llenado capilar rápido y aumento de la turgencia del tejido trasplantado. En este caso suele ser necesario abrir los vendajes, elevar la extremidad e incluso liberar algunas suturas. Se ha documentado exanguinación transcutánea controlada del colgajo, mediante pequeños cortes cubiertos con gasas impregnadas en heparina, e incluso el uso de sanguijuelas para rescatar un colgajo muy congestivo.

Los signos de insuficiencia arterial suelen ser: temperatura fría del colgajo, color más pálido que la piel circundante, llenado capilar lento, escasa turgencia del tejido trasplantado y sangrado escaso o inexistente, tras la punción con una aguja fina.

En este caso es necesario eliminar todos los posibles elementos que puedan causar un potencial colapso del pedículo del colgajo o de la anastomosis vascular. En la mayoría de las ocasiones, se requiere una revisión quirúrgica inmediata y urgente para evitar un tiempo pro-

longado de isquemia en el tejido trasplantado. Finalmente es importante aportar todas las condiciones ambientales y cuidados generales al paciente y al colgajo, para garantizar el éxito de una intervención tan compleja. Se deben evitar entonces las suturas, vendajes y férulas apretadas. Es recomendable no administrar fármacos vasoconstrictores o vasopresores (salvo extrema necesidad) y evitar incluso sustancias como la cafeína y la nicotina porque disminuyen la perfusión tisular.

Idealmente la temperatura ambiental también debe ser controlada evitando el frío en la habitación para favorecer la vasodilatación periférica en los lechos distales. Se puede utilizar una lámpara de calor o de luz roja en cercanías de la zona de la cirugía (nunca a menos de 40 cm), para intentar disminuir los estímulos vasoconstrictores mediados por el sistema nervioso autónomo.

Más información en:

Mathes SJ, Nahai F. Classification of the vascular anatomy of muscles: experimental and clinical correlation. *Plast Reconstr Surg*. 1981;67:177-

87.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7465666>

Namdev LN, Darbari A. Nasal reconstruction with forehead flap: our experience. *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg*. 2013;65:177-80. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24427561>

Agostini T, Perello R, Russo GL, et al. Through-and-through Nasal Reconstruction with the Bi-Pedicled Forehead Flap. *Arch Plast Surg*. 2013;40:748-53.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=24286049>

Ibáñez R M, Ibáñez R G, Pereira C N, et al. Reconstrucción mamaria con colgajo TRAM pediculado. *Rev Chil Cir*. 2012;64:40-5.

http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0718-40262012000100007&script=sci_arttext

Kim JT, Kim SW. Perforator Flap versus Conventional Flap. *J Korean Med Sci*. 2015;30:514-22.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25931780>

Ninkovic M, Spanio di Spilimbergo S, Kim Evans KF, et al. Lower lip reconstruction using a functioning gracilis muscle free flap. *Semin*

Plast Surg. 2010;24:212-8.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22550441>

Jiang C, Guo F, Li N, et al. Multipaddled anterolateral thigh chimeric flap for reconstruction of complex defects in head and neck. PLoS One. 2014;9:e106326. doi: 10.1371/journal.pone.0106326. eCollection 2014.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=25180680>

Agha RA, Gundogan B, Fowler AJ, et al. The efficacy of the Cook-Swartz implantable Doppler in the detection of free-flap compromise: a systematic review protocol. BMJ Open. 2014;4:e004253. doi:10.1136/bmjopen-2013-004253.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=24622948>

Matsui A, Lee BT, Winer JH, et al. Quantitative assessment of perfusion and vascular compromise in perforator flaps using a near-infrared fluorescence-guided imaging system. Plast Reconstr Surg. 2009;124:451-60.

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=19644259>

Morán MJ, Montesdeoca N, Burgueño M, et al.

Rescate con sanguijuelas de un injerto libre lateral del muslo. Rev Esp Cir Oral Maxilofac. 2003;25:304-8.

http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-05582003000500008

Estrategias no nutricionales para frenar el catabolismo ¿Esteroides?

Iván Astola Hidalgo

*Facultativo Especialista de Área. Servicio de Medicina Intensiva
Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo (Asturias). España
e-mail: iastolahidalgo@gmail.com*

La respuesta hipermetabólica en los grandes quemados es ampliamente conocida. Conlleva un catabolismo exagerado de la masa muscular para la obtención de aminoácidos, con el objetivo de sustituir los sustratos involucrados en procesos vitales como la cicatrización, el sistema inmune y la síntesis de proteínas hepáticas.

El catabolismo prolongado de la masa muscular está estrechamente asociado con peor pronóstico en la supervivencia y en las secuelas, tales como debilidad muscular, inmunosupresión, cicatrización defectuosa de la quemadu-

ra, recuperación prolongada y rehabilitación. Por tanto, dentro del tratamiento integral de los grandes quemados es importante disminuir el catabolismo de la masa muscular para mejorar la situación del enfermo al alta.

Actualmente la herramienta principal de la que disponemos para minimizar la respuesta hipercatabólica es una terapia nutricional precoz y agresiva. ¿Pero es esta suficiente? ¿Hay alguna otra herramienta farmacológica que nos ayude a preservar la masa muscular del enfermo?

Estrategias no nutricionales para frenar el catabolismo: ¿Esteroides?

Cinética proteica del músculo esquelético en los grandes quemados

En los individuos sanos la masa muscular se mantiene a expensas de un balance entre la síntesis y degradación de proteínas. Biolo *et al.* en el año 2002 estudiaron las consecuencias del hipercatabolismo de los grandes quemados en la relación entre la síntesis y degradación de proteínas musculares y el transporte transmembrana de algunos aminoácidos seleccionados. Para ello compararon la masa muscular de la pierna de 19 pacientes grandes quemados frente a 18 individuos sanos. Demostraron un aumento en la degradación en las proteínas musculares del 83% comparado con el grupo control y aunque también se objetivó un aumento de la síntesis proteica en estos pacientes en torno al 50%, el balance proteico muscular neto era negativo debido a la disparidad entre síntesis y degradación. Además, observaron que, como era de esperar, el transporte de aminoácidos desde el músculo esquelético al torrente sanguíneo estaba muy aumentado, sin embargo, el transporte hacia el músculo estaba disminuido.

En circunstancias normales la fracción de ami-

noácido intracelular libre en el miocito viene derivada de la degradación de las miofibrillas y del transporte intracelular de dicho aminoácido. Tras la agresión térmica la concentración de aminoácidos intracelulares libres está aumentada a expensas de la degradación proteica, esto inhibe el transporte intracelular de aminoácidos viéndose disminuida con respecto a individuos sanos. Por otro lado, el aumento de la fracción de aminoácido intracelular libre es un estimulador de la síntesis proteica pero dada la alta tasa de degradación proteica, este aumento de la síntesis no compensa las pérdidas, lo cual explica el desbalance entre la síntesis y la degradación de proteínas musculares en los grandes quemados (Figura 1).

La pérdida de masa muscular es un hecho característico de la respuesta hipermetabólica del estrés agudo. Sin embargo, las alteraciones en la cinética proteica muscular se prolongan incluso después de la cicatrización de las quemaduras y el alta hospitalaria. Como ya demostraron Hart *et al.* en el año 2000, se mantiene un balance proteico muscular neto negativo a los 6, 9 e incluso 12 meses tras la quemadura. A partir de los 12 meses, el balance entre

Estrategias no nutricionales para frenar el catabolismo: ¿Esteroides?

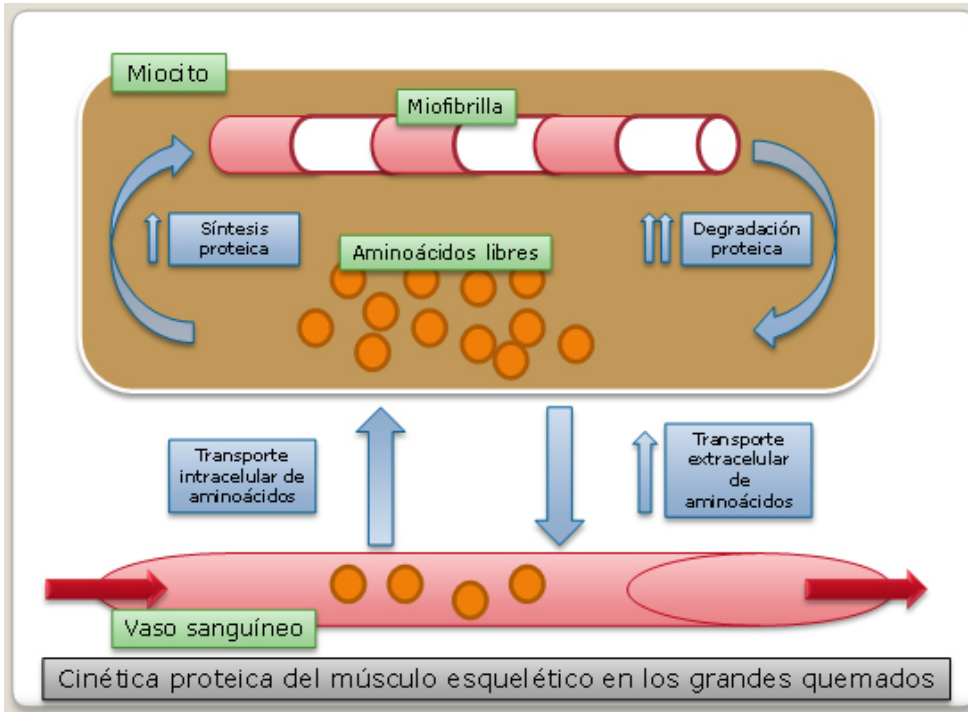


Figura 1.

síntesis y degradación proteica se asemeja al de los individuos sanos de la misma edad. A pesar de esto, los grandes quemados que sobreviven no alcanzan valores normales en el balance proteico hasta pasados 3 años tras el trauma térmico. Este hecho parece estar en relación con alteraciones en el eje de la hormo-

na de crecimiento, resistencia a la insulina y la inflamación prolongada que en conjunto contribuyen a la activación de las vías de proteólisis y a la atrofia muscular.

Manejo no nutricional del hipermetabolismo

Las últimas recomendaciones de la sociedad europea de nutrición parenteral y enteral (ESPEN) recomiendan el uso de estrategias no nutricionales que atenúan el hipermetabolismo, tales como controlar la temperatura ambiente, escarotomías precoces, betabloqueantes no selectivos y oxandrolona.

¿Cuál es la evidencia científica tras esta recomendación? ¿Estamos ante estrategias farmacológicas que ayuden a la terapia nutricional a frenar el hipercatabolismo?

Testosterona y Oxandrolona

La testosterona es un esteroide anabolizante que aumenta la masa magra corporal en adul-

Estrategias no nutricionales para frenar el catabolismo: ¿Esteroides?

tos sanos de una manera dosis-dependiente. Estimula la síntesis proteica sin afectar al transporte intracelular de aminoácidos, por lo que se cree que su mecanismo de acción se basa en utilizar los aminoácidos libres obtenidos a partir de la degradación proteica, realizando así una utilización eficiente de estos. Sin embargo, su utilización se ve limitada por su hepatotoxicidad y la masculinización secundaria a su uso.

Por otro lado, tenemos la oxandrolona, un análogo sintético de la testosterona con mínimos efectos virilizantes, con un aclaramiento renal y que ha sido aprobado para el uso en síndromes con caquexia crónica, incluyendo el trauma por quemadura.

Los grandes quemados son pacientes con niveles bajos de testosterona que forman parte de la cascada hormonal que favorece la pérdida de proteínas del músculo esquelético. Es más, la administración de testosterona intramuscular (200mg/semana) en las primeras 2 semanas tras la quemadura, aumenta la preservación de la masa muscular. Se observa una disminución del 45% en la degradación proteica que a su vez se acompañaba de un menor transporte de aminoácidos fuera del miocit. Aunque no

se perciben cambios en la síntesis muscular, la testosterona mejora la eficiencia de la síntesis de proteínas que se traduce en el aumento de la fracción de aminoácidos intracelulares libres que se incorporan en la miofibrilla.

En un ensayo clínico doble ciego, aleatorizado y multicéntrico (Wolf *et al.*) se observó que la administración de 10 mg/12h de oxandrolona reduce la estancia media hospitalaria y disminuye la mortalidad. Otro trabajo realizado en pacientes pediátricos donde se administró oxandrolona a dosis de 0,1mg/kg cada 12h (durante 7 días post-quemadura) obtuvo resultados parecidos con disminución de la estancia media, aumento de la masa muscular y descenso en la mortalidad. A diferencia de los pacientes adultos, se encontró una mejora en el balance neto de proteínas debido a un aumento significativo en la síntesis proteica. El grupo que recibió oxandrolona presentó un aumento del 140% en la síntesis proteica y aunque no se objetivó un aumento en el transporte intracelular de aminoácidos, observaron un aumento del 151% en la eficiencia de la síntesis proteica. Sin embargo, estos resultados respecto a la cinética proteica no se acaban de demostrar en los adultos, en parte

Estrategias no nutricionales para frenar el catabolismo: ¿Esteroides?

porque el catabolismo es menor en los niños debido a que presentan una mayor capacidad de síntesis proteica.

Si planteamos el tratamiento con oxandrolona a largo plazo o en fases más tardías, dado que sabemos que el catabolismo se prolonga en el tiempo, algunos trabajos tanto en adultos como en paciente pediátricos presentan buenos resultados con respecto al incremento de la masa muscular a 5 años. Se comparó rehabilitación + dieta hiperproteica + oxandrolona frente a dieta hiperproteica + rehabilitación, partes fundamentales para la recuperación a largo plazo.

Aunque en los pacientes tratados con oxandrolona se hayan descritas pocas complicaciones debemos tener en cuenta que pueden elevar las transaminasas indicando daño hepático. Por otro lado, se han descrito casos donde la oxandrolona está implicada en la fibrosis pulmonar. Con todo esto, si hay algún signo de daño hepático así como sospecha de alteraciones pulmonares, se debe suspender el tratamiento.

Conclusión

Las terapias no nutricionales para frenar el

catabolismo, en este caso la oxandrolona, parecen tener buenos resultados tanto a nivel de cinética proteica del músculo esquelético como en la práctica clínica, reduciendo la estancia media e incluso la mortalidad. Dados los buenos resultados a largo plazo, podría administrarse de manera prolongada, iniciando el tratamiento tras la primera semana postquemadura y durante toda su estancia hospitalaria, tal y como recomiendan las guías europeas. Es recomendable realizar una monitorización estrecha de la función hepática.

Por último comentar que la utilización de anabolizantes no sustituye el resto de medidas adoptadas para combatir el hipercatabolismo, tomando especial importancia la nutrición precoz y agresiva.

Más información en:

Biolo G, Fleming RY, Maggi SP, et al. Inverse regulation of protein turnover and amino acid transport in skeletal muscle of hypercatabolic patients. J Clin Endocrinol Metab. 2002;87:3378-84.

Estrategias no nutricionales para frenar el catabolismo: ¿Esteroides?

Wolf SE, Edelman LS, Kemalyan N, et al. Effects of oxandrolone on outcome measures in the severely burned: a multicenter prospective randomized double-blind trial. J Burn Care Res. 2006;27:131-9

Jeschke MG, Finnerty CC, Suman OE, et al. The effect of oxandrolone on the endocrinologic, inflammatory, and hypermetabolic responses during the acute phase postburn. Ann Surg. 2007;246:351-60.

Rabdomiolisis. Parte II *¿Sabemos lo que hacemos?*

Lidia Pita García

*Facultativo Especialista de Área. Servicio de Medicina Intensiva
Xerencia de Xestión Integrada de A Coruña. A Coruña. España
e-mail: Lidia.Pita.Garcia@sergas.es*

Como se ha descrito previamente, la rabdomiolisis es un síndrome producido por la destrucción del músculo esquelético cuya causa puede ser muy variada, desde un traumatismo hasta una infección o una fulguración por rayo. La liberación de los componentes intracelulares musculares a la circulación sistémica puede asociarse con elevaciones extremas de la creatin kinasa (CPK), alteraciones iónicas severas y fracaso renal agudo (FRA) que serán los diferentes puntos a tener en cuenta en el manejo de este síndrome.

No existe suficiente evidencia científica en el tratamiento de esta entidad, la mayoría de recomendaciones se basan en estudios observacionales y retrospectivos con escaso número

de pacientes, modelos animales, series de casos clínicos o opinión de expertos debido a la escasez de estudios randomizados.

Se acepta que existen tres pilares clave en el manejo de la rabdomiolisis: detener el insulto muscular, identificar rápidamente las complicaciones y, especialmente, prevenir el fracaso renal cuya incidencia puede alcanzar el 60%.

1. Detener el insulto muscular: siempre y cuando sea posible, lo que dependerá de la etiología del cuadro. Puede incluir cesar un fármaco, tratar la infección, controlar la agitación, corregir las alteraciones metabólicas o el tratamiento quirúrgico, entre otros.

Rabdomiolisis. Parte II. ¿Sabemos lo que hacemos?

2. Complicaciones: se trata de identificar y tratar precozmente la hipoperfusión debida al secuestro de volemia en el músculo, la aparición de síndrome compartimental, la presencia de coagulación intravascular diseminada y las alteraciones iónicas derivadas de la necrosis celular (hiperpotasemia, hiperfosfatemia e hipocalcemia).

En el caso de la hiperpotasemia, se acepta el tratamiento habitual con insulina, diuréticos, resinas de intercambio iónico, β_2 adrenérgicos y gluconato cálcico pero haciendo especial énfasis en limitar la administración de éste último a situaciones de gravedad con alteraciones electrocardiográficas asociadas. El motivo es que la elevada concentración intracelular de calcio en el músculo lesionado presenta alto riesgo de precipitar y generar calcificaciones metastásicas. Los cambios en las concentraciones de calcio se distinguen por hipocalcemia en la fase oligúrica de la insuficiencia renal e hipercalcemia en la fase poliúrica, si hay hipercalcemia en la primera debe tratarse de forma intensiva, pues representa mucho mayor riesgo de complicaciones cardiopulmonares, sobre todo si coincide con hiperfosfatemia. En el caso de esta última, se tratará con quelantes orales. En el caso del síndrome compartimen-

tal, el tratamiento dependerá de la localización afectada, progresando desde las medidas médicas hasta las quirúrgicas, como la fasciotomía, según la evolución del cuadro. En el caso de la coagulación intravascular, se debe a la liberación de tromboplastina causando coagulopatía por consumo que se manifestará por prolongación del TP, elevación de dímeros D, trombocitopenia e hipofibrinogenemia.

3. Prevenir el FRA: La insuficiencia renal es la complicación más habitual y se caracteriza por una elevación desproporcionada de la creatinina respecto a la urea. No existe un marcador único ni un score capaz de predecir el riesgo de desarrollar fracaso renal principalmente debido a las múltiples causas del síndrome y a la etiología multifactorial del insulto renal, donde la rabdomiolisis es simplemente uno de los factores contribuyentes, pero se considera que el riesgo está claramente incrementado en aquellos pacientes con CPK superior a 15.000 UI/L (70% incidencia). El éxito del tratamiento se basa, sobre todo, en la sospecha temprana y, en lo posible, evitar la lesión por reperfusión. Dentro de la prevención existen una serie de medidas a aplicar:

3.a: *Fluidos*. El punto clave es realizar un apor-

Rabdomiolisis. Parte II. ¿Sabemos lo que hacemos?

te precoz y agresivo de fluidos para intentar restaurar la perfusión renal, diluir los nefrotóxicos y evitar la precipitación de los mismos a nivel del parénquima renal. Existen diversos estudios en los que se demuestra que la administración de fluidos en las primeras 6 horas, frente a la administración tardía de los mismos, tiene efecto protector frente al desarrollo de FRA. No existe un gasto urinario ni un tipo de infusión (bolos vs perfusión continua) que haya demostrado ser superior a las demás. De modo tradicional, se acepta que diuresis horarias de 200-300ml o gastos urinarios de 3ml/kg/h son el objetivo a cumplir hasta el descenso de CPK por debajo de 1000UI/L o hasta que exista una limitación médica para la administración de fluidos lo que puede implicar aportes de incluso 12L durante los primeros días de tratamiento.

Existe, de igual modo, controversia acerca del tipo de fluido a utilizar. En algunos modelos se recoge la administración de solución salina (SSF) por su amplia disponibilidad y su composición electrolítica sin potasio mientras que en otros se prefiere el Ringer lactato (RL) por la menor incidencia de acidosis hiperclorémica y alcalinización indirecta de la orina. El estudio de Cho *et al.* (randomizado, ciego simple con n

= 27), no mostró diferencias en el tiempo de aclaramiento de CPK en función del tipo de sueroterapia (SSF vs RL). No se evaluó la incidencia de fracaso renal en los grupos.

3.b: *Bicarbonato*. La alcalinización de la orina mediante la administración de bicarbonato endovenoso es una práctica clásica, sin embargo, la evidencia del beneficio de esta medida es pobre. Su uso surgió a raíz de estudios animales en los que se comprobó que la mioglobinuria precipita más y favorece la vasoconstricción renal en orina ácida y que la alcalosis protege la lesión tubular renal al impedir la peroxidación de ácidos grasos y las reacciones REDOX. Múltiples estudios, entre los que destaca el realizado por Brown, no han logrado demostrar diferencias en mortalidad, incidencia de FRA o necesidad de diálisis comparando esta técnica con la administración de SSF aislado, pareciendo razonable limitar la administración de bicarbonato a aquellos enfermos que presentan acidosis metabólica. Suele ser necesario administrar altas dosis de bicarbonato endovenoso para alcanzar y mantener pH urinarios por encima de 6,5 lo cual suele conllevar la aparición de alcalosis metabólica con sus correspondientes efectos deletéreos. En

Rabdomiolisis. Parte II. ¿Sabemos lo que hacemos?

algunos estudios se recoge la administración de azetazolamida para limitar los efectos sistémicos. Siempre que se vaya a suplementar bicarbonato es imprescindible monitorizar el pH (tanto urinario como plasmático) y las concentraciones en plasma de bicarbonato, calcio y potasio siendo necesario suspender el aporte en caso de no lograr alcalinizar el pH urinario en 4-6 horas o en caso de hipocalcemia grave.

3.c: *Diuréticos*. Forzar la diuresis con manitol o diuréticos de asa es también una práctica clásica. El manitol posee numerosos beneficios teóricos como son la diuresis osmótica, dilución de la mioglobina, descenso de la presión compartimental o la captación de radicales libres, pero tampoco se ha podido demostrar un beneficio clínico. De hecho, el acúmulo de manitol puede dar lugar a la aparición de una situación de "nefrosis osmótica" que se manifiesta por vasoconstricción y toxicidad tubular. Por ello se limita su uso a situaciones con síndrome compartimental asociado, quedando claramente contraindicado en enfermos hipovolémicos y en FRA anúrico. Tampoco existe evidencia para recomendar el uso de diuréticos de asa salvo como parte del manejo de la hiperpotasemia ya que pueden favorecer la

acidificación de la orina y aumentar la hipocalcemia.

3.d: *Otros*. En ocasiones aisladas se ha descrito el uso de tratamientos experimentales que suponen que la lesión por reperfusión se debe sólo a la generación significativa de radicales libres, de aquí que el uso de glutathione y análogos de la vitamina E como quelantes de los radicales libres haya probado beneficio. No obstante, si consideramos otros mecanismos de lesión, la desferroxamina, los bloqueadores de los receptores del factor activador de plaquetas y la endotelina (Bosentán), el acetaminofén y la L-carnitina han probado en estudios de laboratorio reducir los efectos tóxicos sistémicos de la mioglobina. El dantroleno inhibe la liberación de calcio por el retículo sarcoplásmico y facilita el retorno intracelular del calcio y quizá sea el medicamento que limite el grado de lesión muscular. Así mismo, se ha descrito el uso de corticoides por su efecto antiinflamatorio y con bloqueo de la activación de los linfocitos T y el TNF α pero son necesarios más estudios para recomendar su uso.

Si las medidas previas fracasan y se instaura el FRA, puede ser necesario iniciar técnicas de

Rabdomiolisis. Parte II. ¿Sabemos lo que hacemos?

reemplazo renal para el manejo de las complicaciones, principalmente de la hiperpotasemia. Los filtros de alto flujo de los métodos de reemplazo renal continuos, son capaces de dializar las moléculas de mioglobina pese a su elevado peso molecular, sin embargo, no se ha demostrado que esto prevenga o altere el curso clínico del FRA. De hecho no existe evidencia de que las técnicas continuas sean superiores a la hemodiálisis convencional.

El pronóstico de los pacientes con rabdomiolisis es variable, con una mortalidad que fluctúa desde el 2 al 46% en función de la etiología, el manejo o las comorbilidades pero un hallazgo constante en los estudios es que la mortalidad siempre es superior si desarrollan FRA. Un dato favorable, es que la mayoría de los supervivientes suelen recuperar la función renal en cuestión de meses.

Más información en:

Parekh R, Care DA, Tainter CR. Rhabdomyolysis: advances in diagnosis and treatment. Emerg Med Pract. 2012;14:1-15

Zimmerman JL, Shen MC. Rhabdomyolysis. Chest. 2013;144:1058-65.

Scharman EJ, Troutman WG. Prevention of kidney injury following rhabdomyolysis: a systematic review. Ann Pharmacother. 2013;47:90-105.

Torres PA, Helmstetter JA, Kaye AM, et al. Rhabdomyolysis: pathogenesis, diagnosis, and treatment. Ochsner J. 2015;15:58-69.

Better OS, Abassi ZA. Early fluid resuscitation in patients with rhabdomyolysis. Nat Rev Nephrol. 2011;7:416-22.

El edema de la quemadura

Rita Galeiras Vázquez

Facultativo Especialista de Área de Medicina Intensiva

Unidad de Quemados. Servicio de Medicina Intensiva

Xerencia de Xestión Integrada. A Coruña. España

e-mail: ritagaleiras@hotmail.es

No todas las agresiones térmicas determinan una lesión igual, pudiendo observarse diversos grados de daño celular. La severidad de la lesión celular depende de tres factores fundamentales: intensidad, duración de la exposición y conductancia del tejido expuesto. La intensidad y la duración están relacionadas, porque a dosis bajas de calor, la exposición ha de ser más larga. Esto es verdad siempre que la temperatura de la superficie corporal supere los 44° pues, por debajo, la capacidad de disipar calor del organismo impide la quemadura. Cuando la temperatura es de 44° sólo si el tiempo de exposición supera las 6 horas se produce lesión celular. Por el contrario, es

necesario menos de 1 segundo para producir lesiones cuando la temperatura alcanza o supera los 70°C. El grado de conductancia del tejido también influye, aunque es probable que lo haga en menor medida que la potencia de la fuente térmica, pero quizás el riego sanguíneo sea uno de los factores principales junto a la existencia de aislantes como ácidos grasos cutáneos, el pelo o el propio grosor de la piel y su epidermis.

Un proceso dinámico

De esta forma se produce el daño celular, que no es uniforme y, por tanto, unas células son mortal e inmediatamente dañadas, otras mue-

El edema de la quemadura

ren al cabo de un determinado tiempo y algunas, las más levemente dañadas, pueden recuperarse y sobrevivir.

Se reconocen en la quemadura tres zonas concéntricas de lesión, conocidas como zonas de Jackson. La primera y más gravemente lesionada se caracteriza por la presencia de necrosis coagulativa. En esta zona se producen diversos mediadores bioquímicos (derivados del ácido araquidónico, sustancias oxidantes, citoquinas y componentes activados del complemento y de la coagulación). La zona más periférica al tejido necrosado presenta hipoperfusión, agregación plaquetaria y migración de los neutrófilos, formando la *zona de estasis*. Esta zona puede progresar hacia una necrosis coagulativa dando lugar a una profundización de la quemadura. El tratamiento antiséptico oclusivo y la resucitación adecuados pueden atenuar este proceso de profundización. La zona más periférica se denomina de *hiperemia*, caracterizada por una mínima lesión celular y una importante vasodilatación.

La Figura 1 muestra el efecto directo de destrucción tisular inducido por el calor. Por tradición, el enfoque terapéutico fue dirigido a lo que parecía el problema más importante y

durante mucho tiempo la cura local fue el objetivo. Hipócrates utilizaba vinagre y diversos ungüentos y no sabía por qué los pacientes se morían. A finales del siglo pasado la atención se dirige hacia la pérdida de líquidos, culminando años después con la introducción de las fórmulas de reposición líquida destinadas a lograr el apoyo cardiovascular, que es el mayor problema de estos pacientes.



Figura 1.

La formación de edema: cambios biofísicos

Las quemaduras que afectan a una superficie cutánea >20% producen cambios cardiovasculares que se conocen globalmente como shock por quemadura. El componente fisiopatológico inicial es la pérdida de plasma en el tejido quemado desde el espacio intravascular al espacio intersticial. Sin embargo, se vio que la pérdida de plasma también sucede en el tejido no quemado. Además existen cambios cardiovasculares que persisten una vez restituida la volemia indicando que otros componentes, además de la hipovolemia tienen un importante papel en el shock por quemadura. La formación de edema es, por tanto, la principal alteración fisiopatológica con implicaciones sistémicas. Y está regida por la ecuación de Landis-Starling (Figura 2):

$$J_v = K_f (P_c - P_i) - s (p_c - p_i)$$

¿qué significa esto?

La presión hidrostática capilar forzando el fluido desde el capilar al intersticio es opuesta a la presión osmótica producida por las proteínas plasmáticas que mantienen el fluido en la

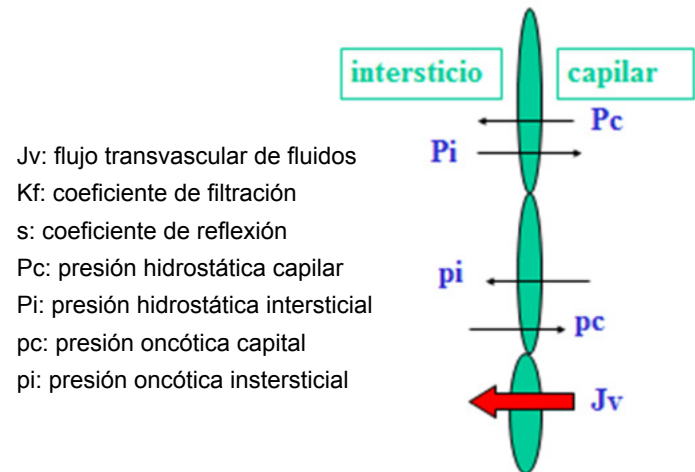


Figura 2.

luz capilar. La presión hidrostática intersticial, generada por el intersticio mismo, y la presión osmótica generada por las proteínas que se encuentran en el intersticio son las fuerzas restantes que controlan el flujo de fluido. En consecuencia, la velocidad de filtración neta está determinada por la diferencia entre las fuerzas que tienden a movilizar el líquido hacia fuera (P_c y p_i) y las fuerzas que tienden a movilizar el líquido hacia dentro (P_i y p_c) y está modulado por estos otros factores de la ecuación: K_f que es un coeficiente de filtración capilar, una medida de permeabilidad al agua, s

El edema de la quemadura

que es el coeficiente de reflexión, una medida de la permeabilidad a las proteínas. El desbalance de fuerzas a favor de la salida de líquido del capilar incrementaría la cantidad de fluido intersticial que se convierte en linfa.

En condiciones normales, una pequeña cantidad de fluido se filtra al espacio intersticial en las arteriolas y los capilares, para volver al espacio vascular en las vénulas y a través del drenaje linfático. Este ligero exceso de filtración se denomina filtración neta y el ritmo normal en todo el cuerpo es de aproximadamente 2 ml/min y está compensado por una velocidad de aclaración similar por lo que esta cifra también representa la intensidad de flujo líquido hacia los linfáticos por minuto.

El flujo de fluido al intersticio (J_v) está incrementado tras la quemadura, especialmente en las primeras horas, y persiste más allá de 24 horas.

Kf: es conocido como el coeficiente de filtración de fluido.

Describe la facilidad de paso de fluido a través del endotelio capilar. Hay al menos dos componentes en este coeficiente: el primero es el área de superficie del sistema capilar que

perfunde el tejido (quemado y no quemado). A mayor perfusión, mayor es la cantidad de fluido que pasa al intersticio. El segundo componente describe la facilidad de transporte de fluido a través del capilar hacia el intersticio. La complianza del espacio intersticial en sí mismo ahora se sabe que juega un papel relevante en el proceso del edema. El coeficiente K_f se encuentra aumentado tras la quemadura. Este cambio puede deberse a un aumento en la superficie capilar (por vasodilatación o reclutamiento capilar) o a un aumento en la conductividad hidráulica, con una mayor facilidad de acumulación de líquido en el intersticio.

Pc: es la presión hidrostática capilar.

A mayor presión hidrostática plasmática, mayor es la filtración de fluido. La presión hidrostática de un capilar dérmico normal es de 25 mmHg y en estudios experimentales se ha medido un aumento en la P_c hasta 50 mmHg durante los primeros 30 minutos para volver a la normalidad en 3 horas tras la quemadura. Incluso pequeños cambios en la presión hidrostática tendrán un cambio dramático en J_v si K_f o si la permeabilidad vascular también se incrementa. La vasodilatación o ve-

El edema de la quemadura

noconstricción, como se observa después de una quemadura, conduce a un aumento de la presión hidrostática. El incremento precoz en la resistencia vascular probablemente resulta de la acción del sistema nervioso simpático y de la liberación de mediadores vasoactivos. La venoconstricción inicial parece seguirse posteriormente de venodilatación, lo que hace pensar que la presión hidrostática estaría incrementada al menos transitoriamente, a no ser que se desarrolle shock por quemadura.

Pi: es la presión hidrostática intersticial. Diversos estudios muestran que tras la lesión térmica se genera una fuerte presión hidrostática intersticial negativa lo que constituye una fuerza de succión de modo que el edema inicial por quemadura puede ser en gran parte atribuible a este rápido descenso en la Pi, probablemente resultado de la liberación de partículas osmóticamente activas que causan un efecto vacío y fuerzas mecánicas no osmóticas están implicadas. El mecanismo que hay detrás de esta de presión negativa está en parte relacionado con la desnaturalización del colágeno y cambios en la complianza del tejido quemado: El intersticio normal está sostenido

por espirales de colágeno y ácido hialurónico que actúan como muelles hidráulicos. Si estos muelles se alteran hay una pérdida de la habilidad del intersticio para prevenir la acumulación de fluido.

El descenso en la presión hidrostática en la dermis profunda es mayor en la quemadura profunda que en la quemadura superficial. Esto es debido probablemente a que en la quemadura superficial el lugar del edema es en la unión dermo-epidérmica y la estructura dérmica está intacta, mientras que en la quemadura profunda el edema está presente en la dermis desvitalizada y en el espacio subdérmico, con destrucción de la estructura de colágeno y del ácido hialurónico del intersticio.

s: es el coeficiente de reflexión osmótica. Es un indicador de la proporción de la presión osmótica máxima que las proteínas plasmáticas pueden ejercer a través de la pared capilar. Un valor de 1 representa una membrana impermeable a las proteínas y un valor de 0 representa una membrana completamente permeable a las proteínas. La *s* del capilar de piel normal es de 0,9 y para el pulmón normal de 0,7 y desciende a 0,3 en el tejido quemado.

El edema de la quemadura

Esta es su contribución: El capilar normal es semipermeable a las proteínas, habiendo alguna proteína en el intersticio. Sin embargo, la mayoría de las proteínas están en el espacio plasmático generando mayor presión osmótica. El flujo neto de fluido es pequeño y rápidamente aclarado por los linfáticos. Cuando sólo se incrementa la presión hidrostática, mayor cantidad de fluido atraviesa la membrana pero no más proteínas. Por lo tanto, el contenido proteico intersticial está diluido, incrementando el gradiente osmótico, neutralizándose así parte de la presión hidrostática incrementada, un mecanismo protector. Es lo que se conoce como edema de alta presión. Sin embargo, cuando la habilidad del capilar para retener o tamizar las proteínas está disminuida, más fluido y proteínas pasan al intersticio para la misma presión hidrostática. Se genera edema por incremento de la permeabilidad. Cuando el coeficiente de reflexión se aproxima a 0 desaparece el gradiente de presión osmótica y el edema es masivo.

El incremento de la permeabilidad persiste durante un número de días aunque el verdadero pico de edema está presente al primer día, en las primeras horas tras la quemadura. Esto li-

mita el papel de los coloides en la resucitación de los pacientes quemados.

Actualmente se sabe que la alteración de la permeabilidad no esta causada únicamente por el daño por calor. La liberación de mediadores, especialmente oxidantes, es un mecanismo claramente implicado y, por tanto, el proceso de permeabilidad es susceptible de ser tratado mediante inhibidores de mediadores.

pc: es la presión oncótica del plasma.

Está producida por macromoléculas, generalmente proteínas que tienen dificultad para atravesar la membrana capilar y que generan presión osmótica manteniendo el fluido en el espacio plasmático. Cada gramo de albúmina genera aproximadamente 4 mmHg de presión oncótica y el valor normal está en torno a 25 mmHg lo que ayuda a neutralizar la presión hidrostática capilar que empuja el fluido hacia fuera.

Tras la lesión térmica hay un descenso en las proteínas plasmáticas y el grado depende del tamaño de la quemadura. Este descenso no debería afectar el nivel de edema inicial en el tejido quemado dada la incompetencia de los

El edema de la quemadura

capilares para mantener el gradiente osmótico en cualquier caso por el incremento de permeabilidad. Sin embargo, un descenso severo en las proteínas plasmáticas puede producir edema del tejido no quemado.

pi: es la presión oncótica del intersticio. Como el capilar no es completamente impermeable a las proteínas, algunas cruzan. De hecho, la pi normal en la piel es de aproximadamente 8 mmHg. Los linfáticos locales también ayudan a mantener este valor moviendo constantemente las proteínas intersticiales, junto con fluido y retornándolo al plasma. El grado proteico del intersticio también parece afectar a la viscosidad intersticial y por tanto a la complianza. Un contenido de albúmina en el intersticio menor de 1,5g conduce a incrementar la hidratación del gel incrementando la facilidad de acumulación de fluido. El valor del contenido proteico intersticial se aproxima al valor del plasma en el intersticio del tejido quemado como resultado del incremento de la permeabilidad.

En conclusión, a diferencia de otros tipos de edema, el edema asociado con la quemadura

se debe a cambios en todos los componentes de la ecuación de Starling. Pero la cantidad y el ritmo de formación de edema están basados no sólo en cambios capilares e intersticiales locales, sino que tienen que ver también con la extensión y la profundidad de la quemadura y con la administración de fluidos.

El ritmo de formación de edema es muy rápido. Demling aporta este gráfico (Figura 3) que muestra, tras una quemadura parcial en un miembro, que el 90% del edema estaba presente a las 4 horas y el máximo valor a las 12 horas. Después de las 12 horas, el ritmo de producción está compensado por el ritmo de

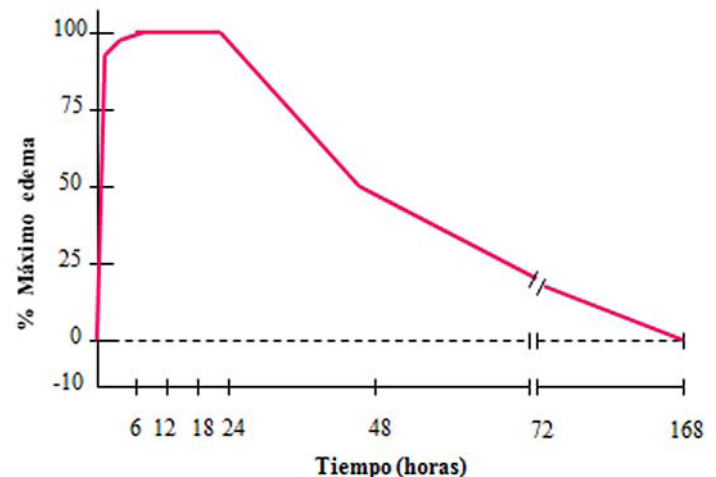


Figura 3.

El edema de la quemadura

aclaramiento, este *plateau* precoz no significa que el edema no continúe formándose. De hecho, el flujo transvascular y la permeabilidad a las proteínas están incrementados durante días. La resorción empieza a las 4 horas y es casi completa a los 4 días.

El pico de edema es más rápido en quemaduras parciales que profundas, porque la perfusión vascular es mejor en quemaduras más superficiales.

La formación de edema también se observa en el tejido no quemado donde se puede medir un aumento transitorio de la permeabilidad durante las primeras 12 horas tras el trauma. Estos cambios guardan relación con el grado de hipoproteinemia.

La resorción de edema está enlentecida en la quemadura profunda debido a la destrucción de linfáticos dérmicos. Debido a esto, se incrementa el secuestro de fluido y proteína en el tejido quemado. El daño linfático es un problema menor cuanto más superficial es la quemadura

Factores bioquímicos. Mediadores

Vimos que la lesión térmica conduce a cambios biofísicos que producen edema. Sin embargo,

hay una buena evidencia de que mediadores bioquímicos liberados tras la quemadura juegan también un papel importante en este proceso (Tabla 1).

-Incremento actividad oxidante

Membrana capilar → ↑ permeabilidad
Intersticio: daño de la matriz

-Incremento local de mediadores vasoactivos

Prostaglandinas
Citoquinas, Proteasas
Histamina, Bradiquinina
Neuropéptidos
Componentes del complemento

...

Tabla 1.

Se sabe que los oxidantes (o radicales libres de oxígeno) son liberados en grandes cantidades precozmente tras la quemadura y causan daño del endotelio de modo que aumentan la permeabilidad capilar y desnaturalizan y fragmentan el ácido hialurónico, colágeno y otros elementos de la matriz. La terapia con antioxidantes como la vitamina C está dirigida a atenuar la permeabilidad vascular y mantener la integridad del espacio intersticial.

El edema de la quemadura

El rol específico de cada uno de los mediadores vasoactivos liberados tras la lesión térmica no está bien definido.

Alteración de la membrana celular

La quemadura no sólo produce cambios en la microcirculación sino que también se asocia a cambios en la función de la membrana celular (Figura 4).

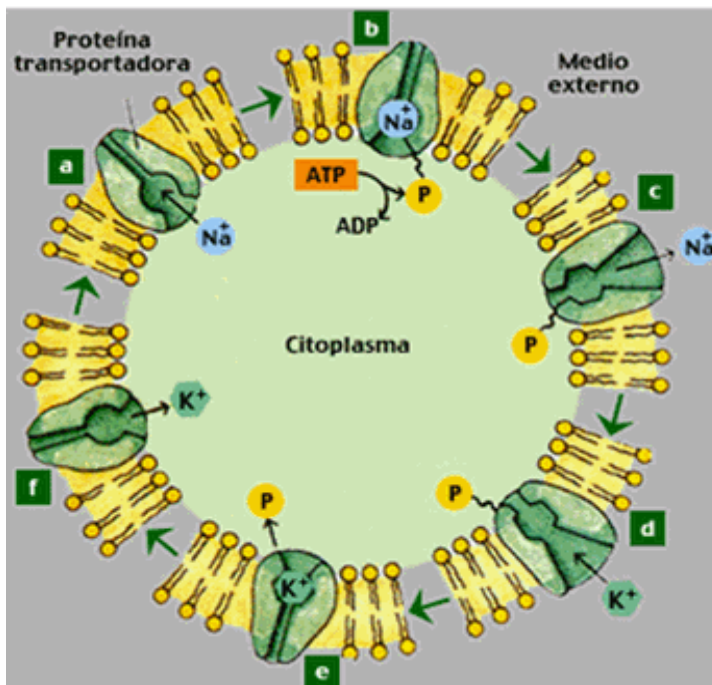


Figura 4.

La célula está rodeada por una "membrana plasmática" que delimita su territorio. Los lípidos forman una doble capa y las proteínas se disponen de una forma irregular entre ellos. Es una estructura dinámica que actúa como una formidable barrera que regula el intercambio de agua, iones, oxígeno y materia orgánica entre los medios intracelular y extracelular. El paso a través de la membrana tiene varias modalidades de transporte y esto permite establecer grandes diferencias entre el interior de la célula y el medio extracelular.

Esto genera un potencial interno negativo respecto al exterior.

Es esperable que la lesión térmica directa cause daño de la membrana celular. Sin embargo, la alteración de membrana también ocurre en el tejido no quemado, donde se ha visto que el potencial normal de membrana aumenta desde -90mV hasta -70 o -80mV en (la muerte celular ocurre a -60mV) y esto resulta en edema celular. Estos cambios, se han estudiado también en otros tipos de shock, pero en el shock por quemadura no se restauran completamente con la resucitación y su impacto en la función de órganos es desconocido.

Por tanto, la quemadura extensa produce shock

El edema de la quemadura

hipovolemico y daño tisular que dan lugar a la formación y liberación de mediadores locales y sistémicos.

Perfil hemodinámico

El shock por quemadura resulta, de la interacción de hipovolemia y mediadores de inflamación con efectos en la microcirculación, la función cardíaca y pulmonar. El incremento de resistencias vasculares sistémicas y pulmonares y depresión miocárdica ocurren a pesar de soporte con volumen (Figura 5).

Sin embargo, lo más importante es el aporte de fluidos adecuado y precoz.

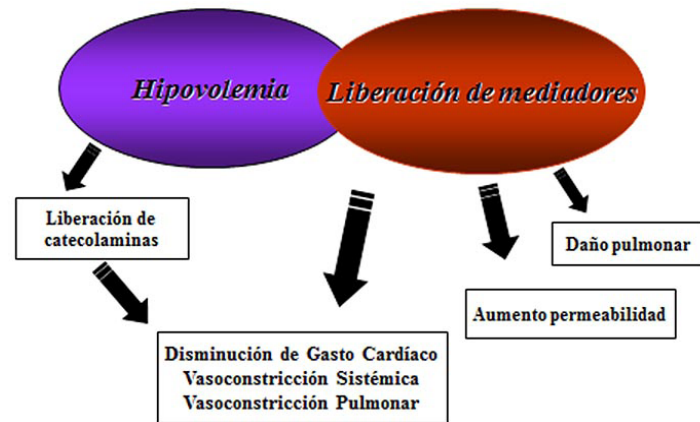


Figura 5.

Más información en:

Demling RH. The burn edema process: current concepts. J Burn Care Rehabil.2005;26:207-27.

Warden GD. Burn shock resuscitation. World J Surg. 1992;16:16-23.

Lund T, Onarheim H, Reed RK. Pathogenesis of edema formation in burn injuries. World J Surg. 1992;16:2-9.

Los autores de este artículo declaran no tener conflicto de intereses

Fototerapia en los pacientes quemados

M^a Eugenia Amado Vázquez¹, Marcelo Chouza Insua²

¹Fisioterapeuta. Xerencia de Xestión Integrada A Coruña. A Coruña. España

¹Experto en ortopedia y ayudas técnicas por la Universidad Complutense de Madrid

²Diplomado en Fisioterapia. Doctor por la Universidad de A Coruña

^{1,2}Profesor Titular Facultad de Fisioterapia. Universidad de A Coruña. España

e-mail: amado@udc.es

La fototerapia es uno de los métodos más antiguos utilizados por los seres humanos, los egipcios usaban la luz solar como forma de terapia, más tarde el médico danés Nils Finsen, ganó el premio Nobel en 1904, por sus investigaciones sobre las propiedades estimulantes y bactericidas de la radiación ultravioleta. El siguiente paso en el desarrollo tecnológico de la fototerapia se debe a la utilización del láser (láser de bajo nivel, *Low level laser therapy*, LLLT) y los diodos emisores de luz (*Light Emitting Diodes*, LED), que se utilizan habitualmente por sus efectos sobre patologías que afectan a la piel.

En este artículo, presentamos una revisión de diferentes publicaciones, que abordan su uso en las secuelas que puede presentar el pa-

ciente quemado (cicatrices hipertróficas, queloides, etc).

Mecanismo de acción

La fototerapia o fotobiomodulación se refiere al uso de fotones con irradiación no térmica, para alterar la actividad biológica. Para este fin se utilizan fuentes coherentes de luz (láser), fuentes de luz no coherentes (lámparas o diodos emisores de luz, LED) o, en ocasiones, una combinación de ambos.

Se ha observado una respuesta dosis-dependiente, donde los niveles más bajos de luz tienen un efecto mucho mejor que los niveles más altos. Las principales aplicaciones médicas de la fototerapia tienen como objetivo principal reducir el dolor y la inflamación, mejorar la re-

Fototerapia en los pacientes quemados

paración de los tejidos dañados y facilitar su regeneración, así como prevenir el daño tisular en las situaciones donde es probable que se desarrollen.

La radiación láser tiene una longitud de onda y de exposición radiante dependientes de la capacidad para alterar el comportamiento celular (estimulando o inhibiendo actividad), todo ello en ausencia de calentamiento significativo. La fototerapia emplea la luz con longitudes de onda entre 390-1100 nm y puede ser de onda continua o pulsada. En circunstancias normales, utiliza energías (0,04 - 50 J/cm²) y densidades de potencia (<100 mW/cm²) relativamente bajas.

En las aplicaciones de LLLT se usan longitudes de onda en el rango de 390 nm a 600 nm para tratar el tejido superficial, y longitudes de onda más largas en el rango de 600 nm a 1100 nm, que penetran más, para tratar tejidos más profundos. Las longitudes de onda en el rango de 700 nm a 750 nm limitan la actividad bioquímica, por lo que no se utilizan frecuentemente.

Las fuentes de luz utilizadas en LLLT incluyen láseres de gases inertes y diodos láser semiconductores tales como helio-neón (He-Ne; 633 nanómetros), rubí (694 nm), argón (488 y

514 nm), criptón (521, 530, 568, 647 nm), arseniuro de galio (GaAs; > 760 nm, normalmente 904 nm), y de arseniuro de galio aluminio (GaAlAs; 612- 870 nm).

Los diodos emisores de luz LED, están disponibles en longitudes de onda inferiores, en su fabricación se incluyen elementos de indio, fósforo y nitrógeno. Son luces de bajo coste cuya longitud de onda se sitúan en el rango de 415 nm (luz azul), 570-600 nm (luz amarilla) y 630-635nm (luz roja), estos emisores, se utilizan para el foto-rejuvenecimiento y el tratamiento de patologías como el acné, y diversas dermatitis.

No hay evidencias de que el uso de luz láser coherente represente alguna ventaja sobre la luz no coherente LED. Según algunos autores, los láseres de baja potencia estarían más indicados para tratar lesiones de tejidos profundos, y los LEDs para grandes áreas de tejido superficial.

El mecanismo asociado con la fotobioestimulación celular aún no se conoce; sin embargo, de la observación, aparece una amplia gama de efectos a nivel celular, molecular y tisular. El mecanismo biológico básico por el que causa efectos beneficiosos en el paciente, es a través de la absorción de la luz roja e infrarroja por los

cromóforos mitocondriales, en particular por la enzima citocromo c oxidasa (CCO) que está contenida en la cadena respiratoria, dentro de la mitocondria, y también por fotoreceptores en la membrana plasmática celular. En consecuencia, se produce una cascada de eventos en las mitocondrias, que conduce finalmente a la bioestimulación de varios procesos.

La hipótesis es que la absorción de energía lumínica puede causar fotodisociación del óxido nítrico inhibitorio de la CCO, que conduce a la mejora de la actividad enzimática (Artyukhov *et al.*), el transporte de electrones (Pastore *et al.*), la respiración mitocondrial (Karu *et al.*) y la producción de ATP.

A su vez, la LLLT altera el estado redox celular que induce la activación de numerosas vías de señalización intracelular, y altera la afinidad de los factores de transcripción relacionados con la proliferación celular, la supervivencia, la reparación y la regeneración del tejido.

En algunos estudios *in vitro*, se ha visto que la aplicación de LLLT a dosis bajas mejora la proliferación celular en varios tipos de células: fibroblastos (Lubart *et al.* 1992; Yu *et al.* 1994), queratinocitos (Grossman *et al.* 1998), células endoteliales (Moore *et al.* 2005) y linfocitos (Agaiby *et al.* 2000; Stadler *et al.* 2000). El me-

canismo de proliferación implica efectos fotoestimuladores en los procesos mitocondriales, lo que aumenta la liberación de factor de crecimiento y, en última instancia, conduce a la proliferación celular (Bjordal *et al.* 2007).

Aunque la LLLT se utiliza habitualmente para tratar una amplia variedad de patologías, su uso sigue siendo controvertido por dos razones principalmente: En primer lugar, existe incertidumbre acerca de los mecanismos moleculares y celulares responsables de la transducción de las señales desde la incidencia de los fotones sobre las células a los efectos biológicos que tienen lugar en el tejido. En segundo lugar, hay variaciones muy significativas en cuanto a los parámetros dosimétricos utilizados en los diferentes estudios: longitud de onda, cantidad total de radiación, estructura de impulsos, de coherencia, de polarización, de energía, de fluencia, tiempo de irradiación, etc.

Aplicación en cicatrices hipertróficas y queloides

Las cicatrices hipertróficas y queloides, por lo general, se forman después de procedimientos quirúrgicos, quemaduras o el acné, y son difíciles de erradicar.

La proliferación fibroblástica y el exceso de depósitos de colágeno, son las dos principales características, y la superposición de un desequilibrio entre las tasas de biosíntesis y degradación del colágeno y la predisposición genética del individuo, están claramente implicados en su patogenia.

En números anteriores de esta revista, se han abordado algunos de los tratamientos más utilizados en estos casos, tratamiento quirúrgico, farmacológico, presión mecánica o apósitos de gel de silicona, y terapias. Todos ellos han sido probados con éxito variable, por lo que se continúa buscando un tratamiento óptimo de este tipo de lesiones.

Recientemente se ha comprobado que una mala regulación de la interleucina (IL -6), las vías de señalización y factores de crecimiento transformante beta-I (TGF- β 1), juegan un papel importante en este proceso. Por lo que se cree que la inhibición de la IL-6 y/o TGF- β 1 podría ser un objetivo terapéutico potencial.

Algunos estudios han demostrado los efectos del LLLT en la disminución de los niveles de IL-6 y otras interleucinas (IL-13 e IL-15) y en la modulación de PDGF (*Platelet derived growth factor*), TGF- β y metaloproteinasas (MMP), todos ellos asociados con la anormal curación

de las heridas por lo que el uso del láser se ha propuesto como terapia alternativa a estas opciones de tratamiento.

El uso de la LLLT como un método profiláctico para alterar el proceso de cicatrización de la herida para evitar o atenuar la formación de cicatrices hipertróficas o queloideas ha sido investigado por Barolet y Boucher en 3 estudios de casos. Como resultado, los autores observaron mejoras significativas en las cicatrices tratadas con LED-IRC frente a las cicatrices que sirvieron de control, sin que se informaran efectos adversos significativos relacionados con el tratamiento.

Aplicación en Quemaduras

En un estudio clínico conducido por Weiss *et al.* 10 pacientes recibieron tratamiento LED (590 nm) para quemaduras agudas, los sujetos recibieron tratamiento una vez o dos veces al día, durante 3 días. La aplicación sólo se realizó en la mitad de la zona anatómica afectada. Se observaron mejoras clínicas respecto a la disminución de: ardor, enrojecimiento, inflamación y descamación.

En un paciente que recibió dicho tratamiento se demostró una disminución de la MMP-1, mediante tinción de inmunofluorescencia. Por

Fototerapia en los pacientes quemados

otra parte, el análisis de la expresión génica de la RT-PCR (*Reverse transcription polymerase chain reaction*) mostró una disminución significativa en la MMP-1 en el lado tratado a las 4 y a las 24 horas. También se observaron otros cambios significativos relacionados con la composición de la matriz dérmica y de la inflamación.

Los mismos investigadores pudieron comprobar en una herida de laser de CO₂, la aceleración del proceso de reepitelización tras la aplicación de LED, frente a la zona no aplicada, pero sí sometida a los mismos cuidados (apósitos antiadherentes, pomada,...).

Los autores, sugieren la terapia LED como una modalidad de tratamiento para facilitar la cicatrización en quemaduras con mayor rapidez.

Chung H, Dai T, Sharma SK, et al. The nuts and bolts of low-level laser (light) therapy. *Ann Biomed Eng.* 2012 40:516–33.

Bouzari N, Davis SC, Nouri K. Laser treatment of keloids and hypertrophic scars. *Int J Dermatol.* 2007 46:80–8.

Barolet D, Boucher A. Prophylactic low-level light therapy for the treatment of hypertrophic scars and keloids: a case series. *Lasers Surg Med.* 2010 42:597–601.

Weiss RA, McDaniel DH, Geronemus RG, et al. Clinical experience with light-emitting diode (LED) photomodulation. *Dermatol Surg.* 2005 31:1199–205.

Más información en:

Avci P, Gupta A, Sadasivam M, et al. Low-level laser (light) therapy (LLLT) in skin: stimulating, healing, restoring. *Seminars in cutaneous medicine and surgery.* 2013;32:41-52.

Los autores de este artículo declaran no tener conflicto de intereses

Sistema de contención de heces líquidas

David Babío Rodríguez¹, M^a Eva Campos Oubel²

^{1,2}Diplomado Universitario en Enfermería

*²Unidad de Quemados. Servicio de Cirugía Plástica
Xerencia de Xestión Integrada A Coruña. A Coruña. España*

e-mail: David.Babio.Rodriguez@sergas.es

La diarrea y la incontinencia fecal transitoria, son situaciones que nos encontramos frecuentemente en los pacientes ingresados en las unidades de críticos.

La OMS define diarrea como: “*La deposición, tres o más veces al día (o con una frecuencia mayor que la normal para la persona) de heces sueltas o líquidas*”.

Los pacientes críticos suelen tener una incidencia de diarreas mayor a otro tipo de pacientes debido a múltiples factores tales como: Alteración de la motilidad intestinal, tratamientos antibióticos, nutrición enteral, etc.

El contacto prolongado de las heces diarreicas con la piel, provoca una sobrehidratación provocando una mayor friabilidad haciendo

que la piel sea más propensa a la pérdida de la solución de continuidad por efecto de la fricción y cizallamiento. A mayores, las heces diarreicas poseen un pH alterado, produciendo cambios en el manto ácido de la piel, lo que ocasiona irritaciones de la misma y lesiones por acción química. A todo lo anterior se une otro factor relevante, la gran carga microbiana de las deyecciones, éstas hacen que aumente la carga bacteriana en el entorno del paciente, pudiendo sobreinfectar y/o colonizar lesiones ya existentes, complicando el tratamiento y aumentando la morbi-mortalidad. Por todo ello, no es difícil de entender que el control de las deposiciones sea un objetivo prioritario en el manejo de los pacientes que presenten

Sistema de contención de heces líquidas

este tipo de alteraciones del patrón de evacuación. El control de las deposiciones se venía haciendo con los ya clásicos empapadores y pañales, lo que como todos hemos experimentado alguna vez, no es un método muy eficaz ni eficiente. En respuesta a esto, surgieron dispositivos más o menos improvisados y de una eficacia cuestionable, por no hablar de las posibles complicaciones que podían acarrear su uso, tales como sondas rectales con neumotaponamiento (Figura 1), obturadores anales



Figura 1. Sonda con neumotaponamiento: En desuso, por el alto riesgo que suponía de perforación y necrosis. Antaño muy empleada en radiología para realizar enemas opacos.

(Figura 2) y sondas rectales conectadas a bolsas de drenaje y/o aspiración. Desde el 2004,

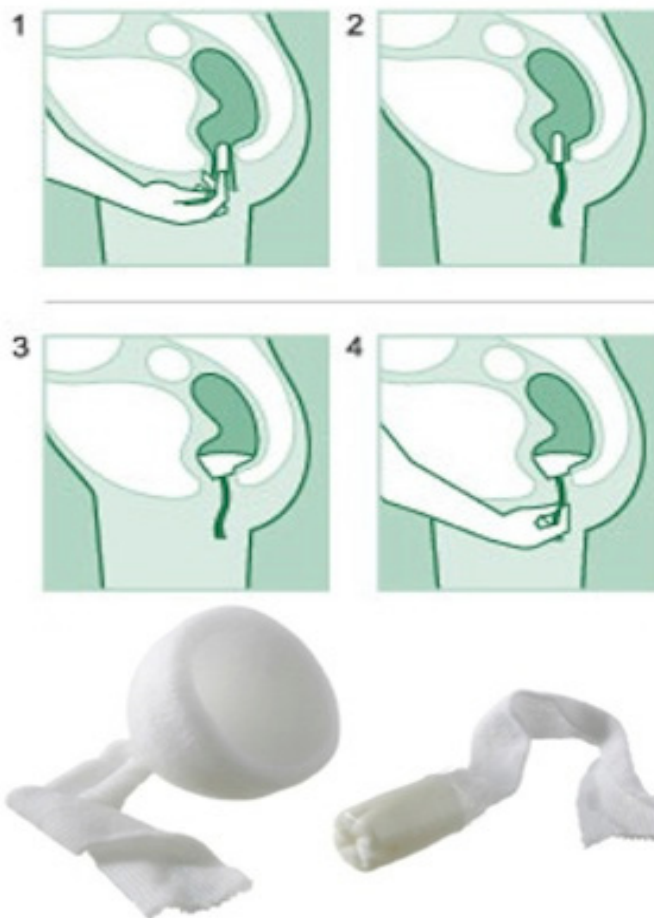


Figura 2. Obturador anal.

Sistema de contención de heces líquidas

en España se comercializan sistemas de sonda rectal flexible de silicona y con balón obturador de baja presión, que no sólo hace que la carga de trabajo de la enfermería disminuya considerablemente, si no que supone un importante avance para la prevención y el tratamiento de las úlceras en la zona del pañal. En este artículo haremos un repaso sobre la instalación y manejo de estos últimos dispositivos. El dispositivo básicamente es una sonda rectal con tres luces, que se fija mediante un balón rellenable de baja presión en la ampolla rectal (Figura 3) y una bolsa colectora de heces en su parte mas distal. Veamos esto más detenidamente:

La luz principal es de un gran diámetro para favorecer el paso de las heces a través de ella, está hecha de silicona blanda para no dañar el esfínter anal y proporcionar mayor confort al paciente.

El balón de fijación es de gran tamaño para obturar el esfínter anal y reconducir así las heces hacia el interior de la luz de la sonda. Este se rellena con agua y, pese a su tamaño, es de baja presión para no dañar la delicada mucosa intestinal y disminuir el riesgo de producir úlceras por presión (UPP).



Figura 3. Detalle del balón de baja presión hinchado.

La sonda tiene una de las luces dedicada a servir como canal de irrigación e instilación de medicamentos (Figura 4)

Por último, el dispositivo se completa con una bolsa colectora fácilmente reemplazable para cuando se llene y con válvula de filtro de carbono para tratar de eliminar los malos olores. Este sistema está pensado para pacientes mayores de 18 años, con deposiciones líquidas y/o incontinencia fecal, especialmente si pre-

Sistema de contención de heces líquidas

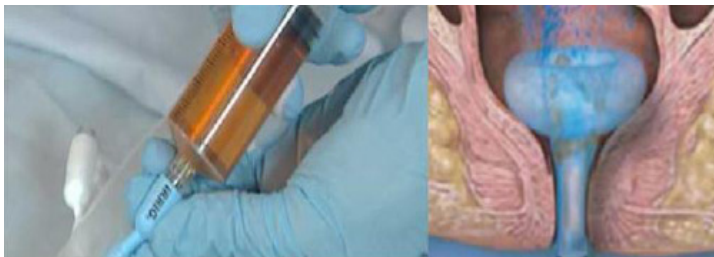


Figura 4. Sistema de irrigación.

sentan lesiones de la piel en la zona del pañal como: úlceras por presión (Figura 5), gangrena de Fournier (Figura 6), eritema de la zona del pañal (Figura 7), quemaduras, etc. En las unidades de quemados este tipo de sistemas de



Figura 6. Gangrena de Fournier con el dispositivo ya colocado.



Figura 5. Úlcera perineal y escrotal.



Figura 7. Eritema en la zona del pañal por heces líquidas, dispositivo de contención para canalizar las heces y alejarlas de la piel lesionada.

Sistema de contención de heces líquidas

contención de heces supone una alternativa a la derivación mediante colostomía, para evitar la contaminación de las heridas en los pacientes con quemaduras en la zona glútea y perianal.

Este sistema está contraindicado en pacientes:

- Con heces blandas o formes.
- Hipersensibilidad o antecedentes de reacciones alérgicas a cualquiera de los componentes del equipo.
- Intervenciones quirúrgicas en la parte distal del intestino grueso o el recto en el curso del último año.
- Lesión rectal o anal.
- Estrechez o estenosis rectal o anal intensa (el recto distal no puede alojar el globo cuando está hinchado).
- Deterioro o posible deterioro de la mucosa distal, es decir, proctitis grave, proctitis isquémica o ulceraciones mucosas.
- Tumor rectal/anal confirmado.
- Hemorroides graves.
- Impactación fecal.

Habrá que avisar al facultativo siempre que aparezcan los siguientes signos de alarma en el paciente:

- Dolor rectal persistente.

- Hemorragia rectal.
- Distensión abdominal.

El modo de empleo es muy simple:

- Antes de la inserción, explicar la técnica al paciente.
- Preferiblemente colocar al paciente en posición de decúbito lateral izquierdo con las piernas flexionadas hacia el pecho.
- Realizar un tacto rectal previo a la inserción del dispositivo, para verificar el tono del esfínter anal y cerciorarse de que no existen fecalomas en la ampolla rectal.
- Introducir el dedo de la mano enguantada dentro de la hendidura del globo de retención para su guía durante la inserción. Aplicar lubricante en el globo de retención (Figura 8).

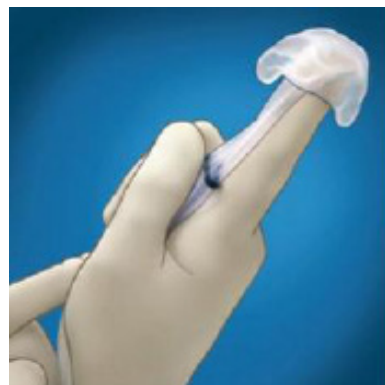


Figura 8. Detalle del dedo en la hendidura.

Sistema de contención de heces líquidas

- Insertar el globo de retención a través del esfínter anal hasta que éste permanezca dentro de la ampolla rectal (Figura 9).

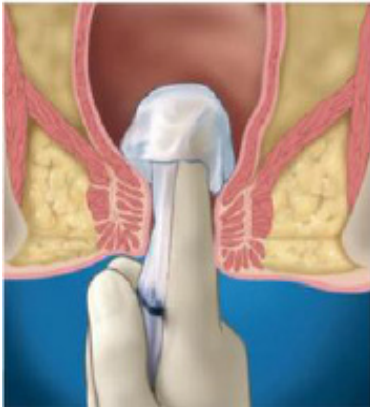


Figura 9. Inserción del dispositivo en la ampolla rectal.

- Inflar lentamente el globo de retención con 45 ml de agua.
- Retirar la jeringa de la conexión y tirar suavemente del dispositivo para asegurarse de que el globo está situado en el suelo rectal y ocluye la salida de las heces a través del esfínter. Verificar su situación mediante la línea de posicionamiento con respecto al ano del paciente.
- Disponer la sonda evitando dobleces y pizamientos de la misma, para permitir un mejor paso de las heces por el interior de

la sonda.

- Colocar la bolsa mas baja que el paciente en un soporte de la cama.

Del mismo modo, el mantenimiento también es muy simple:

- Si hay fugas de heces, verificar la colocación e hinchado del balón de baja presión. También se recomienda emplear productos que ejerzan efecto barrera y que aislen la piel de las heces.
- Irrigar el dispositivo, con agua, siempre que sea necesario.
- Cambiar la bolsa colectora cuando se llene.
- Para la retirada del dispositivo, vaciar por completo el globo de baja presión y sujetar la sonda lo mas cerca que se pueda del paciente, traccionar lentamente hasta su completa extracción.

No existen estudios exhaustivos sobre las incidencias que éste puede causar al paciente pero se han descrito:

- Necrosis por presión de la mucosa rectal o anal.
- Infección.
- Obstrucción intestinal.
- Perforación intestinal.

Sistema de contención de heces líquidas

- La hipotonía muscular del esfínter anal podría causar una disfunción del esfínter anal transitoria.

Hay que retirar el dispositivo cuando el paciente recupere el patrón habitual de evacuación y las heces dejen de ser líquidas. También retiraremos el dispositivo si el paciente presenta dolor rectal persistente, hemorragia rectal y/o distensión abdominal.

Como hemos visto estos dispositivos tan simples, suponen un gran avance en el cuidado y la prevención de las UPP en la zona del pañal (Figura 10). Tampoco debemos olvidarnos del



Figura 10. Evolución de una UPP con ayuda de sistema de contención de heces líquidas para mantener la lesión limpia y seca.

aspecto psicológico ya que la incontinencia fecal provoca en los pacientes miedo al re-

chazo, pérdida de la autoestima y depresión. A nivel asistencia, alivia la carga de trabajo del personal de enfermería y optimiza los recursos sanitarios disponibles.

"[...]Es más necesario el ojo del culo solo que los de la cara; por cuanto uno sin ojos en ella puede vivir, pero sin ojo del culo ni pasar ni vivir."- *Gracias y desgracias del ojo del culo- Francisco de Quevedo y Villengas (1580-1645).*

Más información en:

Sánchez M, Carmona JV, Gallego JM, et al. Evaluación clínica y hoja de registro de cuidados de enfermería del sistema de control fecal en pacientes críticos. *Enferm. Glob.* 2011; 22: 1-10.

Monge FJ, Angorrilla I, Aguado E, et al. Ulceración rectal como una complicación del uso de sistema de control fecal Flexi-Seal: relato de casos. *Rev.Esc.Enferm. USP.* 2011; 5: 1256-59.

Los autores de este artículo declaran no tener conflicto de intereses

Comunicación terapéutica II. La empatía como elemento básico para el desarrollo de habilidades de comunicación

Sabela Bermúdez Míguez¹, Jorge García Fernández²

^{1,2}Psicólogo Especialista en Psicología Clínica

¹Fundación Instituto San José. Madrid

²Xerencia de Xestión Integrada A Coruña. A Coruña. España

e-mail: sabelabermig@gmail.com

El paciente quemado se enfrenta a un proceso complejo de adaptación debido a las consecuencias de las quemaduras sufridas, tanto durante el ingreso hospitalario como al alta: dolor intenso derivado de las quemaduras y de los propios cuidados quirúrgicos, afrontamiento de cirugías, cambios estéticos, adaptación al entorno hospitalario, al entorno natural y al proceso de rehabilitación. La contribución de los profesionales en esta tarea psicológica que tiene lugar en el "interior" del paciente, pasa por la capacidad de entender sus vivencias y poder transmitir apoyo de diferente tipo durante este tiempo.

"Einführung", "sentir inducido" o "sentir en" hace referencia al término alemán empleado

por distintos filósofos del siglo XIX para describir la capacidad de atribuirle sentimiento a objetos o seres vivos, en relación a la percepción estética y artística de los mismos. A pesar de que el origen y significado de este término es confuso, tradicionalmente se le atribuye a al filósofo alemán Robert Vischer. Desde este mismo campo, Theodore Lipps da un paso importante hacia la conceptualización actual de la empatía, al introducir la conducta de imitación y la comprensión de la conducta (motora, y posteriormente emocional) de los demás, en la explicación de esta aptitud. Lipps desarrolló este "sentir en" más allá del campo de la estética de los objetos, haciendo referencia al reconocimiento de los otros como seres con mente y al reconocimiento de las emociones

de los demás en relación a la imitación de las mismas. Consideraba, que ante la visión de un gesto o movimiento corporal tendemos a su imitación y a experimentar dicho gesto, en la medida que lo reconocemos como propio. Relaciona de este modo, la capacidad de imitación del otro con el concepto de "simpatía", que podemos entender en el sentido aquí referido, como la capacidad de inducir un sentimiento o conducta propia, en otro sistema o ser, en la medida en la que nos relacionamos con él. Es en este contexto cuando a principios del siglo XX introduce Titchener el término anglosajón *empathy* como traducción, en muchas ocasiones criticada, de "*Einfühlung*", acercándose ya a la definición actual de la misma, como capacidad para ponernos en el lugar de la otra persona.

El concepto de empatía cuenta entonces con múltiples definiciones, que hacen referencia a dos dimensiones: el polo cognitivo, entendido como la capacidad de ponernos (cognitivamente, a través de una representación mental) en el lugar de la otra persona y el polo afectivo, que se refiere a la empatía como una reacción emocional congruente con la emoción presentada por el otro. Hoy en día, se asume

en mayor medida una postura integracionista, que considera dicha capacidad como la aptitud de ponernos en el lugar del otro a través de ambas dimensiones. Autores como Davis son defensores de esta postura multidimensional de la empatía. De la misma manera, resulta compatible la consideración de la empatía como una aptitud o rasgo estable en el individuo, junto con una postura en que dicha capacidad es modulada a través de diferentes situaciones o momentos.

Estas divisiones descritas hasta ahora, conllevan diferencias metodológicas a la hora de escoger los instrumentos de medida de la misma. Así, si se entiende la empatía como rasgo de la persona, se emplearán autoinformes para poder medir dicha capacidad, sin embargo, si se opta por una perspectiva situacional, se empleará una evaluación de la respuesta del sujeto en relación a una situación determinada. Del mismo modo, el adoptar una postura cognitiva, afectiva o multidimensional, conllevará la aplicación de instrumentos de medida que evalúen las distintas variables relacionadas con ésta, de forma aislada o combinada, en función de cada caso.

Entre los cuestionarios de medida para población española más utilizados encontramos el Test de Empatía Cognitiva y Afectiva TECA que mide tanto la dimensión cognitiva como la afectiva y cuenta con un adecuado apoyo estadístico. Además de este cuestionario, existen otros, como la versión del cuestionario IRI (Interpersonal Reactivity Index) de Davis realizada por el equipo de Pérez-Albéniz y posteriormente validada de nuevo obteniendo índices de validación similares a la escala original. La variabilidad en la conceptualización y definiciones encontradas, da lugar a múltiples debates cuando se presenta como objetivo la medición de esta variable. En ocasiones, la operativización de la capacidad de empatía a través de la puesta en práctica de habilidades de comunicación efectivas, permite la evaluación de ésta a través de escalas cualitativas de observación.

Como hemos citado con anterioridad, la relación de *simpatía* como capacidad de conexión entre dos sistemas o seres, en los que el comportamiento en uno induce el mismo comportamiento en el otro, se encuentra ligada al concepto actual de empatía y a la conducta de imitación. En este sentido, el *sistema*

de neuronas espejo descrito por Rizzolatti *et al*, da conexión a ambos conceptos. Las neuronas espejo, son aquellas neuronas que se activan tanto cuando realizamos una acción, como cuando somos observadores de la misma, bien sea a través de la modalidad visual, auditiva o somatosensorial. Por así decirlo, las neuronas espejo son entonces, neuronas que reflejan en nuestro propio cerebro, como si de un espejo se tratase, la acción que estamos observando en otra persona. El equipo de Rizzolatti las descubrió al observar como en los monos, se activaban el mismo grupo de neuronas cuando estos realizaban una acción motora con la mano, como coger un objeto y cuando observaban dicha acción realizada por otra persona. Este sistema de activación, se observó también en seres humanos, entendiéndose que aquí no solo se producía ante una acción motora, sino que también se daba ante reacciones emocionales de otras personas.

En relación a los circuitos neuronales implicados en seres humanos, se relaciona la descarga de dichas neuronas, con la activación de zonas fronto-parietales, entre las que se incluyen zonas premotoras como el área de Brocca y áreas pertenecientes al lóbulo parietal, así

como conexiones entre las mismas y el sistema límbico. El córtex prefrontal y temporal medial, así como las regiones de los mismos relacionadas con dicho sistema, son áreas tradicionalmente relacionadas con la capacidad de empatía y teoría de la mente.

De vuelta a la relación entre la capacidad de imitación y de empatía, esta última no solo debe entenderse como un rasgo o variable disposicional del individuo, sino que es posible aprender a transmitirla a través de la práctica. Y es en éste proceso de aprendizaje, cuando la imitación toma un papel relevante, a través del modelado de conductas de comunicación efectivas, mediante el cual se guiará la puesta en práctica de dichas habilidades como medio para transmitir empatía. La imitación es por lo tanto una capacidad clave, ya no solo a la hora de poner en práctica las habilidades para transmitir empatía, mediante la que imitamos al otro como forma de conectar con su estado emocional, sino que conforma un aspecto necesario del proceso de aprendizaje a través del modelado de conductas.

En este sentido las habilidades de escucha activa, son las habilidades que nos permiten entender y atender al mensaje completo del

interlocutor, tanto verbal como no verbal, así como transmitirle a la otra persona que la estamos escuchando y la comprendemos. Para que se dé esta relación entre dos personas, es necesario mostrar que estamos sincronizados con el mensaje que nos expresa el otro, transmitiéndole que lo seguimos en todo momento. Esta relación de conexión entre receptor y emisor del mensaje, no se constituye como una reacción unidireccional, y aunque en el contexto sanitario dependa en mayor medida del profesional, autores como Corbella et al, señalan que las variables pertenecientes al paciente, como es el caso de la hostilidad y de un estilo defensivo presentado por el mismo, pueden influir en el establecimiento de la alianza terapéutica, siendo necesario un mayor número de consultas para poder establecer una adecuada relación de colaboración. Probablemente, variables del paciente que conducen normalmente a un afecto negativo en las relaciones interpersonales, influyan también en el establecimiento de la capacidad empática por parte del terapeuta. Conceptos como el de *paciente resistente o contratransferencia*, suelen hacer referencia, más allá de los resultados terapéuticos, a la dificultad en el establecimiento de la alianza terapéutica y

de la capacidad del profesional para transmitir empatía.

Por lo tanto, desde nuestro punto de vista, la empatía en un contexto clínico-terapéutico, implica a un conjunto de habilidades de comunicación con las que somos capaces de transmitirle al paciente que los escuchamos y comprendemos, tanto desde una dimensión cognitiva como afectiva, pudiendo verse influida dicha capacidad, por variables no solo del terapeuta, sino también del usuario participante de dicha relación.

En definitiva, la sincronización, el establecimiento de la conexión, el punto de partida del contacto interpersonal, puede definirse a través de los mecanismos psicobiológicos de la empatía. Disponer de formación y habilidades para optimizar el uso de este elemento durante el proceso terapéutico, contribuirá a la mejora de la convivencia con el paciente quemado y a potenciar los resultados de las intervenciones.

Más información en:

Jahoda G. Theodor Lipps and the Shift from "Sympathy" to "Empathy". *Journal of the History of the Behavioral Sciences*. 2005;41:151-63.

Fernández-Pinto I, López-Pérez B, Márquez M. Empatía: Medidas, teorías y aplicaciones en revisión. *Anales de Psicología*. 2008;24:284-98.

Davis MH. Measuring individual differences in empathy: Evidence for a multidimensional approach. *Journal of Personality and Social Psychology*. 1983;44:113-26.

Olivera J, Braun M, Roussos AJ. Instrumentos para la evaluación de la empatía en psicoterapia. *Revista Argentina de Clínica Psicológica*. 2011;20:121-32.

Rizzolatti G, Sinigaglia C. Mirrors in the brain: How our minds share actions and emotions. Oxford University Press, New York, NY; 2008. 242-xiii, p.

Monitorización no invasiva continua: un nuevo reto en el manejo del paciente

*Mónica Mourelo Fariña
Facultativo Especialista de Área de Medicina Intensiva
Servicio de Medicina Intensiva
Xerencia de Xestión Integrada A Coruña. As Xubias. España
e-mail: monica.mourelo.farina@sergas.es*

La monitorización forma parte de la práctica habitual utilizada para el manejo del paciente crítico y quirúrgico. Alertando a los profesionales sanitarios de los cambios en la gravedad de la enfermedad, ayudando en el diagnóstico y estableciendo un pronóstico. Dicha monitorización aplicada al tratamiento guía las diferentes estrategias terapéuticas que se requieren en el manejo agudo del paciente como son el aporte de líquidos (sueroterapia y hemoterapia), el tratamiento con fármacos vasoactivos y la necesidad de ventilación mecánica, entre otros. Dentro de la monitorización rutinaria no invasiva que se realiza en unidades de críticos se encuentra la temperatura, tensión arterial, ritmo cardíaco mediante electrocardiograma,

frecuencia respiratoria, oxigenación y niveles de dióxido de carbono. En los últimos años se han desarrollado nuevos sistemas de monitorización continuos con el fin de adelantarnos a los cambios que se producen en el paciente, sin tener que esperar a los síntomas como señal de alarma, así como ver la respuesta inmediata al tratamiento. Se busca que dichos sistemas sean no invasivos con el fin de facilitar el acceso a la monitorización, evitando molestias al paciente y ahorrando costes.

Una de las causas más frecuentes y potencialmente tratables de morbi-mortalidad en el paciente crítico y en quirófano es la hipovolemia secundaria a hemorragia, considerándose un reto su detección precoz. En pacien-

Monitorización no invasiva continua

tes quemados el sangrado en relación con la cirugía de desbridamiento e injerto es una de las complicaciones más frecuentes, con una etiología multifactorial (lesiones traumáticas asociadas, hemodilución relacionada con la resucitación..). De tal forma que la monitorización no invasiva continua de variables como hemoglobina, indicadores de perfusión y variables dinámicas predictoras de la respuesta a volumen son un reto en el manejo de estos pacientes. Actualmente existen dos sistemas disponibles para la medición de la hemoglobina: espectroscopia de oclusión (NBM-200®, compañía OrSense) y CO-oximetría de pulso que detecta a nivel capilar mediante un sensor espectrofotométrico múltiples longitudes de onda que mediante algoritmos determinan los niveles totales de hemoglobina (Radical-7® y Pronto-7®, compañía Masimo). Aportando éste último dispositivo parámetros continuos de perfusión tisular y monitorización dinámica de la respuesta al volumen, lo que le confiere una mayor versatilidad.

La determinación de la hemoglobina (Hb) es una de las pruebas que más se realizan en el manejo terapéutico en quirófano y en el paciente crítico, midiéndose de forma intermitente e

invasiva lo que causa molestias al paciente, consumen tiempo con la consiguiente demora en el plan terapéutico y el potencial riesgo de exposición a residuos biológicos (Figura 1). La



Figura 1. Determinación habitual invasiva de hemoglobina

capacidad de medir de forma continua no invasiva la hemoglobina evita complicaciones a expensas de reducir extracciones de sangre y permite una rápida evaluación observando si los niveles son estables o cambiantes al determinar su tendencia, detectando la presencia de anemia y/o sangrado, y determinando la

Monitorización no invasiva continua

posible necesidad de transfusión, facilitando el cuidado de los pacientes en críticos, o en quirófano.

El método de referencia para la validación de la hemoglobina continua es el de laboratorio con una variabilidad entre diferentes laboratorios de 0.9 mg/dl. Otro de los métodos usados de forma frecuente en el ámbito hospitalario por proporcionar rápidos resultados son las determinaciones en el punto de atención del paciente (gasómetros) que estiman la concentración de hemoglobina mediante CO-oximetría, con una fiabilidad elevada (± 1.2 mg/dl con respecto a las mediciones de laboratorio). En los últimos años la literatura aporta diferentes experiencias sobre la monitorización no invasiva continua de la hemoglobina total (SpHb) mediante CO-oximetría de pulso en diferentes poblaciones con una elevada fiabilidad al compararla con el método de laboratorio, que actualmente se considera el *gold standard* en la mayoría de centros.

En el año 2014 un estudio realizado por Bellal *et al.* en pacientes traumáticos compara la monitorización no invasiva mediante Masimo Radical 7[®] con la prueba de Hb invasiva, concluyen que existe una buena correlación entre

dichos valores. De la misma forma, en el año 2007 Macknet *et al.* en pacientes quirúrgicos observan una adecuada correlación con un descenso en las necesidades de transfusiones al observar la curva de tendencia de la hemoglobina, estableciéndose el momento de la transfusión mediante una determinación en laboratorio. Miller *et al.* verificaron que los resultados de la hemoglobina eran exactos con una desviación de la hemoglobina de ± 1 gr/dl en comparación con las mediciones de laboratorio en sujetos sanos sometidos a hemodilución. Causey *et al.*, demostraron en pacientes ingresados en unidades de críticos una correlación significativa en la monitorización no invasiva de la hemoglobina con el laboratorio. Además, concluyen que la medición invasiva podría limitarse a situaciones en las que se considere la necesidad de transfundir sangre según la curva de tendencia de la Hb. Así, no sólo podemos descubrir los cambios en la hemoglobina en el momento en que ocurren, sino que podemos ver su progresión. Existen factores limitantes descritos en los diferentes estudios que pueden interferir en la fiabilidad de la concentración de la Hb como son niveles por debajo 8 gr/dl o superiores a 17 gr/dl. Ne-

cesidad de un volumen circulante estable que produzca pocos cambios a nivel microvascular, de tal forma que los estados de hipoperfusión o la administración de dosis intermedias de noradrenalina que intentan restaurar la presión de perfusión pero acentúa la vasoconstricción fisiopatológica de la microvasculatura, puede variar la sensibilidad del sensor de pulso con la consiguiente repercusión en la fiabilidad. Otros factores limitantes son los artefactos de movimiento y desconexión del sensor. Además, todos los estudios coinciden en recomendar la medición en laboratorio de la Hb cuando los niveles en la determinación no invasiva sean menores de 8 mg/dl o se considere la necesidad de transfusión.

Otras variables que nos permiten valorar el flujo sanguíneo periférico, y de esta forma determinar la fiabilidad en la determinación de la SpHb continua es el índice de perfusión (IP, rango entre 0.02-20%) que refleja estados de vasodilatación (IP bajo) o vasoconstricción (IP alto) según la amplitud de la curva de oximetría indexando la señal pulsátil y no pulsátil de infrarrojos (se afecta menos por los cambios en la saturación de oxígeno arterial). Junto con lo anterior el índice de variabilidad pletismográfica

(PVI) indica la respuesta a fluidos mediante cálculos automáticos continuos en la curva de pletismografía durante el ciclo respiratorio, y como dichos cambios son un reflejo de la situación hemodinámica del paciente. Con cada latido cardíaco, la salida de sangre del corazón a la periferia incrementa la presión de pulso en las arterias/ arteriolas y se produce un incremento del volumen de sangre bajo el sensor durante la sístole, y al contrario durante la diástole. Un **PVI > 14%** indica que el paciente tendrá respuesta a volumen con un incremento en el gasto cardíaco (especificidad=100%). Además dichos cambios inducen variaciones en la amplitud de la curva de pulsimetría (Δ POP) que son un reflejo de cambios cíclicos en la presión de pulso y el volumen de pulso durante el ciclo respiratorio, correlacionándose con el PVI (Figura 2). Esto ocurre porque el gasto cardíaco está directamente influenciado por cambios relativos en las presiones de la vía aérea y el volumen/presión sanguínea. En aquellos pacientes no respondedores, la expansión con volumen puede ser inefectiva o deletérea, empeorando la extracción de oxígeno, induciendo al edema pulmonar o sistémico, con posibilidad de fallo cardíaco. El PVI

Monitorización no invasiva continua

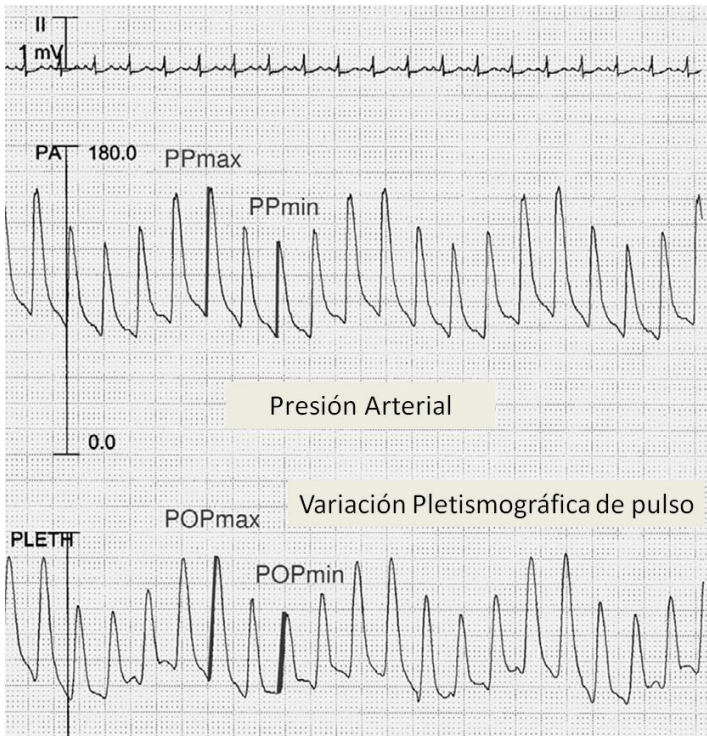


Figura 2. Relación entre la curva de presión arterial y la pletismografía de pulso.

ayuda a los clínicos a predecir la respuesta a fluidoterapia de forma similar a parámetros dinámicos invasivos como variación del volumen sistólico (VVS) o variación en la presión de pulso (VPP). Y al igual que los parámetros hemodinámicos invasivos, el PVI está interferi-

do por las arritmias, fallo del corazón derecho, respiración espontánea, un volumen tidal bajo (<8ml/kg) y todas aquellas situaciones que provoquen anomalías en la curva de foto-pletismografía.

El uso de dispositivos de monitorización continua no invasiva es una nueva estrategia para adelantarnos en el manejo del paciente crítico. El dispositivo Masimo Radical 7® (Figura 3) nos permite diferentes líneas de monitorización

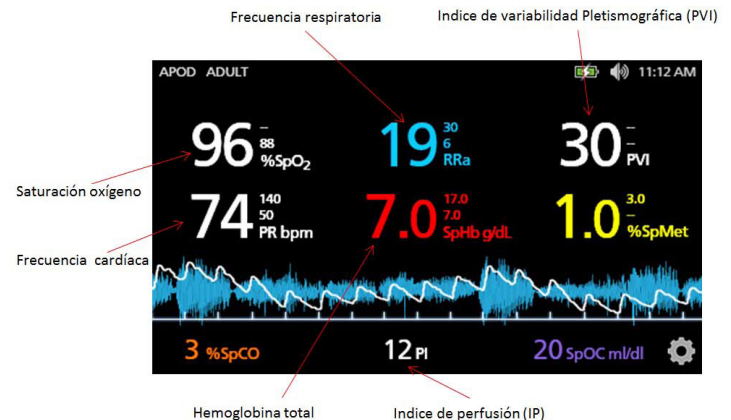


Figura 3. Monitor Masimo Radical 7®

como detectar la hemorragia o la necesidad de transfusión de una forma más eficiente mediante la tendencia en los niveles de SpHb du-

rante la cirugía del paciente o en las unidades de críticos, en un paciente con perfusión adecuada (reflejado en el IP). La determinación de hemoglobina en el laboratorio quedaría limitada a situaciones donde se considere la necesidad de transfusión. Además, el PVI nos permite valorar la respuesta al volumen en la resucitación de los pacientes adultos sedados sin arritmias y en ventilación mecánica. Todo ello representa una primera herramienta no invasiva, continua y fácil de usar que predice la respuesta a líquidos en estos pacientes, incluyendo el efecto de la PEEP sobre el índice cardíaco e identificar a los pacientes de alto riesgo de hipotensión durante la inducción anestésica. Aunque hasta el momento la experiencia aportada en la literatura es escasa, parece mejorar el cuidado clínico al aportar rapidez y seguridad en el manejo del paciente, con un descenso en los costes. Pero se requieren más estudios que completen la evaluación en determinadas poblaciones de pacientes, como el paciente quemado.

Más información en:

Causey MW, Miller S, Foster A, et al. Validation of noninvasive hemoglobin measurements using the Masimo Radical-7 SpHb Station. Am J Surg. 2011;201:592-8.

Suehiro K, Joosten A, Alexander B, et al. Continuous noninvasive hemoglobin monitoring: ready for prime time?. Curr Opin Crit Care. 2015;21:265-70.

Loupec T, Nanadoumgar H, Frasca D, et al. Pleth variability index predicts fluid responsiveness in critically ill patients. Crit Care Med. 2011;39:294-9

Colistina, aprendiendo a dosificar este viejo antibiótico

Ana María Montero Hernández¹, José María Gutiérrez Urbón²

^{1,2}Farmacéutica/o de Hospital

¹Servicio de Farmacia. Xerencia Xestión Integrada de Ferrol. A Coruña. España

²Servicio de Farmacia. Xerencia Xestión Integrada de A Coruña. España

e-mail: Ana.Maria.Montero.Hernandez@sergas.es

En este capítulo vamos a tratar sobre colistina, un viejo antibiótico que ha recobrado vigencia en la actualidad debido al aumento de resistencias microbianas, especialmente de bacilos gram-negativos, y a la sequía de nuevos agentes antimicrobianos con actividad frente a estos microorganismos. Diversos factores han contribuido a que exista confusión sobre cómo dosificar este antibiótico, mientras que nuevos datos farmacocinéticos y farmacodinámicos arrojan luz para optimizar su esquema posológico.

Polimixinas, colistina y colistimetato

Las polimixinas son una familia de antibióticos ciclopéptidos que se obtienen por un proceso de fermentación de varias especies del géne-

ro *Bacillus*. Dos polimixinas han sido utilizadas en la terapéutica: Polimixina B, que se emplea en formulaciones tópicas y polimixina E, más conocida como colistina, que se emplea en formulaciones para administración parenteral y nebulizada. Sin embargo, colistina no está disponible como tal sino como colistimetato de sodio, un profármaco que se hidroliza espontáneamente en medio acuoso a colistina, la molécula farmacológicamente activa. El colistimetato de sodio es una sal que procede de la sulfometilación de los grupos amino libres de colistina para mejorar su tolerancia.

Un poco de historia

Las polimixinas fueron obtenidas sobre el año 1950 y empleadas en la clínica durante dos

Colistina, aprendiendo a dosificar este viejo antibiótico

décadas. Posteriormente se dejaron de utilizar por vía sistémica por problemas de toxicidad renal y neuronal y por la amplia competencia de antibióticos mejor tolerados y más fáciles de manejar. Sin embargo desde hace 15-20 años han vuelto a la palestra terapéutica, en sus formulaciones para administración parenteral e inhalada, ante la carestía de comercialización de nuevos antibióticos y la emergencia de resistencias de microorganismos, especialmente bacilos gram-negativos no fermentadores como *Pseudomonas aeruginosa* y *Acinetobacter baumannii* y más recientemente enterobacterias productoras de carbapenemasas, para los que colistina es prácticamente la única opción terapéutica.

Es probable que la toxicidad renal de los primeros estudios estuviese sobreestimada y se debiera las impurezas propias del proceso de fermentación. En los análisis más recientes la nefrotoxicidad es menor que la descrita en las primeras experiencias, pero muy variable (del 6 al 55%) seguramente debido a las diferencias en la definición de nefrotoxicidad, las dosificaciones empleadas y la falta de control de otros factores de riesgo de nefrotoxicidad. En todo caso la nefrotoxicidad es reversible a la suspensión del tratamiento.

Unidades de medida y equivalencia

Colistimetato de sodio para administración parenteral y nebulizada está comercializada en España en viales que contienen 1 y 2 millones de unidades internacionales (UI) de colistimetato de sodio. Una UI se define como la mínima concentración que inhibe el crecimiento de *Escherichia coli* 95 I.S.M. (Institut Société Microbiologie) en 1 ml de caldo a pH 7,2. Un millón de UI de colistina equivalen a 30 mg de colistina base y 80 mg de colistimetato de sodio.

Equivalencia de medidas de colistina		
1.000.000 UI	30 mg colistina base	80 mg colistimetato de sodio

Disparidad de dosis de las presentaciones europea y norteamericana

Las presentaciones comercializadas en Europa recogen en su ficha técnica que la dosificación por vía intravenosa debe de realizarse en función de las UI de colistimetato de sodio en los siguientes términos:

- Peso \leq 60 kg: 50.000 UI/kg (4 mg/kg) hasta un máximo de 75.000 UI/kg (6 mg/kg) en 24 horas. La dosis total diaria debe ser ad-

Colistina, aprendiendo a dosificar este viejo antibiótico

ministrada en tres dosis iguales a intervalos de 8 horas.

- Peso > 60 kg (mayores de 65 años incluidos): 1-2 millones de UI cada 8 horas. La dosis máxima diaria es de 6 millones de UI (480 mg) y debe administrarse repartida en tres dosis iguales a intervalos de 8 horas.

La presentación comercializada en EEUU para administración intravenosa se presenta en viales que contienen 150 mg de colistina base y cuya recomendación posológica es de 2,5-5 mg de colistina base/Kg/día en 2-4 dosis (trasladado a colistimetato de sodio: 6,7-13,3 mg/Kg/día) hasta un máximo de dosis total diaria de 300 mg de colistina base (800 mg de colistimetato de sodio).

Atendiendo a estas recomendaciones, un paciente con función renal normal que pese 70 Kg si vive en Europa recibirá 240-480 mg/día de colistimetato de sodio (3-6 millones de UI) en 3 dosis y si vive en EEUU 467-933 mg/día de colistimetato de sodio (aproximadamente de 6 a 12 millones de UI) en 2 a 4 dosis. El doble que el paciente europeo.

Variables farmacocinéticas (PK)

La monitorización de niveles plasmáticos de colistina presenta dos peculiaridades, deriva-

das de su administración como profármaco, que han limitado el progreso en esta área y la interpretación de los datos obtenidos:

1. La hidrólisis de colistimetato a colistina continúa produciéndose en la muestra extraída hasta su procesado, sobreestimando los niveles plasmáticos de colistina.
2. Hasta hace pocos años los métodos de determinación de niveles plasmáticos eran incapaces de discriminar colistimetato de colistina. Recientemente con la incorporación de la cromatografía líquida de alta resolución y la espectrometría de masas asociada a la cromatografía líquida esta posibilidad se pueden obtener resultados sensibles, exactos y precisos de cada metabolito.

Conclusiones de los estudios farmacocinéticos:

1. Una importante proporción de colistimetato se excreta vía renal previo a su conversión a colistina. La velocidad de excreción renal de colistimetato es superior a la velocidad de hidrólisis a colistina. Estudios farmacocinéticos en ratas concluyen que sólo el 15% de colistimetato se convierte a colistina. En humanos se estima que esta cifra puede aproximarse al 30%.

Colistina, aprendiendo a dosificar este viejo antibiótico

2. Los niveles plasmáticos de colistina, tienen gran variabilidad interindividual y los valores medios de fármaco libre en estado estacionario son inferiores al rango terapéutico, identificando éste como el punto de corte de sensibilidad, es decir 2 mg/L.
3. En pacientes críticos el tiempo medio de semivida biológica de colistimetato es de 2,3 horas y de colistina 14,4 horas. Por tanto el factor limitante para la disposición de colistina en el organismo es su eliminación, no su formación. El porcentaje de unión a proteínas plasmáticas de colistina es del 60%.
4. A pesar de su eliminación extra-renal, los niveles plasmáticos de colistina son más altos en pacientes con insuficiencia renal, probablemente debido a la disminución de la eliminación renal de colistimetato, permitiendo su hidrólisis a colistina.
5. La concentración máxima de colistina después de la administración de cada dosis se alcanza a las 7 horas de la administración del colistimetato. Esta demora resulta del equilibrio entre la velocidad de eliminación renal de colistimetato, velocidad de hidrólisis de colistimetato a colistina y velocidad de eliminación de colistina.
6. En el paciente crítico el tiempo necesario desde el inicio del tratamiento hasta alcanzar la concentración estacionaria en estado de equilibrio son 60 horas si no se administra una dosis de carga.

Índice PK/PD predictor de eficacia

El parámetro farmacocinético/farmacodinámico (PK/PD) que mejor predice la actividad de colistina es la razón entre el área bajo la curva de la fracción no unida a proteínas plasmáticas en 24 horas y la concentración mínima inhibitoria (AUC/MIC). Se ha propuesto como objetivo apropiado un cociente AUC/MIC entre 23 a 56. El esquema posológico tradicional que contempla la dosis de 2 millones de UI cada 8 horas, sin dosis inicial de carga puede ser inapropiado, especialmente en grupos de población con mecanismos de aclaramiento acelerados (pacientes con quemaduras graves, con fibrosis quística o sepsis grave), y las concentraciones plasmáticas de colistina pueden estar por debajo del punto de corte de MIC (2 mg/L) durante 48 horas al inicio del tratamiento. Se ha planteado como objetivo PK/PD la obtención de niveles plasmáticos de 2,5 mg/L de colistina, que equivalen a 1 mg/L de colistina libre (no unida a proteínas plasmáticas). Este

Colistina, aprendiendo a dosificar este viejo antibiótico

objetivo es fruto del compromiso entre eficacia y toxicidad porque niveles mayores se han asociado con nefrotoxicidad. Este valor proporcionaría un AUC_{24h} de 24 mcg^{*}h/mL, que sería suficiente para causar efecto bactericida en aquellas cepas con una MIC inferior a 1 mg/L ($AUC/MIC \geq 24$). Esto plantea el debate de la necesidad de disminuir el punto de corte de cepas sensibles a colistina.

Consecuencias de los parámetros PK/PD en la dosificación de colistina

La primera consecuencia extraída del análisis de los parámetros PK/PD es la necesidad de administrar una primera dosis de carga, especialmente en pacientes críticos, para reducir el tiempo hasta conseguir una concentración plasmática estacionaria terapéutica. Se ha propuesto una dosis de carga de 9 millones de UI de colistimetato. Sin embargo la información clínica disponible sobre este punto es escasa y basada en series de casos y estudios de cohortes con pequeñas muestras de pacientes.

La falta de estudios clínicos controlados y randomizados que evalúen eficacia y seguridad en relación a la dosis óptima de mantenimiento, así como la disparidad y confusión de los datos hacen difícil definir un esquema poso-

lógico concreto. Atendiendo a parámetros PK/PD obtenidos de estudios in vitro y en modelos animales se concluye que son necesarias las dosis más altas que no comprometan la seguridad para cumplir el objetivo PK/PD. 24 horas después de la dosis inicial de carga se puede comenzar con una dosis diaria de mantenimiento de 9 millones de UI que se puede administrar en 2 dosis (4,5 millones de UI cada 12 horas) debido a la prolongada vida media de colistina.

Incluso estas altas dosis de colistina van a proporcionar niveles plasmáticos insuficientes, basándose en los modelos teóricos PK/PD, para ser activas frente cepas sensibles con MIC cercanas al punto de corte en pacientes con función renal moderada. Esto propone la necesidad de utilizar terapia combinada cuando se utiliza colistina. Los estudios clínicos disponibles actualmente, por sus limitaciones de diseño y metodológicas, son incapaces de demostrar si la terapia combinada de colistina con otro agente ofrece ventajas clínicas frente a la monoterapia. Hay varios ensayos clínicos en marcha que examinan esta cuestión.

La utilización de estas dosis altas de colistina, unido a la gran variabilidad interindividual también pone sobre la mesa el debate de la

Colistina, aprendiendo a dosificar este viejo antibiótico

oportunidad de la monitorización de niveles plasmáticos, porque una proporción de pacientes podrían tener niveles supratrapéuticos, y por tanto potencialmente tóxicos con las dosis convencionales de colistimetato, probablemente debidos a una lenta eliminación de colistina, mecanismo todavía no bien comprendido. Sin embargo la monitorización de colistina requiere de una técnica de una elevada complejidad y requieren de personal altamente cualificado y especializado.

En base a los resultados del estudio más robusto realizado sobre la farmacocinética de colistina realizado en 105 pacientes críticos, los autores proponen una ecuación, incorporando la función renal, para estimar la dosis diaria de mantenimiento de colistimetato requerida para alcanzar la concentración media de colistina en estado de equilibrio deseada:

$$\text{DDM colistimetato} = \text{Css colistina deseada} \times (0,05 \times \text{CrCL} + 1)$$

DDM colistimetato: Dosis diaria de mantenimiento de colistimetato en millones de UI.

Css colistina deseada: Concentración de colistina deseada en estado de equilibrio en mg/L.

CrCL: Aclaramiento de creatinina expresado en mL/min/1,73 m².

Esta función no se recomienda en pacientes con aclaramiento de creatinina superior a 70 mL/min/1,73 m², porque las dosis diarias resultantes pueden ser superiores a 10 millones de UI de colistimetato, y en ese rango de dosis la seguridad no ha sido probada.

Más información en:

Garonzik SM, Li J, Thamlikitkul V, et al. Population pharmacokinetics of colistin methanesulfonate and formed colistin in critically ill patients from a multicenter study provide dosing suggestions for various categories of patients. Antimicrob Agents Chemother. 2011;55:3284-94.

Colistina, aprendiendo a dosificar este viejo antibiótico

Ortwine JK, Kaye KS, Li J, et al. Colistin: understanding and applying recent pharmacokinetic advances. *Pharmacotherapy*. 2015;35:11-6.

Luque S, Grau S, Berenguer N, et al. [Shedding light on the use of colistin: still gaps to be filled]. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2011;29:287-96.

Yahav D, Farbman L, Leibovici L, Paul M. Colistin: new lessons on an old antibiotic. *Clin Microbiol Infect*. 2012;18:18-29.

Couet W, Grégoire N, Marchand S, Mimos O. Colistin pharmacokinetics: the fog is lifting. *Clin Microbiol Infect*. 2012;18:30-9.

Algunas maneras de arañarse la piel

Juan Bello

La noche una pigmentación de mi piel

ANNE MICHAELS

1

La noche, pigmento de la piel,
baja con cuidado,
cremallera breve por tu espalda.

2

La palabra exacta, la piel
encendida por el bosque,
eso es lo que estoy buscando.

3

Esta mañana tu piel,
los barcos perforando el mar,
el viento tranquilo de las cortinas.
Un paisaje nunca se termina.

4

Un paisaje, tu piel,
creer que todo tiene un orden,
hacerse una pregunta
y aguardar una respuesta,
como un río que pasa
y vuelve a pasar siendo lo mismo.

5

Sobre la piel del tambor
el sonido,
agua que no sabe cómo contenerse,
diente de león
arrastrado por el viento.

Algunas maneras de arañarse la piel

6
Atardecer artificial,
cuando la piel de la manzana
entra en contacto
con la piel de la luz de la lámpara,
y se repite cada día.

7
Llueve sobre el estanque,
la piel del agua erizada, las nubes
hundidas como un vestido.

8
Alguien busca su reflejo
en el agua del río.
El río pasa
pero el rostro sigue ahí, inmóvil.
¿Tiene memoria la piel?

9
El invierno se clava
en todas las farolas alrededor.
Tiritan los cuerpos, presas del frío.
La piel es lo menos importante
en el abrigo de piel.

10
El agua corre
bajo la piel del río
llevándose peces y tierra,
llevándose puentes y rostros,
llevándose cualquier cosa que encuentre.
Y todo acaba en el mar, perdido en el mar,
como bien sabemos.

Mudar la piel

José Miguel Galeiras



Foto: Bernard Plossu

Vivimos nuestras vidas en un continuo intercambio con el conjunto de apariencias cotidianas que nos rodean. Hace años nos resultaba del todo familiar ver a la gente conversando en las cabinas telefónicas. Hoy, en cambio, de una escena como esta emana un cierto desasosiego, pareciera recordarnos que algo imprevisto y amenazante ha debido de ocurrir, al igual que una casa que arde nos recuerda nuestra frágil vida y su importancia.

Cuando oscurece siempre necesitamos a alguien, como si a ciertas horas nos resultase necesario decir: "*cuanto te echo de menos*" o "*carriño, no nos abandones*"...luchar contra esa nada que lo barrerá todo. La paradoja de que esa conversación que intuimos retrate silenciosamente la soledad que nos aguarda en cualquier gran ciudad.

Sientes que cualquier noche y, por qué no, ahora mismo, sí ahora, podría también a ti distinguirte el destino con su primer aviso.

Sientes que siempre nos aguarda una llamada telefónica pendiente.