

número



PROYECTO LUMBRE

FEBRERO DE 2016

Revista
multidisciplinar
de insuficiencia
cutánea aguda

*Patria
obsidiana*
Luz Campello García

COBERTURAS ESPECIALES II

Pustulosis exantemática aguda

Clostridium difficile

HERRAMIENTAS EN ENFERMEDAD CRÍTICA CRÓNICA

Intoxicación por CIANURO

Ebriefing psicológico

Miel sobre piel

CURAS con *Suprathel*©

TERAPEUTA OCUPACIONAL en el paciente quemado

EDITA

Proyecto Lumbre

A Coruña. España
ISSN 2255-3487

Revista Multidisciplinar de Insuficiencia Cutánea Aguda.
Nº 11 Febrero 2016

editorial@proyectolumbre.com

Indexada en  Dialnet  HINARI
Research in Health

Diseño de portada: Montse Paradela Miró
Imagen de la portada: Antonio Murado

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

Fundación Profesor Novoa Santos

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>Coberturas especiales II: Colgajos</i> Edgar Mauricio Avellaneda Oviedo	<u>7</u>
<i>Pustulosis exantemática aguda generalizada: Revisión de la literatura</i> Marta González Sabín	<u>21</u>
<i>Clostridium difficile en las Unidades de Quemados</i> Rita Galeiras Vázquez y Ana M ^a Paz Bermúdez	<u>26</u>
<i>Falta de herramientas ante la enfermedad crítica crónica</i> Iván Astola Hidalgo	<u>29</u>
<i>Intoxicación por cianuro: el gran olvidado</i> Lidia Pita García y Mónica Mourelo Fariña	<u>34</u>
<i>La función del Terapeuta Ocupacional en el equipo de Rehabilitación del paciente quemado</i> Luisa Simón Sanjuan	<u>39</u>
<i>Curas de zonas dadoras con Suprathel©</i> David Babío Rodríguez y M ^a Eva Campos Oubel	<u>44</u>
<i>Consideraciones sobre la aplicación del debriefing psicológico</i> Montserrat Durán Bouza	<u>49</u>
<i>Miel sobre piel</i> Ana María Montero Hernández y José María Gutiérrez Urbón	<u>52</u>
<i>La piel del tiempo</i> Jose Miguel Galeiras	<u>58</u>
<i>Patria obsidiana</i> Luz Campello García	<u>60</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 aleato-

rio: 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 general-

mente 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

Coberturas especiales II: colgajos

los colgajos pueden cubrir más del área que 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).

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 consi-



Figura 1. Escalera reconstructiva

deraciones 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).

Coberturas especiales II: colgajos

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



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.



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.

aleatorizado.

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



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

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

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 co-

Coberturas especiales II: colgajos

bertura de la zona donante adyacente al defecto.

Colgajos fasciales

El espesor del colgajo consta de piel y su correspondiente fascia subyacente (fasciocutáneo), 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

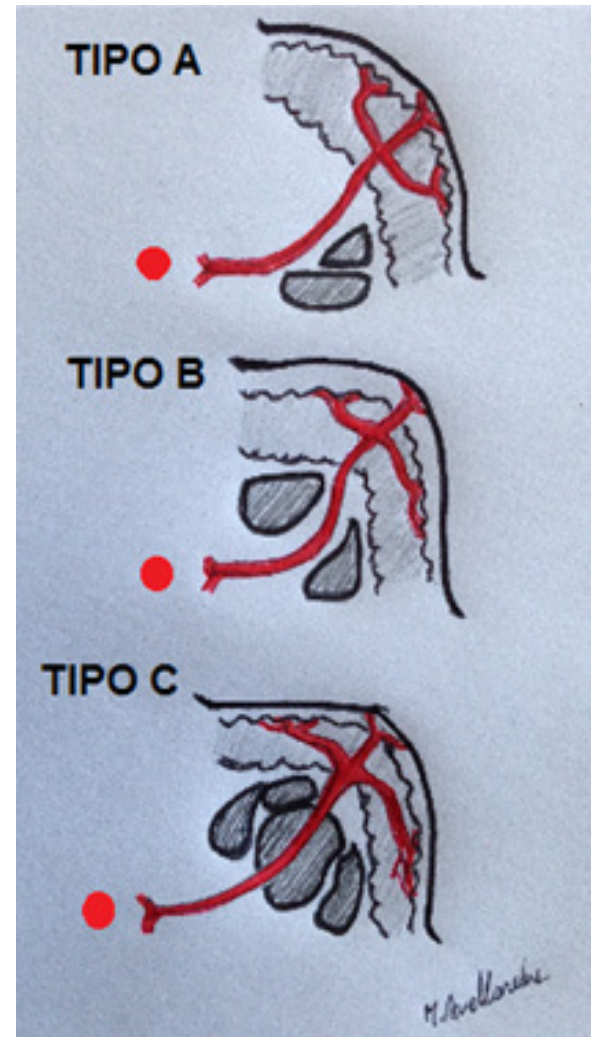


Figura 4. Clasificación de Mathes y Nahai para los colgajos fasciales

Coberturas especiales II: colgajos

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 diseño 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).

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:

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

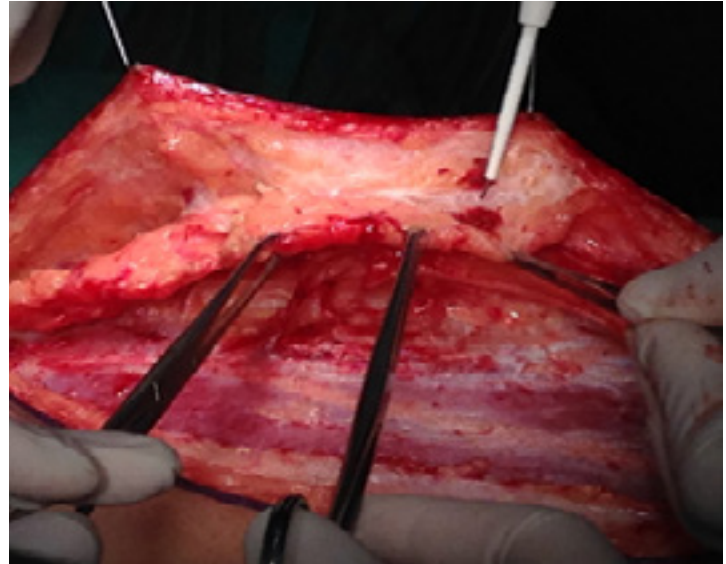


Figura 5. Colgajo anterolateral de muslo (ALT), diseñado para la cobertura de un defecto de gran tamaño en el tercio inferior del muslo y la rodilla. Puede verse los tres componentes del colgajo: piel, tejido celular subcutáneo y músculo.

tronemio)

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

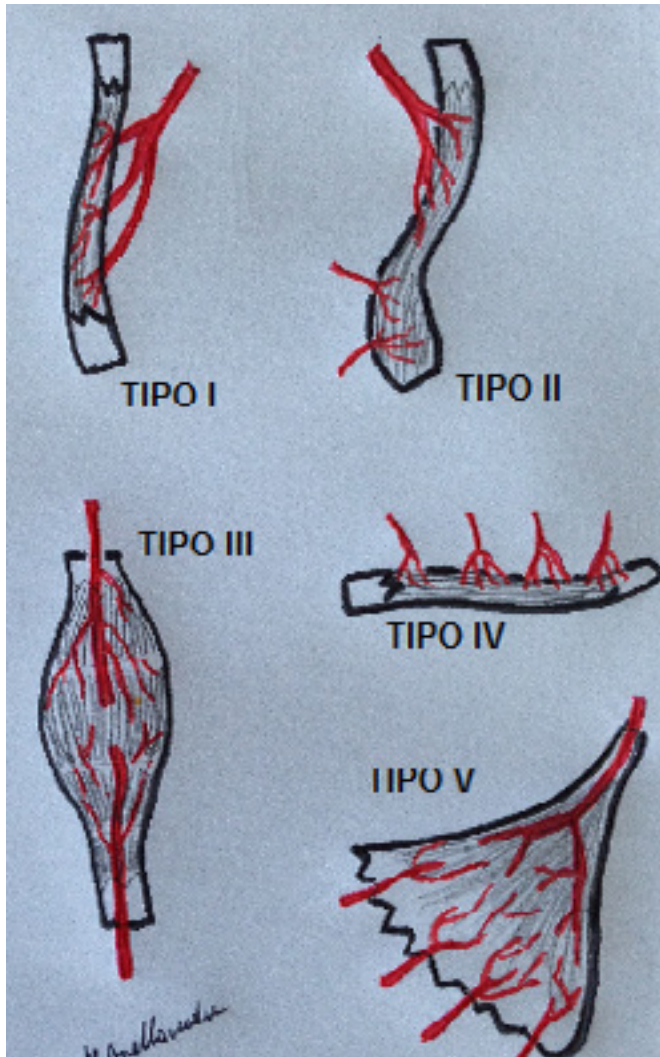


Figura 6. Clasificación de Mathes y Nahai para los colgajos musculares

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 revisite 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 músculo 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 disecciona 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, transportando 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 pérdidas 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 dimensiones del colgajo y del defecto, para evitar cirugías insuficientes que luego requieran una recificación 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 cobertu-

Coberturas especiales II: colgajos

ra 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 disecar 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 indica 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).

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 eviden-

Coberturas especiales II: colgajos



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.

cia 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,

Coberturas especiales II: colgajos

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 prolongado 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.

Namdev LN, Darbari A. Nasal reconstruction with forehead flap: our experience. *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg*. 2013;65:177-80.

Coberturas especiales II: colgajos

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

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

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

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.

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.

Agha RA, Gundogan B, Fowler AJ, et al. The efficacy of the Cook-Swartz implantable Doppler in the detection of free-flap com-

promise: a systematic review protocol. BMJ Open. 2014;4:e004253. doi:10.1136/bmjopen-2013-004253.

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.

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.

Los autores de este artículo declaran no tener conflicto de intereses

Pustulosis exantemática aguda generalizada: Revisión de la literatura

Marta González Sabín

*Facultativo Especialista en Dermatología Médico-Quirúrgica y Venereología
Servicio de Dermatología. Hospital de Cabueñes (Gijón). Principado de Asturias. España
e-mail: martagonzalezsabin@gmail.com*

El término de pustulosis exantemática aguda generalizada (PEGA) fue introducido por Beylot y col. en 1980, aunque la descripción inicial de la enfermedad fue realizada por Baker y Ryan en 1968 como psoriasis pustulosa exantemática. En 1991, Roujeau y su grupo describieron en profundidad el cuadro y postularon su independencia de la psoriasis pustulosa.

La PEGA es una erupción cutánea súbita poco frecuente, cuya incidencia se estima entre 1-5 casos/millón de habitantes por año y que presenta igual distribución según el sexo y la edad, aunque se considera extremadamente

rara en la infancia. La presencia de algunos antígenos de histocompatibilidad (B51, DR11 y DQ3) en pacientes con PEGA parece ser más habitual que en la población general.

El término PEGA se utiliza para describir una reacción cutánea severa de evolución autolimitada en el tiempo, con resolución espontánea aproximadamente en 2 semanas.

La etiología en más del 90% de los casos es medicamentosa, sin embargo, se han descrito otros probables agentes etiológicos, como infecciones virales (parvovirus B19, coxsackie B4 y A9, enterovirus, adenovirus, virus Epstein-

Pustulosis exantemática aguda generalizada

Barr, citomegalovirus y virus de la hepatitis B), infecciones bacterianas (*Escherichia coli*, *Chlamydia pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Echinococcus granulosus*), hipersensibilidad al mercurio, picaduras de araña, suplementos dietéticos, quimioterápicos, radioterapia y PUVA. En algunos casos no es posible determinar el agente etiológico. Los fármacos más frecuentemente implicados son los antibióticos, y entre ellos los betalactámicos. Además de éstos, destacan otros fármacos frecuentemente implicados, como algunos otros antibióticos (macrólidos, sulfamidas, quinolonas), anticonvulsivantes (carbameceptina), antifúngicos (nistatina y terbinafina), antagonistas del calcio (diltiazem), inhibidores de proteasas, hipouricemiantes (alopurinol), antipalúdicos (hidroxicloroquina), antiinflamatorios no esteroideos, omeprazol y paracetamol.

El intervalo de tiempo entre la administración de la droga y la aparición del exantema varía desde pocas horas a días, incluso hasta 3 semanas, aunque parece que este tiempo podría ser algo inferior para los antibióticos en general. Las reacciones tempranas se considera que representarían un fenómeno de sensibiliza-

ción o de rellamada inducido por una reactivación de células T, mientras las reacciones de instauración tardía se considera que se deben a una sensibilización primaria.

Clínicamente se manifiesta como una toxicodermia de instauración rápida, habitualmente 3-5 días tras el inicio del fármaco responsable. A nivel clínico se inicia como una erupción eritematosa generalmente en la cara y en los grandes pliegues, que evoluciona rápidamente y se generaliza afectando sobre todo tronco y grandes pliegues, y dando lugar a la formación de centenares de pústulas milimétricas estériles, no foliculares, confluyentes que aparecen sobre placas intensamente eritematoedematosas (Figura 1). Las lesiones cursan con prurito y quemazón y, ocasionalmente, confluyen simulando un signo de Nikolsky positivo. Las pústulas se resuelven espontáneamente en unos pocos días, dando paso a un proceso de descamación generalizada superficial en collarete. Menos frecuentemente pueden aparecer lesiones en diana atípica en las palmas, púrpura, edema facial y linfadenopatías. La afectación mucosa es poco frecuente (aproximadamente aparece en un 20% de los ca-

Pustulosis exantemática aguda generalizada

Figura 1. Centenares de pústulas milimétricas estériles, no foliculares, confluyentes que aparecen sobre placas intensamente eritematoedematosas. Lesiones en diana atípicas en las palmas.

sos) y leve y, en caso de aparecer, suele ser exclusivamente oral. El cuadro suele ir acompañado de fiebre, leucocitosis neutrofílica en sangre periférica y en ocasiones de una ligera eosinofilia. Generalmente la afectación de los órganos internos es poco frecuente, y aunque existen algunos casos publicados de fallo renal y de afectación hepática, el compromiso vital es excepcional. El pronóstico de la enfer-

medad suele ser bueno, con resolución rápida del cuadro tras la suspensión del fármaco causante. Sin embargo, existen casos graves sobre todo en pacientes de edad avanzada o con un deterioro importante subyacente, y en algunos casos, las infecciones secundarias pueden complicar y alargar la resolución del proceso. La mortalidad reportada varía entre 1-5% según las series.

Roujeau y col. propusieron 5 criterios para el diagnóstico que incluyen:

- 1) Numerosas pústulas no foliculares, estériles, menores a 5 mm, que asientan sobre una base eritemato-edematosa.
- 2) Fiebre $>38^{\circ}\text{C}$.
- 3) Neutrofilia mayor a $7000/\text{mm}^3$ con o sin eosinofilia.
- 4) Imágenes histológicas con pústulas espongiiformes subcórneas o intraepidérmicas.
- 5) Evolución aguda y resolución espontánea en menos de 15 días.

Actualmente, la patogenia de la enfermedad no es bien conocida, pero se cree que se puede desencadenar por un mecanismo de hipersensibilidad de tipo IV, de modo que tras la

Pustulosis exantemática aguda generalizada

ingesta de la droga, las células presentadoras de antígenos van a estimular a los linfocitos T CD8 y CD4, dando lugar a la producción de grandes cantidades de interleucina 8, que va a producir quimiotaxis de neutrófilos y formación de pústulas. Otra posible teoría para explicar la enfermedad sería una reacción inmunológica de tipo III, según la cual se formarían complejos antígeno-anticuerpo que activarían el complemento y darían lugar a la quimiotaxis de neutrófilos. No es necesario que el paciente haya tenido exposición previa al fármaco o desencadenante, la reacción puede ocurrir en el primer contacto.

El diagnóstico diferencial debe realizarse con la psoriasis pustulosa generalizada, el complejo síndrome de Stevens-Johnson-NET, el eritema multiforme, el síndrome de Dress, el pénfigo IgA y el pénfigo herpetiforme, la pustulosis subcórnea de Sneddon-Wilkinson, exantemas virales vesiculopustulosos, el intertrigo candidiásico, las infecciones cutáneas por dermatofitos, la foliculitis infecciosa, el impétigo ampoloso, el síndrome de Sweet y el eccema de contacto pustuloso. En ocasiones, la distinción entre una PEGA y una psoriasis pustulosa pue-

de ser extremadamente compleja; en estos casos la ausencia de historia familiar de psoriasis, el inicio rápido tras la exposición a una droga, la resolución rápida sin tratamiento y la ausencia de datos característicos de psoriasis en el estudio histopatológico orientarán más hacia PEGA.

El diagnóstico de esta entidad se basa en criterios clínicos, histológicos y de laboratorio. Los hallazgos histopatológicos característicos son la presencia de espongirosis subcorneal y/o pústulas subcórneas y/o intraepidérmicas, un marcado edema de la dermis papilar e infiltrados perivasculares de neutrófilos y eosinófilos. A estos datos, ocasionalmente se asocian a una necrosis aislada de queratinocitos y/o a una vasculitis leucocitoclástica. La realización de pruebas epicutáneas en los casos dudosos con los fármacos sospechosos puede ser de utilidad. La sensibilidad de estas pruebas para el estudio de casos de PEGA es próxima al 50%, aunque la sensibilidad para algunos antibióticos es mayor, próxima al 80%. En los casos positivos se demuestra una fuerte positividad o incluso reacciones pustulosas con el fármaco causante.

Pustulosis exantemática aguda generalizada

En general, el tratamiento de la enfermedad se basa en la suspensión del fármaco implicado y el tratamiento sintomático. En casos con afectación cutánea extensa o afectación sistémica pueden ser necesarias medidas de soporte. En algunos casos se emplean corticoides tópicos o sistémicos, aunque no existe actualmente evidencia científica clara del beneficio añadido de su uso. Es importante evitar la reintroducción del fármaco responsable para evitar recurrencias, que generalmente serían más rápidas en la reexposición al mismo (pocas horas).

Más información en:

Gubiani ML, Gil EB, Boldrini MP, et al. Pustulosis exantemática generalizada aguda secundaria a hidroxiclороquina. Arch. Argent. Dermatol. 2014;64:234-38

Meneses MS, Copparoni C, Samper A, et al. Pustulosis exantemática aguda generalizada. Presentación de un caso y revisión de la literatura. Rev. argent. dermatol. [Internet] 2012. Enero-Marzo;93(1).

Fernández-Ruiz M, López-Medrano F, García-Ruiz F, et al. Pustulosis exantemática aguda generalizada inducida por diltiazem: presentación de un caso y revisión de la literatura. Actas Dermosifiliogr.2009;100:725-7.

Nantes Castillejo O, Zozaya Urmeneta JM, Valcayo Peñalba A, et al. Pustulosis exantemática aguda generalizada inducida por omeprazol. Gastroenterol Hepatol. 2008;31:295-8.

Clostridium difficile en las Unidades de Quemados

Rita Galeiras Vázquez¹, Ana M^a Paz Bermúdez²

¹Facultativo Especialista de Área de Medicina Intensiva

²Diplomado Universitario en Enfermería

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

e-mail: ritagaleiras@hotmail.es

Desde 1978 que se identificó por primera vez la causa de la colitis pseudomembranosa, el *Clostridium difficile* (CD) se ha convertido en la causa más común de diarrea infecciosa nosocomial. La infección por CD (ICD) es también la causa más frecuente de diarrea infecciosa adquirida en UCI. La ICD ha sido asociada a una tasa de mortalidad atribuible del 6,9% a los 30 días y 16,7% a 1 año tras el diagnóstico.

La estancia en UCI se ha relacionado como factor de riesgo de ICD. Otros factores de riesgo consistentemente identificados en la literatura incluyen la exposición a antibióticos, edad mayor de 60 años, estancia hospitalaria prolongada, enfermedad subyacente grave y supresión del ácido gástrico.

La incidencia, los factores de riesgo y el pronóstico de ICD en pacientes quemados están escasamente estudiados.

En 1987, Grube y col. publican los resultados de una serie de 130 pacientes quemados de los que 9 tuvieron 11 episodios de diarrea por CD. En el año 2002, Still y col. encontraron 18 casos de diarrea por CD (1,0%) en un análisis retrospectivo de 1753 pacientes quemados. También en un estudio retrospectivo publicado en el 2011, Crabtree y col. encontraron que la tasa de incidencia de ICD en pacientes quemados críticos era más baja que en los pacientes admitidos en otras UCIs y exponen que la razón de esta diferencia no está clara y que podría estar en relación con los rigurosos pro-

cedimientos de control de infección y la población de pacientes joven y de escasa comorbilidad en la UCI de paciente quemados. Sin embargo, la ICD seguía siendo prevalente en la población de grandes quemados. Aquellos que la desarrollaron tuvieron más cirugías, mayor estancia y mayor consumo de aminoglucósidos. En esta serie, el desarrollo de colitis por CD en pacientes quemados no se asoció con megacolon tóxico u otras complicaciones.

Bakri y col. evaluaron el riesgo potencial de ICD procedente de xenoinjerto porcino (zoonosis). Estudiaron la presencia de CD, el ribotipo de los aislados y la sensibilidad antimicrobiana en el material fecal y la piel de 10 cerdos donantes sanos para determinar si las heces de cerdo y, en particular, la contaminación de la piel con material fecal es una ruta potencial para la transmisión de CD. Encontraron que 2 animales tenían ribotipo 017 humano presente en el material fecal aunque ningún CD fue aislado en las muestras de piel tomadas de los mismos animales. Los autores apuntan que hay un aumento de la evidencia de genotipos de CD porcino que es indistinguible de aislamientos humanos y el riesgo de infección entre especies se considera alto. Además, debido a la naturaleza esporogénica de CD existe la

posibilidad de sobrevivir al tratamiento antibiótico de xenoinjertos previo a su uso. Los hallazgos sugieren a los autores que el screening de cerdos donantes debería incluir el estudio de CD.

Conclusión

Está bien documentado que la flora normal estable inhibe el crecimiento de CD y la predisposición a la ICD está influida por factores que alteran la flora gastrointestinal normal. Las Unidades de pacientes quemados críticos son un escenario que reúne factores de riesgo ya reconocidos en otras poblaciones de pacientes. La importancia del diagnóstico y tratamiento precoz es determinante. Los test microbiológicos actuales deben ponerse en marcha cuando exista la sospecha clínica.

Más información en:

Sartelli M, Malangoni MA, Abu-Zidan FM, et al. WSES guidelines for management of Clostridium difficile infection in surgical patients. *World J Emerg Surg.* 2015;10:38. doi: 10.1186/s13017-015-0033-6. eCollection 2015.

Iv EC, Iii EC, Johnson DA. Clinical update for the diagnosis and treatment of Clostridium difficile infection. *World J Gastrointest Pharmacol Ther.* 2014;5:1-26.

Pérez M, Hurtado AI, Couto I, et al. [Multidisciplinary approach of Clostridium difficile infection]. *Rev Chilena Infectol.* 2013;30:165-85.

Crabtree SJ, Robertson JL, Chung KK, et al. Clostridium difficile infections in patients with severe burns. *Burns.* 2011;37:42-8.

Bakri MM, Sutherland AD, Brown DJ, et al. Assessment of the potential risk of infection associated with Clostridium difficile from porcine xenografts. *Xenotransplantation.* 2009;16:472-6.

Falta de herramientas ante la enfermedad crítica crónica

Iván Astola Hidalgo

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

El síndrome de inflamación persistente, inmunosupresión y catabolismo (PICS) es un estado donde los pacientes presentan larga estancia en UCI con un nivel de inflamación bajo pero persistente (consecuencia del paradigma SIRS/CARS). Esta situación inflamatoria supone un importante consumo de energía que se consigue a través de los lípidos y proteínas, lo cual lleva al paciente a un estado de catabolismo severo con pérdida importante de masa muscular. Una vez llegados a esta situación, la recuperación completa del individuo es prácticamente imposible ya que el síndrome consigue energía utilizando las últimas reservas corporales.

Conociendo esto, una vez el enfermo llega a la situación de PICS, nos encontramos ante una falta de herramientas terapéuticas para combatir esta situación, por lo que los esfuerzos están puestos en frenar la progresión de los enfermos críticos hacia esta cronicidad. No hay literatura escrita sobre la terapia nutricional en el PICS, pero dentro de los criterios que lo definen está la desnutrición severa: Pérdida de peso >10% o índice de masa corporal <18, índice creatinina/talla <80% y albumina <3g/dl. Esta desnutrición suele ser refractaria a la terapia nutricional. Debemos recordar que el PICS suele ocurrir en enfermos críticos a los que se les administró una terapia nutricional

adecuada, por lo que debemos buscar otras alternativas que ayuden a esta a combatirlo.

“En busca de nuevas terapias para patologías emergentes, mientras tanto, la prevención es la mejor alternativa”

Actualmente existen 3 situaciones clínicas que tienen un progreso similar al PICS con respecto al estado inflamatorio y la desnutrición proteico-calórica. Revisando la terapia de estas patologías podremos encontrar alguna herramienta útil en la lucha contra el PICS.

Sarcopenia

Se cree que el catabolismo asociado al PICS acelera la sarcopenia propia del envejecimiento, incluso parece que imita la fisiopatología de esta. En realidad tanto el PICS como la sarcopenia son estados patológicos que afectan principalmente a ancianos. Se han empleado varias estrategias para combatir la sarcopenia e indirectamente el PICS. Dentro de estas estrategias están la “nutrición anabólica” y terapia hormonal suplementaria. Varios trabajos se realizaron con resultados poco concluyentes con Testosterona, Oxandrolona, Hormona de crecimiento, Factor de crecimiento insulínico 1 y la deshidroepiandrosterona. Es más, hacen

falta más trabajos con este tipo de hormonas, ya que no está clara la indicación en todos los enfermos críticos e incluso podrían estar contraindicados en algunos casos.

Ya en 1994 Fiatarone *et al.* describieron los ejercicios de resistencia y la “nutrición anabólica” como estrategias para contener la sarcopenia en el envejecimiento, definiendo la nutrición anabólica como el consumo de 0,8-1,5 g/kg/d de proteínas. Posteriormente, Paddon-Jones *et al.* establecieron que la “nutrición anabólica” frenaba el catabolismo en la edad adulta, tomando, por tanto, especial importancia la estrategia nutricional en la prevención de la pérdida de masa muscular.

Este último autor, además de la “nutrición anabólica”, realizó algunos trabajos con movilizaciones precoces, terapia física y ejercicios activos en pacientes críticos con alto riesgo de desarrollar PICS. Las movilizaciones precoces han demostrado ser beneficiosos para prevenir la tetraparesia del enfermo crítico. Realizar ejercicios pasivos desde el día 1 de ingreso durante 5 min al día, incluso si el enfermo está sedado, disminuye la atrofia y la polineuropatía.

Grandes quemados

Los grandes quemados presentan una desnutrición calórico-proteica muy severa que incluso puede durar hasta 1 año después de la agresión térmica. Además de la terapia nutricional agresiva se están estudiando otras herramientas que permiten disminuir el catabolismo y mejorar así la masa muscular. Estas mismas estrategias podrían utilizarse para prevenir la aparición del PICS.

Hay trabajos prometedores sobre el empleo de Oxandrolona y Hormona de crecimiento en grandes quemados. Estas disminuyen el metabolismo basal y actúan sobre la cinética proteica dentro del músculo esquelético. De esta manera y combinado con ejercicio aumentan la masa muscular y disminuyen la polineuropatía.

Por otro lado, Herndon y Jeschke han demostrado que el control glucémico estricto (80-160mg/dl) en grandes quemados pediátricos aumenta la mineralización ósea y la fuerza muscular en este subgrupo. Aunque parecen prometedores estos trabajos, harían falta otros para confirmar este efecto en los adultos.

Finalmente, otra de las terapias que parece prometedora en el ámbito de los grandes que-

mados es el uso del Propanolol, ya que reduce el gasto cardíaco, el metabolismo basal y la lipólisis. Estos efectos parecen potencialmente útiles en la disminución del catabolismo de los enfermos que padecen PICS.

Caquexia Neoplásica

La caquexia representa un estado metabólico complejo caracterizado por pérdida de peso progresivo, pérdida muscular, atrofia muscular y anemia secundarias al consumo masivo de las reservas adiposas y del músculo esquelético mayoritariamente mediado por citoquinas y hormonas. Tanto en la caquexia neoplásica como en la sepsis y ahora en el PICS se observan alteraciones en el metabolismo de carbohidratos, lípidos y proteínas mediadas por las citoquinas TNF- α , IL-1, IL-6 y IFN- γ .

Tanto en la enfermedad tumoral y el PICS la médula ósea aumenta la replicación de Células Supresoras Derivadas de la Línea Mieloide (MDSCs) (Figura 1). Como respuesta al estrés, la médula ósea preserva la inmunidad innata movilizandolas MDSCs y suprimiendo así la inmunidad adaptativa y la eritropoyesis. Estas células inmaduras son metabólicamente activas, por lo que secretan gran cantidad de citoquinas inflamatorias que, a su vez, promue-

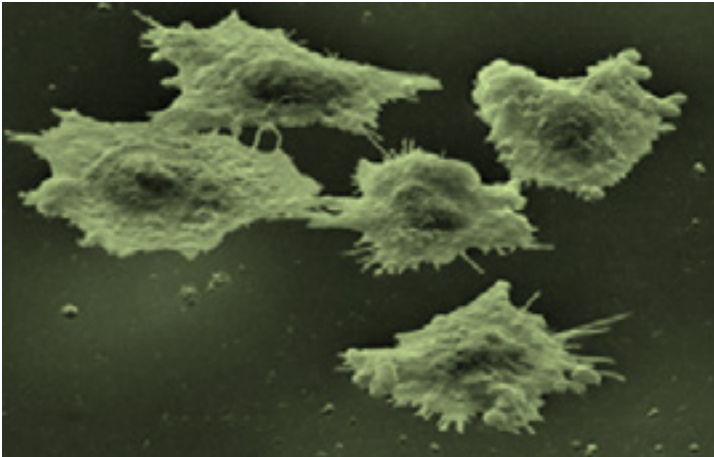


Figura 1. Células supresoras derivadas de la Línea Mieloide (MDSCs).

ven las reacciones de fase aguda incluyendo el catabolismo proteico. La proliferación de las MDSCs está temporalmente asociada con el desarrollo de la caquexia, es más, en el PICS estas células se mantienen activas perpetuando la situación de desnutrición severa. Parece que una buena línea de tratamiento del PICS e incluso de la caquexia neoplásica estaría dirigida hacia el bloqueo de estas células.

Conclusiones

Cuando el enfermo crítico llega a la situación de cronicidad y se desarrolla el Síndrome de Inflamación Persistente, Inmunosupresión y

Catabolismo (PICS) nos encontramos en una situación que a día de hoy es prácticamente irreversible debido a su carácter inflamatorio que perpetua la desnutrición calórico-proteica.

Actualmente, no hay en la literatura tratamiento establecido que consiga revertir esta situación, por lo que los esfuerzos están centrados en la prevención. Las primeras medidas a tomar son la nutrición hiperproteica (0,8-1,5g/kg/día de ingesta proteica) y las movilizaciones precoces de los enfermos críticos, incluso en los enfermos sedados.

Por otro lado, al igual que en la sarcopenia y en los grandes quemados existen tratamientos hormonales como la Oxandrolona, Hormona de crecimiento o incluso el uso de betabloqueantes no selectivos como el Propanolol podrían minimizar la pérdida muscular del enfermo crítico crónico, aunque son terapias que todavía están por estudiar en este último grupo.

Dado que nos encontramos ante un nuevo fenotipo de fracaso orgánico en las unidades de críticos, es importante estudiar la fisiopatología de este y buscar nuevas herramientas de tratamiento.

Más información en:

Paddon-Jones D, Short KR, Campbell WW, et al. Role of dietary protein in the sarcopenia of aging. Am J Clin Nutr. 2008; 87:1562S-1566S.

Sheffield-More M, Paddon-Jones D, Sanford AP, et al. Mixed muscle and hepatic derived plasma protein metabolism is differently regulated in older and younger men following resistance exercise. Am J Physiol Endocrinol Metab. 2005; 288: E922-E929.

Jeschke MG, Kulp GA, Kraft R, et al. Intensive insuline therapy in severely burned pediatric patients: a prospective randomized trial. Am J Respir Crit Care Med. 2010; 182:351-59.

Winfield RD, Delano MJ, Pande K, et al. Myeloid-derived suppressor cells in cáncer cachexia síndrome: a new explanation for an old problem. JPEN J Parenter Enteral Nutr. 2008; 32:651-55.

Intoxicación por cianuro: el gran olvidado

Lidia Pita García¹, Mónica Mourelo Fariña²

*^{1,2} Facultativos Especialistas de Área. Servicio de Medicina Intensiva
Xerencia de Xestión Integrada de A Coruña. España
e-mail: Lidia.Pita.Garcia@sergas.es*

El cianuro de hidrógeno (HCN) se produce por la combustión de materiales (naturales o sintéticos) que contienen nitrógeno, y que se encuentran presentes en cualquier vivienda, como son la seda, algodón, nylon o papel. Es un tóxico altamente letal al inhibir de manera no específica diferentes enzimas, principalmente el complejo citocromo-oxidasa, bloqueando el metabolismo aerobio y, por tanto, dando lugar a la aparición de acidosis metabólica.

Al inhalar el gas, el cianuro se absorbe de forma instantánea a través del epitelio pulmonar y, desde ese momento, es distribuido a todo el organismo. Todas las células tienen la capacidad de transformar el cianuro en tiocianato, y

de esta forma eliminarlo a través de la orina, pero cuando se inhala una cantidad importante de cianuro, dicho mecanismo de detoxificación se satura y el aclaramiento se detiene. Así, aunque en la sangre esté presente el oxígeno las células no pueden utilizarlo debido al bloqueo que realiza el cianuro en la cadena de transporte de electrones, lo que conlleva hipoxia y muerte celular, con la consiguiente arterialización de la sangre venosa (Figura 1). La dosis mortal de HCN es la inhalación de 100 ppm durante 30 minutos o 300 ppm durante 5 minutos.

Las manifestaciones clínicas dependen principalmente de la gravedad de la intoxicación, es

Intoxicación por cianuro: el gran olvidado

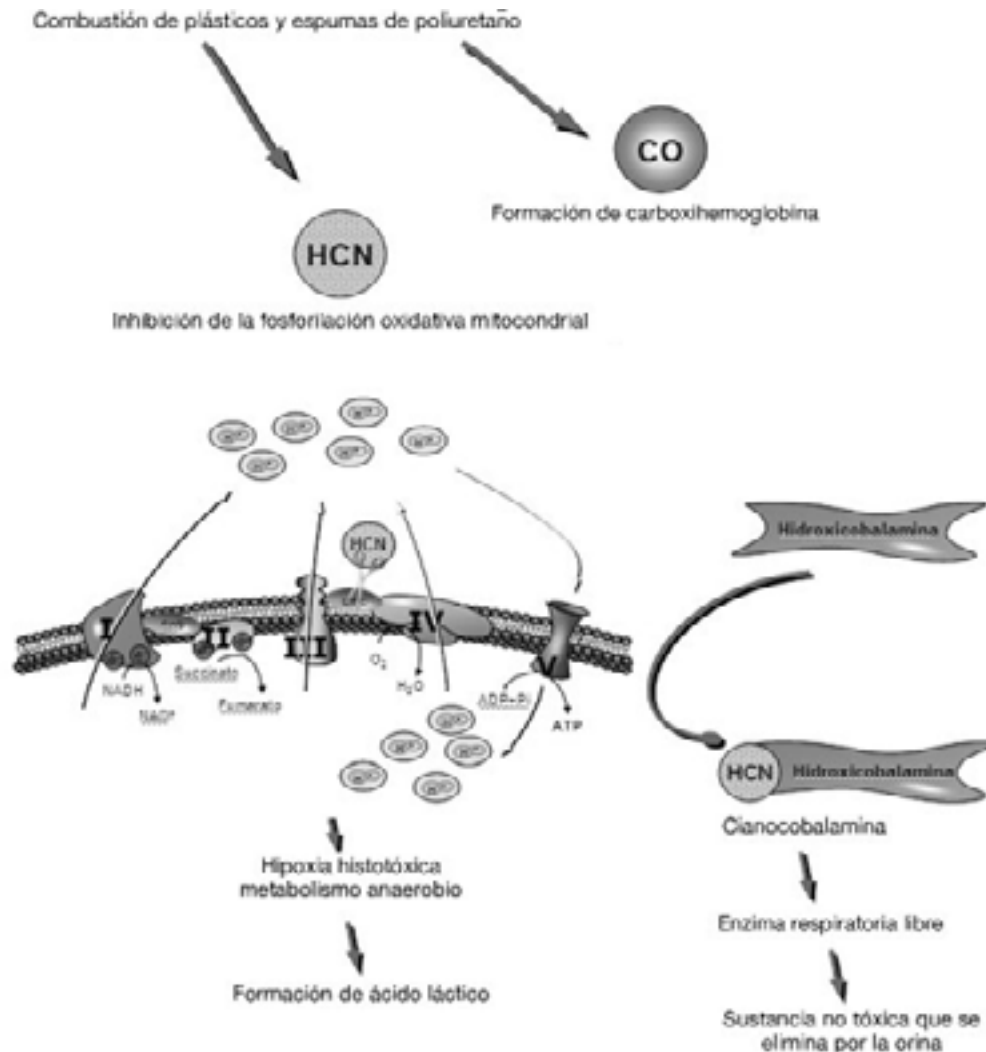


Figura 1. Mecanismo de acción del cianuro de hidrógeno.

decir, el nivel de toxicidad depende de la concentración de cianuro en el humo inhalado. Los órganos más afectados por la hipoxia son el sistema nervioso central, especialmente a nivel de los ganglios basales, y el cardiovascular. Inicialmente la inhalación de HCN puede causar cefalea, visión borrosa, náuseas y gusto metálico. A mayor gravedad de la intoxicación pueden desarrollarse confusión, vértigo, hipotensión, trastornos del ritmo cardíaco, arritmias malignas, edema pulmonar, fracaso renal, insuficiencia hepática, convulsiones, rigidez muscular, coma y, finalmente, la muerte. Y al igual que ocurre en la intoxicación por monóxido de carbono (CO), el paciente y su sangre tienen una coloración sonrosada por el exceso de oxígeno plasmático siendo excepcional la

Intoxicación por cianuro: el gran olvidado

aparición de cianosis. La concentración plasmática de cianuro no se correlaciona necesariamente con la supervivencia a diferencia de la clínica, de tal forma que niveles de:

- * 0.5 a 1mg/L, síntomas leves.
- * 1 a 2.5mg/L, confusión.
- * 2.5 a 3 mg/L, coma.
- * >3 mg/L, muerte.

Incluso con tratamiento adecuado, las manifestaciones neurológicas derivadas de la intoxicación pueden persistir en el tiempo, dando lugar a secuelas o incluso, al desarrollo de parkinsonismo secundario a largo plazo.

El diagnóstico de esta entidad requiere un alto nivel de sospecha, debido a la falta de un test confirmatorio simple y al hecho de que los niveles de cianuro en sangre no suelen estar disponibles de manera inmediata (normales valores < 0,1 mg/L). Además, las manifestaciones clínicas se solapan con las producidas por la intoxicación por CO (siendo habitual una coin-toxicación por estos dos gases), dando lugar al infradiagnóstico. Por todas estas limitaciones en víctimas de incendios, especialmente los producidos a nivel doméstico, debemos tener una alta sospecha de intoxicación por HCN cuando muestren dos o más de las siguientes

condiciones:

- Alteración del nivel de consciencia.
- Acidosis metabólica persistente tras una adecuada resucitación
- Determinación del balance ácido-base y un lactato sanguíneo > 7,5 mmol/L
- Síndrome de inhalación

Tras excluir intoxicación por CO mediante oximetría, debemos considerar iniciar tratamiento empírico lo más precoz posible sin necesidad de tener el resultado de los niveles plasmáticos de cianuro, los cuales nos servirán para la confirmación diagnóstica.

La primera medida de tratamiento es retirar a la víctima lo más pronto posible del recinto donde se origina el humo, e iniciar la administración de oxígeno a alto flujo (FiO_2 1). En los casos que sea necesario se iniciará soporte cardiorespiratorio, y de esta forma dar tiempo a que el hígado aclare el cianuro de la sangre. Junto con las medidas anteriores se iniciará precozmente el tratamiento específico, que trata de neutralizar el cianuro o de inducir metahemoglobinemia o favorecer la formación de tiocianato.

1. Neutralizar el cianuro. La hidroxibalamina o vitamina B1, es un precursor de la vita-

Intoxicación por cianuro: el gran olvidado

mina B12 que contiene en su estructura una molécula de cobalto con gran afinidad por el cianuro intracelular dando lugar a la aparición de cianocobalamina, que es una molécula estable, no tóxica y que se elimina fácilmente en la orina. Aunque presenta afinidad por la citocromo oxidasa, dada su rapidez de acción no interfiere en la oxigenación celular, y por ello se le considera un fármaco seguro. La dosis habitual es de 70 mg/kg por vía intravenosa (5 gr para un adulto, 2 viales) administrados en 15 minutos. Según la respuesta obtenida o la gravedad de la intoxicación se podría administrar una segunda dosis, habitualmente la mitad de la previa.

2. Inducir metahemoglobinemia, aparece cuando el ion ferroso (Fe^{2+}) del grupo hemo se oxida al estado férrico (Fe). El estado férrico del grupo hemo posee gran afinidad por el cianuro convirtiéndolo en un sitio de unión de la molécula tóxica, y así se forma la cianometahemoglobina que puede interferir en el transporte de oxígeno contribuyendo a la hipoxia tisular. El objetivo habitual en la intoxicación por cianuro es conseguir entre un 20–30% de metahemoglobinemia. Los fármacos con mayor evi-

dencia clínica son:

-Nitrato sódico 3%, potente inductor de metahemoglobinemia. La dosis es de 300 mg intravenosos administrados en 5-10 min, aunque en pacientes anémicos debe ajustarse la dosis. En embarazadas está contraindicado.

-El nitrito de amilo o amilo-nitrito es una sustancia química que se encuentra en estado líquido en condiciones habituales, por lo que se administra por vía inhalatoria en dosis de 0,2-0,4 ml (una ampolla cada 30 segundos, utilizando el tiempo restante para mantener la oxigenación). Al ser su administración sencilla y con pocos efectos secundarios (sólo induce un 5% de metahemoglobina), podría plantearse su utilización por parte de los servicios de emergencia prehospitalaria.

Ambos fármacos pueden inducir taquicardia e hipotensión, esta última mediada por la formación de óxido nítrico (NO), aunque el propio NO tiene efectos beneficiosos ya que al aumentar el flujo sanguíneo tisular consigue acelerar el metabolismo del cianuro.

3. La vía natural de metabolismo del cianuro es su conversión a tiocianato, cuya toxicidad es significativamente menor, y presenta una fácil

Intoxicación por cianuro: el gran olvidado

eliminación por el riñón. El tiosulfato sódico favorece la conversión de cianuro a tiocianato al aportar grupos sulfidrilos. La dosis es de 12,5 gr (50ml de solución al 25%). Presenta como inconvenientes un retardo en el inicio de la acción (tarda 30 minutos), y cuando los niveles de tiocianato son ≥ 10 mg/dL pueden causar psicosis, vómitos, poliartralgias y mialgias.

En resumen, la intoxicación por cianuro es una entidad que debemos tener presente en aquellas circunstancias en las que exista fuego como agente causal. La hidroxocobalamina debe ser administrada tan pronto como sea posible en pacientes que presenten alteraciones neurológicas graves, parada cardio-respiratoria, shock/hipotensión o lactato $\geq 7,5$ mmol/L. El nitrito de amilo, nitrato sódico y el tiosulfato sódico son útiles individualmente en la intoxicación por cianuro, pero si se usan de forma conjunta presentan efecto sinérgico. Los nitritos inducen metahemoglobinemia por lo que deben usarse con precaución en pacientes con síndrome de inhalación. No olvidemos que el tratamiento es altamente eficaz, pero sin el mismo su pronóstico es infausto.

Más información en:

MacLennan L, Moiemmen N. Management of cyanide toxicity in patients with burns. Burns 2015; 41: 18-24.

Anseeuw K, Delvau N, Burillo-Putze G et al. Cyanide poisoning by fire smoke inhalation: a European expert consensus. Eur J Emerg Med 2013; 20:2-9.

Vivó C, Galeiras R, Caz MDP. Initial evaluation and management of the critical burn patient. M Intensiva 2016; 40: 49-59.

La función del Terapeuta Ocupacional en el equipo de Rehabilitación del paciente quemado

Luisa Simón Sanjuan

*Terapeuta ocupacional. Xerencia de Xestión Integrada de A Coruña
Profesora Asociada de Ciencias de la Salud. Universidad de A Coruña*

e-mail: luisa.simon.sanjuan@udc.es

La piel es el órgano más extenso del cuerpo y su misión es preservar y cubrir todas las estructuras (músculos, tendones y nervios), proteger al organismo contra la invasión bacteriana, evitar la pérdida de fluidos, regular la temperatura, proteger las terminaciones nerviosas responsables de la discriminación táctil, siendo el elemento de unión sensorial entre el sistema nervioso y el entorno. También es importante su papel como medio de interacción social, (identificación, atracción sexual, imagen corporal). Cualquier alteración de estas funciones lleva consigo la pérdida de funcionalidad de los elementos citados y pone en peligro la calidad de vida del individuo.

La quemadura es una lesión cutánea y, según su localización, grado y extensión, puede pro-

ducir una disfunción física y psíquica en el área de autocuidado, laboral y lúdica. El trabajo del Terapeuta Ocupacional (TO) consiste en paliar esa disfunción, evitando la aparición de una discapacidad. El TO tendrá en cuenta al paciente, a la familia y al entorno, y sus áreas de intervención serán:

- técnicas de entrenamiento en Actividades Básicas e Instrumentales de la Vida Diaria (ABVD) y (AIVD);
- mantenimiento de los arcos de movimiento;
- asesoramiento y realización de Productos de Apoyo (PA) y modificación del entorno físico;
- realización de férulas posturales personalizadas y adaptadas a la evolución del paciente quemado.

PROCESO DE TERAPIA OCUPACIONAL

Evaluación

A través de la historia clínica, del contacto con el personal que le atiende y de la familia y usuario, valoraremos:

- estado de ánimo del paciente: pasividad, miedo, depresión, agresividad;
- movilidad (encamado o se levanta) y colaboración en las AVD;
- tipo, extensión y localización de las quemaduras y edema;
- problemas cutáneos que puedan producir retracción, pérdida de balance articular o muscular y alteraciones en la sensibilidad;
- tendremos en cuenta si se ha realizado algún tipo de injerto, desbridamiento, etc, que requiera nuestra intervención rápida (realización de férulas para mantener la postura tras la intervención quirúrgica).

Intervención

Fase aguda: vigilaremos y corregiremos el posicionamiento del usuario, mediante férulas posturales realizadas a medida, para disminuir las manifestaciones dolorosas causantes de algunas rigideces y conseguir una posición que se oponga a las fuerzas de contractura, proporcionando una alineación segura de las

articulaciones y manteniendo el equilibrio tendinoso sin causar heridas por estiramiento o presión.

El posicionamiento de los diferentes segmentos corporales es el siguiente:

- *El tronco:* la postura correcta es la recta, previniendo las posturas tendentes a la escoliosis.
- *Las caderas:* la posición correcta es a 0° de extensión, sin rotación externa ni interna, y 10-15° de abducción.
- *Las rodillas:* en 0° de extensión, evitando la flexión de rodillas y la ulceración en el tendón de Aquiles.
- *Los tobillos:* en 90° de flexión.
- *Los hombros:* en 90° de abducción y 10-15° flexión, el codo a 0° de extensión, evitando la aducción y rotación interna.
- *Las muñecas y manos:* muñecas en 20-30° de extensión, las articulaciones metacarpo-falángicas en 50-70° de flexión, y las interfalángicas en extensión, el pulgar en abducción y oposición.

Fase subaguda o de cicatrización: caracteriza por la aparición de fenómenos tróficos (bridas, adherencias, queloides, contracturas) y por limitaciones físicas y funcionales, tendre-

mos que valorar y prescribir los PA (cuchara, peine...), y realizar actividades para:

- prevenir la deformidad
- preservar la integridad de los ligamentos
- evitar las contracturas
- proporcionar estiramiento a los tejidos en cicatrización
- reducir el edema
- restablecer la movilidad y la funcionalidad.

Comenzaremos con actividades de autocuidado para preservar la autonomía, actividades recreativas sencillas que nos ayuden a aumentar la movilidad, favorecer la circulación y mejorar la autoestima y el estado psíquico.

Se seguirán utilizando las férulas con termoplásticos especiales, que se van corrigiendo y adaptando a la evolución del paciente para aumentar la elasticidad de la piel y la amplitud articular.

Fase de secuelas o de rehabilitación: también se deben utilizar férulas, que ya pueden ser dinámicas (beneficiosas para pacientes con acortamientos de tendones y con adherencias de tejidos blandos. Estas férulas deben utilizarse con cuidado ya que pueden causar presión o fricción sobre la piel. Trabajaremos actividades que nos ayuden a aumentar el arco

de movimiento, preservar o mejorar la coordinación y la destreza, mantener y aumentar la fuerza y la resistencia, restablecer la ejecución correcta de los gestos y desarrollar las habilidades funcionales para conseguir la máxima independencia.

El TO utilizará la actividad o el juego como método terapéutico adaptando esta actividad a la edad, a los objetivos planteados y al gusto y necesidades del paciente.

Si hay amputaciones por quemaduras, la intervención de TO es la misma que en cualquier amputación.

TIPO DE FERULA A APLICAR SEGÚN LA TOPOGRAFIA DE LA QUEMADURA

Quemadura de cuello: la férula más común es el collar cervical para mantener el cuello en extensión, definir la línea de la mandíbula y evitar la eversión del labio.

Quemadura axilar: la férula axilar debe ser en contacto total, para posicionar y producir una presión constante sobre las bridas. El tamaño de la férula dependerá de la extensión de la quemadura, y la posición deseable es: hombro en abducción de 90° a 130° y flexión de 10° a 15°.

Quemadura de codo: la férula en la cara anterior del codo y en extensión máxima. La longitud más adecuada es $2/3$ de del antebrazo y $2/3$ del brazo.

Quemadura de la muñeca:

- Cara palmar: la férula indicada es en 30° de extensión de muñeca y pulgar y dedos libres.
- Cara dorsal sin afectación del pulgar: la férula indicada es de muñeca en posición neutra o 10° de extensión y dedos libres.
- Cara dorsal con afectación del pulgar: la férula indicada será de muñeca con inclusión del pulgar, la muñeca en extensión de $10-15^\circ$, pulgar en abducción y extensión, demás dedos libres.

Quemadura de la mano:

- Cara palmar: la férula indicada es posicional, con una extensión de $30-40^\circ$ en muñeca, las metacarpofalángicas en extensión completa ó $10-15^\circ$ de flexión, las interfalángicas en extensión, los dedos en abducción y el pulgar en abducción.
- Cara dorsal: la férula indicada es la "intrinsic-plus" con la muñeca en $20-40^\circ$ de extensión, flexión de metacarpo-falángicas entre $50-70^\circ$, extensión completa de interfalángicas y pulgar en abducción y oposición.

Quemadura de la pierna: la férula indicada es en extensión de rodilla, para prevenir o corregir la contractura y aplicar presión en las bridas.

Quemadura del talón: la férula será un anti-equino, manteniendo un ángulo de flexión de 90° , y el largo será desde la fosa poplítea hasta los dedos del pie.

Más información en:

Respostorio de UD [Internet]. A Coruña: Universidade da Coruña; 2011[acceso 18 de Enero de 2014]. Sánchez Yáñez, M. Férulas en el paciente quemado: revisión bibliográfica.

Andrados Díaz de Rada, MJ. Capítulo 14: Un caso clínico de quemaduras. Polonio López B. *Terapia Ocupacional en discapacitados físicos.* 1ª Edición. Madrid: Editorial Médica Paramericana; 2003. [235-254]

Gollop R. Capítulo 13: Quemaduras. *Terapia ocupacional y disfunción física: principios, técnicas y práctica.* Turner A, Foster M, Johnson SE. Madrid: Elsevier España; 2003. [363-78]

Adrados. Tratamiento de terapia ocupacional en el niño con graves quemaduras; 2008. Serie de ponencias.

Willard & Spackman, editor. Terapia Ocupacional. 10ª Edición Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2005.

Curas de zonas dadoras con Suprathel®

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@serg.es

En pacientes que han sufrido una quemadura extensa y profunda, es habitual que el tratamiento de elección sea desbridamiento de la misma y cobertura de la herida con un autoinjerto, dejando como resultado una herida más o menos extensa en la zona de donde se haya tomado la piel para la cobertura (zona dadora). Estas heridas son especialmente dolorosas dada la cantidad de terminaciones nerviosas que se dañan.

En este nuevo número hablaremos de la utilidad de una nueva membrana sintética, Suprathel®, en el tratamiento de las zonas dadoras.

Si bien el empleo de membranas sustitutivas de la piel en las zonas dadoras no es un

concepto nuevo, éstas se habían desechado frente a opciones más convencionales, ya que presentaban una serie de inconvenientes tales como: elevado precio, difícil fijación al lecho de la herida, difícil control del exudado, complicado manejo de las curas etc. Las características específicas del Suprathel® en principio eliminan estos inconvenientes.

A continuación veremos en que consiste y como emplea Suprathel® en las zonas dadoras.

El Suprathel® es una membrana sintética, microporosa (Figura 1) y reabsorbible realizada en una base Poly-DL-láctico Trimetil carbonato Coprolactona. Precisamente es esta composición la que le confiere una de sus principales

Curas de zonas dadoras con Suprathel®



Figura 2. Suprathel® y gasas parafinadas.



Figura 3. Aspecto tras el primer cambio de apósito secundario.

Curas de zonas dadoras con Suprathel®

ciones como infección, hemorragia o reacción alérgica local retiraremos el Suprathel®. El Suprathel® se irá desprendiendo solo a medida que se reepitelice la herida, las zonas desprendidas podrán ser recortadas.

Como podemos observar, el empleo es muy simple y no requiere unos procedimientos específicos para su manipulación.

Los estudios existentes al respecto no demuestran que el empleo de Suprathel® frente a otros métodos de cura mas ampliamente extendidos y tradicionalmente empleados disminuya el tiempo de reepitelización. Lo que sí mejora notablemente es la tolerancia de los pacientes a las curas ya que no se manipula el lecho de la herida, se precisan menos cambios de apósitos secundarios, disminuyendo la sensación dolorosa y, por tanto, disminuye la demanda de analgésicos y ansiolíticos.

También se observa que, al no necesitar retirar el Suprathel®, no se lesiona la nueva piel formada evitando que aparezcan zonas de tejido cicatricial, dando como resultado una piel de mayor calidad y con un mejor aspecto estético (Figura 4).

Nuestras percepciones en la práctica diaria están condicionadas por el escaso acceso que



Figura 4. Final del proceso.

Curas de zonas dadoras con Suprathel®

tenemos a este tipo de materiales. Las primeras impresiones son buenas, pese a que no logra disminuir significativamente el periodo de curación, por el contrario supone un avance en lo que a disminución del dolor y aumento del confort se refiere en estos pacientes ya que muchos nos manifiestan que la parte mas dolorosa de su recuperación es la que atañe a la zona dadora. Por otro lado, reduce la carga asistencial, no sólo porque se espacien y simplifiquen las curas sino porque el paciente demanda menos atención sanitaria al disminuir su dolor y su nivel de ansiedad.

Más información en:

Schwarze H, Küntscher M, Uhlig C, et al. Suprathel, a new skin substitute, in the management of donor sites of split-thickness skin grafts: results of a clinical study. Burns. 2007;33:850-4.

Consideraciones sobre la aplicación del debriefing psicológico

Montserrat Durán Bouza
Profesora Titular Universidad de A Coruña. A Coruña. España
e-mail: mduran@udc.es

En nuestra vida cotidiana e incluso en la práctica profesional habitual existe la idea compartida de que “hablar de lo que ocurre” es un mecanismo indispensable para posibilitar el ajuste ante las distintas adversidades que acontecen a lo largo de la vida.

La capacidad de los individuos para realizar la tarea de elaborar historias coherentes sobre sus experiencias se ha postulado como una herramienta psicológica curativa desde diferentes planteamientos teóricos dentro de las psicoterapias.

En el contexto de las guerras mundiales surge la denominación de psicosis o neurosis de guerra y se comenzaron a tratar las reacciones al estrés agudo generadas por circunstancias bélicas de alto contenido emocional, bajo la

idea subyacente de ofrecer la posibilidad de descargar la tensión emocional generada por las situaciones impactantes que provocan elevado sufrimiento y malestar en otras áreas de la vida. Otros conflictos bélicos posteriores especialmente la Guerra del Vietnam, la Guerra del Golfo y la posterior diversificación de estos procedimientos al tratamiento de víctimas de catástrofes naturales o terrorismo expandieron y popularizaron la aplicación de estos procedimientos.

Jeffrey Mitchell en 1983 describió la técnica que denominó *Critical Incident Stress Debriefing* (CISD), la cual originalmente consistía en una sesión grupal de varias horas de duración en los primeros días tras el evento traumático. Esta intervención consta de siete fases:

Consideraciones sobre la aplicación del debriefing psicológico

1.-*Introducción* y explicación del facilitador de los objetivos de la sesión. 2.-Fase de *narración* individual de los hechos. 3.-Fase de *descripción* de los *pensamientos* durante los hechos. 4.-Fase de *descripción* de los *sentimientos* asociados. 5.-Fase de *reacción* donde se expresan emociones del momento presente. 6.-Fase de *estrategia* donde el facilitador realiza un resumen destacando la condición no patológica de las emociones experimentadas. 7.-Fase de *reentrada* que consiste en un resumen integrador de los contenidos de la sesión ofreciendo la posibilidad de intervención individual si se precisa.

El empleo del *debriefing* se extendió progresivamente hacia el tratamiento de los profesionales expuestos a las experiencias aversivas (equipos de rescate, voluntarios en catástrofes...) y, por otro lado, se generalizó su uso para aliviar el impacto emocional de eventos más convencionales (accidentes de tráfico, agresiones, etc.) lo cual precisó de ajustes para posibilitar la aplicación de modo individual y el desarrollo de modalidades para diferentes campos.

Existe por lo tanto una gran diversidad en cuanto a áreas y formatos de aplicación, lo cual ha dado lugar a importantes dificultades a

la hora de comparar estudios de evaluación de la eficacia de este procedimiento terapéutico. Diferentes trabajos al respecto centrados en la prevención del Estrés Postraumático mediante el *debriefing* ofrecen resultados contradictorios que van desde la respuesta exitosa, la ausencia de respuesta y, frecuentemente, han encontrado un posible efecto desfavorable. Así, diferentes autores (Bisson 1994, Mayor 2002, Yamey 2008) afirman la necesidad de tratar con otro tipo de estrategias a pacientes con elevada sintomatología y, en todo caso, indican que los mecanismos de reparación precisan de un mayor tiempo para poder aplicarse apareciendo un elevado riesgo en estos casos de retraumatización provocada por el propio relato.

En vista de los datos anteriores, han ido surgiendo algunas propuestas de mejora como integrar esta técnica en un proceso más amplio de intervención, incluir otras variables dependientes en la evaluación de la eficacia tal como el ajuste social en lugar de exclusivamente los síntomas de estrés postraumático, que su aplicación se realice por profesionales con mayor capacitación, etc.

Los estudios más recientes entienden la presencia de una sintomatología ansiosa perma-

nente derivada de un acontecimiento traumático, como un fallo en los procesos de extinción derivada de diversos factores, tales como genéticos, estresores vitales previos, elevada intensidad del trauma actual, etc. Tal como teorizan Foa y Kozak (1986), para reducir la patología ansiosa se requieren dos condiciones necesarias: en primer lugar acceder, a la memoria del acontecimiento, lo cual supone una activación de dichos recuerdos y, en segundo lugar, incorporar la información correctiva desde el punto de vista emocional. Los procedimientos naturales de ajuste incluyen tanto la apertura de tales recuerdos a través del relato, como el aplazamiento de dicha tarea ante la presencia de un elevado nivel de ansiedad. Los procedimientos artificiales para ajustar estos mecanismos tendrán que ir acompañados por técnicas de reducción de activación y estrategias de exposición (in vivo, gradual, etc.) que dificulten las respuestas de evitación y posibiliten la experiencia de reajuste. Estamos convencidos de la necesidad de hablar, narrar y buscar coherencia a las vivencias traumáticas, pero desde luego no parece tratarse de una tarea demasiado urgente.

Más información en:

Van Emmerik AA, Kamphuis JH, Hulsbosch AM, et al. Single session debriefing after psychological trauma: a meta-analysis. *Lancet*. 2002; 7: 766-71.

Santacruz, JM. Una revisión acerca del debriefing como intervención en crisis y para la prevención del TEPT. *Rev. Colomb. Psiquiat.* 37; Suppl 1: 205 S 28.

Kearns MC, Ressler KJ, Zatzick D, et al. Early interventions for PTSD: A review. *Depression and anxiety*. 2012; 29: 833-42.

Miel sobre piel

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: Jose.Gutierrez.Urbon@sergas.es

La miel se ha usado desde tiempos remotos en la aplicación tópica sobre la piel para limpiar y curar heridas, siendo un remedio popular hasta la aparición de los antibióticos. Sin embargo, debido al aumento de la resistencia microbiana a los antibióticos y la creciente conciencia por el uso de recursos naturales, se está recobrando el interés en las propiedades antimicrobianas y curativas de la miel.

La miel es una solución azucarada viscosa que proviene del néctar que ha sido recolectado y modificado por las abejas. Contiene fundamentalmente azúcar, en proporción del 75 al 79% y un 20% de agua. Los azúcares mayoritarios son glucosa y fructosa y en mucha menor cuantía sacarosa maltosa y otros azúcares complejos. Otros componentes son proteínas,

vitaminas del complejo B, minerales y antioxidantes como flavonoides, ácido ascórbico y selenio. Los ácidos orgánicos constituyen el 0,57% de la miel y le confieren su acidez. Las principales enzimas de la miel son invertasa, diastasa, catalasa y glucosa oxidasa, que juegan un papel importante en las propiedades curativas de la miel. Los porcentajes concretos de estos componentes pueden variar dependiendo de la planta de origen, la localización geográfica, la temporada de recolección por la abeja, el tratamiento posterior a su cosecha y las condiciones y tiempo de almacenamiento. Aunque la mayoría de las mieles parecen tener propiedades terapéuticas, en la práctica clínica la miel más utilizada es la miel de manuka, que se obtiene a partir del arbusto del mismo

Miel sobre piel

nombre (*leptospermum scoparium* y *leptospermum polygalifolium*) que se encuentra en Australia y Nueva Zelanda y a la que se atribuye un potencial antibacteriano mayor que el del resto de las mieles.

Una de las propiedades más valiosas de la miel es su actividad antibacteriana, que se basa en varios mecanismos. El primero es la presencia de peróxido de hidrógeno producido por la enzima glucosa oxidasa cuando la miel se diluye con el exudado de la herida. La glucosa oxidasa se incorpora a la miel por la secreción salivar de la abeja y transforma a la glucosa en glucono-lactona y peróxido de hidrógeno. El peróxido de hidrógeno produce daño tisular a más altas concentraciones, sin embargo en la miel se encuentra en cantidades terapéuticas porque en el lecho de la herida se produce un equilibrio entre la tasa de producción por la enzima glucosa oxidasa, cuya actividad depende del exudado tisular, y la tasa de degradación por las enzimas catalasa y glutatión-peroxidasa. El peróxido de hidrógeno activa la formación de citocinas que potencian la respuesta inflamatoria al reclutar y activar leucocitos.

Un segundo mecanismo implica a los flavonoides, antioxidantes que previenen el daño tisular

causado por los radicales libres derivados del oxígeno.

La alta osmolaridad que presenta la miel como consecuencia de su alto contenido en azúcar es otro mecanismo bactericida, al extraer por ósmosis el agua intracelular de las bacterias.

Finalmente la acidez de la miel (con un pH entre 3,2 y 4,5) inhibe el crecimiento de la mayoría de los microorganismos cuyo pH óptimo varía entre 7,2 y 7,4.

Aparte de su efecto antibacteriano, a la miel se le atribuyen otras propiedades como reducir la inflamación, evitar el desbridamiento quirúrgico, neutralizar los malos olores, acelerar los procesos de cicatrización de la herida y estimular la granulación y epitelización tisular.

En la práctica clínica habitual se emplea la miel procesada y envasada industrialmente que, si bien no es estéril, no presenta problemas de contaminación microbiana debido a la hostilidad del medio ácido e hiperosmótico para la viabilidad de la mayoría de los gérmenes. Existe un riesgo hipotético de botulismo mediante la aplicación de miel, porque a veces contiene esporas de *Clostridium*. Sin embargo, no se han documentado infecciones locales en los numerosos ensayos publicados, incluso utilizando miel no esterilizada y sin proce-

Miel sobre piel

sar. No obstante, si las esporas de *Clostridium* germinan a formas vegetativas, de naturaleza anaeróbica, no podrían sobrevivir por la presencia de peróxido de hidrógeno generado en la miel diluida. En cualquier caso, las consideraciones sobre un hipotético riesgo de botulismo, se pueden soslayar mediante el uso de la miel esterilizada por irradiación gamma, que mata las esporas de *Clostridium*, sin afectar a su composición y propiedades.

La miel, un remedio ancestral que no se ha dejado de usar en nuestros días se utiliza para una amplia variedad de enfermedades. Sin embargo, a pesar de su uso universal, especialmente en el tratamiento de las heridas por quemaduras y úlceras crónicas, la evidencia científica de sus beneficios como terapia tópica es de pobre calidad.

La evidencia de los resultados clínicos de la miel como tratamiento tópico de las heridas es difícil de valorar porque los estudios llevados a cabo, aunque son numerosos, presentan mayoritariamente carencias en la calidad de su diseño (estudios de series con limitada muestra, no controlados y abiertos) con poblaciones heterogéneas (úlceras, quemaduras, heridas de etiología muy diversa), diferentes tipos de miel, de composición y procesado va-

riables, y objetivos evaluados distintos (efecto antibacteriano, desbridante, cicatrizante, antiinflamatorio, analgésico, etc).

Una revisión de Vandamme y col. publicada en la revista Burns en el año 2013 realiza un completo repaso de la evidencia científica disponible de la utilización tópica de la miel. Divide su uso en tres grupos de heridas: quemaduras, úlceras y otras heridas.

Los autores recalcan la dificultad de llevar a cabo un meta-análisis dada la heterogeneidad de los estudios, pero concluye que la evidencia de las propiedades beneficiosas de la miel es más robusta en los estudios en quemaduras de primer y segundo grado, y existe una clara relación entre el efecto antibacteriano y la rapidez en la curación de la herida. La evidencia de otras propiedades atribuidas a la miel como los efectos desbridantes, antiinflamatorios, desodorizantes y analgésicos en quemaduras es limitada y no pueden extraerse conclusiones basadas en la evidencia.

Rüttermann y col. publicaron en el año 2013 una revisión sobre el cuidado de las heridas crónicas en pacientes con enfermedad periférica vascular, insuficiencia venosa crónica y diabetes. En ella se desaconseja el uso de la miel porque considera que existe evidencia de

Miel sobre piel

que no acelera la cicatrización de estas heridas a la par que aumenta significativamente el dolor.

En el año 2015 la biblioteca Cochrane realizó una revisión sobre el tratamiento tópico de las heridas con miel que incluyó 26 estudios con 3011 pacientes con diferentes tipos de heridas. Esta revisión concluye que las diferencias en los tipos de heridas y las terapias comparadoras hacen imposible extraer conclusiones generales sobre los efectos de la miel en la cicatrización de las heridas. La evidencia de la mayoría de los estudios es de baja o muy baja calidad debido al deficiente diseño de los estudios. Sin embargo, otorga una evidencia de alta calidad de que la miel cura las quemaduras de segundo grado entre 4 y 5 días más rápido que los apósitos convencionales y es igual de eficaz pero con menos efectos adversos que la sulfadiazina argéntica, considerada la terapia actual de referencia. Concede una evidencia de moderada calidad de que la miel es más efectiva que la cura con gasas y antisépticos para curar heridas de localización quirúrgica. Para otros tipos de quemaduras, heridas crónicas y agudas, úlceras y otro tipo de lesiones en la piel la evidencia es de baja o muy baja calidad. En la Tabla 1 se recogen los resultados

de los estudios seleccionados en esta revisión y su calidad de evidencia científica según esta revisión.

En resumen, la miel es un remedio natural, barato y seguro como tratamiento de las heridas de la piel, aunque la evidencia científica de su eficacia es de baja calidad, excepto para las quemaduras de segundo grado y en menor medida para heridas postquirúrgicas. Pero dos hechos son innegables; primero, que su composición y características hacen plausible que su aplicación tópica sea beneficiosa en las heridas y segundo, que la hemos estado utilizando durante miles de años y lo seguimos haciendo, tanto tiempo no podemos estar equivocados.

Resultados de los estudios	Calidad de la evidencia
QUEMADURAS	
La miel cura las quemaduras de 2ª grado entre 4-5 días más rápido que los apósitos convencionales.	ALTA
En quemaduras de tercer grado la miel es inferior que la excisión tangencial de piel con posterior injerto.	BAJA
Miel y sulfadiazina argéntica son igual de eficaces en la curación de la herida a las 6 semanas, pero la miel presenta menos efectos adversos.	ALTA
El tiempo de curación de la quemaduras es inferior con miel que con sulfadiazina argéntica.	MUY BAJA
HERIDAS CRÓNICAS	
La miel es más efectiva que la cura con gasas y antisépticos para curar heridas superficiales de localización quirúrgica.	MODERADA
En úlceras vasculares la miel no es superior a los cuidados estándares en la curación de la herida o reducir la infección.	BAJA
En las heridas del pie diabético la miel no mejora la curación respecto a las curas con gasa empapada en solución salina o povidona iodada.	BAJA

Tabla 1. Resultados de los estudios con miel y calidad de evidencia

Más información en:

González Gascón R, del Dedo Torre P. Actualización sobre el uso de miel en el tratamiento de úlceras y heridas. Caso clínico. Enfermería global [Internet] 2004 Mayo. [Acceso Enero 2016]; N°4.

Vandamme L, Heyneman A, Hoeksema H, et al. Honey in modern wound care: A systematic review. Burns. 2013; 39:1514-25.

Rüttermann M, Maier-Hasselmann A, Nink-Grebe B, et al. Local treatment of chronic wounds in patients with peripheral vascular disease, chronic venous insufficiency and diabetes. Deutsches Ärzteblatt International. 2013;110:25-31.

Jull AB, Cullum N, Dumville JC, et al. Honey as a topical treatment for wounds. Cochrane Database Syst Rev. 2015 Mar 6;3:CD005083. doi: 10.1002/14651858.CD005083.

La piel del tiempo

José Miguel Galeiras

Y una vez despierto... le asaltó un atisbo de madurez, esa convicción de empezar un año nuevo que por fin sería decisivo, volver la vista atrás a lo que acababa de soñar marcaría ya el camino de su carrera artística.

"Mis sueños se comportan como un perro, decía, se echan donde les apetece." Quizás por ello nos provocaban una extraña sensación al mirarlos.

Algunos son objetos reconocibles pero también había imágenes perturbadoras. En su mayoría escenas en blanco y negro. Un perro atado a un paracaídas, escaleras apoyadas unas en otras, sillas en el aire, jaulas abiertas y sombreros abandonados, esbozos de figuras humanas en alegre alborozo o huyendo despa-

voridas, quién sabe, pues todo aparecía bajo esa neblina del retazo inconcluso... En total, 365 obras que sirven para plasmar los sueños de autor durante todo un año. La idea le surgió una noche en la que el artista tuvo un sueño feliz, que le dejó un sabor nostálgico y maravilloso. Quiso plasmarlo. "Pensé que los sueños siempre pasan y nunca más se acuerda uno de ellos", cuenta. Por eso, decidió que cada día, al levantarse, plasmaría sus sueños. Decidió utilizar diversas técnicas, entre ellas cerrar los ojos y relajarse dejando que el sueño volviera a aparecer, cosa que ocurrió en muchas ocasiones; en caso negativo, decidió plasmar la primera imagen que le viniera a la mente en ese momento.

La piel del tiempo

Poco a poco se fue convirtiendo en un experto en lo que a rescatar sueños del fondo de su cabeza se refiere. Rebuscar en lo que, estando aún presente y fresco en esas primeras horas de la madrugada, era ya pasado. "Llegará ese día en que ya no podamos imaginar tanto futuro como pasado tenemos. Para entonces la autentica medida de mi vida serán tan solo estos recuerdos" afirmaba para justificar su empeño diario.

Tan era así, que al final de su experimento llegó realmente a preocuparse. Se estaba obsesionando y había días que soñaba que pintaba un sueño que a su vez modificaba mientras dormía para luego poder pintarlo a su antojo una vez despierto.

El cuadro debe acabarlo e interpretarlo el espectador, vino a decir el artista que reclama paciencia y tiempo para contemplar sus pinturas. Reivindicó la recuperación del detenimiento, la atención a la hora de mirar obras que pueden ser "una ventana o un espejo". Ellas tienen

esa rara virtud de no cambiar, la de carecer de tiempo.

Colocaron sillas y sofás para que la gente se sentase a verlos e incluso pudo verse a un chico trajeado cerrar los ojos relajado tras una larga contemplación.

Y una vez despierto...



JUAN GENOVES " Dispersión "

Patria obsidiana

Luz Campello García

La piel es el territorio de la estrofa y del poema
 la consigna de seda en la pócima
 la piel es desnudez y vestimenta
 es quemadura del espacio violentado
 la piel es la voz que hierve la grafía del silencio
 patria obsidiana
 la piel es frontera y salvoconducto
 límite que precipita
 el estremecimiento

La piel es el verbo masivo de los sentidos
 tensión y extrañeza
 la piel es la afirmación de la densidad de la roca
 la patria obsidiana
 la piel es el código indescifrable del tegumento
 el legado más sensible que clama resistencia
 al espolón de la muerte.

La piel es el tacto obsceno que determina
 la construcción y la medida del gemido
 la piel es la huella del péndulo tónico del deseo
 el centro exacto de la incisión y del fuego
 la piel es pez teleósteo que nada sin saber del agua
 la certeza y el sueño de existir
 la piel es músculo y destino de la carne
 ceremonia conjuntiva y rumor
 la piel es la patria obsidiana
 nebulosa de Orión.