

número



# PROYECTO LUMBRE

JUNIO DE 2016

Revista  
multidisciplinar  
de insuficiencia  
cutánea aguda

*Marcas  
imborrables*

Leticia Costas

## ANTITROMBINA

Terapia celular en quemaduras

Citomegalovirus en las  
Unidades de Quemados

*Nutrición parenteral*

PATOGENIA DE LA  
MENINGOCOCEMIA

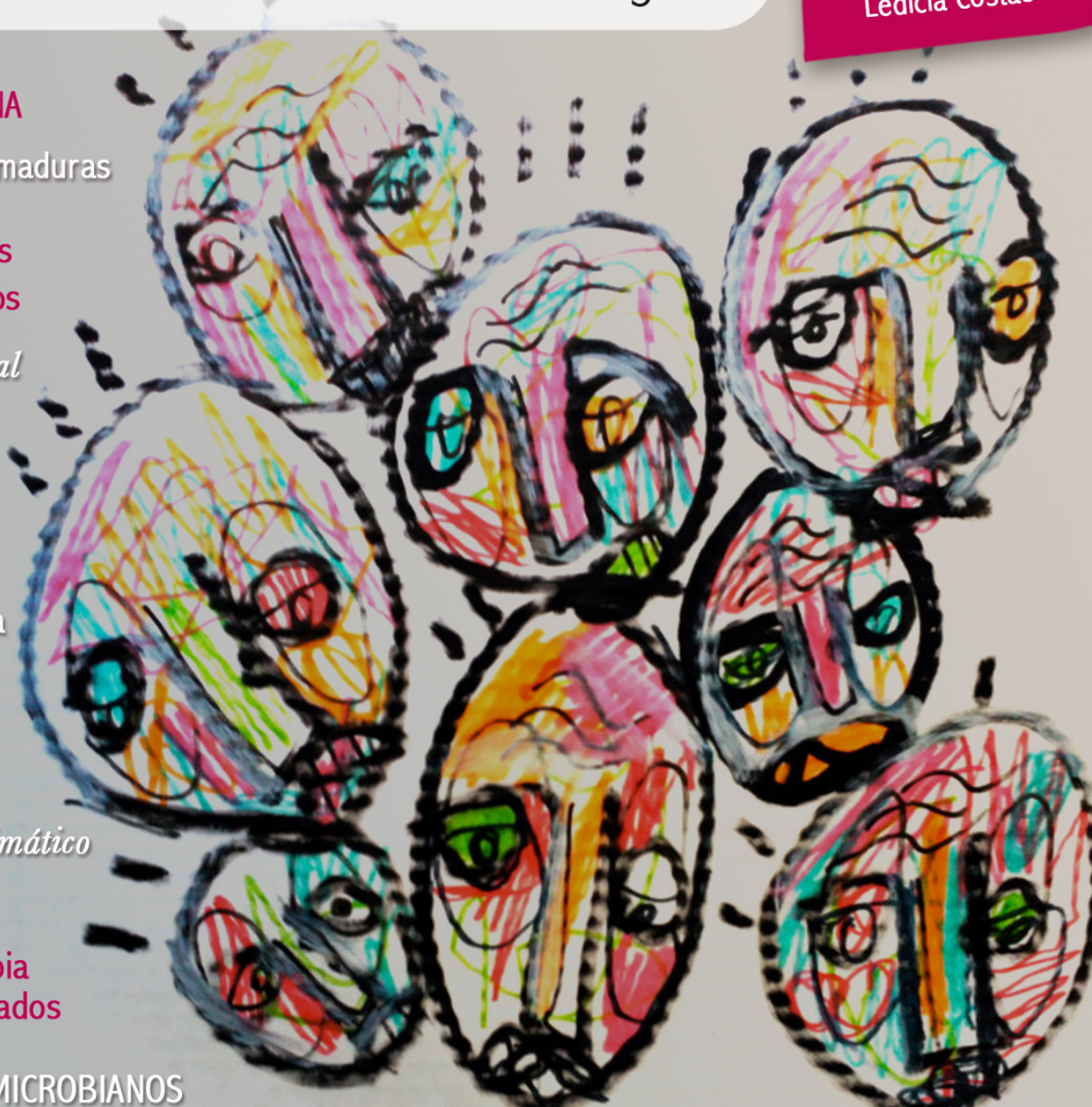
Ecocardiografía en el  
SHOCK por quemadura

Intervención desde la  
Psicología Clínica

*Desbridamiento enzimático  
con NexoBrid®*

Intervención de Terapia  
Ocupacional en quemados

CONSUMO DE ANTIMICROBIANOS



**EDITA**

Proyecto Lumbre

A Coruña. España  
ISSN 2255-3487

Revista Multidisciplinar de Insuficiencia Cutánea Aguda.  
Nº 12 Junio 2016

[editorial@proyectolumbre.com](mailto:editorial@proyectolumbre.com)

Indexada en  Dialnet  **HINARI**  
Research in Health

Diseño de portada: Montse Paradela Miró  
Imagen de la portada: Nacho Martínez

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<sup>a</sup> 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<sup>a</sup> 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<sup>a</sup> Eugenia Amado Vázquez**

Diplomada en Fisioterapia

### **M<sup>a</sup> 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>Terapia celular en el tratamiento de quemaduras</i> Juan Javier Garcia Barreiro	<u>7</u>
<i>Citomegalovirus en las Unidades de Quemados</i> Cecilia Ramírez Santillán, Isabel Torres Beceiro y Angelina Cañizares Castellanos	<u>14</u>
<i>Nutrición parenteral: el arte está en usarla cuando se debe</i> Iván Astola Hidalgo	<u>22</u>
<i>Patogenia de la Meningococemia: colonización amigable o invasión fulminante</i> Mónica Mourelo Fariña, Teresa Hermida Romero y Laura López Solache	<u>30</u>
<i>Papel de la ecocardiografía en el shock por quemadura</i> María Teresa Bouza Vieiro	<u>37</u>
<i>Intervención de Terapia Ocupacional en quemados: caso clínico</i> Luisa Simón Sanjuan	<u>42</u>
<i>Desbridamiento enzimático con NexoBrid® en la práctica enfermera</i> David Babío Rodríguez y M <sup>a</sup> Eva Campos Oubel	<u>45</u>
<i>Retos y desafíos del paciente Gran Quemado: La intervención desde la Psicología Clínica</i> Elisa Gallach Solano	<u>51</u>
<i>Antitrombina en pacientes quemados</i> Rita Galeiras Vázquez	<u>58</u>
<i>Consumo de antimicrobianos en una unidad de quemados</i> Ana María Montero Hernández y José María Gutiérrez Urbón	<u>64</u>
<i>Piel atópica</i> Jose Miguel Galeiras	<u>69</u>
<i>Marcas imborrables</i> Leticia Costas	<u>71</u>



## Terapia celular en el tratamiento de quemaduras

*Juan Javier García Barreiro  
Especialista en Cirugía Plástica y Reparadora  
Xerencia de Xestión Integrada A Coruña. A Coruña. España  
e-mail: [juan.javier.garcia.barreiro@sergas.es](mailto:juan.javier.garcia.barreiro@sergas.es)*

En la última década se han desarrollado una serie de investigaciones clínicas y preclínicas que han demostrado la utilidad de las células madre mesenquimales en la regeneración de tejidos y órganos. Además se ha observado, que modulan reacciones adversas en distintas enfermedades, sobre todo en las degenerativas y autoinmunes.

Este potencial las ha convertido en herramientas fundamentales de la medicina regenerativa, una nueva rama de la medicina, que se basa en la utilización de estrategias similares a las que, de forma natural usa el organismo, para la renovación de las células y tejidos dañados.

Hoy en día, aunque existen múltiples ensayos clínicos que han intentado demostrar la eficacia de las células mesenquimales en el tratamiento de diferentes enfermedades, no existen conclusiones claras al respecto, siendo imposible en la actualidad predecir los resultados de estas investigaciones sobre el potencial uso futuro de las células mesenquimales. La terapia celular es uno de los principales recursos que la comunidad científica reconoce para actuar, en un futuro próximo, de una manera eficaz y resolutiva frente a las enfermedades degenerativas. Mediante la terapia celular se pretende regenerar los tejidos dañados del organismo humano y con ello, lograr una recu-

peración de la pérdida de funciones de dichos tejidos.

Así como el trasplante de órganos surgió con el propósito de sustituir un órgano dañado por uno sano, la terapia celular pretende lograr el mismo objetivo mediante el uso de células madre. La pérdida de la capacidad funcional de los tejidos debida al envejecimiento o a diversas situaciones patológicas puede ser recuperada mediante el concurso de las células madre, las cuales podrían frenar el avance de dichas patologías y suplir las carencias provocadas en dichas situaciones.

Debido a la capacidad multipotencial, a la plasticidad celular y a las acciones de las células madre mesenquimales, esta población celular resulta de gran interés para su aplicación clínica. Además, la posibilidad de poder hacer uso de las células del propio paciente, evita todo problema derivado del rechazo, permitiendo hacer un uso seguro y dirigido.

A día de hoy, el número de publicaciones científicas sobre células madre mesenquimales supera los 30.000 artículos ([www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed)), observándose un aumento exponencial en los últimos 10 años.

Muchas de estas investigaciones básicas han permitido dar un salto a la medicina traslacional, con más de 400 ensayos clínicos registrados en el servicio estadounidense de salud ([www.clinicaltrials.gov](http://www.clinicaltrials.gov)), de los cuales aproximadamente el 70% se encuentran en fase II y III.

Además de las líneas de investigación basadas en su aplicación clínica y terapéutica, hay que destacar las investigaciones básicas que se centran en la eficacia y eficiencia del proceso, cuya finalidad es optimizar los procesos de aislamiento celular y los métodos de criopreservación.

Por otro lado, y con el fin de determinar las vías óptimas de administración y las dosis terapéuticas necesarias para cada patología, se están realizando estudios relacionados con el direccionamiento, la localización y el anidamiento de las células trasplantadas.

El mayor conocimiento de estos procesos posibilitará la obtención de unas células de mayor calidad y funcionalidad, así como una mejora en el rendimiento del trasplante, permitiendo restaurar total o parcialmente la función dañada.



## Terapia celular en el tratamiento de quemaduras

Los tratamientos basados en el uso de células madre constituyen una novedosa y prometedora alternativa terapéutica para algunas enfermedades. España se encuentra en la primera línea de la investigación con este tipo de tratamientos, que son desarrollados y evaluados con el mayor rigor científico.

El creciente conocimiento de la biología celular y molecular de las células madre mesenquimales así como de su comportamiento *in vitro* e *in vivo*, hace posible que cada vez sean más las aplicaciones clínicas basadas en el uso de esta población celular.

Las principales aplicaciones se pueden resumir en: enfermedades osteo-articulares, enfermedades cardíacas, enfermedades hepáticas (cirrosis hepática, por ejemplo), neurodegenerativas (esclerosis múltiple y Parkinson, entre otras), enfermedades gastro-intestinales (Crohn, colitis ulcerosa, fístula, etc), diabetes tipo I y II, rechazos de trasplante, enfermedades pulmonares, cáncer y estimulación y aceleración del proceso de cicatrización. Dentro de este último se englobaría la aplicación en grandes quemados como estimulador de la cicatrización y en secuelas de quemadura como "regu-

ladores" de la cicatrización.

La terapia celular aplicada al tratamiento de quemaduras se reducía hasta el momento a los autotrasplantes de células epiteliales cultivadas, aunque sus inconvenientes pocas veces los hacen útiles frente a los métodos ya conocidos. El siguiente mayor avance en la terapia celular de las quemaduras es la utilización de células madre mesenquimales (MSCs). Las células madre se caracterizan por su capacidad de auto-regeneración y por su replicación asimétrica, que implica que en cada división celular una de las células mantiene la capacidad de auto-regeneración, en tanto que la otra entra en un programa de diferenciación e ingresa en una población celular madura que ya no se divide.

El tratamiento de las quemaduras frecuentemente consiste en una combinación de métodos terapéuticos: autotrasplantes epidérmicos expandidos en mallas, sustitutos temporales de piel, que incluyen alotrasplantes de piel y productos de bio-ingeniería, tratamientos tópicos y técnicas para mejorar la cicatrización. La terapia celular consiste en la administración terapéutica de células vivas para conseguir la

regeneración celular, el soporte de cualquier defecto funcional (como la cicatrización) o la modulación de procesos fisiopatológicos, como la hiper-inflamación o la disfunción inmune. Esta definición incluye a la ingeniería genética que elabora biomateriales que contienen células. Los autotrasplantes epidérmicos obtenidos en cultivo no han dado buen resultado dada su fragilidad y los pobres resultados estéticos, en particular por la pérdida de la dermis subyacente, que debe ser aportada por un previo alotrasplante de piel y por la inmadurez de la resultante unión dermo-epidérmica.

Los sustitutos de dermis fueron el segundo tipo de terapia celular para las quemaduras. Inicialmente sólo proporcionaban una matriz extracelular que debería ser repoblada por células y nuevos vasos sanguíneos desde el lecho sano subyacente, pero en la actualidad estas matrices se siembran con fibroblastos alogénicos vivos para mejorar el soporte epidérmico y la capacidad de remodelación de la matriz extracelular como hemos visto en capítulos anteriores.

Un tercer estadio de la terapia celular en las

quemaduras resulta de la combinación de autotrasplantes epidérmicos cultivados con sustitutos dérmicos, los sustitutos cutáneos dermo-epidérmicos obtenidos por bioingeniería. Aunque sus resultados son prometedores como hemos visto, se requiere su perfeccionamiento, bien mejorando sus componentes estructurales y las moléculas de señalización incluidos en las matrices, o mediante la utilización de otros tipos celulares, uno de cuyos candidatos más prometedores son las células madre mesénquimales presentes en el estroma de la médula ósea, que son multipotentes y, por tanto, capaces de diferenciarse en distintos tipos (osteoblastos, condroblastos, adipocitos, queratinocitos, hepatocitos...). Tras la infusión in vivo de células mesenquimales sus efectos se atribuyen a su interacción con las células vecinas mediante la secreción de múltiples factores que actúan fundamentalmente de forma paracrina: tróficos, quimioatrayentes, inmunomoduladores, anti-fibróticos, pro-angiogénicos y anti-apoptóticos.

Respecto de la aplicación de las células mesenquimales en heridas por quemadura, su acción es clave en la reparación cutánea ya que

## Terapia celular en el tratamiento de quemaduras

inducen el crecimiento y la diferenciación de los queratinocitos, así como la angiogénesis después de la excisión de las escaras porque aumentan la expresión de VEGF y de Angiopoietina. Además, promueven la migración de otros tipos de células esenciales para la cicatrización, como los fibroblastos y los queratinocitos, y la síntesis de proteínas de la matriz extracelular, como Colágeno de tipos I y VI y Fibronectina. Sus efectos anti-inflamatorio local y anti-fibrótico colaboran en la regeneración de una arquitectura dérmica normal con cicatrices muy estrechas, menos contracturas y menor proliferación de tejido conectivo, pero que resisten muy bien las fuerzas de tracción. Las células mesenquimales, cuando son implantadas en el nicho óptimo, como es el lecho de una quemadura, tienen además la capacidad de transdiferenciarse en células similares a queratinocitos y en células endoteliales, todo lo cual contribuye a la reparación tisular. En particular, las células madre mesenquimales de origen adipocítico humano procedentes de liposucciones (Figura 1) son de gran interés porque inducen la proliferación de fibroblastos dérmicos por contacto directo intercelular y



Figura 1. Obtención de células mesenquimales adultas a través de liposucción.

por liberación de mediadores que actúan de forma paracrina acelerando la re-epitelización de las heridas y de las quemaduras. Además, en la propia piel, por su capacidad de continua regeneración existen varios tipos de células madre que, en condiciones normales están en un estado quiescente, pero tras una agresión se caracterizan por una gran y persistente capacidad de autoregeneración e, incluso de diferenciarse en epidermis, en glándulas sebáceas y en folículos pilosos. Los mecanismos paracrinos, más que su diferenciación y/o proliferación después de su implante parecen ser los que protagonizan los efectos terapéuticos de la administración alogénica de células mesenquimales en las quemaduras.

## Terapia celular en el tratamiento de quemaduras

Ejemplo de la aplicación de células mesenquimales adultas para el tratamiento de quemaduras es el dispositivo ideado por el doctor Jorg Gerlach del Instituto de Medicina Regenerativa McGowan de Pittsburgh, creador de la llamada Pistola de la Piel, un nuevo dispositivo neumático de control electrónico para la regeneración de grandes superficies de quemadura (Figura 2).



Figura 2. Imagen de la pistola de células madre ideada por Gerlach.

Aunque depende de las circunstancias de cada paciente, el tratamiento dura de media unos 90 minutos y consiste en rociar sobre la piel una solución líquida mezclada con células madres del propio paciente. Dichas células tienen la capacidad de autorrenovarse mediante divisiones mitóticas o bien continuar la vía de diferenciación para la que está programada y

por tanto producir células de uno o más tejidos maduros.

De momento la pistola se encuentra en fase experimental, aunque ya ha sido probado en una docena de pacientes.

La otra gran indicación en el tratamiento del paciente quemado de las células madre mesenquimales es la secuela de quemadura. Esta se produce en la mayoría de los casos por procesos de cicatrización patológicos por enlentecimiento, sobreinfección o intervención de otros tejidos (injerto autólogo, homoinjerto...). Resultado de ellos son cicatrices antiestéticas (atróficas, hipertróficas, queloides, pigmentadas) y retracciones disfuncionales (bridas articulares, ectropión, sinequias, microstomía...). La acción de las células madre en estas patologías sería similar a la de las quemaduras agudas, es decir la secreción por la propia célula de factores paracrinos: quimiotácticos, antifibróticos, angiogénicos, y la propia diferenciación de la célula a tipos celulares de la región tratada: fibroblastos, queratinocitos, células pluripotenciales de diferenciación epitelial...

**Más información en:**

Zhao, & Zhang. H. Update on the mechanisms of homing of adipose tissue-derived stem cells. *Cytotherapy.* 2016;18:816-27.

Cerqueira MT, Pirraco RP & Marques. APStem Cells in Skin Wound Healing: Are We There Yet?. *Adv Wound Care (New Rochelle).* 2016;5:164-75.

Gerlach JC, Johnen C, Ottomann C, et al. Method for autologous single skin cell isolation for regenerative cell spray transplantation with non-cultured cells. *Int J Artif Organs.* 2011;34:271-9.

## *Citomegalovirus en las Unidades de Quemados*

*Cecilia Ramírez Santillán<sup>1</sup>, Isabel Torres Beceiro<sup>2</sup>, Angelina Cañizares Castellanos<sup>3</sup>*

*<sup>1</sup>Bióloga Interna Residente, <sup>2</sup>Farmacéutica Interna Residente*

*<sup>3</sup>Facultativo Especialista de Área de Microbiología*

*Servicio de Microbiología*

*Xerencia de Xestión Integrada A Coruña. España*

*email: [cecilia.de.la.luna.ramirez.santillan@sergas.es](mailto:cecilia.de.la.luna.ramirez.santillan@sergas.es)*

El citomegalovirus humano (CMVH), anteriormente denominado herpesvirus humano 5, es un miembro de la familia *Herpesviridae*, que incluye los virus herpes simplex 1 y 2, el virus varicela-zoster, el virus de Epstein-Barr y los herpesvirus humanos 6, 7 y 8.

Se trata de un virus con una distribución mundial que infecta a humanos de todas las edades, no existiendo un patrón de transmisión estacional. La seroprevalencia del CMVH aumenta con la edad en todas las poblaciones y varía entre el 40 y el 100%. El virus es adquirido en la infancia y la prevalencia es más ele-

vada entre personas de nivel socioeconómico bajo.

Se puede transmitir vertical y horizontalmente y las infecciones que produce se clasifican como congénitas, perinatales y postnatales en función del momento en que se producen. La mayoría de las infecciones son adquiridas mediante contacto directo y estrecho con individuos que portan el virus. Puesto que ha sido detectado en numerosos fluidos corporales (incluyendo saliva, orina, leche materna, heces, sangre, etc.) la transmisión puede ocurrir de múltiples maneras. Además puede ser



excretado durante semanas, meses o incluso años después de una infección primaria.

Al igual que en las infecciones causadas por otros herpesvirus, tras la infección primaria por CMVH se produce una infección persistente o latente, pudiéndose encontrar el virus en diferentes tejidos, en células endoteliales y en leucocitos. Puede ser transmitido, por tanto, a través de transfusiones de productos sanguíneos y mediante el trasplante de distintos órganos y tejidos. Así mismo, la reactivación del virus puede ocurrir en respuesta a diferentes estímulos, particularmente en los casos de inmunosupresión.

La infección por CMVH es común y generalmente asintomática en niños y adultos sanos; sin embargo, en pacientes inmunodeprimidos está asociada a cuadros de distinta gravedad, produciendo desde cuadros febriles hasta enfermedades causadas por una extensa diseminación del virus (neumonía, encefalitis, hepatitis, colitis, etc.) con una considerable morbilidad y mortalidad asociada.

Las personas que sufren lesiones por quemaduras graves pueden considerarse un subgrupo dentro de los pacientes inmunodeprimidos,

con características propias que los hacen especialmente susceptibles a sufrir infecciones (pérdida de la barrera cutánea, uso generalizado de catéteres, tubos endotraqueales y otros dispositivos, alteración de la capacidad funcional de las células T, etc.). Las infecciones bacterianas son una causa frecuente de muerte en los pacientes quemados; sin embargo, el papel de algunas infecciones virales en el curso clínico de estos pacientes está aún por definir, especialmente en el caso de los herpesvirus como el virus herpes simplex y el CMVH. Desde hace décadas se han realizado estudios con modelos animales para ampliar el conocimiento de la infección por CMVH en pacientes quemados. Shelby y Stanley en 1987 observaron una tasa de transmisión de la enfermedad entre el 50 y el 60% al trasplantar injertos de piel procedentes de ratones infectados por CMV a ratones seronegativos. Varios estudios con este modelo animal han demostrado que la infección por CMV aumenta la susceptibilidad a infecciones bacterianas secundarias. Hamilton *et al.* durante la década de los 70 y los 80, concluyeron que la infección por CMV en ratones disminuía la respuesta inflamatoria

### *Citomegalovirus en las unidades de quemados*

mediante una reducción de la respuesta migratoria leucocitaria.

En 1985 Tancrede *et al.* propusieron que la translocación bacteriana desde el tracto gastrointestinal a los nódulos linfáticos mesentéricos y a la sangre podía ser una posible fuente de infección en pacientes con quemaduras o sometidos a otros tipos de estrés severo. Cinco años después Erickson *et al.* demostraron que en ratones con quemaduras expuestos al CMV, se producía un nivel significativamente más alto de translocación bacteriana hacia los nódulos linfáticos que en los ratones sin quemaduras o con quemaduras pero no infectados por CMV.

En 2001 Kobayashi *et al.* analizaron la respuesta de las células T en ratones con lesiones por quemaduras. Encontraron que el 85% de estos ratones expuestos al CMV morían en un plazo de 9 días, mientras que los ratones sin quemaduras expuestos al virus tuvieron una tasa de mortalidad en el mismo periodo del 20%. En estudios posteriores estos mismos autores atribuyeron estos resultados a la incapacidad de las células T de los ratones con quemaduras para combatir adecuadamente la infección por el CMV.

En cuanto a la experiencia clínica, el primer artículo sobre CMVH en pacientes quemados fue publicado en 1970 por Nash *et al.* Seis años después, Seeman *et al.* revisaron una serie de 74 pacientes con quemaduras de tercer grado en más del 20% de su cuerpo y que recibieron tanto transfusiones de sangre como injertos de piel. El 27% eran seronegativos y el 73% seropositivos para el CMVH; del total de pacientes infectados, tres fallecieron debido a neumonía compatible con una infección diseminada por CMVH. En 1980 estos autores publicaron un artículo en el que estimaban la tasa de mortalidad atribuible a infección sistémica causada por CMVH del 4,6%.

Linneman *et al.* (1981) analizaron prospectivamente mediante técnicas serológicas y cultivos celulares las infecciones por CMVH en niños con quemaduras y detectaron una tasa de infección del 33%. Además correlacionaron la infección por CMVH con quemaduras más severas y con un mayor número de transfusiones de sangre y de injertos de piel recibidos.

Dos estudios similares realizados por Kealey *et al.* (1987) y por Bale *et al.* (1990) mostraron que el 22.5 y el 18.6% de los pacientes seronegativos incluidos en sus estudios experi-

mentaron seroconversión respectivamente. La seroconversión se correlacionó significativamente con el número de unidades de sangre y de productos sanguíneos transfundidos así como con la duración de la estancia hospitalaria. Dentro de los pacientes seropositivos, en un 56 y en un 52% respectivamente se produjo la reactivación del virus. Esta reactivación se asoció con la severidad de las quemaduras, el número de transfusiones y el tiempo de estancia hospitalaria. Según estos estudios, la infección por CMVH no parecía contribuir al aumento de la mortalidad ni de la morbilidad de los pacientes afectados.

En 1996 Kealey *et al.* estudiaron la incidencia de la transmisión del CMVH mediante injertos de piel, y encontraron que un 22.7% de los pacientes seronegativos experimentaron seroconversión después de recibir un trasplante de este tipo.

Años después, Bordes *et al.* (2010) obtuvieron resultados no muy alejados de los publicados anteriormente; el 72% de los pacientes eran seropositivos para CMVH en el momento de su ingreso y de éstos un 71% experimentó reactivación viral. El 12,5% de los pacientes sero-

negativos experimentó seroconversión. Estos autores además evaluaron la carga viral de los pacientes mediante PCR cuantitativa a tiempo real y concluyeron que los pacientes con una carga viral superior a 1000 copias/ml experimentaron un mayor número de infecciones graves, recibieron más transfusiones de sangre, necesitaron ventilación mecánica durante más tiempo y estuvieron más tiempo ingresados en UCI que los pacientes en los que la carga viral era negativa o inferior a 1000 copias/ml. Al igual que en estudios previos no encontraron diferencias significativas en la tasa de mortalidad de ambos grupos.

En la literatura también encontramos varios trabajos que describen casos concretos de pacientes quemados infectados por CMVH. En 2007 Augris *et al.* publicaron dos casos de primoinfección por CMVH en pacientes con quemaduras severas. En ambos casos, tras dos meses de ingreso aproximadamente, los pacientes experimentaron fiebre que persistió a pesar de la administración de tratamiento antibiótico empírico. En uno de los pacientes la fiebre se acompañó de linfocitosis, colestasis y elevación de la procalcitonina y en el otro

de síntomas digestivos como vómitos, diarrea sanguinolenta y colestasis moderada. En ninguno de los casos se encontró un foco infeccioso a pesar de la realización de cultivos estándar y de las pruebas radiológicas llevadas a cabo. Mediante una PCR cuantitativa a tiempo real se detectó una carga viral de CMVH de 500.000 copias/ml de suero en un paciente y de un millón de copias/ml de suero en el otro, compatibles con una infección activa. También realizaron retrospectivamente estudios serológicos pareados, quedando demostrado que habían experimentado seroconversión durante su ingreso hospitalario, siendo las transfusiones de sangre y los injertos de piel las únicas fuentes posibles de adquisición del virus. A pesar de la administración de ganciclovir ambos pacientes fallecieron. Según los autores, las graves consecuencias que puede tener la infección por CMVH en pacientes quemados, hace que sea importante considerar esta infección como parte del enfoque sistemático del manejo de los pacientes con fiebre persistente, especialmente si está asociada con síntomas digestivos o hepáticos o con un deterioro del estado general del paciente.

En 2015 Gibbs *et al.* publicaron el caso de un hombre de 41 años sometido a múltiples desbridamientos y que recibió varios injertos de piel. Unos cuarenta días después de su ingreso sufrió una hemorragia intestinal debido a una úlcera en el colon ascendente. Se realizó una biopsia del mismo, la cual se analizó quedando demostrado que se trataba de una colitis por CMVH. En ese momento se pautó ganciclovir al paciente y a partir entonces los autores observaron una mejora general del mismo. Los recuentos de los cultivos cuantitativos de sus heridas disminuyeron pese a que no se modificaron los agentes tópicos ni los antibióticos sistémicos que le administraban. Sus niveles de prealbúmina aumentaron sin hacer grandes cambios a su régimen alimenticio y la adhesión global de sus injertos mejoró.

Los artículos que abordan el enfoque terapéutico de los pacientes quemados infectados por el CMVH son escasos. Munster *et al.* (1988) investigaron el efecto de la administración de infusiones de inmunoglobulina intravenosa. Aunque la terapia con IgG conducía al desarrollo de elevados niveles de anticuerpos específicos contra el CMVH, no pudieron demostrar si

esta terapia influía favorablemente en el curso clínico de la infección. A día de hoy la revisión de la literatura pertinente no permite establecer recomendaciones específicas para el uso terapéutico de ganciclovir, foscarnet o cidofovir para el tratamiento del CMV en pacientes quemados.

En resumen, los pacientes con lesiones severas debido a quemaduras que son seronegativos están en riesgo de desarrollar seroconversión, mientras que los pacientes seropositivos tienen una elevada probabilidad de experimentar la reactivación del virus. La infección por CMV en estos pacientes está asociada a un amplio espectro de cuadros clínicos (desde fiebre leve hasta diseminación viral extensa con aparición de manifestaciones a nivel de varios órganos). Las lesiones por quemaduras pueden conducir a la inmunosupresión de los pacientes por sí mismas siendo más susceptibles a la infección por CMVH y ésta, a su vez, agrava la situación mediante la disminución o evasión de la inmunidad celular. Además esta infección puede dar lugar a una mayor tasa de infecciones por bacterias y a una mayor incidencia de translocación bacteriana. Los episo-

dios de sepsis siguen siendo una de las principales causas de muerte de los pacientes con quemaduras severas. Atribuir alguno de estos episodios directamente a la infección por CMV sigue siendo controvertido, se requieren nuevas investigaciones que aborden este tema para poder extraer conclusiones más sólidas.

Los pacientes con quemaduras severas están expuestos rutinariamente a varias fuentes de infección por CMVH: reciben numerosas transfusiones de sangre y productos sanguíneos y sus heridas son habitualmente cubiertas con injertos de piel. Con objeto de reducir la transmisión de CMVH asociada a transfusiones en pacientes seronegativos, algunos autores afirman que debería considerarse el uso de sangre filtrada o pobre en leucocitos.

El abordaje terapéutico y profiláctico de esta infección en el paciente con quemaduras severas aún no está establecido y se requieren investigaciones más profundas para evaluar los efectos de la terapia antiviral en los mismos. Considerando la falta de datos definitivos sobre la infección por CMVH en pacientes quemados, algunos autores sugieren que las pruebas serológicas deberían ser parte de la

investigación inicial en el momento del ingreso, y que la PCR de CMVH en sangre con medición de la carga viral debería realizarse en presencia de cualquier cuadro de sepsis de etiología inexplicable. Así mismo consideran necesario el desarrollo de guías para el screening y seguimiento de los pacientes CMVH negativos y para el uso adecuado de productos sanguíneos e injertos de piel.

A pesar de que las primeras publicaciones acerca de la infección por CMVH en pacientes con quemaduras severas datan de hace casi cinco décadas, los resultados publicados hasta la fecha son escasos y extraídos de trabajos realizados con un número insuficiente de pacientes. Estos artículos ponen de manifiesto la especial importancia de la reactivación viral en estos pacientes, por lo que parece necesario llevar a cabo nuevas investigaciones que permitan conocer tanto los factores de riesgo para que ésta se produzca, como su asociación con un peor pronóstico y en función de estos resultados establecer los posibles abordajes profilácticos y terapéuticos de esta infección.

### Más información en:

Papazian L, Hraiech S, Lehingue S, et al. Cytomegalovirus reactivation in ICU patients. Intensive Care Med. 2016;42:28-37.

Gibbs JT, Zieger M, Sood R. Cytomegalovirus Colitis in a Burn Patient. J Burn Care Res. 2016;37:e298-300.

Sissons JG, Wills MR. How understanding immunology contributes to managing CMV disease in immunosuppressed patients: now and in future. Med Microbiol Immunol. 2015;204:307-16.

Bordes J, Goutorbe P, Montcriol A, et al. Cytomegalovirus reactivation in critically ill burn patients: it's time to worry about it!. Crit Care. 2014;18:410.

Bordes J, Maslin J, Prunet B, et al. Cytomegalovirus infection in severe burn patients monitoring by real-time polymerase chain reaction: A prospective study. Burns. 2011;37:434-9.



*Citomegalovirus en las unidades de quemados*

---

Augris C, Benyamina M, Rozenberg F, et al. Case report: cytomegalovirus primoinfection may be associated with severe outcome in burns. Ann Burns Fire Disasters. 2007;20:216-8.

Rennekampff HO, Hamprecht K. Cytomegalovirus infection in burns: a review. J Med Microbiol. 2006;55:483-7.

Tenenhaus M, Rennekampff HO, Pfau M, et al. Cytomegalovirus and burns: current perceptions, awareness, diagnosis, and management strategies in the United States and Germany. J Burn Care Res. 2006;27:281-8.

## Nutrición parenteral: el arte está en usarla cuando se debe

Iván Astola Hidalgo

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

El paciente crítico, como enfermo con alto grado de estrés metabólico e hipercatabolismo, precisa de un soporte nutricional precoz e individualizado. Como norma general, es preferible la vía enteral frente a la parenteral, debido a sus beneficios a nivel del sistema inmunitario por mediación del tejido linfoide asociado a tracto gastrointestinal (GALT), menor coste y menos complicaciones.

Este sería el objetivo de todo clínico, pero no siempre es posible acogerse a la norma, ya que cada paciente se comporta de manera individualizada y por lo tanto es aconsejable individualizar el soporte nutricional.

Este manuscrito tiene como propósito realizar

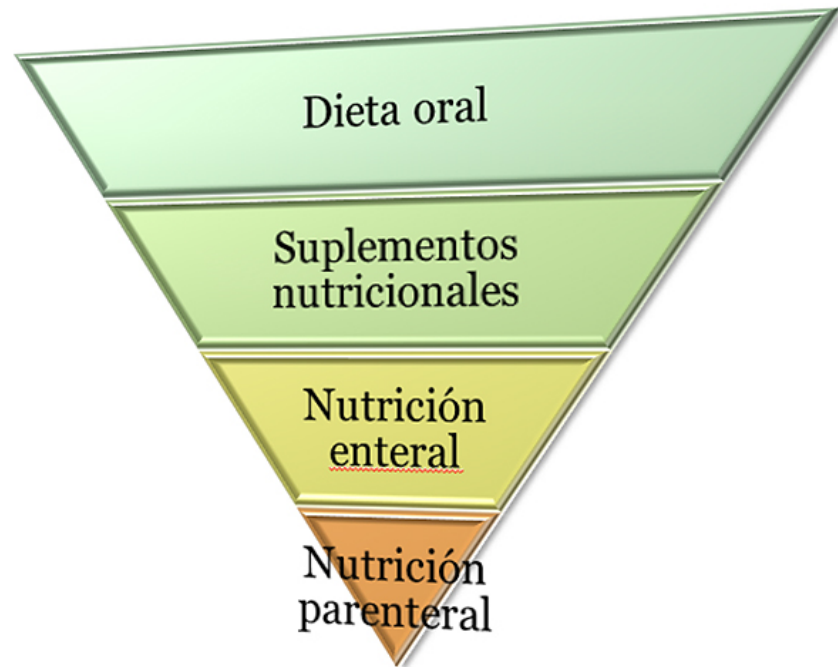
una revisión de cuándo y cómo se debe iniciar la nutrición parenteral (NP) en aquellos pacientes en los que la vía enteral sea inabordable debido a patología a ese nivel o simplemente porque no haya una adecuada tolerancia a la nutrición enteral que garantice el aporte de los requerimiento nutricionales del paciente (Figura 1).

**No se recomienda el uso de NP en los primeros 7 días de ingreso en UCI en los pacientes que se encuentren con un adecuado estado nutricional previo al ingreso.**

El uso de NP durante la primera semana de ingreso en pacientes bien nutridos proporciona escasos beneficios. Casaer *et al.* realizaron en

*Nutrición parenteral: el arte está en usarla cuando se debe*

“Aunque la vía enteral es la prioritaria, la nutrición parenteral tiene su lugar siempre y cuando se utilice con conocimiento”



**Prioridades en la nutrición del paciente crítico**

Figura 1.

*Nutrición parenteral: el arte está en usarla cuando se debe*

2011 un trabajo comparativo donde aleatorizaron 4640 pacientes a recibir NP precoz (primeras 48h) y NP tardía (a partir del 7º día). Se encontró un porcentaje significativo de altas precoces tanto de UCI como altas hospitalarias en el grupo de NP tardía. También se objetivaron menos tasas de infecciones, menos días de ventilación mecánica y terapia de reemplazo renal con respecto al grupo de NP precoz. También supuso una reducción del coste sanitario. En otro trabajo realizado en 2013 (Doig *et al.*) donde reclutaron 1372 pacientes que se aleatorizaron en 2 grupos: NP precoz y terapia estándar (fluidoterapia hasta el inicio de la dieta oral), no se encontraron beneficios en la mortalidad, ni en la tasa de infecciones, fallos orgánicos ni complicaciones con la administración de NP precoz. Únicamente se objetivó una reducción en días de ventilación mecánica, que se relacionó con menor pérdida de masa muscular.

A medida que aumentan los días de ingreso, el riesgo de que se deteriore el estado nutricional del paciente aumenta, con lo que eso supone en la evolución del paciente. Se aconseja iniciar la NP a partir del 7º día.

En las situaciones donde el paciente presenta

un estado de desnutrición previa al ingreso y no es posible iniciar la nutrición enteral precoz, se recomienda la utilización de NP precoz. En un meta-análisis realizado por Heyland *et al.*, el uso de NP precoz en pacientes desnutridos se asoció con un descenso en las complicaciones.

**El uso de nutrición parenteral complementaria se recomienda a partir del 7º al 10º día de ingreso, si no es posible alcanzar más del 60% de los requerimientos calórico-proteicos necesario por la vía enteral, independientemente del estado nutricional del paciente.**

La nutrición enteral precoz tiene como propósito el mantenimiento de la integridad de la mucosa intestinal, reducir el estrés oxidativo y modular el sistema inmune. En los pacientes que reciben dosis bajas de NE para el mantenimiento del trofismo intestinal, suplementar la terapia nutricional con NP a partir del 7º día, aumenta el aporte energético y proteico. Sin embargo, la NP complementaria es una terapia muy costosa y además, sabemos que aporta pocos beneficios cuando se inicia precozmente (Casaer *et al.*).

No está claro cuál es el momento ideal para iniciar la NP complementaria, pero parece ra-

*Nutrición parenteral: el arte está en usarla cuando se debe*

zorable pensar que si no alcanzamos el 60% de los requerimientos calórico-proteicos a la semana de ingreso, iniciemos la NP complementaria.

**En aquellos pacientes que se considere necesario el inicio de NP durante la primera semana de ingreso (desnutrición previa al ingreso) se aconsejan fórmulas hipocalóricas (<20Kcal/Kg/d o 80% de las necesidades energéticas) con un adecuado contenido proteico ( $\geq 1,2\text{g/Kg/d}$ ). Una vez estabilizado el enfermo se debe aumentar el aporte calórico hasta el 100% de los requerimientos.**

Esta estrategia tiene como objetivo optimizar la eficacia de la NP en la fase temprana de la enfermedad crítica (momento de mayor inestabilidad) reduciendo la aparición de la hiperglucemia del enfermo crítico y la resistencia a la insulina.

A este respecto existen varios trabajos con resultados diversos, donde en algunos casos el uso de NP hipocalórica (<20kcal/kg/d) demuestran un descenso en la complicaciones infecciosas y en la estancia media comparados con el aporte energético total (25kcal/kg/d). Sin embargo, otros trabajo no encuentran diferencias significativas entre las 2 estrategias.

Lo que sí se objetiva en todos ellos es que el inicio de NP hipocalórica en la fase de mayor inestabilidad disminuye la hiperglucemia y por tanto podemos deducir que los problemas asociados a la hiperglucemia también.

Además, teniendo en cuenta que estamos hablando de enfermos con desnutrición proteico-calórica previa al ingreso (Alcoholismo, caquexia neoplásica, etc), el empleo de nutriciones hipocalóricas ayuda a prevenir el síndrome de realimentación, cuadro clínico que se da con mayor frecuencia con el uso de la NP. Para evitarlo, hay que realizar un aporte progresivo hasta llegar al 100% del requerimiento calórico.

**Hoy en día parece recomendable establecer que las antiguas emulsiones con alto contenido en  $\omega$ -6, especialmente linoleico, deberían ser total o parcialmente substituidas por emulsiones con mucho menor contenido en ácidos grasos de esta familia.**

La primeras emulsiones lipídicas empleadas en las nutriciones parenterales eran a base de aceite de soja. Emulsiones lipídicas con alto contenido de ácidos grasos  $\omega$ -6. Actualmente hay emulsiones lipídicas con menos porcentaje de ácidos grasos  $\omega$ -6 como son las emulsio-

*Nutrición parenteral: el arte está en usarla cuando se debe*

nes a base de aceite de oliva, grasa de pescado o triglicéridos de cadena media (MCT).

Desde el inicio del uso de emulsiones lipídicas parenterales se ha avanzado mucho en el conocimiento de su metabolismo, repercusiones en el sistema inmunitario, modulación de la inflamación post-agresión, efectos adversos, etc. Todo ello ha llevado a las formulaciones lipídicas a ser consideradas menos por su aporte calórico y más por su actividad biológica. Es aquí donde la composición de ácidos grasos de cada emulsión ha cobrado especial importancia.

Existen trabajos que comparan el uso de nutriciones parenterales con emulsiones lipídicas a base de aceite de soja con otras con menor porcentaje de  $\omega$ -6. Algunos de ellos como Battistella *et al.* y McCowen *et al.* observaron que con el uso de nutriciones parenterales con menor porcentaje de  $\omega$ -6 durante los primeros 10 días de ingreso, los pacientes presentaron una reducción significativa de la morbilidades infecciosas (Bacteriemia relacionada con catéter y Neumonía) así como una reducción en los días de ventilación mecánica y estancia media en UCI y hospitalaria. Estos son estudios con un diseño discutible, realizados hace más de

15 años, incluso en el caso de Battistella *et al.* se comparan dietas normocalóricas con hipocalóricas por lo que nos encontramos ante varios factores de confusión.

Se sacaron conclusiones de otros estudios observacionales más recientes (Cahill *et al.* 2011), donde el objetivo primario no era la comparación entre distintas emulsiones lipídicas y no se encontraron diferencias significativas en la evolución de los pacientes.

El uso de emulsiones lipídicas distintas a las obtenidas a base de aceite de soja, podrían mejorar la relación riesgo/beneficio de la NP. Manzanares *et al.* realizaron un metaanálisis de 12 ensayos clínicos comparando emulsiones lipídicas a base de aceite de soja frente a emulsiones a base de soja con MCTs, aceite de oliva y aceite de pescado. En este metaanálisis los resultados eran favorables a la reducción de aceites con alto contenido de omega-6, pero no eran resultados estadísticamente significativos.

Otro estudio multicéntrico observacional internacional llevado a cabo en 2010 por Cahill *et al.* se objetivó, entre otros resultados, que los pacientes que recibieron NP con emulsiones lipídicas a base de aceite de pescado



*Nutrición parenteral: el arte está en usarla cuando se debe*

respecto a las de aceite de soja presentaban una disminución significativa de días de ventilación mecánica y de estancia media en UCI. Existen pocos estudios que comparan las emulsiones con aceite de oliva con las de aceite de soja pero en un subgrupo del metaanálisis de Manzanares *et al.* se encontró una reducción significativa en la duración de la ventilación mecánica a favor del aceite de oliva. También en esta dirección, en el estudio observacional de Cahill *et al.* la comparación del aceite de soja con respecto al aceite de oliva también objetivó una reducción significativa de los días de ventilación mecánica y supervivencia en UCI a favor del aceite de oliva. En contraste a estos resultados se encuentra el estudio doble ciego de Umpierrez *et al.* donde no se encontraron diferencias significativas en los resultados comparando estos dos tipos de emulsiones lipídicas.

Actualmente existen emulsiones lipídicas de 3ª generación que son mezclas de distintos aceites con una ratio  $\omega$ -6/ $\omega$ -3 óptima. Los conocimientos actuales sugieren que el uso de emulsiones que contengan altas cantidades de  $\omega$ -3, como la emulsión tipo SMOF (Soja/MCT/Oliva/Pescado), pueden producir bene-

ficios clínicos en pacientes post-quirúrgicos graves o en estados de agresión o inflamación sistémica elevada. Aunque en el momento actual no hay suficiente evidencia científica que avalen estos resultados han dado buenos resultados en la práctica clínica.

**El uso de preparados de nutriciones parenterales estándar frente a las customizadas para cada enfermo no ha presentado mayores beneficios.**

La ventaja de las nutriciones estándar ya preparadas está en la esterilidad del producto, ya que no precisa manipulación de la bolsa salvo en el momento de conectar al paciente. Por otro lado, tiene el inconveniente de que no todos los enfermos precisan el mismo aporte calórico-proteico ni el mismo volumen de infusión, lo cual dificulta la realización de una terapia individualizada.

Solo existe un estudio multicéntrico aleatorizado (Pontes-arruda *et al.*) donde se emplearon nutriciones estándar con emulsiones lipídicas con MCT y aceite de oliva. Se compararon estos preparados frente a nutriciones individualizadas donde no se especificó la composición de estas. Se observó disminución en el número de bacteriemias, aunque no encontraron

*Nutrición parenteral: el arte está en usarla cuando se debe*

diferencias significativas en cuanto a la mortalidad, estancia media, fracaso de órganos ni eventos de hiper-hipoglucemias relacionadas con los preparados de NP estándar.

### **No se recomienda el uso rutinario de Glutamina vía parenteral.**

Varios trabajos recientes y metaanálisis han puesto en duda la eficacia y la seguridad de la glutamina vía parenteral en los pacientes críticos. El trabajo que puso en jaque al empleo de la glutamina fue el estudio REDOX en 2013, donde se aleatorizaron los enfermos en 4 brazos (placebo, glutamina, antioxidantes y glutamina + antioxidantes). No solo no demostró beneficio el empleo de la glutamina, sino que se observó un aumento de la mortalidad. Otro estudio realizado también con glutamina vía parenteral es el SIGNET donde no se pudo demostrar los beneficios de la glutamina en términos de complicaciones infecciosas y mortalidad.

Existen algunos trabajos unicéntricos publicados antes del 2003 donde parecen demostrar los beneficios del uso de glutamina parenteral pero posteriores al 2003 existen otros trabajos además de los mencionados arriba que van en contra del uso rutinario de glutamina enteral.

Se recomienda que cuando la tolerancia de la NE esté garantizada, se reduzca el aporte de NP y se interrumpa cuando el paciente reciba >60% de los requerimientos energéticos vía enteral.

Esta práctica parece más que razonable dados los beneficios de la nutrición vía enteral y del menor coste que supone esta terapia, con una seguridad mayor para el paciente.

### **Más información en:**

McClave SA, Taylor BE, Martindale RG, et al. Guidelines for the Provision and Assessment of Nutrition Support Therapy in the Adult Critically Ill Patient: Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N.). JPEN J Parenter Enteral Nutr. 2016;40:159-211.

Casaer MP, Mesotten D, Hermans G, et al. Early versus late parenteral nutrition in critically ill adults. N Engl J Med. 2011;365:506-17.

*Nutrición parenteral: el arte está en usarla cuando se debe*

---

Battistella FD, Widergren JT, Anderson JT, et al. A prospective, randomized trial of intravenous fat emulsion administration in trauma victims requiring total parenteral nutrition. J Trauma. 1997;43:52-8.

Manzanares W, Dhaliwal R, Jurewitsch B, et al. Alternative lipid emulsions in the critically ill: a systematic review of the evidence. Intensive Care Med. 2013;39:1683-94.

Heyland D, Muscedere J, Wischmeyer PE, et al. A randomized trial of glutamine and antioxidants in critically ill patients. N Engl J Med. 2013;368:1489-97.

## Patogenia de la Meningococemia: colonización amigable o invasión fulminante

Mónica Mourelo Fariña<sup>1</sup>, Teresa Hermida Romero<sup>2</sup>, Laura López Solache<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Medicina Intensiva. <sup>2</sup>Servicio de Anatomía Patológica

Xerencia de Xestión Integrada A Coruña. As Xubias. España

e-mail: [monica.mourelo.farina@sergas.es](mailto:monica.mourelo.farina@sergas.es)

Las infecciones son la causa más importante de muerte en pacientes hospitalizados. Encontramos infecciones sistémicas que presentan una afectación cutánea importante, y que en su evolución provoca secuelas graves. La infección causada por la *Neisseria meningitidis* se caracteriza por ser una entidad clínica devastadora, produciendo una afectación cutánea característica.

Este artículo trata de esclarecer los factores de virulencia y patogenia de este microorganismo.

### Introducción

La *Neisseria meningitidis* (meningococo) es un diplococo gram negativo anaerobio, saprófito

de la nasofaringe en humanos, que se transmite de persona a persona por contacto directo o por gotitas de saliva (distancia < 1 metro). Es responsable de 2 cuadros agudos graves: infección del sistema nervioso central al cruzar la barrera hemato-encefálica e invadir las meninges (**meningitis**) y lesiones a nivel de microvasos que provoca púrpura fulminante (**meningococemia**).

En ambas entidades al alcanzar la bacteria la sangre se producen unas lesiones características tanto a nivel cutáneo como en el resto de los órganos que se caracterizan por trombosis microvascular, fuga capilar y lesiones purpúricas, cuyo evento final es un cuadro de shock

*Patogenia de la Meningococemia: colonización amigable o invasión fulminante*

séptico y coagulación vascular diseminada, que junto con lo anterior agrava el cuadro causando una necrosis extensa, siendo típica la necrosis de las glándulas suprarrenales (Figura 1). Todo ello hace que su morbilidad sea elevada con unas altas tasas de amputación de extremidades por necrosis (1 de cada 3 pacientes), y que la mortalidad sea mayor del 50%.

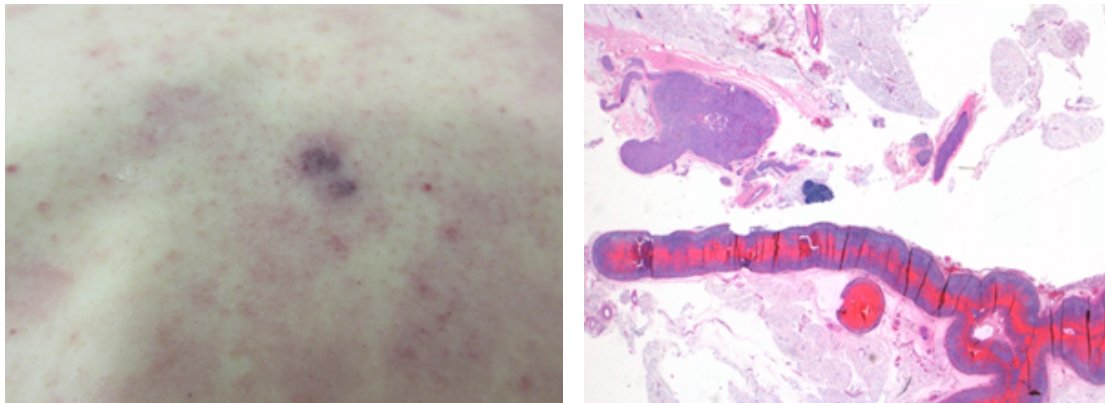


Figura 1. Lesiones purpúricas a nivel cutáneo (izquierda). Hemorragia en la glándula suprarrenal: síndrome de Waterhouse-Friederich (derecha).

Aunque existen otras infecciones bacterianas que se asocian con púrpura, dichas lesiones son altamente específicas de la enfermedad meningocócica invasiva siendo observadas en la mayoría de los pacientes independiente-

mente de la gravedad.

Se han identificado múltiples factores que influyen en la invasión del meningococo entre los que se encuentran factores de virulencia del meningococo y la capacidad del sistema inmune del huésped para controlar su diseminación.

### Factores de Virulencia

Permiten la supervivencia, multiplicación y adaptación del meningococo en el huésped al controlar el efecto bactericida del sistema inmune.

La principal estructura para la defensa del meningococo es la membrana externa que contiene importantes facto-

res de virulencia, incluyendo lipopolisacáridos (LPS) y proteínas de membrana externa (OMP) dentro de las cuales se encuentran porinas, Opa y Opc, que funcionan como facilitadores del paso además de mejorar la adherencia y la

invasión tisular. Junto con los anteriores juega un papel clave en el proceso de adhesión, colonización y posterior invasión el pili tipo IV (Tfp), que es un cilio que presenta variación antigénica y que se une a la proteína reguladora del complemento humano (CD46) facilitando el paso de la bacteria. En dicha interacción también se han identificado como necesarios el CD 147 y el B2-adrenoceptor, que median la liberación de catecolaminas y controlan la homeostasia vascular. A la hora de salvar la barrera que supone el epitelio nasofaríngeo la proteasa de IgA y los sistemas quelantes del hierro, facilitan el paso además proporcionar protección frente a las vías alternativas del complemento.

La membrana externa además de ser el factor de virulencia más importante del meningococo, presenta diferencias en los lipopolisacáridos capsulares que permite la tipificación de la *Neisseria Meningitidis* en diferentes serogrupos (A, B, C, D, X, Y, Z, W-135 y L) que identifican bacterias con diferente potencial patogénico, aislandose cepas "hipervirulentas"; además, dicha tipificación ha permitido el desarrollo de vacunas.

### **Inmunidad del Huésped**

En el desarrollo de la infección por la *Neisseria Meningitidis* las defensas del huésped juegan un papel primordial, así se ha visto que el porcentaje de personas con actividad bactericida contra la *N. meningitidis* en suero es inversamente proporcional a la incidencia de la meningitis meningocócica durante los primeros 12 años de vida. Un estudio realizado por Goldscheneider *et al.* concluyeron que la presencia de la colonización nasofaríngea con una cepa que causa la enfermedad está asociado con el déficit en la circulación de anticuerpo contra el meningococo. Además encontramos reactividad cruzada entre el meningococo y otras bacterias, pudiendo desempeñar un papel importante en el desarrollo de la inmunidad natural al meningococo, y en última instancia en la protección contra cepas virulentas.

En la inmunidad local la integridad de la barrera protectora del organismo (epitelio faríngeo y respiratorio) es la primera barrera defensiva del huésped, de tal forma que todo aquello que produzca alteraciones en la misma favorece la invasión del meningococo (exposición



## Patogenia de la Meningococemia: colonización amigable o invasión fulminante

al humo del tabaco o infecciones respiratorias víricas). Junto con ella los polimorfismos genéticos o deficiencias en el sistema inmune (complemento e inmunoglobulinas) son el principal determinante del pronóstico en lo que se refiere al desarrollo de la púrpura fulminante, al provocar multiplicación incontrolada de las bacterias, con una incapacidad para controlar la respuesta inflamatoria y los niveles de bacteriemia.

Entre los factores relacionados con la inmunidad que predisponen a la enfermedad invasiva cabe mencionar el déficit de complemento congénito o adquirido, el virus de inmunodeficiencia humana, la disfunción esplénica, estatus socioeconómico bajo y malnutrición.

### Patogenia

La patogenia de la enfermedad invasiva por meningococo es un proceso complejo con múltiples pasos que comienza en la superficie de la nasofarínge. La superficie epitelial de las vías respiratorias se cubre con una capa de moco que el organismo debe penetrar. En la patogenia de la enfermedad meningocócica encontramos varias incógnitas: ¿Cómo se produce la infección en personas portadoras asintomáticas? ¿Porqué algunos pacientes de-

sarrollan meningococemia y otros sólo meningitis?

Las fases que nos encontramos en el proceso patogénico son las siguientes:

- a) La infección se inicia con la adhesión de la *Neisseria meningitidis* al epitelio nasofaríngeo no ciliado formando una película en la superficie de las microvellosidades donde coloniza y se multiplica. En este proceso desempeñan un papel importante el Tfp y OMPs (Opa y Opc) que actúan como organelas de fijación, y junto con la producción de la proteasa IgA se produce disrupción en la barrera mucociliar. Dicha adhesión desencadena la señal necesaria para la entrada de la bacteria en las células epiteliales mediante la formación de vacuolas fagocíticas al modificar las uniones de actina en la membrana celular con el consiguiente paso a la sangre.
- b) Una vez que la bacteria accede al torrente sanguíneo la capacidad de la bacteria para sobrevivir y multiplicarse en la sangre va a depender de su capacidad de adhesión a las células endoteliales y formar microagregados bacterianos.

En el momento actual se sabe que los niveles de bacteriemia se correlacionan direc-

tamente con el cuadro clínico que se desarrolla y el grado de púrpura. De tal forma que cuando un número bajo de bacterias circula por la sangre interactúan con capilares periféricos causando sólo unas pocas lesiones purpúricas localizadas, siendo la interacción con las células de la barrera hemato-encefálica suficiente para que se produzca la invasión meníngea, en este caso la meningitis es la manifestación principal. En contra, en el caso de una carga bacteriana elevada probablemente se produce una colonización masiva del meningococo, lo que provoca un mayor daño vascular con un incremento en la permeabilidad capilar lo que hace que se asocie con extensas áreas de trombosis y púrpura. En este caso la bacteria también invade los espacios meníngeos, pero la presentación clínica más importante de la enfermedad es el shock séptico asociado con lesiones purpúricas, lo que ocasionaría púrpura fulminante.

- c) El último paso fundamental en la patogenia es la interacción con las células del endotelio vascular mediada por el pili tipo IV, el cual induce cambios en la célula endotelial responsables de la lesión histopatológica.

El primer cambio que se produce en la célula endotelial tras la adhesión es la polimerización de la actina que provoca elongaciones de la membrana formando protrusiones que incrementa el área de interacción con la membrana plasmática endotelial, y protege de las fuerzas mecánicas generadas por el flujo sanguíneo. Se ha observado que el meningococo tiene capacidad de adhesión al endotelio sólo con flujos sanguíneos bajos, como el que se produce en los vasos de pequeño calibre (capilares), lo que explica que la colonización vascular sea a nivel de la microvasculatura. La segunda consecuencia tras la formación de la placa cortical es el cambio en las proteínas de la unión intercelular, que provoca retracción celular con la consiguiente disrupción capilar, lo que favorece la extravasación de eritrocitos y bacterias a la dermis provocando fenómenos de vasculitis.

Dicho mecanismo de adhesión celular se produce en los vasos de pequeño calibre de cualquier órgano (cerebro, bazo, piel, hígado, riñones y corazón), lo que inicia un fenómeno inflamatorio vascular generalizado que desencadena la respuesta trombótica

*Patogenia de la Meningococemia: colonización amigable o invasión fulminante*

que caracteriza la púrpura fulminante (similar a la que se obtiene por reacción de las endotoxinas de las bacterias gram negativas: reacción de Sanarelli-Shwartzman), y que normalmente sólo se consideraba como una consecuencia de la coagulación intravascular diseminada que se produce por el proceso séptico (Figura 2).

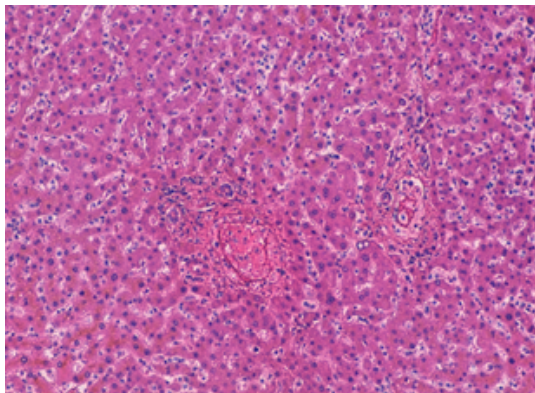


Figura 2. Microtrombos de fibrina en parénquima hepático (izquierda). Hemorragias petequiales a nivel de intestino delgado en relación con CID (derecha)

quinas, especialmente TNF- $\alpha$ , IL-1, IL-6 y IL-8 lo que provoca un daño vascular directo con la consiguiente fuga capilar y aparición de un estado procoagulante que favorece la formación de microtrombos. Dentro de las especulaciones sobre cuál es la patogenia del estado procoagulante parece que existe una disminución transitoria aguda en los niveles de proteína C,

(proteína S como co-factor) o antitrombina III. La proteína C es un factor dependiente de la vitamina K que interfiere en la función de los factores V y VIII, así como, una reducción de la activación de la fibrinolisis.

Todo el proceso patológico evoluciona a

un estado final de hipoperfusión generalizada (shock) y coagulación intravascular diseminada (CID), cuyo desenlace final es una púrpura generalizada que desencadena necrosis, todo ello en el contexto de la meningococemia fulminante.

En todo este proceso patológico no podemos olvidar el papel que juega la liberación de LPS almacenados en la superficie de la cápsula bacteriana los cuales funcionan como endotoxinas. Su liberación provoca la activación de la cascada inflamatoria con la liberación de cito-

**Para reflexionar**

La razón de por qué éste comensal adquiere la habilidad en algunas circunstancias de diseminarse en el huésped es desconocida, y aunque la mayoría de las personas colonizadas permanecen asintomáticos pueden perpetuar la enfermedad. Dicho proceso de diseminación está influido por los factores de virulencia de la bacteria, infecciones víricas concomitantes y la inmunidad local/sistémica del huésped. Para que ocurra la enfermedad invasiva es necesario que al menos se presenten las siguientes circunstancias:

- a) Exposición del huésped a cepas patógenas
- b) Colonización e invasión de la mucosa nasofaríngea
- c) Supervivencia de la bacteria en el torrente sanguíneo (bacteriemia)
- d) Adhesión al endotelio en vasos de pequeño calibre.

Todo ello, junto con la liberación de endotoxinas, perpetua el daño vascular al activar diferentes cascadas inflamatorias que provocan daño celular directo (vaculitis), lo que conlleva formación de microtrombos, fuga capilar y como evento final shock y muerte.

**Más información en:**

Coureuil M, Bourdoulous S, Marullo S, et al. Invasive meningococcal disease: a disease of the endothelial cells. Trends Mol Med. 2014; 20:571-8.

Join-Lambert O, Lecuyer H, Miller F, et al. Meningococcal interaction to microvasculature triggers the tissular lesions of purpura fulminans. J Infect Dis. 2013; 208:1590-7.

Coureuil M, Join-Lambert O, Lécuyer et al. Pathogenesis of meningococemia. Cold Spring Harb Perspect Med. 2013; 3: 1-14.

## *Papel de la ecocardiografía en el shock por quemadura*

*María Teresa Bouza Vieiro*

*Facultativo Especialista de Área. Servicio de Medicina Intensiva  
Xerencia de Xestión Integrada de A Coruña. España  
e-mail: [MA.Teresa.Bouza.Vieiro@sergas.es](mailto:MA.Teresa.Bouza.Vieiro@sergas.es)*

La utilidad de los sistemas de monitorización en el shock se basa en la capacidad de obtener variables hemodinámicas cuantificables, fiables y capaces de valorar la precarga (presión venosa central o presión capilar pulmonar), poscarga (resistencias vasculares) y la contractilidad miocárdica (función ventricular y gasto cardiaco). Estos datos unificados permiten obtener perfiles hemodinámicos en situaciones clínicas específicas que ayudan a entender la causa del shock.

El shock en pacientes quemados se caracteriza por una severa hipovolemia, descenso del gasto cardiaco y aumento de las resistencias vasculares sistémicas. De manera fisiológica,

el gasto cardiaco depende de cuatro factores: contractilidad miocárdica, precarga, poscarga y frecuencia cardiaca. En la resucitación del shock en estos pacientes, la contractilidad miocárdica y la resistencia vascular se ha visto que juegan un papel más importante que el volumen sanguíneo en el trastorno hemodinámico. El estado hipodinámico precoz no es el resultado único de una situación de hipovolemia, sino también de depresión miocárdica que a su vez está inducida por una respuesta inmunológica y neuroendocrina. El cambio a una situación hiperdinámica posterior con un gasto cardiaco supranormal se traduce en un intercambio recíproco entre gasto cardiaco y

las resistencias vasculares para lograr un autoajuste y asegurar así la presión de perfusión durante el desorden hemodinámico.

Los signos vitales y la diuresis horaria son criterios clínicos tradicionales que guían el manejo de la resucitación en la fase inicial de shock. Es complicado determinar cuáles son los valores absolutos óptimos de cada parámetro hemodinámico durante esta fase. El objetivo final de la resucitación del paciente quemado es mantener una adecuada perfusión en órganos vitales y no intentar normalizar los parámetros hemodinámicos, ya que resulta imposible una completa restauración de la hemodinámica en las primeras 24 horas tras la agresión térmica mediante fluidos. En pacientes con función cardíaca, renal y pulmonar normal, la diuresis horaria combinada con adecuados signos vitales y parámetros bioquímicos es fisiológicamente capaz de representar una adecuada perfusión de órganos pero no así en situaciones de insuficiencia orgánica previa o en edades extremas.

Desde la introducción de dispositivos intravasculares, estas mediciones clásicas empiezan a ser cuestionadas y la monitorización invasiva como pauta en la resucitación empieza

gradualmente a ser aceptada en las unidades de quemados. El motivo de esta discordancia se refleja en estudios en los que la diuresis horaria normal y una adecuada presión arterial existían de manera concomitante con disfunción miocárdica y resistencias vasculares elevadas, indicando que los dos primeros pueden ser parámetros insensibles e inadecuados.

A nivel Europeo, existe un uso desigual tanto en el tipo de fluidoterapia como en los sistemas de monitorización hemodinámica, siendo la presión venosa central el parámetro más empleado para el manejo del volumen (35%), seguido por el sistema PiCCO® (23%) y posteriormente la saturación venosa mixta de oxígeno (10%). La ventaja del sistema PiCCO® comparado con dispositivos tradicionales, como el catéter en arteria pulmonar, está en la naturaleza menos invasiva del procedimiento y la posibilidad de determinar el agua pulmonar extravascular para guiar la fluidoterapia, lo cual reduce el balance acumulado positivo y la duración de ventilación mecánica. Sin embargo, la ventaja del catéter arterial pulmonar respecto al PiCCO® es la posibilidad de medir presiones pulmonares en pacientes con hipertensión pulmonar. La inserción de un catéter

en la arteria pulmonar aporta datos hemodinámicos, sin embargo no es capaz de ofrecer un perfil hemodinámico completo y los valores del gasto cardiaco son discontinuos, no siendo superior como monitorización invasiva para guiar el manejo de volumen en términos de mortalidad en estudios randomizados. La monitorización aórtica continua a través de un catéter de termodilución refleja la función cardiaca y la precarga de manera continua y eficiente, pero es altamente traumática con un elevado riesgo de trombosis, hemorragia e infección.

El uso de la ecografía transesofágica (ETE) para monitorizar tanto la función cardiaca como la volemia en pacientes quemados se ha descrito en muy pocos artículos, todos ellos con carácter descriptivo y retrospectivo. La ecocardiografía presenta las ventajas de poder realizarse a pie de cama, su naturaleza no invasiva cuando es transtorácica o semi-invasiva en el ETE, ofrece la posibilidad de realizar un análisis inmediato de la imagen a tiempo real y obtener parámetros fiables tanto etiológicos como funcionales. Inherente a todas las pruebas de imagen, la principal limitación es su dependencia tanto de la experiencia y formación del

personal que la realiza como del equipo empleado, precisando un adecuado aprendizaje y capacitación. Su uso no excluye otros medios de monitorización, pudiendo complementarse según los parámetros concretos que se deseen evaluar, la invasividad que permita el paciente y la continuidad que se estime oportuna. Para una adecuada valoración de parámetros específicos como son el agua extrapulmonar en situación de distrés respiratorio, la función de cavidades derechas en pacientes con ventilación mecánica invasiva o hipertensión pulmonar de cualquier etiología, precisar la perfusión tisular al igual que el transporte y consumo de oxígeno, son necesarios los sistemas actuales de monitorización complementados con la información que aporta la ecocardiografía.

El ETE es la única herramienta que permite obtener información hemodinámica en tiempo real, haciendo un mejor seguimiento de las variaciones hemodinámicas de manera instantánea a través de mediciones latido a latido y dando perfiles completos de la situación hemodinámica (flujo-volumen, precarga, poscarga y contractilidad miocárdica). La tendencia en la variación de estos parámetros es más útil para monitorizar la resucitación que sus valo-



res absolutos, al igual que evaluar la respuesta de los pacientes en tiempo real, realizar un diagnóstico inmediato del cambio repentino de la situación hemodinámica y ajustar el tratamiento consecuentemente.

Hace dos décadas se describe por primera vez el uso del ETE en pacientes quemados, aplicándose a 39 pacientes con agresión térmica o politraumatismo en los que se determinan índices de contractilidad del ventrículo izquierdo, los cuales no se deterioraron en estos pacientes, pero si se objetivó disfunción diastólica severa en los pacientes quemados. Otro estudio en una población de grandes quemados, los datos ecocardiográficos mostraron la persistencia de hipovolemia a pesar de realizar una fluidoterapia agresiva y presentar una adecuada diuresis en las primeras 24 horas de ingreso. El estudio llevado a cabo por Bak *et al.* muestra que variables de precarga, función sistólica global y transporte de oxígeno registradas por métodos distintos, incluyendo el ETE, desestima la necesidad de aumentar el volumen total de fluidos en las primeras 36 horas en grandes quemados. Sin embargo, signos precoces (en las primeras 12 horas) de hipovolemia apoyan la necesidad de realizar una

infusión más rápida al inicio del tratamiento. La realización del ETE en el paciente crítico quemado requiere una relativa inmovilización física para mantener la sonda en una posición estable y conseguir una adecuada monitorización a pie de cama, por lo que no estaría indicado para una monitorización de larga duración. Podría plantearse su uso en situaciones específicas en las que exista una fluctuación hemodinámica extrema como la resucitación inicial del shock o durante la anestesia en escarotomías extensas. Entre 21 pacientes consecutivos con una superficie corporal total quemada del  $79\pm 8\%$ , se determinaron los parámetros hemodinámicos mediante ETE (volumen eyectivo, gasto cardiaco, contractilidad miocárdica, resistencias vasculares sistémicas), mostrando su utilidad sobre todo en pacientes que no reúnen los objetivos tradicionales de resucitación, como son aquellos con disfunción renal, cardiopulmonar, comorbilidades severas previas, edades extremas o en los que la resucitación inicial ha fracasado.

Son pocos los estudios y pacientes disponibles, por lo que las conclusiones respecto al uso del ETE en pacientes quemados no son claras ni concisas, añadido a que puede pro-

ducir raras pero complicaciones severas como la perforación esofágica. Para que su indicación sea completa, es necesario realizar un estudio riesgo/beneficio en todos los pacientes, no solo en aquellos que tengan afectación a nivel faríngeo o bucal. En la actualidad, todos los métodos de monitorización tienen ventajas e inconvenientes si los comparamos entre ellos, por lo que una recomendación definitiva de cuál es mejor no es posible. Finalmente, la monitorización hemodinámica depende de la disponibilidad de los dispositivos y formación de cada unidad de quemados en particular.

**Más información en:**

Maybauer MO, Asmussen S, Platts DG, et al. Transesophageal echocardiography in the management of burns patients. Burns 2014;40:630-35.

## Intervención de Terapia Ocupacional en quemados: caso clínico

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](mailto:luisa.simon.sanjuan@udc.es)

Paciente varón de 18 años, que el 23 de Junio del 2015 sufre quemaduras por llama en un 20% de la Superficie Corporal Total (SCT). Presenta quemaduras de segundo grado superficial y profundo, localizadas en ambos miembros superiores y con afectación circular de ambas manos. También en ambas piernas (pies respetados). Afectación de áreas parcheadas en región infraumbilical.

Requirió tratamiento quirúrgico urgente al ingreso, así como intervenciones programadas los días 3 de Julio y 12 de Agosto para desbridamiento y cobertura. Fue dado de alta hospitalaria el 25 de Agosto, presentando una epitelización completa e iniciando la Rehabilitación (Fisioterapia y Terapia Ocupacional) de forma ambulante.

La intervención de Terapia Ocupacional durante su ingreso hospitalario se limitó a la confección y seguimiento de dos férulas posturales para ambas manos (Figura 1).



Figura 1.

### *Intervención de Terapia Ocupacional en quemados: caso clínico*

En la evaluación al iniciar la intervención de Terapia ocupacional, después del alta hospitalaria, se observa:

- Miembro Superior Izquierdo (MSI): retracción en muñeca izquierda que limita la supinación y la extensión, dificultad en la prensión, gran dificultad en la extensión interfalángica y en la separación del pulgar.
- Miembro Superior Derecho (MSD): limitación en la separación del pulgar, la extensión y la supinación de muñeca.

A nivel funcional tiene dificultades:

- En cortar la comida y pelar. Se le proporcionan Productos de Apoyo (PA) para cuchillo y tenedor.
- En actividades de automantenimiento (preparación de la comida), y se le asesora en adaptación del hogar.
- En actividades de ocio (jugaba al fútbol): restricción de la actividad.

Es independiente en el resto de Actividades de la Vida Diaria (AVD), en actividades productivas no tiene dificultades, estudiante y ha retomado sus estudios.

Se le realizan férulas, en capacidad cutánea máxima, para ambas manos, en contra de sus retracciones cicatriciales y manteniendo el equilibrio tendinoso:

- En MSD, férula progresiva en máxima separación del pulgar.
- En MSI, férula postural progresiva (Figura 2) para corregir la actitud de los dedos en flexión y separación de 4º y 5º dedo, y en máxima separación del pulgar.



Figura 2.

Estas férulas se van revisando cada 15 días, siempre deben realizarse sobre el usuario y modificando según su evolución.

En las sesiones de Terapia Ocupacional realiza actividades con masa especial de rehabilitación y otras técnicas de Terapia Ocupacional para aumentar la movilidad de las muñecas, manos y la separación interdigital.

## Intervención de Terapia Ocupacional en quemados: caso clínico

En Febrero del 2016 se le interviene la mano izquierda con injertos en base 3º, 4º y 5º dedos y separación del pulgar (Figura 3). Se le realiza una nueva férula para mantener la extensión de los dedos conseguida con la cirugía.



Figura 3.

Durante la etapa de cicatrización de la cirugía sigue asistiendo a Terapia Ocupacional y realizando actividades para mantener la movilidad, y se siguen revisando las férulas.

El 20 de Mayo vuelve al quirófano para intentar corregir de nuevo la separación del pulgar derecho, quedando pendiente la cirugía de su

pulgar izquierdo, para cuando acabe el periodo escolar.

Actualmente no utiliza ningún (PA) para las AVD, es independiente en automantenimiento y ha vuelto a jugar al fútbol.

Volverá a Terapia Ocupacional después de la intervención quirúrgica prevista, para minimizar las secuelas y vigilar y corregir sus férulas.

### Más información en:

Sánchez Yáñez, M. Férulas en el paciente quemado: revisión bibliográfica. [Trabajo de Fin de Grado]. Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad de A Coruña. 2011.

Andrados Díaz de Rada, MJ. Capítulo 14: Un caso clínico de quemaduras. En: Polonio López B. *Terapia Ocupacional en discapacitados físicos*. 1ª Edición. Madrid: EM Paramericana; 2003. p. 235-54.

Los autores de este artículo declaran no tener conflicto de intereses

## Desbridamiento enzimático con NexoBrid® en la práctica enfermera

David Babío Rodríguez<sup>1</sup>, M<sup>a</sup> Eva Campos Oubel<sup>2</sup>

<sup>1,2</sup>Diplomado Universitario en Enfermería

<sup>2</sup>Unidad de Quemados. Servicio de Cirugía Plástica  
Xerencia de Xestión Integrada A Coruña. A Coruña. España

e-mail: [David.Babio.Rodriguez@sergas.es](mailto:David.Babio.Rodriguez@sergas.es)

Aunque su lanzamiento al mercado se produjo en el año 2012 es ahora cuando con más frecuencia se está empleando en las Unidades de quemados.

Aunque en el número 8 de esta revista ya se presentó este producto, ahora haremos una revisión más pormenorizada y basada en la experiencia y el manejo del producto a pie de cama.

Por razones prácticas este artículo lo desarrollaremos en dos partes, en este número desarrollaremos la parte más teórica y en el siguiente número revisaremos un caso clínico real.

A modo de presentación diremos que el NexoBrid® (NXB) es un concentrado de enzimas proteolíticas enriquecidas en bromelaina, que se extraen del tallo de la planta de la piña, de ahí su nombre ya que la piña es el fruto de un tipo de plantas denominado genéricamente como bromelias (Figura 1). La bromelaina o bromelina es una enzima conocida por su efecto proteolítico, similar al de la enzima pepsina del jugo gástrico. Aprovechando la capacidad proteolítica de la bromelaina el NXB ejerce una potente, rápida y selectiva



Figura 1. Piña (Ananas comosus)



## Desbridamiento enzimático con NexoBrid® en la práctica enfermera

acción desbridante sobre el tejido muerto y desvitalizado, respetando el tejido vivo perilesional. Es tal su eficacia que su uso se plantea como una alternativa precoz al ya "clásico" desbridamiento tangencial quirúrgico en las quemaduras térmicas profundas (Figura 2).



Figura 2. Desbridamiento tangencial con dermatomo manual

Hasta la fecha, existen escasos estudios a cerca del NXB. Este hecho no sólo es achacable a la reciente aparición del producto en el mercado, sino que el número de pacientes afectados por quemaduras térmicas de la piel de espesor parcial profundo y completo son escasos, por lo que la Agencia Europea del Medicamento

lo equipara a los medicamentos destinados a enfermedades "raras", declarándolo como "medicamento huérfano" y ante la evidencia de su efectividad lo autoriza para su comercialización.

Esta peculiaridad hace que los datos de seguridad disponibles sean también limitados, por ejemplo no se disponen todavía de datos sobre la seguridad del producto en población pediátrica, tampoco existen suficientes datos de su seguridad frente al embarazo y la lactancia, lo mismo ocurre con el comportamiento del NXB en quemaduras que no sean térmicas, como las químicas o eléctricas. Por lo tanto, su uso está acotado a:

- Pacientes mayores de 18 años.
- Quemaduras térmicas que afecten a capas profundas de la dermis o a la totalidad de ésta.
- No aplicar a más de 15% de la superficie corporal total (Figura 3).
- No dejar el producto sobre la herida más de 4 horas.
- Si los resultados de aplicar NXB no fueron del todo satisfactorios, no hacer una segunda aplicación.
- No se recomienda NXB durante el embarazo.



## Desbridamiento enzimático con NexoBrid® en la práctica enfermera

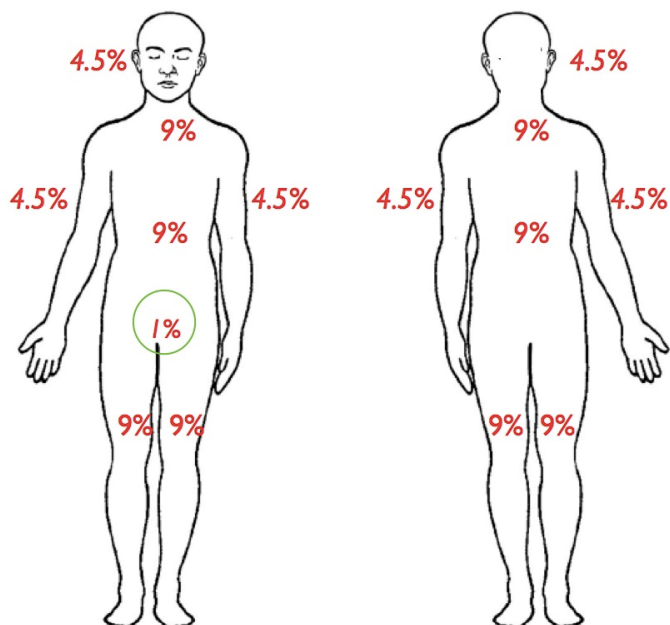


Figura 3. Cálculo de la superficie corporal regla de los 9 de Wallace.

- Las madres lactantes deberán suspender la lactancia durante los cuatro días posteriores a la aplicación de NXB.

Los posibles efectos adversos más frecuentes del NXB, además de las posibles alergias a alguno de sus componentes, y que a nivel de enfermería tendremos que tener muy en cuenta son las siguientes:

- Fiebre.
- Dolor.
- Infección de la quemadura.
- Complicaciones de la herida, dehiscencia, secado del lecho de la herida, fracaso de los injertos cutáneos etc.

Los dos primeros puntos son fácilmente subsanables mediante una correcta pauta de analgésicos / antitérmicos. Y con los demás habrá que estar atentos a comunicar cualquier signo de alarma.

El NXB consta de dos componentes que se mezclan para constituir el producto final. Uno es un polvo liofilizado y otro es un gel. Existen dos presentaciones de NXB: una de 2 gramos, para cubrir una superficie de hasta 100 cm<sup>2</sup> y otra de 5 gramos por si necesitamos cubrir una mayor superficie.

El NXB se debe almacenar y transportar en frío a una temperatura que oscila entre 2 y 8°C.

El NXB una vez reconstituido se debe utilizar inmediatamente, ya que actividad el producto disminuye progresivamente tras reconstitución al mezclar el liofilizado y el gel. Se recomienda un plazo máximo de 15 minutos para su aplicación.

Una vez hecha una visión general del producto

ahora nos toca revisar cómo se debe trabajar con él.

Previo a la aplicación de NXB, deberemos actuar sobre el paciente y la superficie a tratar.

### **Preparación del paciente y de la zona a tratar**

- En primer lugar, si el paciente está consciente deberemos explicarle el procedimiento que le vamos a realizar así como de los signos de alarma que nos debe comunicar en caso de sentirlos como: dolor, prurito, distermia, escalofríos, etc.
- Debe administrarse una pauta analgésica similar a la que se pauta en la unidad en los casos de cambio de apósito y debe iniciarse al menos 15 minutos antes de la administración del NXB.
- Realizar una limpieza minuciosa de la zona eliminando las flictenas y restos de queratina desprendidas de las capas corneas de la piel.
- Eliminar de la zona a tratar todo resto de medicamentos tópicos como: Povidona yodada, sulfadiazina argéntica.
- Una vez limpia la zona, hay que aplicar un apósito impregnado en una solución antibacteriana durante 2 horas.
- Una vez retirado el apósito, habrá que vol-

ver a limpiar y eliminar todos los restos de solución antibacteriana porque ésta puede interferir con la acción del NXB.

- Aplicar una barrera de vaselina estéril alrededor de la zona a tratar a modo de barrera de contención para que el NXB, al hacerse más fluido con el calor corporal, no se difunda hacia zonas de piel sana.
- Hay que rociar una solución de solución salina fisiológica al 0,9% para mantener el lecho de la herida húmeda durante el proceso de aplicación.

### **Preparación del NXB**

- La preparación hay que hacerla empleando una técnica y materiales estériles.
- El NXB debe prepararse a pie de cama, una vez que el paciente y la zona a tratar estén preparados dado el escaso margen que hay desde la preparación del producto hasta su aplicación (15 minutos).
- Comprobar que los precintos de los viales estén íntegros, de no ser así habrá que desecharlos (Figura 4).
- El vial de NXB polvo debe agitarse energicamente para fragmentar la "pastilla" de NXB, para facilitar la disolución del liofilizado en el gel. Si fuese necesario puede usarse una

## Desbridamiento enzimático con NexoBrid® en la práctica enfermera



Figura 4. Presentación de los viales de NXB

espátula estéril para fragmentar la “pastilla”.

- NXB polvo y gel deben mezclarse minuciosamente hasta obtener una mezcla uniforme de color canela / marrón claro.

### Aplicación del NXB

- NXB debe aplicarse tópicamente en la quemadura con un espesor de 1,5 a 3 mm. Siempre respetando el plazo máximo de 15 minutos desde la reconstrucción NXB.
- A continuación cubriremos la herida con un apósito estéril tipo film, como apósito primario, hay que cerciorarse de que no queden burbujas de aire debajo del apósito.

- Aplicaremos un apósito secundario grueso y mullido.
- Con la herida así preparada dejaremos el NXB que actúe durante 4 horas.
- En el transcurso de las 4 horas debemos evaluar periódicamente la aparición de dolor, prurito o aumento de la Tª corporal.

### Extracción del NXB

- Administrar los analgésicos necesarios para el paciente
- Retirar los apósitos de manera estéril.
- Retirar la vaselina estéril y los restos de NXB y de escaras disueltas empleando un instrumento de bordes romos y estériles, como por ejemplo un depresor lingual.
- Retirar de la herida la escara disuelta en NXB con una toalla o apósito estéril de gran tamaño, después con otro apósito impregnado con solución salina fisiológica 0,9%, limpiar hasta la aparición de una superficie rosada con puntos hemorrágicos o un tejido blanquecino.
- Aplicar un apósito impregnado en una solución antiséptica durante dos horas.

Tras el tratamiento, las zonas desbridadas deben recubrirse de forma inmediata con apósitos o sustitutos cutáneos temporales o perma-

nentes para evitar la desecación del lecho de la herida y que se formen pseudoescaras y/o infecciones.

Hasta aquí la parte mas teórica de nuestro artículo. Emplazamos a los lectores al siguiente número, donde analizaremos un caso clínico real.

### **Más información en:**

AEMPS. [Internet] Madrid. España. Agencia Española de Medicamentos y Productos sanitarios.2007 [actualizada el 8 de Octubre del 2012; acceso el 23 de Mayo del 2016]. Disponible en: <http://www.aemps.gob.es/informa/boletinMensual/2012/septiembre/informe-medicamentos.htm>

Nexobrid. [Internet] Israel. MediWound Ltd.2015 [acceso el 23 de Mayo del 2016]. Disponible en: [www.nexobrid.com](http://www.nexobrid.com)

EMA.[Internet]London. UK. European Medicines Agency.Science Medicines Health 1995 [acceso el 23 de Mayo del 2016]. Disponible en: <http://www.ema.europa.eu/ema/>

## *Retos y desafíos del paciente Gran Quemado: La intervención desde la Psicología Clínica*

*Elisa Gallach Solano*

*Psicóloga especialista en Psicología Clínica*

*Unidad Grandes Quemados Hospital La Fe de Valencia. Valencia. España*

*email: [Gallach.eli@gmail.com](mailto:Gallach.eli@gmail.com)*

*No sabes lo fuerte que eres hasta que ser fuerte  
es la única opción que te queda*

*(B. Marley)*

Durante el último año se estima que se han producido en España más de 6500 ingresos hospitalarios por quemaduras graves distribuidos en las diferentes Unidades De Referencia. Ninguna de estas Unidades funcionales dispone de prestación exclusiva psicológica o psiquiátrica a excepción de A Coruña y Valencia (ambas unidades disponen de atención psicológica con índice de participación asistencial inferior al 25%) y el resto de Unidades, atienden las necesidades través del sistema

de Interconsultas con Psiquiatría y Psicología Clínica.

El *paciente gran quemado* (GQ) constituye un gran reto para los profesionales sanitarios por las implicaciones biopsicosociales que requiere su abordaje: atención médica para su supervivencia, atención psicológica por el importante riesgo de sufrir alteraciones, asistencia rehabilitadora y fisioterapéutica destinada a su activación funcional e inclusive atención social, a causa de las limitaciones estéticas y funcionales que las quemaduras producen en estos pacientes.

La quemadura representa un trauma o estado temporal de carácter impactante que interrumpe el ciclo vital y genera desorganización emocional, cognitiva y conductual, pudiendo

producir una ruptura personal, social, laboral y familiar con consecuencias sobre su funcionamiento vital con necesidad asociada de ayuda y afectación de la autoestima. Comienza por un evento altamente traumático, de carácter estresante que implica generalmente dolor severo, ansiedad frente a la hospitalización y las curas, largo proceso de hospitalización en un espacio *hostil*, y en el peor de los casos, consecuencias irreparables como la discapacidad, la dependencia e incluso la muerte. El GQ, a partir de ese momento se va a tener que enfrentar a una gran variedad de desafíos relacionados con su bienestar físico: curas y cambios de vendajes, dolor, rehabilitación cuanto menos molesta, reintervenciones, infecciones, injertos. Otras dificultades que tiene que afrontar, son las de naturaleza psicológica como ansiedad anticipatoria frente a las curas, desarrollo de un trauma de carácter psicopatológico principalmente si quedan afectadas áreas funcionales o estéticas, pérdidas de autonomía, independencia y funcionalidad. Y por último, y no menos relevantes, dificultades de tipo social como reintegración en su entorno con los problemas de estigma y autoestigma por las lesiones y las dificultades sociofamiliares y laborales asociadas.

Todas las dificultades anteriormente descritas con carácter general, pueden vincularse a factores de mal pronóstico, factores de riesgo para el desarrollo de un trastorno mental, siendo los más frecuentes los trastornos del ánimo y los relacionados con la ansiedad. El trastorno de estrés postraumático representa el paradigma de la enfermedad mental asociada GQ, no obstante, según recientes investigaciones, es mucho menos frecuente de lo que tradicionalmente se pensaba, tasando la prevalencia en el 2% aproximadamente.

Los factores de riesgo corresponderían a los que aparecen en la Figura 1.

No obstante, la función de los factores protectores es igualmente importante para prevenir y evitar el desarrollo de psicopatología, determinando que aquellos GQ con buen ajuste premórbido previo a la lesión, con capacidad de afrontamiento activa al estrés, dominio adecuado de la funcionalidad (actividades básicas e instrumentales), menor tiempo de hospitalización y con una percepción ajustada de salud en lo que respecta a estado mental, (identificación y afrontamiento de limitaciones y con pocas lesiones en zonas funcionales o estéticas) presentan menor riesgo de desarrollo de trastornos mentales. Del mismo modo, la do-

## Retos y desafíos del paciente Gran Quemado



Figura 1. Factores riesgo Quemadura y Enfermedad Mental

cumentación clínica revela que cuando dichos trastornos se producen, desaparecen de forma “espontánea” al cabo de 24 meses, sin secuelas posteriores.

Otro dato de gran interés es el hecho evidenciado en las Salas de GQ y constatado también por recientes investigaciones que muestran que la prevalencia de personas con trastornos mentales que sufren lesiones por quemadura y cumplen criterios de GQ es significativamente más alta que en otros servicios médico-quirúrgicos, por ejemplo, cirugía general, dermatología, infecciosas, etc. La hipótesis que subyace a esta circunstancia es la llamada **hipótesis de la vulnerabilidad** (Figura 2): las personas con enfermedad mental presentan mayor riesgo de quemadura, y ello se atribuye a varias circunstancias:

- A la propia enfermedad: la psicopatología puede estar caracterizada por alto nivel de estrés, deterioro cognitivo con dificultades para tomar decisiones de forma rápida y con eficacia, insomnio, tabaquismo, dificultades en la resolución de problemas, ... factores, todos ellos, posiblemente vinculados a



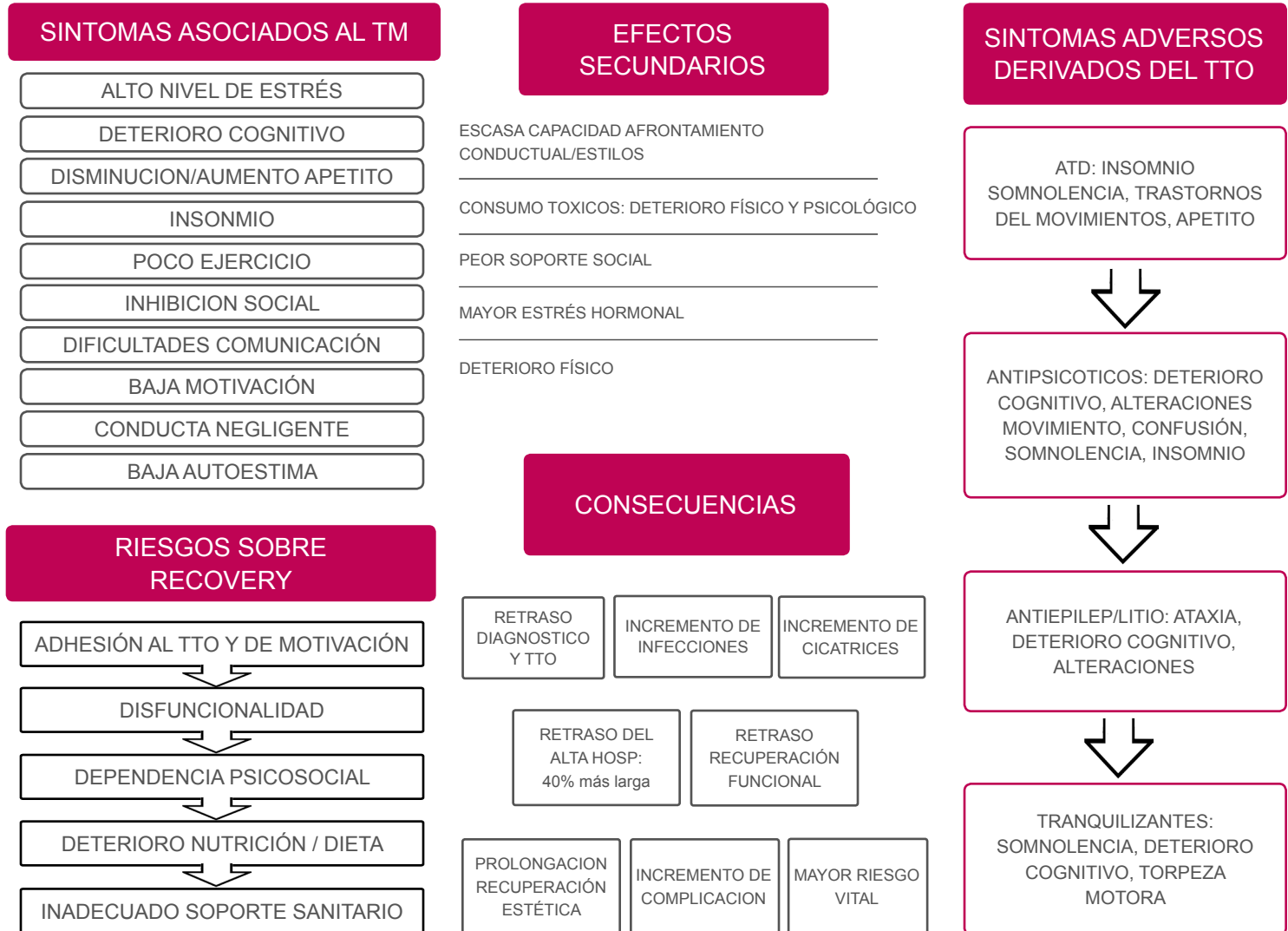


Figura 2. Esquema de la hipótesis de vulnerabilidad

conductas de riesgo de accidentes, de realización de conductas sin determinación del riesgo, de comportamientos negligentes y de escasa o ineficaz respuesta para la resolución de un suceso de riesgo vital. Además, presentan una peor salud general, quedando afectados otros sistemas del organismo, cardiovascular, metabólico, neurológico, hepático y renal.

- A los efectos adversos del tratamiento. El tratamiento de los trastornos mentales graves incluye potentes antidepresivos, tranquilizantes de gran poder sedativo como los neurolépticos, antiepilépticos reguladores del ánimo e hipnóticos. Todos ellos afectan de una forma directa o indirecta sobre las funciones ejecutivas, atención y concentración y confusión cognitiva, lentitud y torpeza motora y otros efectos sobre el movimiento, somnolencia excesiva y alteración del ritmo circadiano, que pueden perturbar la reacción natural frente a un accidente como un incendio.
- Presencia frecuente de factores de riesgo voluntarios o indirectos: Abuso y ocasionalmente dependencia de tóxicos, conducta negligente, sedentarismo, red social ausente, inestable o nociva y al tiempo, inexistencia

de apoyo familiar o conflictividad en entorno inmediato, ausencia de adherencia a fármacos o al sistema sanitario.

Como consecuencia de todo lo anterior se produce un importante deterioro en las capacidades de afrontamiento del paciente frente a una situación de estrés, repuestas ineficaces a los accidentes, y con ello, un retraso en el diagnóstico y tratamiento de la quemadura, incremento de infecciones, cicatrices con recuperación más enlentecida, prolongación de la estancia hospitalaria, peor pronóstico de recuperación y en definitiva, mayor riesgo vital. La Unidad de Grandes Quemados del Hospital La Fe de Valencia creada en 1978, atiende al año aproximadamente 1600 urgencias por quemadura, siendo un 25 %, población infantil. Acreditada como Unidad de Referencia Nacional (26-12-2006) cuenta con dos salas: Hospitalización y Unidad de Reanimación de Críticos con 6 camas cada una, un quirófano, dos Salas de Curas y Área de Urgencias. Consta de tres médicos especialistas en Cirugía Plástica y Reparadora, una médica especialista en Anestesia y Reanimación, dos residentes de ambas especialidades, una psicóloga especialista en Psicología Clínica y equipo de enfermería en la modalidad laboral de tres turnos.

### Retos y desafíos del paciente Gran Quemado

La atención psicológica se centra en los siguientes aspectos (Figura 3):

- Atención a profesionales sanitarios: Establecimiento del enlace entre Sala, Atención Primaria y Salud mental (al inicio de la hospitalización o al alta, según requiera el proceso de readaptación del paciente GQ)
- Atención al paciente GQ, determinando factores riesgo y protectores de su bienestar biopsicosocial y con el modelo de interven-

ción basado en Primera Ayuda Psicológica.

- Apoyo a las familias, soporte y apoyo del paciente, que requieren consignas para adaptarse a la nueva situación del paciente.

A modo de conclusión, se confirma que en el paciente Gran Quemado es importante determinar el estado mental, el funcionamiento básico e instrumental, la independencia psicosocial y la autoimagen previa a la lesión; que

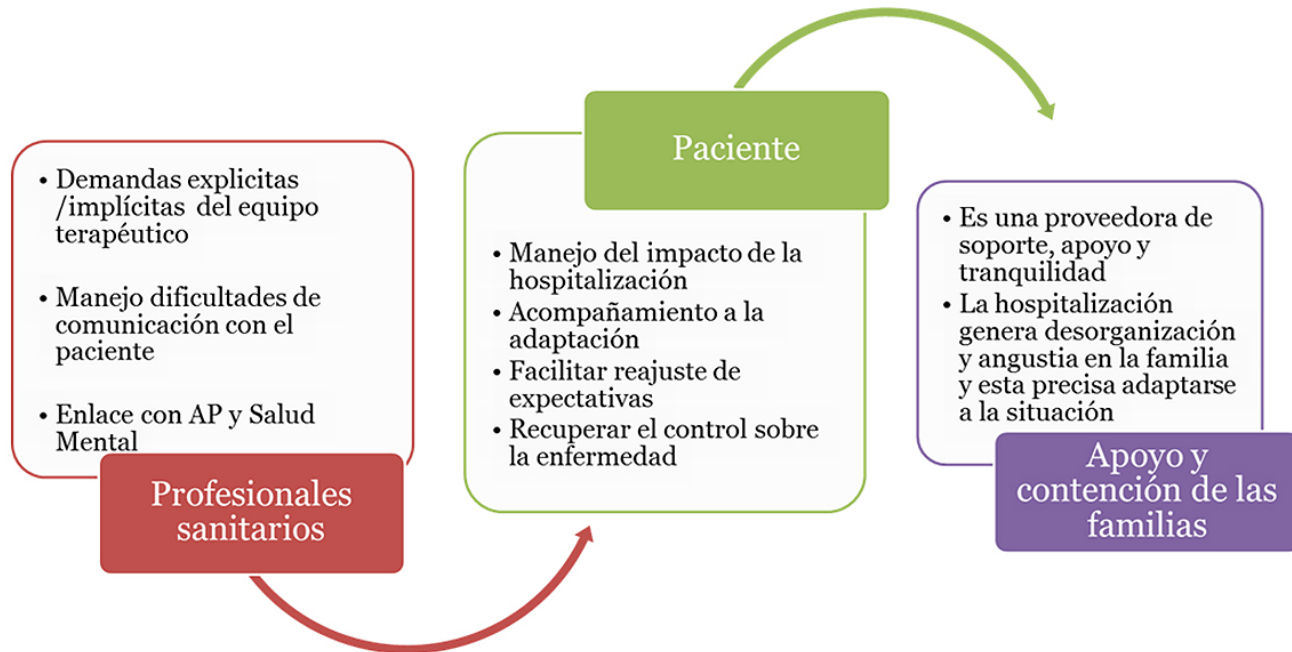


Figura 3. Esquema de intervención psicológica en el paciente GQ

### *Retos y desafíos del paciente Gran Quemado*

---

mantener la comunicación interdisciplinar entre el equipo terapéutico es imprescindible para garantizar el abordaje biopsicosocial del paciente y que suministrar apoyo a familiares respecto al rol de cuidadores durante el proceso de hospitalización y alta facilitará el ajuste a la vida cotidiana y permitirá una buena adaptación funcional y psicológica. En definitiva, la atención al GQ va más allá de su quemadura.

#### **Más información:**

Gallach-Solano E, Pérez del Caz MD, Vivo-Benlloch C. Perfil psicológico del gran quemado. Cirugía Plástica Ibero-Latinoamericana. Cir Plást Iberolatinoam. 2015; 41.

## Antitrombina en pacientes quemados

Rita Galeiras Vázquez

Facultativo Especialista de Área de Medicina Intensiva  
Unidad de Quemados. Servicio de Medicina Intensiva  
Xerencia de Xestión Integrada A Coruña. A Coruña. España  
e-mail: [ritagaleiras@hotmail.es](mailto:ritagaleiras@hotmail.es)

La antitrombina (AT) es un anticoagulante natural con propiedades antiinflamatorias que ha demostrado importancia en la sepsis, en la coagulación intravascular diseminada (CID), en la quemadura y en el daño por inhalación. Los pacientes con síndrome de inhalación y quemadura tienen diversos grados de CID, hipercoagulabilidad con tromboembolismo, y síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS).

Hay dos formas de AT: la derivada del plasma (phAT) y la recombinante (rhAT).

El objetivo de esta revisión es examinar la utilidad de AT como anticoagulante natural y agente anti-inflamatorio en el tratamiento de quemaduras  $\geq 25\%$  de la superficie corporal total (SCT) y lesiones por inhalación.

La AT es una glicoproteína de 58kD y 432 aminoácidos, pertenece a la superfamilia de las serpinas (inhibidoras de la serinproteasa). Es uno de los inhibidores naturales más importantes de la coagulación sanguínea. Inhibe la trombina y factor Xa, pero también factores de activación por contacto, sistema intrínseco y el complejo factor VIIa/factor tisular. La actividad de antitrombina se potencia, en gran medida, por la heparina y los efectos anticoagulantes de la heparina dependen de la presencia de antitrombina (Vídeo 1).

La antitrombina contiene dos dominios funcionales importantes. El primero contiene el centro reactivo y es un lugar de fijación para las proteinasas tales como la trombina, un requisito previo para formar un complejo proteinasa-



Vídeo 1: Grifols. Mecanismo de Acción de la AT [Vídeo]. Los Angeles. USA. 2014

inhibidor estable. El segundo es un dominio de unión de glicosaminoglicano, responsable de la interacción con heparina y sustancias relacionadas, que acelera la inhibición de la trombina. Los complejos inhibidor-enzima de coagulación se eliminan por el sistema retículo-endotelial.

La antitrombina plasmática también tiene propiedades antiinflamatorias disminuyendo la producción del factor de necrosis tumoral (TNF-alfa) cuyo papel es importante en el síndrome de respuesta inflamatoria. Asimismo, podría mejorar la cicatrización de las heridas reduciendo la trombosis y manteniendo un tejido subcutáneo más vascularizado.

La rhAT es un polvo liofilizado estéril, sin los riesgos relacionados con los patógenos transmitidos por la sangre, y es menos costoso que phAT. Tiene mayor afinidad por la heparina y vida media más corta que phAT, por lo que se administra habitualmente en perfusión continua.

La actividad de AT en adultos es de 80-120%. En sujetos sanos los niveles están relacionados con la edad y el sexo. Varios investigadores recomiendan que la administración de AT sea para objetivos de >200% para una anticoagulación y actividad antiinflamatoria adecuada. La rhAT ha sido utilizada en investigación básica y experimental mientras que phAT se ha utilizado en estudios clínicos.

#### **Estudios con phAT en trauma por quemadura**

Cinco de seis estudios con diseños diferentes publicaron beneficios para el paciente en términos de función pulmonar, curación de las heridas o mortalidad. En el estudio de Niedermayr *et al.* el desarrollo del déficit de AT es un evento frecuente después de la quemadura con una correlación significativa con la SCT e inhalación, con aumento de las tasas de mortalidad y estancias hospitalarias más prolongadas. Lavrentieva *et al.* publicaron un estudio randomizado de 31 pacientes quemados,

comparando pacientes tratados con phAT con controles. Los pacientes tratados con AT tuvieron una reducción absoluta de la mortalidad del 25% a los 28 días comparado con el grupo control y no se observaron efectos secundarios relacionados con el tratamiento. El tratamiento con AT parece afectar al estado de la coagulación y reduce la incidencia de disfunción de órganos y la mortalidad en el período posttrauma precoz. Kowal-Vern *et al.* estudiaron 18 pacientes (9 casos y 9 controles, no aleatorizado) con superficie quemada  $\geq 20\%$  con o sin lesión por inhalación. En el grupo tratado con AT, el tiempo para la curación de heridas fue más corto. Comparado con el grupo control, los pacientes tratados con AT tuvieron pérdida sanguínea similar por área injertada. La administración de AT fue un procedimiento seguro, y podría acortar la duración de la hospitalización y facilitar la viabilidad del injerto y la supervivencia.

Sin embargo, el estudio de Danielsson *et al.* no mostró beneficio en la administración de phAT a pacientes con trauma térmico, pero el número de enfermos era escaso, los niveles de AT bajos y la evidencia sobre su beneficio no fue concluyente.

### **Estudios clínicos y experimentales con AT para daño pulmonar en lesión por quemadura**

Kowal-Vern *et al.* estudiaron el impacto de la administración de AT en la función pulmonar en la fase aguda de la lesión térmica, mostrando que hay una tendencia a una reducción de la resistencia en la vía aérea durante la administración de AT y una mejor oxigenación. Los pacientes tratados con AT tuvieron menos episodios de neumonía comparados con los controles. Concluye que la administración de AT puede modificar el impacto de la trombina en la inflamación aguda y mejorar la función respiratoria en la fase aguda de la lesión térmica. Estudios experimentales de fisiología pulmonar en el trauma térmico y lesiones por inhalación de humo han demostrado beneficios terapéuticos en la administración de rhAT en la lesión por quemadura y la función pulmonar en modelos ovinos. Murakami *et al.* investigaron el impacto del tratamiento de rhAT en sepsis después de la inhalación de humo en las ovejas y encontraron que rhAT atenuó el shock séptico y la lesión pulmonar aguda y mantuvo el recuento de plaquetas basal. Enkhbaatar *et al.* fueron capaces de prevenir la formación de coágulos de fibrina de las vías respiratorias que

causan obstrucción de las vías respiratorias y la lesión pulmonar aguda y SDRA, en forma de aerosol con anticoagulantes (heparina y rhAT) y atenuar la fisiopatología pulmonar esperada. Otros trabajos han descrito que el fenómeno de activación leucocitaria contribuye a la permeabilidad vascular pulmonar y el edema junto a agentes inflamatorios tales como la trombina que promueve la fuga capilar sistémica y el edema intersticial.

#### **CID**

La lesión térmica aguda inicia una activación de la coagulación y la fibrinólisis, pudiendo dar lugar a una CID manifiesta o no manifiesta, con mayor gravedad a mayor lesión (%SCT/Inhalación). Las anormalidades hemostáticas son el resultado de un mayor consumo de factores fibrinolíticos y de coagulación, la dilución por fluidos de resucitación y la pérdida de plasma y fluidos a través de la insuficiencia cutánea. Diversos autores han estudiado el impacto de la lesión térmica en los parámetros de coagulación. Se ha demostrado un descenso significativo de la AT desde el primer día del trauma, que se correlacionó con el grado de lesión, y vuelve a niveles normales hacia el día 5 post-trauma. Estas anormalidades causan un estado de mayor fibrinólisis y trombogenicidad en los

pacientes, lo que se confirma por marcadores específicos de activación tales como dímeros-D, complejo TAT, inhibidor del activador del plasminógeno-1, y el activador del plasminógeno tisular.

Existe un importante cuerpo de literatura en que se correlacionan bajos niveles de AT tras una lesión grave y trauma, con una mayor disfunción de órganos y muerte. La administración de AT podría mejorar el pronóstico en estos contextos.

#### **SRIS**

Un insulto tal como quemaduras graves, inhalación, infección, sepsis, induce un SRIS para controlar y curar el daño. La cascada de citoquinas inicia la inflamación pulmonar, incluso en ausencia de inhalación de humo. AT es un protagonista clave que afecta no sólo a la cascada de coagulación, sino también a la modulación de la liberación de citoquinas y es un agente anti-inflamatorio importante en plasma, contrarrestando la respuesta inflamatoria ilimitada. AT promueve la liberación de prostaciclina en la superficie endotelial que, como un agente anti-inflamatorio, contrarresta la producción de monocitos e inhibe la liberación de citoquinas tales como TNF- $\alpha$ .

Hur *et al.* evaluaron 67 pacientes quemados



con 27 citoquinas y se encontró que la IL-1RA, IL-6, y MCP-1 son útiles para predecir la mortalidad. Parece que la presencia y la intensidad de citoquinas, quimiocinas y factores de crecimiento en los bronquios y alvéolos pulmonares se corresponde con la gravedad de la lesión por inhalación.

### **Trombosis y tromboembolismo**

Existe una interrelación entre el grado de quemadura y la extensión de la trombosis en el tejido quemado. Una quemadura de segundo grado tiene trombos en las vénulas, y una quemadura de tercer grado tiene trombos en las vénulas y arteriolas. Cotran *et al.* han demostrado mediante microscopía electrónica, en un modelo de rata, que después de una lesión térmica leve y en la periferia de quemaduras más graves, hay un aumento en la permeabilidad vascular producida por gaps en el endotelio sin demostración de daño endotelial. Cuando el daño térmico es mayor, arteriolas, vasos pequeños, y capilares sufren necrosis endotelial o estasis. Cuando se produce estasis, un material amorfo, quilomicrones o trombos de plaquetas y restos necróticos obstruyen la luz vascular. Los estudios en animales han demostrado que la presencia de la infección y la sepsis induce un aumento significativo de la

trombosis y abscesos piógenos a distancia.

### **Función cardíaca**

Los pacientes con quemaduras extensas se sabe que tienen disfunción miocárdica que es peor si hay algunas comorbilidades cardíacas presentes. Rehberg *et al.* han encontrado, con un modelo ovino, que la infusión después de la lesión de rhAT durante 48 h mejoró la contractilidad miocárdica y disminuyó el consumo de oxígeno miocárdico.

### **Translocación bacteriana**

Algunas infecciones en pacientes quemados proceden de bacterias transferidas desde el intestino a la circulación sistémica. Utilizando un modelo de ratas, Herek *et al.* concluyeron que la administración de AT puede ser útil para proteger del daño de la mucosa intestinal y prevenir la translocación bacteriana, especialmente en el período postrauma precoz.

### **Conclusión**

El uso de AT en la CID y en la sepsis ha sido evaluado pero no hay evidencia suficiente de su beneficio. Todavía vale la pena perseguir AT como un tratamiento potencial de quemaduras y lesiones por inhalación. AT podría ser útil en un porcentaje de los pacientes con quemaduras con  $\geq 25\%$  de SCT, así como en la lesión por inhalación. La gran mayoría de los productos

en desarrollo para el tratamiento de quemaduras y lesiones por inhalación no se ocupan de la lesión sistémica y pertenecen a una de las siguientes categorías: formulaciones tópicas para curación de la herida, productos de piel artificial y apósitos para heridas temporales, productos para el control de la colonización bacteriana en la herida, cultivo de piel y células para reparación, y enzimas proteolíticas. En la actualidad, no existen ensayos clínicos definitivos para agentes que reviertan o mejoren la respuesta inflamatoria, la liberación de citoquinas, la fuga capilar, el edema pulmonar, y el flujo celular en el parénquima pulmonar en los pacientes con síndrome de inhalación.

Con altas dosis, la AT puede disminuir el sangrado tras la escarectomía, reduciendo los requerimientos transfusionales. Los estudios en humanos y animales ovinos han mostrado que AT puede tener un impacto en la morbilidad y la mortalidad asociada con el daño por quemadura. Sin embargo, en la actualidad, faltan estudios clínicos bien diseñados que confirmen su beneficio.

### Más información en:

Kowal-Vern A, Orkin BA. Antithrombin in the treatment of burn trauma. *World J Crit Care Med*. 2016;5:17-26.

Rehberg S, Maybauer MO, Enkhbaatar P, et al. Pathophysiology, management and treatment of smoke inhalation injury. *Expert Rev Respir Med*. 2009;3:283-97.

Allingstrup M, Wetterslev J, Ravn FB, et al. Antithrombin III for critically ill patients: a systematic review with meta-analysis and trial sequential analysis. *Intensive Care Med*. 2016;42:505-20.

Allingstrup M, Wetterslev J, Ravn FB, et al. Antithrombin III for critically ill patients. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016 Feb 8;2:CD005370. doi: 10.1002/14651858.

## Consumo de antimicrobianos en una unidad de quemados

Ana María Montero Hernández<sup>1</sup>, José María Gutiérrez Urbón<sup>2</sup>

<sup>1,2</sup>Farmacéutica/o de Hospital

<sup>1</sup>Servicio de Farmacia. Xerencia Xestión Integrada de Ferrol. A Coruña. España

<sup>2</sup>Servicio de Farmacia. Xerencia Xestión Integrada de A Coruña. España

e-mail: [Ana.Maria.Montero.Hernandez@sergas.es](mailto:Ana.Maria.Montero.Hernandez@sergas.es)

Vamos a describir y analizar el consumo de antimicrobianos en una Unidad de Quemados. Es algo sobre lo que existe muy poca literatura. La que hemos encontrado está listada en las referencias y relatan fundamentalmente la relación del consumo de antibióticos con la selección de resistencias. Nuestro objetivo en este capítulo será dibujar una foto con el consumo de antibióticos e intentar explicar esta foto con el patrón microbiológico y el perfil clínico de los pacientes ingresados en esta unidad.

EL consumo de antibióticos es el que se refleja en la Tabla 1. Antes de su análisis hay que hacer 2 consideraciones. La primera es que los datos del consumo se extraen a partir de las formas farmacéuticas dispensadas por el

Servicio de Farmacia, con un sistema de dispensación de reposición de stock del botiquín de planta. Estos datos pueden no corresponderse al cien por cien con la prescripción o administración a los pacientes. La segunda es que hemos elegido como unidad de medida la Dosis Diaria Prescrita (DDP) más habitual para cada antibiótico y vía de administración, que se puede ver en la tabla. Hemos desestimado utilizar la Dosis Diaria Definida (DDD), que es la que por consenso establece la OMS y es la que habitualmente se elige para hacer comparaciones entre distintas poblaciones, porque en este caso no buscamos este cometido, sino presentar de una forma lo más fiel posible la imagen del consumo real en la Unidad de Quemados. Y, para este fin, la DDP es más adecua-

## Consumo de antimicrobianos en una unidad de quemados

Antibiótico	DDP (mg)	DDP/1000E
<b>Agentes anti-SARM</b>		<b>76,5</b>
Linezolid	1200	44,1
Vancomicina	2000	18,4
Daptomicina	600	10,6
Tigeciclina	100	2,0
Teicoplanina	400	1,5
<b>Betalactámicos anti-Pseudomonas</b>		<b>61,6</b>
Piperacilina-Tazobactam	16000	32,9
Meropenem	6000	12,4
Imipenem-cilastatina	8000	11,1
Ceftazidima	6000	4,3
Cefepime	6000	0,8
<b>Otros agentes anti-Pseudomonas</b>		<b>30,3</b>
Amikacina	1000	18,7
Colistina	9 MU	11,6
<b>Otros betalactámicos</b>		<b>124,7</b>
Amoxicilina-clavulánico IV	6000	38,3
Amoxicilina-clavulánico OR	2625	37,4
Ceftriaxona	2000	15,9
Ertapenem	1000	10,9
Cefotaxima	6000	7,8
Cloxacilina	12000	7,5
Bencilpenicilina	12000	5,3
Cefazolina	8000	1,6
<b>Fluoroquinolonas</b>		<b>40,5</b>
Ciprofloxacino OR	1000	18,8
Ciprofloxacino IV	800	11,7
Levofloxacino	500	10,0
<b>Antifúngicos</b>		<b>27,9</b>
Fluconazol	400	17,9
Voriconazol	500	6,3
Anidulafungina	100	1,9
Caspofungina	50	1,8
Anfotericina B liposomal	350	0,1

Tabla 1. Consumo de antibióticos. Periodo: ene 2010 a dic 2015

### Consumo de antimicrobianos en una unidad de quemados

da porque la DDD en muchos casos es inferior a la dosis habitualmente utilizada y el consumo estaría sobreestimado.

Así pues, se presenta el consumo en DDP por cada 1000 estancias (DDD/1000E), que de una forma grosera, y para entendernos, quiere decir el número de pacientes por cada 1000 ingresados en la Unidad de Quemados que estaban a tratamiento con ese antibiótico en la unidad temporal considerada, en este caso el periodo entre enero de 2010 a diciembre de 2015. El prolongado periodo de estudio considerado, 6 años, permite soslayar las fluctuaciones debidas a estancias de pacientes con situaciones clínicas y consumo de recursos sanitarios muy diversos como son los que frecuentemente encontramos en la Unidad de Quemados.

La Unidad de Quemados está ubicada en un hospital de tercer nivel y consta de 9 camas, tres de críticos, una de pediatría y 5 conven-

cionales. Depende jerárquicamente del Servicio de Cirugía Plástica pero funciona de forma independiente atendida por un equipo multidisciplinar. Cuenta con un laboratorio de cultivo de piel y es centro de referencia nacional para quemados críticos. Durante el periodo de estudio tuvo 981 ingresos que cursaron 13.403 días de estancia, con una estancia media de 13,7 días.

La localización más frecuente de las infecciones es la de piel y partes blandas, pero también encontramos neumonías nosocomiales, incluidas las asociadas a ventilación mecánica e infecciones asociadas a dispositivos de acceso vascular y sondas urinarias, y otras infecciones menos frecuentes. La flora microbiana puede ser muy variable en función de las características del paciente. En aquellos con más grado de dependencia y manipulación es frecuente encontrar microorganismos resistentes a antibió-

	2010	2011	2012	2013	2014	2015	GLOBAL
<b>ESTANCIAS</b>	2.563	1.989	2.287	2.242	2.088	2.234	13.403
<b>INGRESOS</b>	157	162	183	155	170	154	981
<b>ESTANCIA MEDIA</b>	16,3	12,3	15,5	14,5	12,3	14,5	13,7

Tabla 2. Estancias e ingresos en la Unidad de Quemados

## Consumo de antimicrobianos en una unidad de quemados

ticos utilizados en la comunidad, como bacilos gram negativos no fermentadores (*P. aeruginosa*, *A. baumannii*) enterobacterias resistentes a cefalosporinas de tercera generación y cocos gram positivos resistentes a betalactámicos (*S. aureus* y estafilococos coagulasa negativos) e incluso a glucopéptidos (enterococos).

El consumo global medio de antibióticos con actividad frente a *S. aureus* meticilin-resistente ha sido de 76,5 DDP/1000E. El agente más utilizado durante los últimos 6 años ha sido linezolid, válido para infecciones de piel y partes blandas y respiratorias. Le siguen a distancia vancomicina y daptomicina, que aparte de ser utilizados en infecciones de piel y partes blandas también son útiles en bacteriemia. A diferencia de vancomicina, que presenta un consumo uniforme a lo largo de los 6 años, daptomicina se ha utilizado más en los 2 últimos años, superando a vancomicina.

Existe un consumo importante de betalactámicos con actividad frente a *Pseudomonas aeruginosa*, de 61,6 DDP/1000E. Los agentes más utilizados por orden son piperacilina-tazobactam y carbapanémicos, siendo residual el consumo de cefalosporinas anti-pseudomónicas. Este hecho es congruente con el análisis de sensibilidad de las cepas de *P. aeruginosa* en

nuestro centro, para las que piperacilina-tazobactam es el agente con mejor actividad.

El consumo de otros agente anti-pseudomónicos, como amikacina y colistina, también es considerable, en parte por la utilización en biterapia con el betalactámico y en parte por la resistencia de *P. aeruginosa* a betalactámicos.

Hemos agrupado el consumo de otros betalactámicos sin actividad intrínseca frente a bacilos gram negativos no fermentadores. En este epígrafe se incluyen los betalactámicos que se utilizan para microorganismos implicados en infecciones comunitarias. Constituyen el grupo de mayor consumo, siendo amoxicilina-clavulánico el agente principal. Es llamativo que el consumo por vía oral es prácticamente igual al parenteral. Es de destacar el consumo de erapenem, con 10,9 DDP/1000E, cuya principal indicación es el tratamiento de infecciones por enterobacterias productoras de betalactamasas de espectro ampliado.

Dentro de la familia de las fluoroquinolonas, ciprofloxacino es el agente más consumido. Aparte de su actividad frente a gérmenes comunitarios puede ser útil en infecciones por *P. aeruginosa*, pero siempre tras comprobación de la sensibilidad por antibiograma, pues hasta el 50% de las cepas son resistentes. Su am-

plia biodisponibilidad por vía oral permite una terapia secuencial precoz y así se refleja en el consumo de la formulación oral.

El consumo de antifúngicos en los 6 años del estudio se cifra en 27,9 DDD/1000E. El agente más utilizado ha sido fluconazol y mucho menos voriconazol y equinocandinas.

#### Más información en:

Fournier A, Voirol P, Krähenbühl M, et al. Antibiotic consumption to detect epidemics of Pseudomonas aeruginosa in a burn centre: A paradigm shift in the epidemiological surveillance of Pseudomonas aeruginosa nosocomial infections. Burns. 2016;42:564-70.

Thabet L, Memmi M, Turki A, et al. The impact of fluoroquinolones use on antibiotic resistance in an intensive care burn department. Tunis Med. 2010;696-9.

Thabet L, Bouselmi K, Oueslati S, et al. Evolution of antibiotic consumption in an intensive care burn department. Tunis Med. 2007;85:1035-8.

Messadi AA, Lamia T, Kamel B, et al. Association between antibiotic use and changes in susceptibility patterns of Pseudomonas aeruginosa in an intensive care burn unit: a 5-year study, 2000-2004. Burns. 2008;34:1098-102.

Yu Y, Sheng Z, Chai J, et al. The relationship between use of the antibiotics in a burn unit and the change of the drug-resistance of Staphylococcus aureus. Zhonghua Shao Shang Za Zhi. 2002;18:38-41.



## Piel atópica

José Miguel Galeiras

*El viejo mundo está muriendo y el nuevo aún lucha por nacer: ha llegado la hora de los monstruos.*

Antonio Gramsci



"El rey de las margaritas "  
(Viana do Bolo, Ourense).  
Fotografía de Cristina García Rodero

Esta mañana he oído a los pájaros, con la ventana abierta les escuchaba con tanta certeza que no podía ser de alegría, sonaban como campanas.

Hace años fui a su casa cuando ya vivía solo y quise prepararle algo de comer. En el piso de arriba de su casa, una puerta abierta de su habitación (es importante no cerrar las puertas) me la descubrió llena de libretas de espiral de alambre y montones de bolígrafos *bic* ya gastados apilados por el suelo. Recuerdas ahora que la escritura no sólo puede dar calma a los perturbados sino perturbar los que nos creímos calmados. "*Da quen ten*" fue la manera de tranquilizar a su madre cuando un ensanche

## *Piel atópica*

---

de camino le mordisqueaba un buen trozo de finca. “*Da quen ten*”, repetía sus expresiones con el compás de un repicar.

Lo que no se dice en un determinado momento puede decirse en otra ocasión. Incluso lo indecible puede tener cabida quizás en una oración. Eso ya lo sabrá Dios, no yo. Lo cierto es que cuando ya le faltó su madre comenzó a ocupar sus días rellenando aquellas libretas con una única palabra acompañada de dos puntos. Lo recuerdo imborrable como recordaría el haber observado un fallido intento de suicidio. Podría sentirse indefenso pero puedo asegurar que infeliz no era.

Dos puntos. Como cuando acercaba mis manos a la plancha de su vieja cocina bilbaína para ver si ya tenía calor suficiente. Dos puntos. Como una forma de perplejidad, de curiosidad, de dejar abierta la ventana toda la noche. Dos puntos. Como mis rodillas rozándose al arrodillarse para rezar.

## Marcas Imborrables

Ledicia Costas

ver en galego

La calle del Hombre Abatido es un lugar en el que las mujeres comen sopa caliente en platos con goteras solo porque tienen la vagina abierta las 24 horas. Algunas calientan la sopa en un campin gas aparecido por arte de magia entre la basura, otras utilizan el calor de las piernas, el resto, (menos de la mitad de media docena) usan la imaginación y la comen directamente del sobre mientras sueñan con los cocidos de la abuela María: verdura blanca y negra echando humo, trozos de pollo de casa, chorizo de la última matanza, carne de verdad, de esa que se sala en la bodega y queda allí, colgada de un cordel fantasma porque aún no se habían inventado las neveras. Si todas las mujeres que comen sopa caliente en platos

con goteras en la calle del Hombre Abatido supiesen usar la imaginación, el número de suicidios descendería de manera contundente.

La calle del Hombre Abatido es un lugar en el que los habitantes tienen la cabeza llena de piojos perversos. Uno de esos habitantes se considera un hombre con suerte. Piensa que es mejor tener muchas cabezas, a pesar de que no todas sean la propia, porque así abarca más y piensa más grande. Ese habitante se llama Fortunato. Nació en 1938 dentro de un hórreo, entre maíz, paja y los gritos apagados de una madre que vio nacer a su hijo al mismo tiempo que a ella se le escapaba la vida. Fortunato no consigue recordar sus apellidos desde

que extravió su carné. A partir de ese día todos los que lo conocen lo llaman Fortunato de Tal.

Fortunato de Tal vive en un edificio de cartones y plástico de embalar que le vendió el anterior propietario por el módico precio de trece euros con cincuenta, una tarde en la que la lluvia caía con tal fuerza que las ratas tuvieron que salir de las alcantarillas para evitar morir ahogadas en una densa mezcla de agua y excrementos. Fortunato y el vendedor redactaron el contrato en el reverso de una factura de la compañía eléctrica que encontraron tirada sobre el pavimento. Solo anotaron tres cláusulas:

1.- El vendedor, Don Digno de la Torre, con dni: tatatá, procede, en el Día de la Lluvia Loca a efectuar la venta del *Edificio Cartón con Plástico* por el precio de trece euros con cincuenta céntimos.

2.- Actúa como comprador el Señor Don Fortunato de Tal, sin dni, quien adquiere a partir de este momento todos los derechos y obligaciones derivados de la adquisición.

3.- Se acuerda denominar la presente venta como Venta sin Retorno, por la inminente partida de Don Digno de la Torre hacia tierras inciertas.

La compra del *Edificio Cartón con Plástico* por Fortunato de Tal marcó un antes y un después en su amarga vida. Desde ese momento se convirtió en propietario de bajas miras pero alto sentido de la responsabilidad.

La primera noche en la nueva vivienda fue muy rara. A eso de las doce y media, cuando se concentraba en mantener recogidos los dedos grandes de los pies para que no se le escaparan por los agujeros de los calcetines, alguien dio unos tímidos golpes en alguno de sus cartones. Abrió sin dudar y se encontró con una mujer con los ojos llenos de estalactitas, el rostro marcado por una enorme quemadura que hablaba de muchas cosas y un rótulo de neón en el bajo vientre.

—¿Quieres un poco de sopa? —le preguntó ella con un hilo de voz, tendiéndole el cacharro que sostenía entre las manos—. La he calentado con un campin gas.

Aquella mujer olía a hambre y a roto. Fortunato intentó no mirar la quemadura directamente para no ofenderla, pero sentía como si una fuerza sobrenatural atrajese sus ojos. Era un auténtico mapa de tragedias, la piel se le plegaba en posiciones imposibles que narraban una historia demasiado triste. Entonces, otra cosa desvió su atención:

–¡La sopa te está cayendo por los pies!

–Lo sé –contestó ella como si aquello no le importase nada-. Así no se enfrían. ¡Me gusta tenerlos calientes! ¿Quieres la sopa? –añadió.

–Los reyes ya pasaron hace semanas –apuntó Fortunato, que sabía de sobre que en la calle nadie regalaba nada-. ¿Sopa a cambio de qué?

Ella no tardó ni un segundo en contestar:

–A cambio de dormir una noche bajo tus cartones.

Si había algo que ablandaba a Fortunato de Tal era mirar a alguien ofreciendo su comida con goteras. Más aun a aquella mujer con la

cara marcada. Observando su rostro no quiso imaginar cómo serían las cicatrices de su corazón.

–Adelante –la invitó a pasar Fortunato, haciendo una simpática reverencia-. Las penas en compañía no son penas, son penitas.

La mujer de la cara quemada sonrió grande, como solo saben hacerlo los niños. A Fortunato le dio tiempo de contar 24 dientes, cosa que lo alegró hasta el infinito.

–¿Sabes que tenemos el mismo número de dientes?

–¡Pero yo te gano en estalactitas! –exclamó ella señalando sus propios ojos-. Y en dramas –añadió en voz muy baja, acariciando su quemadura.

Fue él el que sonrió entonces con la intensidad de las mareas de la Costa da Morte, el lugar que lo vio crecer. Pensaba que la risa era contagiosa, que si él se esforzaba y sonreía, aquella extraña se sentiría mejor, aunque solo fuese durante unos pocos segundos.

–Yo soy Fortunato de Tal. Encantado de conocerla señora...

–Señorita Lela, de Manuela. Antes de que empiece a reír quiero explicarte que quien me puso ese maldito diminutivo fue mi primera profesora. No podré olvidarlo jamás. En aquella época aun no tenía la cara marcada, pero ya conocía lo que era el miedo. Yo estaba paralizada delante del encerado, tratando de fundirme con los números de una ecuación indescifrable. Tenía la absurda idea de que cerrando los ojos con todas mis fuerzas podía conseguir cualquier cosa y desaparecer de aquella aula donde las niñas no éramos más que insectas. Me equivocaba. Lo único que conseguí fue ganar ese apelativo que espero que me acompañe hasta el depósito de cadáveres y se quede allí, olvidado en la mesa de autopsias, el último lugar que tocaré antes de ser enterrada. Los cuerpos aparecidos entre la basura o bajo casitas de cartón están obligados a pasar por esa mesa. ¿Lo sabía usted? Le temo tanto a ese momento...

Fortunato escuchaba la historia de Lela, de Manuela, con el corazón encogido.

–Por favor, dime que serás tú el que se

encargue de que el nombre no me persiga hasta la sepultura. No podría soportar que mi lápida me siga recordando después de muerta que durante toda mi existencia no fui más que Lela la lela. ¿Me ayudarás?

–Te juro que haré desaparecer ese apelativo descalificativo en cuanto tenga la ocasión. En mi vida anterior fui un mago de mucho prestigio.

Mientras el hombre pronunciaba esas palabras pasaron dos cosas. La primera de ellas fue que, debido a esa dosis de esperanza, a Manuela se le derritió una de las estalactitas de cada ojo. La segunda, que Fortunato no pudo evitar pensar en la improbabilidad de que una mujer que comía sopa en platos con goteras tuviese dinero para pagar una lápida. Lo más probable era que acabase en una fosa común, como él. Y en ese lugar oscuro tanto dan las penas, el dolor y las cicatrices. Hasta las quemaduras dejan de existir.

–Me gusta esta casa. ¿Te vas a quedar a vivir aquí mucho tiempo? –le preguntó ella, con la esperanza de que aquella residencia fuese definitiva.

Fortunato todavía no había pensado en eso. Odiaba programar las cosas porque todas las veces que había hecho planes en su vida siempre habían salido al revés.

–Me quedaré hasta que me canse, o hasta que me lleven. ¡Quién sabe!

Manuela lo miró fijamente sin pestañear al mismo tiempo que le metía una cucharada de sopa en la boca y se encogía en un gesto de dolor.

–Come anda, -dijo con voz entrecortada- que te están rugiendo las tripas.

–¿Qué te pasa? ¿Te encuentras mal?

La respuesta consistió en un sollozo que a Fortunato se le clavó en esa parte del cerebro donde se almacenan las historias tristes. El hombre bajó la vista y descubrió que el rótulo de neón del vientre de Manuela estaba medio fundido. La palabra “Abierto” se había apagado por completo. Ahora solo brillaban las letras “24 horas” pero de manera intermitente y con poca intensidad.

–¿Es por el letrero, verdad? Yo puedo arreglarlo

–¿También fuiste electricista en tu vida anterior?

–No, pero colecciono cables y fusibles. Por eso de ser precavido. ¡Nunca sabes lo que puedes llegar a necesitar!

Manuela negó con la cabeza. No quería que nadie le arreglara el bajo vientre. Lo que de verdad necesitaba era que le regalaran otro nuevo. También necesitaba una cara nueva y un corazón intacto.

–¿Y no coleccionas bajos vientres? ¿O caras lisas que oculten el sufrimiento?

Fortunato no contestó. Puso sus pies al lado de los de ella, justo debajo de la gotera del plato de sopa y esperó a que la mujer volviese a mostrar algún síntoma de dolor. Se quedaron dormidos con la cuchara haciendo equilibrios sobre el borde de aquella tristeza partida en dos mitades.

Cuando rompió el día, los pies de Fortunato de Tal y los de Lela, de Manuela, estaban



secos. Los de él despertaron calientes. Los de ella estaban congelados por completo.

–¡Manuela, despierta que ya es de día!  
–le dijo él haciendo un esfuerzo por parecer animado.

Pero Manuela era una estatua de cara rota, con cabellos y estalactitas. Los ojos del hombre la recorrieron hasta su bajo vientre. La palabra “horas” se había fundido durante la noche. Lo único que ahora se mantenía vivo pero con la luz a punto de agotarse era el número veinticuatro.

–Veinticuatro, Manuela. Igual que nuestros dientes –susurró Fortunato, acariciándole la cicatriz de su rostro con una ternura inusitada.

A las doce del mediodía, todos los habitantes de la Calle del Hombre Abatido sabían que Lela había perdido las luces bajo el Edificio de Cartón con Plástico de Fortunato de Tal. Uno de ellos, Mengano alias El Retirado de Todo, se acercó hasta el lugar para despedirse de la mujer.

–Buenos días, Fortunato. Parece que ha sido aquí donde se ha extinguido Lela.

Fortunato lo miró con cara de mago.

–Creo que no te han informado bien. La que se ha fundido aquí es Manuela. Lela se apagó horas antes, justo cuando las dos entraron en mi edificio. Prefirió irse por libre, separarse. Por eso de ser independientes en la próxima vida.

–¿Y no las vas a enterrar juntas?

–No. En cuanto Lela se fue Manuela tomó la decisión de ser solo Manuela.

–¿Sin Lela?

–Sin Lela. Manuela a secas.

–Y las estalactitas y la quemadura, ¿con cuál de las dos decidieron irse?

–Las estalactitas se quedaron aquí, pero se derritieron en cuanto el número veinticuatro dejó de brillar –dijo Fortunato de modo muy contundente-. La cicatriz es una huella imborrable.

Mengano alias El Retirado de Todo se encogió afligido mientras pensaba en la época buena de Lela. Pero aquellos años habían que-

dado muy atrás, desnortados en el medio de una marea de vestidos rojos, labios partidos y aceite hirviendo derramado sobre su rostro.

–Entiendo. Para morir solo hay que estar vivo –gruñó con tristeza-. Que tenga un buen día.

Fortunato vio irse a Mengano alias El Retirado de Todo perseguido por una espesa nube gris que avanzaba de manera permanente sobre su cabeza, como una sombra proyectada hacia arriba.

Aquella noche cenó sopa caliente en el plato con goteras de Manuela. Cuando acabó se le dio por contar los dientes que le quedaban hasta que lo venció el sueño más profundo de todos los que existen.

## Marcas Imborrables

Ledicia Costas

*ver en castellano*

A Rúa do Home Abatido é un lugar no que as mulleres comen sopa quente en pratos con goteiras só porque teñen a vaxina aberta as 24 horas. Algunhas quecen a sopa nun cámping gas aparecido por arte de maxia entre o lixo, outras utilizan o calor das pernas, e o resto (menos da metade de media ducia), empregan a imaxinación e cómena directamente do sobre mentres soñan cos cocidos da avoa María: verdura branca e negra botando fume, anacos de polo da casa, chourizo da última matanza, carne de verdade, desa que se salga na adegas e queda alí, pendurada dun cordel pantasma porque aínda non foron inventadas as neveiras. Se todas as mulleres que comen sopa quente en pratos con goteiras na Rúa do

Home Abatido souberan usar a imaxinación, o número de suicidios descendería de xeito contundente.

A Rúa do Home Abatido é un lugar no que os habitantes teñen a cabeza chea de piollos perversos. Un deses habitantes considérase un home con sorte. Pensa que é mellor ter moitas cabezas, a pesar de que non todas sexan a propia, porque así abarca máis e pensa máis grande. Ese habitante chámase Fortunato. Naceu no 1938 dentro dunha cabaceira, entre millo, palla e os berros apagados dunha nai que viu nacer ao seu fillo ao mesmo tempo que a ela se lle marchaba a vida. Fortunato non consegue recordar os seus apelidos desde que

extraviou o carné. A partir dese día todos os que o coñecen chámano Fortunato de Tal.

Fortunato de Tal vive nun edificio de cartóns e plástico de embalar que lle vendeu o anterior propietario polo módico prezo de trece euros con cincuenta, unha tarde na que a chuvia caía con tal forza que as ratas tiveron que saír dos sumidoiros para evitar morrer afogadas nunha densa mestura de auga e excremento. Fortunato e o vendedor redactaron o contrato no reverso da factura dunha compañía eléctrica que atoparon tirada sobre o pavimento. Só anotaron tres cláusulas:

1.- O vendedor, Don Digno da Torre, con dni: tatatá, procede no Día da Chuvia Tola a efectuar a venda do Edificio Cartón con Plástico polo prezo de trece euros con cincuenta céntimos.

2.- Actúa como comprador o Señor Don Fortunato de Tal, sen dni, quen adquire a partir deste momento todos os dereitos e obrigas derivadas da adquisición.

3.- Acórdase denominar a presente ven-

da como Venda sen Retorno, pola inminente partida de Don Digno da Torre cara terras incertas.

A compra do Edificio Cartón con Plástico por Fortunato de Tal marcou un antes e un despois na súa amarga vida. Desde ese momento converteuse en propietario de baixas miras pero alto sentido da responsabilidade.

A primeira noite na nova vivenda foi rara. A iso das doce e media, cando se concentraba en manter encollidas as dedas grandes dos pés para que non lle escaparan polos buratos dos calcetíns, alguén deu uns tímidos golpes nun dos cartóns. Abriu sen dudar e atopouse cunha muller cos ollos cheos de estalactitas, o rostro marcado por unha enorme queimadura que falaba de moitas cousas, e un rótulo de neon no baixo ventre.

—Queres un pouco de sopa? —preguntou cun fío de voz, tendéndolle o cacharro que sostiña entre as mans—. Quenteina cun cámping gas.

Aquela muller cheiraba a fame e a roto.

Fortunato intentou non mirar a queimadura directamente para non ofendela, pero sentía coma se unha forza sobrenatural atraese os seus ollos. Era un auténtico mapa de traxedias, a pel pregábaselle en posicións imposibles que narraban unha historia demasiado triste. Daquela, outra cousa desviou a súa atención:

—A sopa estache a pingar por riba dos pés!

—Seino —contestou ela coma se aquilo non lle importase nada—. Así non se arrefrían. Gústame telos quentes! Queres a sopa? —engadiu.

—Os reis xa pasaron —apuntou Fortunato, que ben sabía que na rúa ninguén regalaba nada—. Sopa a cambio de que?

Ela non tardou nin un segundo en contestar:

—A cambio de durmir unha noite baixo os teus cartóns.

Se había algo que abrandaba a Fortunato de Tal era mirar a alguén ofrecendo a súa comida con goteiras. Máis aínda aquela muller

coa cara marcada. Observando o seu rostro non quixo imaxinar como serían as cicatrices do seu corazón.

—Adiante —convidouna a pasar Fortunato, facendo unha simpática reverencia—. As penas en compañía non son penas, son peniñas.

A muller da cara queimada sorriu enorme, como só saben facelo os nenos. A Fortunato deulle tempo de contar 24 dentes, cousa que o alegrou ata o infinito.

—Sabes que temos o mesmo número de dentes?

—Pero eu gáñoche en estalactitas! —exclamou ela sinalando os seus propios ollos—. E en dramas —engadiu en voz moi baixa, aloumiñando a súa queimadura.

Foi el o que sorriu entón coa intensidade das mareas da Costa da Morte, o lugar que o viu medrar. Pensaba que o riso era contaxioso, que se el se esforzaba e sorría, aquela estraña sentiríase mellor, aínda que só fose durante uns poucos segundos.

—Eu son Fortunato de Tal. Encantado de coñecela señora...

—Señorita Lela, de Manuela. Antes de que empece a rir quero explicarlle que quen me puxo ese maldito diminutivo foi a miña primeira profesora. Non poderei esquecerlo xamais. Daquela aínda non tiña a cara marcada, mais xa coñecía o que era o medo. Eu estaba paralizada diante do encerado, tratando de me fundir cos números dunha ecuación indestruible. Tiña a absurda idea de que pechando os ollos con todas as miñas forzas podía conseguir calquera cousa e desaparecer daquela aula onde as nenas non eramos máis que insectas. Equivocábame. O único que logrei foi gañar ese apelativo que espero que me acompañe ata a o depósito de cadáveres e quede alí, esquecido na mesa de autopsias, o último lugar que tocarei antes de ser soterrada. Os corpos aparecidos entre o lixo ou baixo casañas de cartón están obrigados a pasar por esa mesa. Sabíao vostede? Témolle tanto a ese momento...

Fortunato escoitaba a historia da señorita Lela, de Manuela, co corazón encollido.

—Por favor, dime serás ti o que se encargue de que o nome non me persiga ata a sepultura. Non podería aturar que a miña lápida seguira recordándome despois de morta que durante toda a miña existencia non fun máis que Lela a lela. ¿Axudarásme?

—Xúroche que farei desaparecer a ese apelativo descualificativo en canto teña ocasión. Na miña vida anterior fun un mago de moito prestixio.

Mentres o home pronunciaba esas palabras pasaron dúas cousas. A primeira delas foi que, debido a aquela dose de esperanza, a Manuela se lle derreteu unha das estalactitas de cada ollo. A segunda, que Fortunato non puido evitar pensar na improbabilidade de que unha muller que comía sopa en pratos con pingueiras tivese cartos para pagar unha lápida. O máis probable era que rematase nunha fosa común coma el. E nese lugar escuro tanto teñen as penas, a dor e as cicatrices. Ata as queimaduras deixan de existir.

—Gústame esta casa. Vas quedar a vivir aquí moito tempo? —preguntoulle ela, coa es-

peranza de que aquela residencia fose definitiva.

Fortunato aínda non pensara niso. Odíaba programar as cousas porque todas as veces que fixera plans na súa vida saíran sempre do revés.

—Quedarei ata que me canse, ou ata que me leven. Quen sabe!

Manuela fitouno sen pestanexar ao tempo que lle metía unha cullerada de sopa na boca e se encollía nun aceno de dor.

—Come anda, —dixo coa voz entrecortada— que che están a ruxir as tripas.

—Que che pasa? Atópaste mal?

A resposta consistiu nun salaio que a Fortunato se lle cravou nesa parte do cerebro onde se almacenan as historias tristes. O home baixou a vista e descubriu que o rótulo de neon do ventre de Manuela estaba medio fundido. A palabra “Aberto” apagárase por completo. Agora só brillaban as verbas “24 horas”, pero de xeito intermitente e con pouca intensidade.

—É polo letreiro, verdade? Eu polo amaño.

—Tamén fuches electricista na túa vida anterior?

—Non, pero collecciono cables e fusibles. Por iso de ser precavido. Nunca sabes o que podes chegar a necesitar!

Manuela negou coa cabeza. Non quería que ninguén lle amañara o baixo ventre. O que de verdade precisaba era que lle regalaran outro novo do trinque. Tamén precisaba unha cara nova e un corazón intacto.

—E non colleccionas baixo ventres? Ou rostros lisos, que oculten o sufrimento?

Fortunato non contestou. Puxo os seus pés a carón dos dela, xusto debaixo da goteira do prato da sopa e agardou a que a muller volvесе mostrar algún síntoma de dor. Quedaron durmidos coa culler facendo equilibrios sobre o bordo daquela tristura partida en dúas metades.

Cando o día rompeu, os pés de Fortuna-



to de Tal e os de Lela, de Manuela, estaban secos. Os del despertaron quentes. Os dela xeáranse por completo.

—Manuela! Esperta que xa é día! —díxolle el facendo un esforzo por semellar animado.

Pero Manuela era unha estatua de cara rota, con cabelos e estalactitas. O ollos do home correron ata o seu baixo ventre. A palabra “horas” fundírase durante a noite. O único que agora se mantiña vivo pero coa luz a piques de se esgotar era o número 24.

—24, Manuela. Igual que os nosos dentes —bisbou Fortunato, alomiñándolle a cicatriz do seu rostro cunha tenrura inusitada.

Ás doce do día todos os habitantes da Rúa do Home Abatido sabían que Lela perdera as luces baixo o Edificio de Cartón con Plástico de Fortunato de Tal. Un deles, Mengano alias O Retirado de Todo, achegouse ata o lugar para despedirse da muller.

—Bo día, Fortunato. Seica foi aquí onde

se extinguiu a Lela.

Fortunato mirouno con cara de mago.

—Creo que non te informaron ben. A que se fundiu aquí foi Manuela. Lela apagouse horas antes, xusto cando as dúas entraron no meu edificio. Preferiu marchar por libre, separarse. Por iso de ser independentes na próxima vida.

—E non as van enterrar xuntas?

—Non. En canto Lela marchou Manuela tomou a decisión de ser só Manuela.

—Sen Lela?

—Sen Lela. Manuela a secas.

—E as estalactitas e mais a queimadura, con cal das dúas decidiron marchar?

—As estalactitas quedaron aquí, pero derretéronse en canto o número 24 deixou de brillar —dixo Fortunato de xeito contundente—. A cicatriz é unha pegada imborrable.

Mengano alias O Retirado de Todo encoilleuse aflixido mentres pensaba na boa época de Lela. Pero aqueles anos quedaran moi atrás, desnortados no medio dunha marea de vestidos vermellos, beizos partidos e aceite ferven-

do derramado sobre o seu rostro.

—Entendo. Para morrer só hai que estar vivo —rosinou con tristura—. Que teña un bo día.

Fortunato mirou marchar a Mengano alias O Retirado de Todo perseguido por unha espesa nube gris que avanzaba de xeito permanente sobre a súa cabeza, coma unha sombra proxectada cara a arriba.

Aquela noite ceou sopa quente no prato con goteiras de Manuela. Cando rematou déuselle por contar os dentes que lle quedaban ata que o venceu o sono máis profundo dos que existen.