

número



PROYECTO LUMBRE

DICIEMBRE DE 2016

Revista
multidisciplinar
de insuficiencia
cutánea aguda

*Sereas, lobos
e serpes: a pel en
tres seres míticos*

Manuel Gago

Actor Secundario:
Estreñimiento

*Bloqueo β -adrenérgico
en quemados*

PROTOCOLO DE VM EN SDRA

Sobre la psicología en quemados

*Disfunción intestinal
¿El principio del fin?*

TRASPLANTE DE CARA I

TERAPIA BIOLÓGICA EN DERMATOLOGÍA

Fascitis necrosante

Broncoscopia en quemados

La aromaterapia en quemados

EDITA

Proyecto Lumbre

A Coruña. España
ISSN 2255-3487

Revista Multidisciplinar de Insuficiencia Cutánea Aguda.
Nº 13 Diciembre 2016

editorial@proyectolumbre.com

Indexada en  Dialnet  HINARI
Research in Health

Diseño de portada: Montse Paradela Miró
Imagen de la portada: Francisco Llorens

Maquetación y desarrollo web: [Artismedia](#)

QUIENES SOMOS

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

CONTENIDO

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

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

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

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

DESTINATARIOS

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

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

PERIODICIDAD

Cuatrimestral

DERECHOS

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

FUENTE DE FINANCIACIÓN

Fundación Profesor Novoa Santos

FORMATO

Proyecto Lumbre se publica directamente en versión digital.

LENGUA

Castellano

NORMAS DE PUBLICACIÓN

[Descargar PDF](#)

COMITÉ EDITORIAL

Rita Galeiras Vázquez

Doctora en Medicina.
Especialista en Medicina Intensiva

Jorge García Fernández

Doctor en Psicología.
Especialista en Psicología Clínica

M^a Eugenia López Suso

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

Juan Javier García Barreiro

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

Jesús García Silva

Doctor en Medicina y Cirugía.
Especialista en Dermatología y Venereología

José M^a Gutiérrez Urbón

Licenciado en Farmacia.
Especialista en Farmacia Hospitalaria

Pedro Rascado Sedes

Licenciado en Medicina.
Especialista en Medicina Intensiva

Raúl Piñeiro Lameiro

Licenciado en Medicina.
Especialista en Anestesia y Reanimación

Íria González Rivera

Licenciada en Medicina.
Especialista en Pediatría

Ángela Ferrer Barba

Licenciada en Medicina.
Especialista en Pediatría

M^a Eugenia Amado Vázquez

Diplomada en Fisioterapia

M^a Esther Rendal Vázquez

Doctora en Biología.
Especialista en Criobiología-Banco de Tejidos

Eva Campos Oubel

Diplomada Universitaria en Enfermería

David Babío Rodríguez

Diplomado Universitario en Enfermería

Marta González Sabín

Licenciada en Medicina y Cirugía
Especialista en Dermatología y Venereología

<i>El trasplante de cara en el paciente quemado: Introducción histórica y recuerdo anatómico: Parte I</i>	<u>7</u>
Sara Alicia González Porto	
<i>Factores predisponentes y agentes causales de la fascitis necrosante</i>	<u>13</u>
Antía Pérez Piñeiro	
<i>Disfunción intestinal ¿El principio del fin?</i>	<u>18</u>
Iván Astola Hidalgo	
<i>Podemos actuar en el hipermetabolismo del paciente quemado: Bloqueo β-adrenérgico</i>	<u>24</u>
Mónica Mourelo Fariña	
<i>Protocolo de ventilación mecánica en el Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo</i>	<u>31</u>
Pedro Rascado Sedes	
<i>Actor secundario: Estreñimiento</i>	<u>44</u>
María Teresa Bouza Vieiro	
<i>La aromaterapia en los pacientes quemados</i>	<u>50</u>
M ^a Eugenia Amado Vázquez y Marcelo Chouza Insua	
<i>Sobre la psicología en grandes quemados: entrevista a Elisa Gallach</i>	<u>58</u>
Elisa Gallach Solano	
<i>Papel de la broncoscopia en el paciente quemado</i>	<u>64</u>
Ignacio Yago Martínez Varela	
<i>Actualización de la terapia biológica en dermatología</i>	<u>71</u>
Laida Elberdin Pazos	
<i>Sereas, lobos e serpes: a pel en tres seres míticos</i>	<u>80</u>
Manuel Gago	
<i>I've got you under my skin</i>	<u>85</u>
José Miguel Galeiras	

El trasplante de cara en el paciente quemado: Introducción Histórica y Recuerdo Anatómico: Parte I

Sara Alicia González Porto

Residente de Cirugía Plástica y Reparadora

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

E-mail: sara.alicia.gonzalez.porto@sergas.es

I. Recuerdo histórico de los alotrasplantes

El primer alotrasplante de tejidos compuestos del que tenemos conocimiento a través de documentos históricos es el realizado por San Cosme y San Damián, en el año 286 d.C., que extirparon una pierna gangrenada de un hombre blanco y la sustituyeron por la extremidad inferior de un moro recién fallecido.

El primer trasplante de órgano sólido fue realizado en 1954 por Joseph Murray. Se trataba de un trasplante de riñón de donante vivo entre gemelos idénticos, que fue realizado en Boston (Estados Unidos).

La aparición de la ciclosporina en 1972 constituyó un hito en la historia de los alotrasplan-

tes, al suponer el pilar del tratamiento inmunosupresor con que se frenaba el rechazo del receptor hacia el órgano implantado.

Tras un primer intento fallido en 1964, el primer trasplante de mano exitoso fue realizado en 1998 en Lyon (Francia), que se explantó tres años después a petición del propio paciente, por un resultado funcional insuficiente para sus propias expectativas. En 1999, se realizaron nuevos trasplantes de mano en Estados Unidos y China.

En 2005 se lleva a cabo el primer trasplante parcial de cara en Francia, por un equipo multidisciplinar encabezado por el Dr. Dubernard. En los años posteriores se añaden nuevos ca-

El trasplante de cara en el paciente quemado

sos en China (2006), de nuevo Francia (2007) o Estados Unidos (2008). En 2010 se realiza el primer trasplante total de cara en España (Hospital Vall d'Hebron).

Desde entonces, ya son 17 los trasplantes faciales realizados, el último de ellos en el Hospital NYU Langone, en donde el receptor era un bombero que había sufrido quemaduras profundas faciales. Además de las quemaduras, las otras patologías de los pacientes receptores eran heridas por bala, pérdida de sustancia por mordedura de perro o neurofibromatosis.

El gran problema de los alotrasplantes de cara es la inmunosupresión del huésped, que conlleva un riesgo elevado y en ocasiones inasumible de comorbilidades (aparición de leucemias, neoplasias) y mortalidad en el receptor.

II. Recuerdo anatómico facial

La estructura facial del ser humano implica diversos tejidos (hueso, cartílago, músculo, nervio, grasa, tejido conectivo, piel) que, organizados de forma compleja, permiten la recepción de estímulos visuales, olfatorios, auditivos, gustativos o táctiles, así como la expresión facial a través de los músculos de la mímica. Esta

área anatómica, debido a su importancia antropológica y social, exige resultados reconstructivos óptimos, para permitir al paciente el desarrollo de una vida normal.

La cara se define de forma práctica como el territorio comprendido entre los arcos superciliares (límite superior), el borde inferior de la mandíbula (límite inferior) y los pabellones auriculares lateralmente.

- **Esqueleto óseo facial.** Está constituido por los huesos frontal, malar, maxilar, palatino, mandíbula o maxilar inferior, huesos propios nasales, esfenoides y lacrimal.
- **Músculos faciales.** Son derivados mesodérmicos del segundo arco faríngeo, y están inervados por el VII par craneal o nervio facial.
 1. Orbitarios:
 - a. Músculo orbicular: Se encarga del cierre de los ojos.
 - b. Corrugador de la ceja: Depresor de las cejas.
 2. Nasales:
 - a. Músculo nasal: Realiza la apertura de las narinas.
 - b. Procerus: Se encarga de fruncir el entrecejo.

- c. Depresor del tabique nasal: Depresor de la nariz.
3. Orales:
- Cigomático mayor: Elevación hacia arriba y afuera del ángulo de la boca.
 - Cigomático menor: Elevación de labio superior.
 - Elevador del ala de la nariz y del labio superior: Elevación de labio superior y apertura de las narinas.
 - Elevador del labio superior: Elevación del labio superior.
 - Risorio: Tracción del ángulo de la boca hacia dentro.
 - Elevador del ángulo de la boca: Elevación del ángulo de la boca.
 - Depresor del ángulo de la boca: Depresor hacia abajo y lateralmente del ángulo de la boca.
 - Depresor del labio inferior: Depresión del labio inferior hacia abajo y afuera.
 - Orbicular de la boca: Permite cerrar los labios.
 - Buccinador: Retrae las mejillas hacia los dientes.
4. Auriculares: Atrofiados en el ser humano, tienen trascendencia en especies de mamíferos, como por ejemplo en el murino.
- Auricular anterior: Desplazamiento de la oreja hacia delante y arriba.
 - Auricular superior: Desplazamiento de la oreja hacia arriba.
 - Auricular posterior: Desplazamiento de la oreja superiormente y hacia atrás.
5. Frontales:
- Músculo frontal: Elevación de las cejas y formación de arrugas frontales.
- **Músculos masticadores** (masetero, pterigoideo interno, tensor del velo del paladar, tensor del tímpano, músculo temporal, vientre anterior del digástrico, milohioideo). No se incluyen en los músculos de la mímica, ya que su inervación motora depende de la rama mandibular del nervio trigémino.
 - **Anatomía nerviosa.** Los pares craneales que debemos estudiar con detenimiento son el nervio trigémino (V par) y el nervio facial (VII par). En la disección cervical del colgajo hemifacial, también es necesario conocer la anatomía del nervio vago (X par), glossofaríngeo (IX par) e hipogloso (XII par).
 - Nervio trigémino (V):** Es un nervio mixto, sensitivo de la cara y motor de los músculos masticadores. La información

sensitiva del trigémino incluye no sólo información propioceptiva, sino termoalgésica. Tiene su origen en la cara anterolateral del puente o protuberancia, a nivel del ángulo pontocerebeloso. Atraviesa la fosa craneal media pasando encima de la parte más interna del peñasco, formando el ganglio sensitivo del trigémino o ganglio de Gasser, que se aloja en la fosa trigeminal, en una fosa en la cara anterosuperior del peñasco (fosa de Gruber). Del ganglio saldrán las tres raíces principales del V sensitivo: el nervio oftálmico (V_1), que es una rama sensitiva pura, el nervio maxilar o maxilar superior (V_2), que también es sensitiva, y el nervio mandibular o maxilar inferior, que es la rama inferior, mixta, ya que a ella se incorpora la rama motora, tras abandonar el ganglio de Gasser.

b. **Nervio facial (VII par):** Es un nervio con componente motor, aportado por el nervio facial propiamente dicho, y componente parasimpático, aportado por el nervio intermediario de Wrisberg. Los núcleos motor y parasimpáticos se

sitúan en la protuberancia, siendo el origen aparente del VII en la parte lateral del surco bulboprotuberancial. Tras atravesar la fosa posterior, su trayecto se hace intrapetroso accediendo al interior del peñasco a través del orificio del conducto auditivo interno, que se continúa con el conducto facial o conducto de Falopio. El nervio facial se hace extracraneal una vez atraviesa el agujero estilomastoideo. Posteriormente, se introduce en la glándula parótida, dividiéndola en superficial y profunda, y en su interior se divide en un tronco superior o nervio temporofacial, y un tronco inferior o nervio cervicofacial, que posteriormente se dividen en sus ramas terminales.

- **Anatomía vascular arterial.** La irrigación arterial del territorio facial depende en su mayor parte de la arteria carótida externa, rama terminal de la carótida común, junto con la carótida interna (Figura 1). La bifurcación carotídea tiene lugar a la altura de la vértebra cervical C4. Desde su origen, la carótida externa se dirige hacia adentro y hacia arriba, y da sus ramas colaterales (ti-

El trasplante de cara en el paciente quemado

roidea superior, lingual, facial, faríngea ascendente, occipital, auricular posterior). Cruza al nervio hipogloso y al vientre posterior del digástrico. Tras pasar por detrás del ángulo mandibular, penetra en la glándula parotídea, donde se divide en sus dos ramas terminales: la arteria maxilar y la arteria temporal superficial.

• Anatomía vascular venosa.

La vena yugular externa es la principal vía de drenaje venoso facial. Se origina por la confluencia de venas auricular posterior y occipital, que tiene lugar dentro de la parótida. La contribución de la vena retromandibular (ésta, a su vez, formada por la unión de vena temporal superficial y plexo venoso pterigoideo) es inconstante, y ocurre inferior a la celda parotídea. Finalmente, la vena yugular externa desemboca en la vena subclavia.

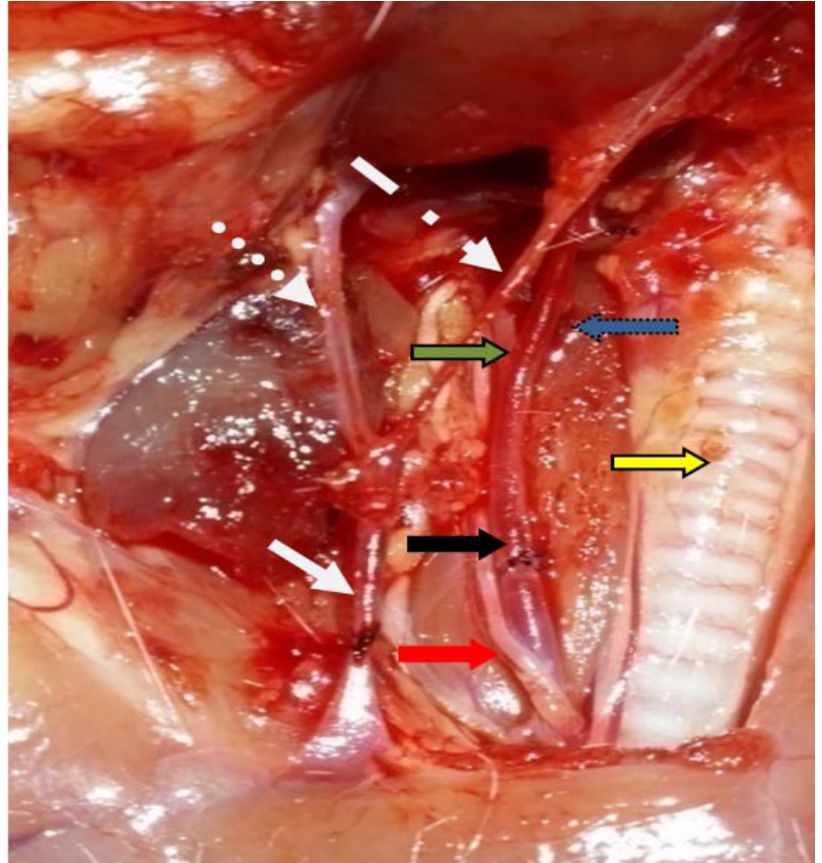


Figura 1. Anatomía vascular cervical de la rata Wistar-Lewis. Diseción cervical en donde se observa de izquierda a derecha, la vena yugular externa (flecha blanca) y sus ramas facial anterior (flecha blanca discontinua de puntos) y posterior (flecha blanca discontinua de rayas), y a la derecha la arteria carótida común (flecha negra), que se bifurca en carótida interna (flecha azul) y externa (flecha verde), y el nervio vago (flecha roja). Finalmente, a la derecha de la imagen, se observa la tráquea (flecha amarilla). En carótida común y yugular, se ha realizado una anastomosis término-terminal.

Más información en:

Petruzzo P, Dubernard JM. The International Registry on Hand and Composite Tissue allotransplantation. Clin Transpl. 2011;247-53.

Morelon E, Kanitakis J, Petruzzo P. Immunological issues in clinical composite tissue allotransplantation: where do we stand today? Transplantation. 2012;93:855-9.

Vilensky JA, Robertson W, Suarez-Quian CA. The Clinical Anatomy of the Cranial Nerves: The Nerves of «On Old Olympus Towering Top». USA: Wiley-Blackwel, 2015

Factores predisponentes y agentes causales de la Fascitis Necrosante

Antía Pérez Piñeiro

*Médico Interno Residente. Servicio de Medicina Interna
Xerencia de Xestión Integrada de A Coruña. A Coruña. España
e-mail: Antia.Perez.Pineiro@sergas.es*

Introducción

La fascitis necrosante es una infección de tejidos blandos que afecta a la fascia muscular y el tejido celular subcutáneo, progresando hacia la destrucción de los mismos. Se engloba dentro de la entidad "infección necrosante de tejidos blandos", junto con la celulitis y la miositis necrosante. Aunque el cuadro clínico que representa la infección necrosante de tejidos blandos ya había sido descrito por Hipócrates, el término fascitis necrosante (FN) fue introducido por primera vez en 1952, por Wilson. Esta entidad tiene una progresión rápida que

conlleva destrucción tisular y afectación sistémica, y que representa un importante riesgo vital. A continuación se describen los factores predisponentes a la misma y sus agentes etiológicos.

Factores de riesgo

Existen determinados factores predisponentes para padecer esta patología, tanto factores de riesgo exposicionales como enfermedades crónicas relacionadas. Dentro de las enfermedades crónicas relacionadas, la diabetes mellitus es uno de los fac-

tores de riesgo más importantes. El estado de inmunodeficiencia también favorece el desarrollo de FN, por lo que su presencia está aumentada en pacientes con cáncer, infección por VIH, enfermedades reumáticas, como lupus eritematoso sistémico o artritis reumatoide, a tratamiento corticoideo crónico o con fármacos inmunomoduladores.

Otras enfermedades relacionadas son la hipertensión arterial, la arteriopatía periférica, la obesidad y la malnutrición, insuficiencia venosa crónica con edema, cirrosis hepática (tanto por el edema crónico que suelen padecer estos pacientes y que favorece la lesión cutánea, como por el mayor riesgo de bacteriemia al evitarse la barrera entre la circulación portal y sistémica), el consumo de alcohol (que altera la integridad de las barreras naturales en la boca y disminuye el flujo de saliva, lo que predispone a fascitis necrosante cervical).

Aunque se ha relacionado el consumo de AINEs con la fascitis necrosante, no hay datos concluyentes que apoyen esta relación, aunque la ingesta de estos fármacos puede retrasar el diagnóstico, al ocultar signos inflamatorios.

Dentro de los factores exposicionales, destaca la historia de consumo de drogas parenterales

con múltiples punciones en zonas afectas, así como el antecedente de traumatismo inciso o contuso previo. Así mismo, ciertos aspectos de la historia clínica pueden orientarnos al agente causal: la exposición a agua de mar orienta a infección por *Vibrio vulnificus*, la exposición a agua dulce, a la *Aeromonas hydrophila* y, en personas que trabajan con carne o animales vivos, existe riesgo de infección por *Erysipelothrix rhusiopathiae*.

En la mayoría de los casos, el origen de la FN se encuentra en una lesión cutánea o mucosa secundaria a un traumatismo, que puede ser leve, como un roce o una picadura de insecto, o más evidente como una úlcera crónica o una herida quirúrgica, aunque hasta en el 20% de los casos no se objetiva puerta de entrada.

Mecanismo fisiopatológico

El cuadro clínico se inicia con la proliferación del germen causal a nivel de la fascia superficial, el cual produce toxinas y enzimas. La infección progresa por acción de estas enzimas que producen la degradación de los tejidos.

La proliferación bacteriana produce necrosis de la fascia superficial, y trombosis de microvasos, que origina la liberación de mediadores

de inflamación e isquemia. Cuando se afecta la fascia superficial, histológicamente aparece infiltración de la fascia y la dermis por polimorfonucleares y células fagocíticas, asociadas a la trombosis de microvasos, destrucción y licuefacción de la grasa.

En algunos pacientes también se ha descrito la diseminación hematológica, causando lesiones en regiones corporales diferentes a la inicialmente afecta, y que se conoce como la fascitis necrosante multifocal.

El resultado del proceso fisiopatológico de la FN lleva a la lesión y destrucción de tejidos a nivel local, así como a la reacción inflamatoria sistémica, que origina una situación de shock séptico y fracaso multiorgánico.

Clasificación etiológica

En relación a la etiología infecciosa, se han descrito 2 tipos principales de FN según el agente microbiológico causal, si bien algunos autores reconocen hasta 4 tipos de FN:

La **FN tipo I** tiene un origen **polimicrobiano**, formado por al menos un germen anaerobio, junto con un coco gram positivo, no estreptococo grupo A, y un bacilo gram negativo entérico. Dentro de los gérmenes anaerobios

causantes, principalmente se aísla *Bacteroides*, *Clostridium* y *Peptostreptococcus*; y dentro de las enterobacterias, *E. coli*, *Enterobacter*, *Klebsiella* y *Proteus*. La etiología polimicrobiana suele estar presente en las FN de abdomen y periné, en los cuales una alteración de la barrera mucosa, tanto a nivel digestivo como urinario puede ser el origen, aunque también puede ser, menos frecuentemente, causa de FN en extremidades. En las infecciones de cuello y cabeza suelen aislarse gérmenes anaerobios procedentes de la cavidad oral.

Dentro de las causadas por *Clostridium*, el *C. perfringes* el más frecuentemente aislado, seguido de otras especies como *C. septicum* o *C. novyi*. Se han descrito agrupaciones de casos causadas por especies más raras de *Clostridium*, como *C. sordellii*, en consumidores de heroína negra. La afectación de la fascia por *C. perfringes*, puede presentarse formando parte de la gangrena gaseosa causada por este germen. Este organismo se encuentra ubicuo en la naturaleza y forma parte de la microflora intestinal de animales y humanos. El *Clostridium* es un microorganismo gram positivo, anaerobio, formador de esporas, que produce varias toxinas extra-celulares, entre ellas la alfa-toxina y

la theta-toxina, encargadas de la patogénesis de la enfermedad. La alfa-toxina causa daño en las membranas celulares, estimula la agregación plaquetaria y aumenta la adherencia de moléculas a leucocitos polimorfonucleares y células endoteliales, generando un estado de oclusión vascular, y reduciendo el flujo sanguíneo. Esta situación de disminución de aporte sanguíneo favorece un estado anaerobio que predispone la progresión de la infección.

La **FN tipo II** tiene una etiología **monomicrobiana**. El agente causal es el estreptococo Grupo A, *Streptococo pyogenes* (etiología más frecuente descrita), seguida del *Estafilococo aureus*. Se presenta con mayor frecuencia en las FN localizadas en extremidades.

El **Streptococo grupo A**, tiene su único reservorio natural en la piel y mucosas de humanos portadores. Se trata de un coco gram positivo, aerobio. En su cápsula presenta ácido hialurónico, que retrasa el ataque por parte del sistema inmunológico del huésped. Asimismo, el *Streptococo pyogenes*, porta la proteína M, una proteína filamentosa que se encuentra anclada a la membrana celular, y que representa su principal factor de virulencia, ya que realiza una función antifagocitaria, siendo las más co-

munes las tipo 1 y 3.

En la patogenia de la FN por *Streptococo pyogenes*, también están implicadas agentes enzimáticos, que favorecen la licuefacción y el avance del germen a través de los planos tisulares, como las DNAsas, hialuronidasas, estreptokinasas, y las exotoxina B. Las exotoxinas producidas por el *Streptococo* actúan como superantígenos, y producen la activación no regulada del sistema inmune y, como consecuencia, una amplia activación de citoquinas que promueven la destrucción tisular y la situación de shock.

Aproximadamente un 5-10% de las infecciones por *Streptococo* grupo A son en forma de fascitis necrotizante. Una de las complicaciones más graves es el desarrollo del Síndrome del shock tóxico estreptocócico (STSS),

La **FN tipo III**, no universalmente descrita, está causada por un **bacilo gram negativo** en solitario. El representante principal de este grupo es el *Vibrio spp.* El principal factor de riesgo epidemiológico es la exposición a agua de mar de una lesión cutánea, por lo que se ha descrito principalmente en regiones costeras, con predominio en Asia, donde el *Vibrio* es un organismo endémico. Se ha descrito casos de FN

causadas por *Vibrio* en trabajadores en restauración, en relación a la manipulación de marisco, y secundariamente a la ingesta del mismo. Se ha relacionado la infección por *Vibrio* con la presencia de cirrosis hepática, aunque el origen de esta relación no está clara. La FN por *Vibrio*, presentan un curso fulminante con alta mortalidad.

Otros microorganismos gram negativos como *Aeromonas* spp. o *Haemophilus influenzae*, también pueden ser causa de FN monomicrobiana. Se ha descrito un último grupo, aunque tampoco de manera universal, la **FN tipo IV**, cuya etiología es **fúngica**. Se ocasiona principalmente en pacientes inmunocomprometidos. Su presencia es excepcionalmente rara. Dentro de los hongos potencialmente patógenos se encuentran los integrantes del orden *Mucorales* y *Rhizopus*. Son muy raros los casos de FN por *Cándida*.

Conclusión

La importancia de la fascitis necrosante radica en la alta morbimortalidad por su curso clínico rápido, que ocasiona una amplia destrucción tisular y que con frecuencia se asocia a situación de shock séptico, por lo que es imprescin-

dible una alta sospecha para el correcto diagnóstico y el manejo terapéutico precoz.

Más información en:

Mullangi PK, Khardori NM. Necrotizing soft-tissue infections. Med Clin North Am. 2012;96:1193-202.

Morgan MS. Diagnosis and management of necrotising fasciitis: a multiparametric approach. J Hosp Infect. 2010;75:249-57.

De Waele JJ. Management of necrotizing skin and soft tissue infections. Expert Rev Anti Infect Ther. 2012;10:805-14.

Harbrecht BG, Nash NA. Necrotizing Soft Tissue Infections: A Review. Surg Infect (Larchmt). 2016;17:503-9.

Disfunción intestinal ¿El principio del fin?

Iván Astola Hidalgo

*Facultativo Especialista de Área. Servicio de Medicina Intensiva
Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo (Asturias). España*

e-mail: iastolahidalgo@gmail.com

Existe la hipótesis de que el intestino es el motor del fracaso multiorgánico. De hecho Hipócrates en el 400 aC postulaba “*la muerte se asienta en el intestino*”. Los orígenes de la palabra sepsis derivan de la forma del verbo “*sepo*”, que significa “*me pudro*”. Hipócrates utilizó esta palabra para denotar un estado de deterioro biológico y pensó que esto emanaba del colon, liberando “*principios peligrosos*” y causando “*auto-intoxicación*”. En los últimos 25 años las teorías iniciales sobre la relación del sistema gastrointestinal (GI) con el paciente crítico sugerían que la hiperpermeabilidad del epitelio intestinal favorecía la translocación bacteriana al torrente sanguíneo. Hoy día

sabemos que esta relación fisiopatológicas es más compleja tomando especial importancia la Dismotilidad GI y la Disfunción de la barrera GI.

Hace más de 10 años una conferencia de consenso sobre la disfunción GI en pacientes críticos concluyó que la función intestinal es un determinante importante en el pronóstico de estos pacientes, pero que no existe una definición objetiva y clínicamente relevante de disfunción gastrointestinal en los pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI). Múltiples trabajos confirman que aproximadamente el 62% de los pacientes críticos presenta algún síntoma gastrointestinal al me-

Disfunción intestinal ¿el principio del fin?

nos 1 día de ingreso. La expresión "disfunción gastrointestinal" comprende un amplio abanico de signos y síntomas (diarrea, vómitos, etc.) y diagnósticos (gastroenteritis, etc.). Dado que es difícil realizar una definición sobre la disfunción GI, puede ser difícil de identificar y se basa más en la experiencia del clínico que en la evidencia. Esta situación impulsó la creación de la expresión "Daño Gastrointestinal Agudo". Esta definición dio paso a la protocolización de los cuidados del sistema GI y los tratamientos dirigidos por objetivos, que están demostrando buenos resultados en la evolución de los pacientes críticos.

En el año 2011 el grupo de trabajo de problemas abdominales de la Sociedad Europea de Medicina Intensiva (ESICM) publicó un documento de consenso definiendo el Daño Gastrointestinal Agudo (DGA), en inglés *Acute Gastrointestinal Injury (AGI)*.

Daño Gastrointestinal Agudo (DGA)

El sistema GI tiene varias funciones, además de facilitar la digestión para la correcta absorción de nutrientes y agua. Tiene una función barrera evitando el paso de microorganismos y sus productos al torrente sanguíneo a través

del epitelio. Por otro lado, el sistema GI tiene una función endocrina e inmune. Para la correcta ejecución de estas funciones son fundamentales la perfusión, secreción y motilidad intestinal, además del mantenimiento de la flora intestinal. A la hora de definir el DGA, no se tienen en cuenta las funciones endocrinas, inmunes y barrera.

El DGA se define como el mal funcionamiento del tracto GI en el paciente crítico como consecuencia de su patología aguda. De acuerdo con la severidad del cuadro se establecen 4 grados de gravedad:

- **DGA grado I** (riesgo de desarrollar disfunción o fracaso GI): La función del tracto GI está parcialmente afectado, con una expresión clínica de síntomas GI de causa conocida y transitoria. Suele observarse tras la agresión inicial que lleva al paciente a ingresar en UCI. Ejemplos: Náuseas y vómitos en los primeros días del postoperatorio de cirugía abdominal, ausencia de ruidos intestinales en el postoperatorio o la disminución de la motilidad intestinal en la fase inicial del shock.
- **DGA grado II** (disfunción GI): El sistema GI no es capaz de realizar la digestión ni realizar una adecuada absorción de nutrientes

Disfunción intestinal ¿el principio del fin?

y fluidos. No hay cambios en el estado general del paciente asociados al problema GI. Precisa de actuación médica para alcanzar las necesidades nutricionales completas vía enteral. Ejemplos: Gastroparesia con alto residuo gástrico o reflujo, parálisis del tracto GI inferior, diarrea, intolerancia de la nutrición enteral con imposibilidad de alcanzar las necesidades nutricionales completas en un periodo de 72h, trazas visibles de sangre en vómitos o heces e hipertensión intraabdominal grado I.

- **DGA grado III** (fracaso GI): Pérdida completa de la función digestiva del sistema GI. El problema GI no mejora a pesar de las intervenciones médicas realizadas y además la situación general del enfermo no está mejorando. Ejemplos: Intolerancia digestiva a la nutrición enteral a pesar del tratamiento procinético (residuos gástricos muy elevados), aparición o empeoramiento de dilatación de colon y progresión a hipertensión intraabdominal grado II. La presencia de una patología abdominal sin diagnosticar (peritonitis, colecistitis, isquemia intestinal, etc.) descarta la DGA grado III.
- **DGA grado IV** (fracaso GI con impacto en la

función de otros órganos): En este punto la DGA ha progresado a una situación en la que amenaza la vida del paciente con empeoramiento del síndrome de disfunción multiorgánica y el shock. Ejemplos: Isquemia intestinal, hemorragia digestiva que condiciona shock hemorrágico, síndrome de Ogilvie o el síndrome compartimental abdominal.

Los problemas digestivos crónicos propios del paciente que, por el tipo de síntomas, se podrían clasificar en los grados anteriormente descritos de DGA, no son propiamente daño gastrointestinal agudo debido a su carácter de cronicidad y, por tanto, no precisan las mismas intervenciones que la DGA.

Por otro lado, el DGA se clasifica en primario o secundario; donde el **DGA primario** está asociado con la enfermedad que condicionó el ingreso en UCI, por ejemplo, una peritonitis, pancreatitis o cirugía abdominal y el **DGA secundario** se produce como consecuencia de la respuesta del organismo a la enfermedad crítica con ausencia de una patología primaria en el sistema GI.

Dismotilidad gastrointestinal

La mayoría de las enfermedades críticas cau-

Disfunción intestinal ¿el principio del fin?

san algún grado de dismotilidad intestinal y muchos de los signos y síntomas del DGA están directamente asociados con motilidad anormal del sistema GI. Esta dismotilidad GI habitualmente comprende la disminución del tono del cardias, aumento del reflujo gastroesofágico, retraso en el vaciamiento gástrico con altos volúmenes residuales, tono anómalo del esfínter pilórico y ondas de contracción retrógradas a nivel del duodeno.

Por debajo del duodeno, el intestino delgado no parece jugar un papel en la dismotilidad como lo juega el tracto GI superior. Las alteraciones en la motilidad del colon suelen ser de dos ámbitos, la diarrea o el estreñimiento, siendo el estreñimiento un 50% más frecuente que la diarrea en los pacientes críticos.

Numerosas vías neuroendocrinas e inmunológicas, moléculas y mediadores están involucrados en la peristalsis. Hoy en día seguimos investigando sobre los mecanismos fisiopatológicos que llevan a la disfunción motora del tracto GI superior. Esta función motora está influenciada por la actividad neuroendocrina central y entérica, que aseguran un movimiento rítmico y coordinado del músculo liso intestinal. Cuando la actividad simpática y parasim-

pática se encuentran alteradas es cuando se produce la dismotilidad intestinal. La actividad simpática está asociada a un enlentecimiento del vaciamiento gástrico, así mismo, el bloqueo parasimpático produce el mismo efecto sobre la motilidad.

Otras alteraciones frecuentes en los pacientes críticos y algunos tratamientos administrados en UCI también se encuentran involucrados en la dismotilidad: Hipo o hiperglucemias, hipopotasemia, hipofosfatemia, hipertensión intraabdominal, hipertensión intracraneal, la presión positiva de la ventilación mecánica, opiáceos, catecolaminas intravenosas, manipulación intestinal intraoperatoria y las hemorragias.

Disfunción de la barrera gastrointestinal

La ocludina y la proteína de zonula occludens-1 son proteínas asociadas a la membrana y regulan la unión entre las células del epitelio intestinal. Las situaciones de shock y la resucitación inicial dan paso al daño por isquemia-reperfusión del intestino, con un marcado daño directo produciéndose necrosis y apoptosis de los enterocitos. Además, existe un daño indirecto por la presencia de citoqui-

Disfunción intestinal ¿el principio del fin?

nas proinflamatorias como la interleuquina 6 y el factor de necrosis tumoral que producen un marcado descenso de la producción de occludina y la proteína de zonula occludens-1 dando debilitando las uniones intercelulares.

El aumento de flora intestinal patógena a consecuencia de la alteración de flora intestinal normal también produce alteraciones en la barrera GI. Potencian los procesos inflamatorios, rompen las uniones entre los enterocitos y facilitan la pérdida de celularidad del epitelio.

La disfunción del sistema gastrointestinal como motor del fracaso multiorgánico

La disfunción de la actividad motora del sistema GI enlentece el vaciamiento del contenido intestinal aumentando la exposición de microorganismos patógenos y sus antígenos. Esta exposición prolongada tiene lugar a nivel de un epitelio intestinal con uniones débiles, por lo que algunos autores definen esta situación como el "motor de la enfermedad crítica". Una adecuada terapia nutricional es importante para la buena evolución del paciente, pero existe el concepto de que los residuos gástricos elevados se asocian a neumonías aspirativas. Limitar la nutrición enteral para evitar el

riesgo de aspiración puede llevar al paciente a una situación de desnutrición y de riesgo de infección. Sin embargo, nutrir a los pacientes por encima de la capacidad del estómago y el intestino delgado conlleva a un aumento de infecciones respiratorias y un empeoramiento de la función pulmonar. Por lo tanto, es importante realizar un buen protocolo de monitorización de residuos, donde se permitan volúmenes de residuos que eviten prácticas de hipoalimentación pero sin llegar a residuos tan elevados que precipiten vómitos y/o reflujo gastroesofágico, ya que estos eventos se han asociado con el desarrollo de neumonía nosocomial.

Es fundamental identificar el DGA precozmente, valorar el grado de severidad y realizar actuaciones protocolizadas al respecto. La gran mayoría de los pacientes críticos padecerán algún grado de DGA durante su ingreso por lo que es importante prevenir estos estados ya que conocemos algunos de los mecanismos por los que se desarrollan.

A la vista de esta revisión, podemos decir que el sistema gastrointestinal juega un papel fundamental en la evolución de los pacientes críticos, al margen de ser un mero vehículo para

Disfunción intestinal ¿el principio del fin?

la nutrición y que incluso forma parte del fracaso multiorgánico en el contexto de la enfermedad grave. En algunas situaciones podría ser el motor del deterioro del paciente, por lo que no debemos olvidar evaluar el Daño Intestinal Agudo y actuar en consecuencia.

Más información en:

Reintam Blaser A, Malbrain ML, Starkopf J, et al. Gastrointestinal function in intensive care patients: terminology, definitions and management. Recommendations of the ESICM Working Group on Abdominal Problems. Intensive Care Med. 2012;38:384-94.

Klingensmith NJ, Coopersmith CM. The Gut as the Motor of Multiple Organ Dysfunction in Critical Illness. Crit Care Clin. 2016;32:203-12.

Taylor RW. Gut Motility Issues in Critical Illness. Crit Care Clin. 2016;32:191-201.

Podemos actuar en el hipermetabolismo del paciente quemado: bloqueo β -adrenérgico

Mónica Mourelo Fariña

*Facultativo Especialista de Área. Servicio de Medicina Intensiva
Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña. A Coruña. España
e-mail: monica.mourelo.farina@sergas.es*

Las quemaduras graves representan el tipo de lesión con mayor respuesta metabólica en el ser humano, y se asocian con circulación hiperdinámica, hipertensión, y un incremento en el gasto cardíaco que resulta en un aumento en el metabolismo basal (consumo de oxígeno y glucosa) siendo el gasto energético estimado hasta 2 veces superior del que existe en reposo (GER). Aunque se ha visto que tanto el cortisol sérico como las catecolaminas juegan un papel como mediadores primarios de la respuesta hipercatabólica, el mecanismo exacto es desconocido. El incremento sérico de las catecolaminas (hasta 10 veces superior al rango normal) se relaciona con el tamaño del área

quemada, y su aumento puede mantenerse hasta dos años tras la quemadura (Figura 1). Esta situación de hipercatabolismo prolongado hace que el organismo, en un intento de proporcionar nutrientes, aumente el catabolismo proteico muscular, lo que compromete la estructura y función de órganos vitales como el sistema inmunológico, piel, músculo esquelético y el transporte de membrana, ocasionando disfunción multiorgánica e incluso la muerte. La duración y magnitud de la respuesta hipercatabólica juega un papel fundamental en la morbilidad del paciente. A efectos de pronóstico se considera crucial el conocimiento de la composición corporal, ya que sirve de

Podemos actuar en el hipermetabolismo de paciente quemado

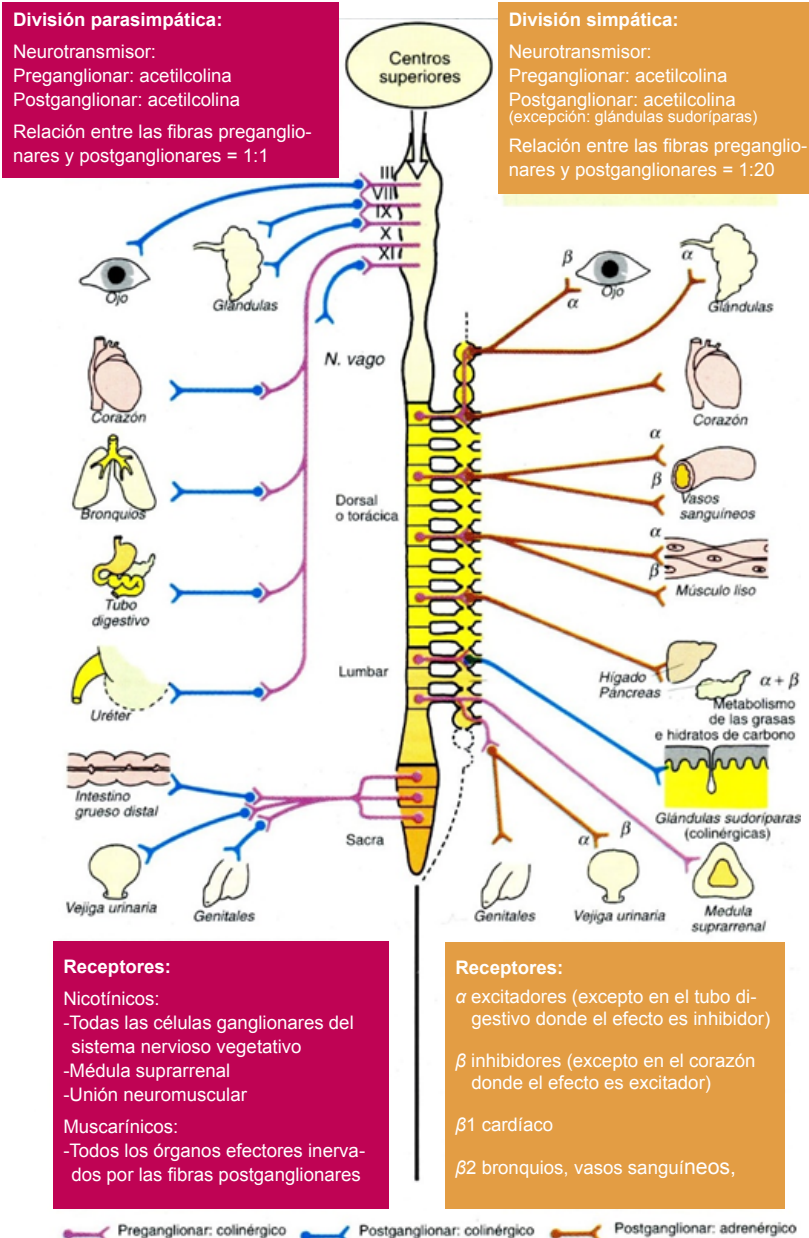


Figura 1. Efecto del Sistema Nervioso Autónomo en los diferentes órganos. Noradrenalina es el neurotransmisor postsináptico en el Sistema Simpático (salvo en glándulas sudoríparas y suprarrenal). Imagen tomada del Libro: Texto y Atlas de Fisiología. Autores Despopoulos y Silber-nagl. Editorial Mosby-Doyma. 1994.

indicador del hipermetabolismo del músculo, hueso y tejido graso.

Se sabe que el aumento del aporte calórico no proteico no reduce la pérdida de masa corporal magra, y que el paciente sobrealimentado tiende a almacenar calorías extra en forma de grasa, sin que se altere el catabolismo de la masa magra. Por dicho motivo se han investigado fármacos que reduzcan el catabolismo o que incluso mejoren el anabolismo del paciente quemado, lo que nos permitiría proporcionar menos calorías, disminuyendo los riesgos asociados a la sobrealimentación (esteatosis hepática, acumulo de grasa periférica y aumento en la producción de CO_2). Dentro de los fármacos que se han investigado en este sentido encontramos hormonas anabólicas (hormona de crecimiento, insulina, IGF-1, combinaciones de IGF-1 e IGFBP-3,

Podemos actuar en el hipermetabolismo de paciente quemado

oxandrolona y testosterona) y fármacos anti-catabólicos como antagonistas adrenérgicos entre los que se encuentra el propranolol.

Mecanismo de acción del propranolol

El efecto clínico del propranolol en el paciente quemado se demostró ya en el año 1974 por Wilmore que concluyó que el bloqueo β -adrenérgico disminuía la tasa metabólica, la frecuencia cardíaca (FC) y los ácidos grasos libres. Y en el año 1987, Wolfe *et al.* demostraron que reducía también la lipólisis. Posteriormente en diferentes trabajos realizados en este tipo de pacientes se observó que el propranolol lograba reducir los requerimientos de oxígeno miocárdico con un adecuado transporte y consumo de oxígeno periférico, y sin afectar a la habilidad de este paciente de incrementar su gasto energético. Desde entonces se han seguido publicando estudios sobre los efectos de este fármaco en quemados, fundamentalmente de población pediátrica.

El propranolol, bloqueante β -adrenérgico no selectivo, atenúa la respuesta de las catecolaminas, y se propone su uso en el paciente quemado por diversos motivos (Figura 2):

a) Por un lado, las catecolaminas endógenas

son mediadores primarios de la respuesta hipermetabólica a las quemaduras, caracterizándose por el desarrollo de una circulación hiperdinámica, un aumento del gasto energético basal y del catabolismo muscular. Parece lógico que el bloqueo del estímulo β -adrenérgico reduzca la termogénesis suprafiológica, el trabajo cardíaco y el GER. Además, la elevación en la concentración sérica de las catecolaminas causa un aumento en la lipólisis mediada por receptores β_2 , y por consiguiente un incremento plasmático en los niveles de ácidos grasos. De tal forma que la administración de propranolol en el paciente quemado tiene el potencial de suprimir la respuesta hipermetabólica al disminuir la lipólisis periférica, disminuir la activación de genes involucrados en la gluconeogénesis y aumentar la sensibilidad a la insulina, lo que contribuye a una menor disponibilidad de ácidos grasos libres para el hígado y por tanto un menor riesgo cardiovascular (no presente con β -bloqueantes más selectivos como el metoprolol).

b) Además, mejora el reciclaje de los aminoácidos libres intracelulares aumentando la

Podemos actuar en el hipermetabolismo de paciente quemado

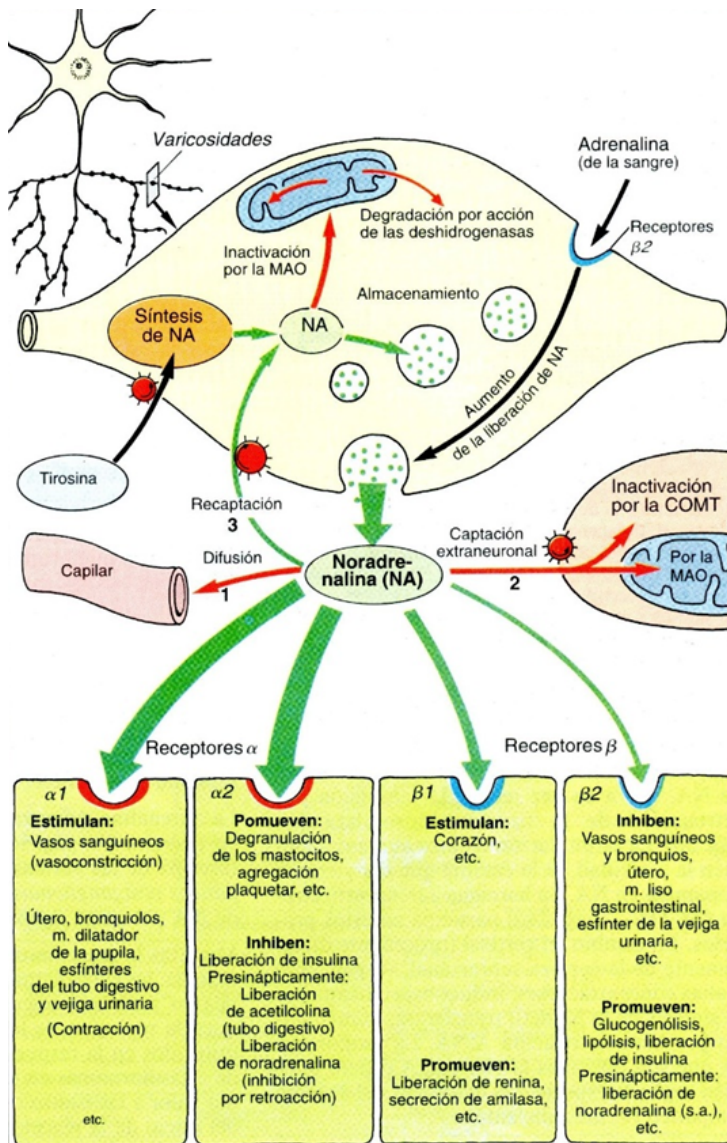


Figura 2. Actuación del estímulo neuroadrenérgico en los diferentes receptores (Propranolol actúa bloqueando los receptores $\beta 1$ y $\beta 2$). Imagen tomada del Libro: Texto y Atlas de Fisiología. Autores Despopoulos y Silbernagl. Editorial Mosby-Doyma. 1994

eficiencia de la síntesis proteica en el músculo, lo que influye en la masa magra corporal. Aunque no se conocen los procesos celulares exactos, la activación de la poli-ADP-ribosa polimerasa (PARP) promueve el colapso energético celular y la necrosis celular y, tal vez, contribuya a las respuestas inflamatorias y disfunción celular en el paciente quemado. Algunos de los beneficios clínicos de este fármaco pueden estar relacionados con este efecto inhibitorio de la activación de la PARP, aumentando el balance proteico neto y disminuyendo el catabolismo de la masa magra al prevenir la necrosis del músculo.

c) Se ha estudiado además su efecto sobre la cicatrización de las heridas. En diferentes estudios realizados en

animales se ha demostrado que en el grupo tratado con propranolol la cicatrización de las heridas fue mejor, con una menor respuesta inflamatoria local (menor infiltrado inflamatorio) y que pareció estimular el desarrollo de un tejido de granulación colagenoso, menos vascularizado y más organizado. La producción de dicho efecto se cree que es debido a la síntesis de óxido nítrico estimulada por el propranolol.

- d) Los β -bloqueantes previenen la reconsolidación de la memoria, y han sido administrados en pacientes expuestos a efectos traumáticos para prevenir el síndrome de estrés postraumático. No obstante, los estudios al respecto en niños y adultos no demuestran que su administración reduzca la incidencia de síndromes de estrés postraumático, o desórdenes de estrés agudo en el paciente quemado.

Dosificación del propranolol

La farmacocinética del propranolol presenta una gran variabilidad individual respecto a la biodisponibilidad, concentraciones plasmáticas y vida media. Al ser muy lipofílico su absorción oral es superior al 90% con un meta-

bolismo fundamentalmente hepático, siendo su principal metabolito activo el 4-hidroxiprpropranolol (más potente que el propranolol). De tal forma que a pesar de que la lesión ocasiona una menor área de superficie funcional de mucosa intestinal, esto no se traduce en una alteración de la absorción del propranolol. Al comparar la administración oral e intravenosa se observa que de ambas formas se consigue una reducción eficaz en el metabolismo y FC. La dosis adecuada del propranolol es aquella en la que se consigue una reducción de la FC en reposo por debajo del 15-20% de la FC al ingreso. En niños se ha visto que son necesarias altas dosis para conseguir dicha reducción con una variabilidad en función del estudio desde 2 mg/kg/día hasta 6,3 mg/kg/día. En ningún estudio encontraron diferencias en cuanto a los requerimientos de dosis según edad o sexo, a diferencia de lo que ocurre con la superficie corporal quemada (SCQ), observándose que pacientes con SCQ superior al 60-80% requirieron una dosis mayor para un mismo efecto en el control de la FC. En cuanto a la farmacocinética, los pacientes quemados pediátricos no suelen lograr niveles apropiados y requieren dosis en aumento por taquifilaxia. Dado que la

Podemos actuar en el hipermetabolismo de paciente quemado

mayoría de estudios se han realizado en niños, la farmacocinética y dosis para lograr una reducción de FC superior al 20% en la población quemada adulta no se conocen con exactitud. En el momento actual se recomienda la administración de una dosis estándar de 20 mg cada 6 h a estos pacientes, que se aumentará según necesidad, pero son necesarios estudios que evalúen la dosis segura en el paciente adulto. Tanto en adultos como en niños no podemos olvidar que 4-hidroxiopropranolol puede tener efecto en el control de la FC, lo que explicaría que con concentraciones de propranolol en plasma bajas se logre el efecto deseado. No podemos olvidar a la hora de pautar el propranolol que los efectos adversos pueden condicionar la dosis a administrar.

Efectos secundarios en pacientes quemados

El tratamiento con propranolol a una dosis que disminuyen la FC por debajo del 20% de la FC al ingreso, parece seguro en pacientes quemados al observarse pocos efectos secundarios en los diferentes estudios (hipotensión, bradicardia, hipoglucemia), realizados en su mayor parte en niños. Recientemente en un estudio retrospectivo sobre la seguridad del

propranolol en pacientes adultos se concluye que aunque se consigue una reducción de la FC, presentan una peor tolerancia a la dosis de fármaco equivalente que en los niños, por lo que se recomienda monitorizar la presión arterial en los pacientes tratados.

Los efectos secundarios que se documentan en niños son menores, a diferencia de la población adulta. En los adultos se describe con más frecuencia inestabilidad hemodinámica que ocurre de forma precoz tras la quemadura, aunque estos hallazgos se creen que están en relación con la respuesta a la lesión y las características del paciente más que con la dosis total. Se ha descrito también la aparición excepcional de pseudoobstrucción de colon (síndrome de Ogilvie), arritmia cardíaca o hipoglucemia. En estudios en animales se ha indicado que el bloqueo β no selectivo durante episodios de septicemia aumenta la mortalidad. Sin embargo, no se han encontrado diferencias en cuanto a la aparición de episodios de infección o sepsis, ni en la mortalidad, entre pacientes tratados y no tratados con propranolol.

En resumen,

La *Asociación Americana de Quemados* en el

2013 reconoce que el bloqueo β -adrenérgico puede modular la respuesta al estrés tras la quemadura, con un beneficio potencial en la acción sobre la respuesta hipermetabólica que se produce en el gran quemado. Aunque los resultados son prometedores en pacientes pediátricos, indica que es necesario una mayor evidencia científica que aporte conocimiento de los beneficios y seguridad del fármaco, así como su dosificación y efecto en el pronóstico en pacientes adultos. No se ha visto en ningún estudio que el propranolol incremente la mortalidad y se confirma un efecto neutral del mismo en la incidencia de sepsis. Además, existe un debate abierto con respecto a su uso en el periodo postoperatorio, ya que puede precipitar eventos hemodinámicos adversos.

Más información en:

Brown DA, Gibbons J, Honari, et al. Propranolol Dosing Practices in Adult Burn Patients: Implications for Safety and Efficacy. J Burn Care Res. 2016;37:218-26.

Flores O, Stockton K, Roberts JA, et al. The efficacy and safety of adrenergic blockade after burn injury: A systematic review and meta-analysis. J Trauma Acute Care Surg. 2016;80:146-55.

Gibran NS, Wiechman S, Meyer W, et al. Summary of the 2012 ABA Burn Quality Consensus conference. J Burn Care Res. 2013;34:361-85

LeCompte MT, Rae L, Kahn SA. A survey of the use of propranolol in burn centers: Who, what, when, why. Burns. 2016 Aug 26. pii: S0305-4179(16)30216-9. doi: 10.1016/j.burns.2016.07.007. [Epub ahead of print]

Protocolo de ventilación mecánica en el Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo

Pedro Rascado Sedes

Facultativo Especialista de Área de Medicina Intensiva

Servicio de Medicina Intensiva

Xerencia de Xestión Integrada de Santiago de Compostela. A Coruña. España

E-mail: pedro.rascado.sedes@sergas.es

INTRODUCCIÓN

El síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) es una patología de origen multifactorial que se caracteriza por una afectación extensa y difusa de la unidad alveolo capilar de carácter inflamatorio que tiene como característica definitoria la presencia de hipoxemia refractaria al oxígeno (*shunt*).

El SDRA sigue constituyendo una causa importante de insuficiencia respiratoria aguda en las unidades de cuidados intensivos (UCI), con una mortalidad que puede alcanzar el 30-60% según diferentes estudios. Se calcula que los pacientes con SDRA suponen hasta un 10-15% de los enfermos ingresados en UCI y un 20%

de los que reciben ventilación mecánica (VM) por más de 24 h.

En los últimos años, varios ensayos clínicos han demostrado que se puede reducir la mortalidad del SDRA aplicando diferentes estrategias terapéuticas: volumen corriente (Vc) bajo, limitación de la presión meseta (Pm), decúbito prono, uso de relajantes musculares.

Otras estrategias ("*open lung*", PEEP óptima, maniobras de reclutamiento) no han demostrado definitivamente afectar a la mortalidad, aunque sí pueden ser eficaces en subgrupos. La evidencia disponible sugiere utilizarlas de manera protocolizada en pacientes seleccionados.

A pesar de la evidencia, no se ha conseguido la transposición a la práctica clínica de lo demostrado en los ensayos clínicos, observándose una amplia variabilidad de manejo entre unidades e incluso facultativos en la misma unidad.

DEFINICIONES

Síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA): Según la definición de Berlín (2012) para el diagnóstico de SDRA se deben de cumplir los siguientes criterios:

- Síntomas: inicio los síntomas en la semana siguiente al evento relacionado (infección grave, neumonía, etc.); nuevos síntomas o agravamiento de los preexistentes en la semana previa.
- Opacidades bilaterales indicadoras de edema pulmonar en la TAC o Rx de tórax (no atribuibles a derrame pleural, atelectasia o nódulos pulmonares).
- Insuficiencia respiratoria no provocada por la enfermedad cardiaca (no excluye pacientes con insuficiencia cardiaca) ni sobrecarga de fluidos. En ausencia de factores de riesgo de SDRA se recomienda excluir edema pulmonar hidrostático mediante un ecocar-

diograma.

- La insuficiencia respiratoria se diagnostica mediante la relación pO_2/FiO_2 . Se considera diagnóstica de SDRA una relación $pO_2/FiO_2 < 300$ mmHg medida con soporte ventilatorio con CPAP o PEEP ≥ 5 mmHg.

SDRA leve: Criterios de SDRA con relación pO_2/FiO_2 entre 200-300 mmHg.

SDRA moderado: Criterios de SDRA con relación pO_2/FiO_2 entre 100-200 mmHg.

SDRA severo: Criterios de SDRA con relación $pO_2/FiO_2 < 100$ mmHg.

Lesión pulmonar asociada a la ventilación (VILI por sus siglas en inglés): Aparición o empeoramiento de la lesión pulmonar relacionado con la ventilación mecánica.

"Driving pressure": $V_c / \text{Compliance}$ del sistema respiratorio. Presión necesaria para entregar el volumen programado (P_m menos PEEP).

PROTOCOLO

En el presente protocolo se realizarán las recomendaciones sobre el manejo ventilatorio en pacientes con SDRA moderado/grave y tratamientos coadyuvantes o de rescate relacionados con la protección pulmonar.

Se recomienda seguir las mismas indicaciones

Protocolo de ventilación mecánica en el SDRA

en pacientes con SDRA leve que precisen ventilación mecánica.

Todas las indicaciones del protocolo van en la dirección de reducir el *shunt*, evitando el stress (exceso de presión transpulmonar), el *strain* (sobredistensión alveolar) y el cierre apertura cíclicos, causantes principales del VILI

No se incluyen recomendaciones sobre los siguientes aspectos:

- Indicaciones de intubación
- Método de destete
- Ventilación no invasiva en SDRA
- Utilización de corticoides
- Medidas de rescate de eficacia no demostrada: vasodilatadores pulmonares, ventilación de alta frecuencia,...

Programación de la ventilación

**Modo asistido/controlado.*

La utilización de modalidades controladas por presión, por volumen o de control dual se deja a la preferencia del facultativo responsable. Se recomienda ajustar las alarmas de Pm y Vc a los objetivos recomendados por el protocolo.

**Volumen corriente (Vc):* 4-8 ml / kg. Iniciar con 6 ml / kg

“Driving pressure” siempre debe ser ≤ 15 cmH₂O.

El cálculo del Vc se realiza según peso ideal ajustado a la altura según las siguientes fórmulas:

Hombre: $50 + 0,91 * (\text{altura en cm} - 152)$

Mujeres: $50 + 0,91 * (\text{altura en cm} - 152)$

En el ANEXO I se incluye una tabla para ajustar el Vc en función de la altura.

En el ANEXO II se explica como modificar el Vc y/o frecuencia respiratoria según los resultados gasométricos para conseguir los objetivos terapéuticos.

**Frecuencia respiratoria (Fresp):* Máximo 35 respiraciones x minuto. Modificar en función de controles gasométricos según ANEXO II.

**Relación I:E:* De 1:1 a 1:3. No está indicada la relación invertida. Ajustar relación I:E para garantizar el vaciamiento completo. Se recomienda medir la PEEP intrínseca mediante la realización de pausas espiratorias de al menos 2 segundos.

**PEEP:* Ver apartado específico y ANEXO.

**FiO₂:* Ajustar para conseguir el objetivo de Saturación de O₂ entre 88-95% y/o pO₂ 55-80 mmHg.

Objetivos/límites de la ventilación

*Presión meseta: $< 30 \text{ cmH}_2\text{O}$. Ver ANEXO II para ajuste de ventilación.

*"Driving Pressure" $< 15 \text{ cmH}_2\text{O}$.

*pH: 7,30 - 7,45

* $p\text{CO}_2$: 35 - 50 mmHg

*Saturación de O_2 : 88 - 95%

* $p\text{O}_2$: 55 - 80 mmHg

GARANTIZAR UNA $P_m < 30 \text{ cmH}_2\text{O}$, CON UNA "DRIVING PRESSURE" $< 15 \text{ cmH}_2\text{O}$ Y UNA SATURACIÓN DE $\text{O}_2 > 88\%$ SON LOS OBJETIVOS PRINCIPALES. pH y $p\text{CO}_2$ SON OBJETIVOS SECUNDARIOS QUE SOLO SE USARÁN SI SE GARANTIZA LAS LIMITACIONES DE PRESIÓN.

PEEP

Se utilizará la tabla siguiente para ajustar la PEEP en función de la FiO_2 necesaria para conseguir los objetivos recomendados de oxigenación (Tabla 1)

Se puede considerar aumentar los niveles de PEEP si se demuestra mejoría de la $p\text{O}_2$ y/o de

la *compliance* pulmonar, siempre que se garantice una $P_m < 30 \text{ cmH}_2\text{O}$.

*Estrategia de pulmón abierto:

La estrategia de pulmón abierto se refiere a realización de maniobras de reclutamiento para "abrir" alvéolos colapsados y utilizar la PEEP óptima ajustada de manera individual para evitar la apertura y cierre cíclicos.

La evidencia disponible no permite hacer una recomendación definitiva sobre su utilización. Recomendamos, la utilización de una estrategia de pulmón abierto en pacientes con SDRA severo, fundamentalmente de origen extrapulmonar, iniciada de manera precoz (siempre antes de 7 días).

Ver ANEXO III para recomendaciones sobre maniobras de reclutamiento y cálculo de PEEP óptima.

Maniobras de reclutamiento (MR)

No se recomiendan de manera general y se deben individualizar.

FiO_2	0.3	0.4	0.4	0.5	0.5	0.6	0.7	0.7	0.7	0.8	0.9	0.9	0.9	1.0
PEEP	5	5	8	8	10	10	10	12	14	14	14	16	18	18-24

Tabla 1.

Protocolo de ventilación mecánica en el SDRA

Es más probable la respuesta positiva en pacientes con SDRA severo, sobre todo de origen extrapulmonar.

No repetir pacientes no respondedores (no mejora oxigenación, no se puede reducir FiO_2). Realizar un máximo de 3 MR al día.

En caso de realizar MR evitar desconexiones del respirador. Utilizar SIEMPRE sistemas de aspiración cerrada. Realizar MR tras desconexiones accidentales.

Se consideran contraindicaciones absolutas:

- Barotrauma
- Inestabilidad hemodinámica no controlada
- Hipovolemia

Ver ANEXO III sobre cómo realizar maniobras de reclutamiento.

Decúbito prono

Todos los pacientes relación $\text{pO}_2/\text{FiO}_2 < 150$ mmHg (confirmada tras un periodo 12-24 horas de estabilización ventilados con los parámetros recomendados en este protocolo).

La posición en decúbito prono se debe mantener al menos 16 horas consecutivas cada día.

Se mantendrán los pacientes en decúbito prono hasta que se cumplan las siguientes condiciones:

- $\text{pO}_2/\text{FiO}_2 > 150$ mmHg con $\text{PEEP} \leq 10$ y $\text{FiO}_2 \leq 0.6$

-Los criterios gasométricos anteriores se mantienen tras 4 horas en decúbito supino.

Durante el decúbito prono se utilizará la misma estrategia ventilatoria comentada en los apartados anteriores.

La única contraindicación absoluta para el decúbito prono son las fracturas espinales inestables.

Son contraindicaciones relativas que se deben individualizar:

- Hipertensión intracraneal
- Hemoptisis masiva
- Cirugía o trauma facial
- Cirugía traqueal o esternotomía recientes
- Fracturas pélvicas o de miembros inestables
- Inestabilidad hemodinámica severa
- Embarazo

Sedorelajación

*Todos los pacientes con SDRA moderado/grave con $\text{pO}_2/\text{FiO}_2 < 150$ mmHg deben mantenerse relajados mediante infusión de cisatracurio besilato durante al menos las primeras 48 horas desde el diagnóstico. Dosis de carga inicial de 15 mg de cisatracurio besilato

Protocolo de ventilación mecánica en el SDRA

seguido de 37,5 mg / h. No es necesario monitorización del nivel de relajación. Se realizará ajuste de dosis para garantizar la apnea.

*Manejar la sedoanalgesia según protocolo específico. Uso de RASS como escala objetiva de sedación. Control mediante BIS (objetivo 40-60) durante la perfusión de relajantes. Valoración diaria de la necesidad de mantener sedación.

ECMO

*Indicaciones:

SDRA severo según la definición de Berlín
Criterios de gravedad (1 ó más):

- Murray score > 3.
- $pO_2/FiO_2 < 50 \times 3hs$ ó $< 80 \times 6-12hs$ con $FiO_2 > 80$ y PEEP > 10 que no responde a maniobras de reclutamiento ni pronó.
- pH < 7,20 x 6-12 hs con Pplat < 32 y PEEP: 8.

*Contraindicaciones:

- Ventilación mecánica > 7 días.
- IMC > 45.
- Edad > 65 años.
- Broncopatía previa. Tratamiento crónico con oxigenoterapia.
- Contraindicación o limitación para anticoagular.

-Fracaso multiorgánico o con limitación del esfuerzo terapéutico (LET).

Otras medidas/monitorización

- En todos los pacientes utilizar sistemas de aspiración cerradas
- Evitar desconexión para aspiración
- Pacientes con estrategia de pulmón abierto avisar al facultativo en caso de desconexión accidental para valorar MR
- Manejo conservador de fluidos. En ausencia de shock balance diario equilibrado/negativo
- Se recomienda monitorización con termodilución transpulmonar de estado hemodinámico y volúmenes intrapulmonares. Monitorización obligatoria en caso de SDRA severo y/o shock asociado.
- Búsqueda activa de causas de SDRA / Infecciones.
- Valoración diaria de condiciones para iniciar destete (Se recomienda elaborar protocolo específico)

Monitorización/analíticas

- Registro en gráfica de enfermería de altura (medida) y peso (estimado o conocido) del paciente

Protocolo de ventilación mecánica en el SDRA

- Anotación en gráfica del peso ideal calculado
- Registro horario de V_c , PEEP, FiO_2 , Fresp, Presión pico. P_m por turno (realizar pausa inspiratoria de al menos 1 segundo).
- RASS horario (BIS en caso de relajación)
- Control gasométrico al menos / 8 h y 20´ tras cada cambio de parámetros ventilatorios
- Ajuste de alarmas para garantizar el cumplimiento de los objetivos de la ventilación

INDICADORES**Incidencia de SDRA (%):**

- Fórmula: (pacientes con criterios de SDRA / ingresos totales un UCI) x 100.
- Justificación: Conocer la incidencia de SDRA.
- Desagregación: SDRA leve, moderado y severo.
- Fuentes de información: Registro. Historia clínica.
- Explicaciones de términos: No procede.
- Estándar: 10%.

Ventilación protectora (V_c) (%):

- Fórmula: (días con < 8 ml/kg /días de SDRA) x 100.
- Justificación: La ventilación protectora con

- volúmenes bajos disminuye la mortalidad.
- Desagregación: SDRA moderado y severo.
- Fuentes de información: Registro. Historia clínica.
- Explicación de términos: Se considera que un paciente se ventila con < 8 ml/kg durante un día si más del 80% de los registros se ajustan a este valor. Se consideran días con SDRA mientras la relación pO_2/FiO_2 sea < 200 mmHg.
- Estándar: $>80\%$.

Ventilación protectora (Presión meseta) (%):

- Formula: (días con $P_m < 30$ cmH₂O/kg/días de SDRA) x 100.
- Justificación: La ventilación protectora con volúmenes bajos disminuye la mortalidad.
- Desagregación: SDRA moderado y severo.
- Fuentes de información: Registro. Historia clínica.
- Explicación de términos: Se considera que un paciente se ventila con $P_m < 30$ cmH₂O durante un día si más del 80% de los registros se ajustan a este valor. Se consideran días con SDRA mientras la relación pO_2/FiO_2 sea < 200 mmHg.
- Estándar: $>80\%$.

Decúbito prono (%):

- Fórmula: (pacientes en los que se realizó decúbito prono / pacientes con SDRA y $pO_2/FiO_2 < 150$ mmHg) x 100.
- Justificación: La ventilación en decúbito prono en pacientes con SDRA y $pO_2/FiO_2 < 150$ mmHg disminuye la mortalidad.
- Desagregación: No procede.
- Fuentes de información: Registro. Historia clínica.
- Explicación de términos: Se considera que un paciente se ventila en decúbito prono si se mantiene en esa posición durante al menos 16 horas diarias.
- Estándar: >80%.

Mortalidad (%):

- Fórmula: (*exitus* / pacientes con SDRA) x 100.
- Justificación: Conocer la mortalidad del SDRA. El objetivo fundamental de este protocolo es aplicar medidas de demostrada eficacia para reducir la mortalidad.
- Desagregación: SDRA moderado, severo.
- Fuentes de información: Registro. Historia clínica.
- Explicación de términos: *Exitus*: número de pacientes fallecidos durante el ingreso,

diagnosticados previamente de SDRA.

- Estándar: 30% para SDRA moderado, 45% para SDRA severo.

ANEXO I. Volumen corriente ajustado al peso ideal

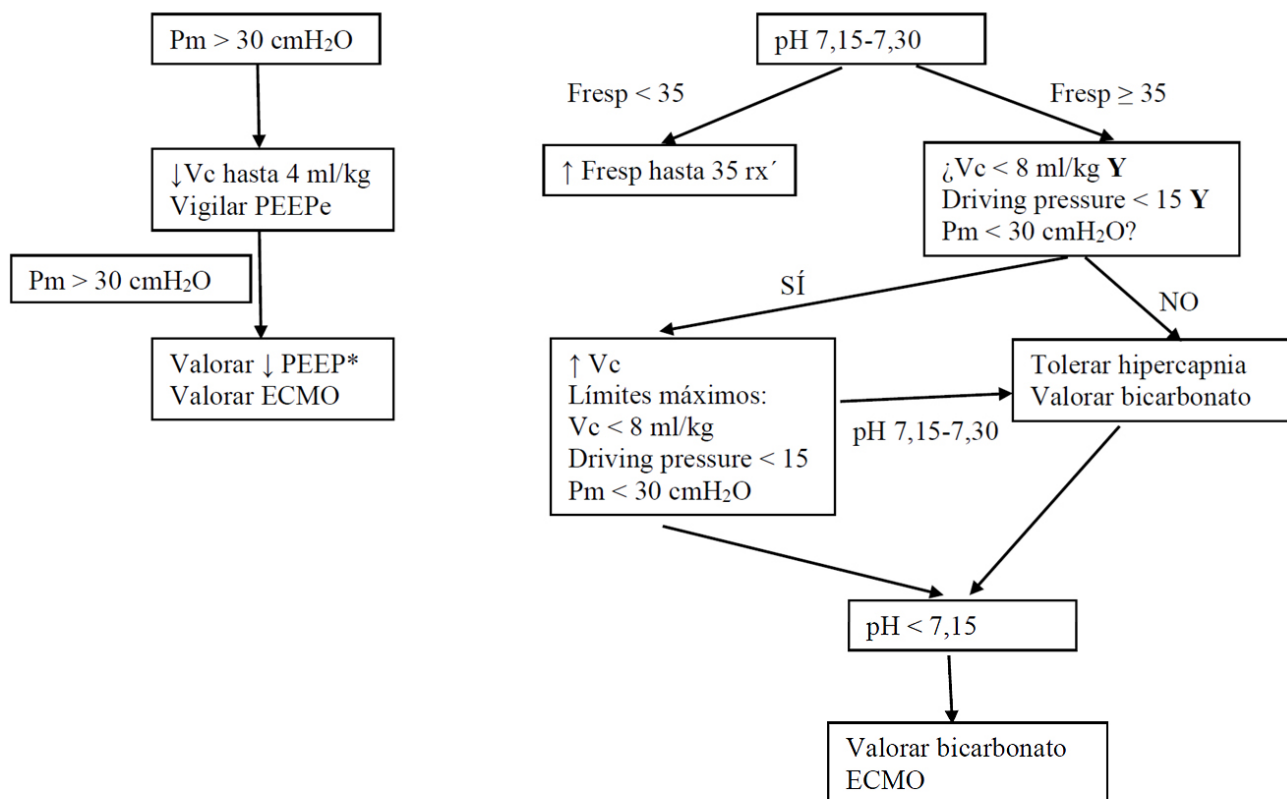
HOMBRE							MUJER						
		Vt							Vt				
ALTURA	Peso	4 ml	5 ml	6 ml	7 ml	8 ml	ALTURA	Peso	4 ml	5 ml	6 ml	7 ml	8 ml
140	39	155	194	232	271	310	140	34	137	171	205	240	274
141	40	159	198	238	277	317	141	35	141	176	211	246	281
142	41	162	203	243	284	324	142	36	144	180	216	252	288
143	41	166	207	249	290	332	143	37	148	185	222	259	296
144	42	169	212	254	296	339	144	38	151	189	227	265	303
145	43	173	216	260	303	346	145	39	155	194	233	271	310
146	44	177	221	265	309	353	146	40	159	198	238	278	317
147	45	180	225	271	316	361	147	41	162	203	244	284	325
148	46	184	230	276	322	368	148	41	166	207	249	290	332
149	47	188	235	281	328	375	149	42	170	212	254	297	339
150	48	191	239	287	335	383	150	43	173	217	260	303	347
151	49	195	244	292	341	390	151	44	177	221	265	310	354
152	50	199	248	298	347	397	152	45	181	226	271	316	361
153	51	202	253	303	354	404	153	46	184	230	276	322	368
154	51	206	257	309	360	412	154	47	188	235	282	329	376
155	52	209	262	314	367	419	155	48	191	239	287	335	383
156	53	213	266	320	373	426	156	49	195	244	293	341	390
157	54	217	271	325	379	433	157	50	199	248	298	348	397
158	55	220	275	331	386	441	158	51	202	253	304	354	405
159	56	224	280	336	392	448	159	52	206	258	309	361	412
160	57	228	285	341	398	455	160	52	210	262	314	367	419
161	58	231	289	347	405	463	161	53	213	267	320	373	427
162	59	235	294	352	411	470	162	54	217	271	325	380	434
163	60	239	298	358	418	477	163	55	221	276	331	386	441
164	61	242	303	363	424	484	164	56	224	280	336	392	448
165	61	246	307	369	430	492	165	57	228	285	342	399	456
166	62	250	312	374	437	499	166	58	232	289	347	405	463
167	63	253	316	380	443	506	167	59	235	294	353	412	470
168	64	257	321	385	449	514	168	60	239	298	358	418	478
169	65	260	326	391	456	521	169	61	242	303	364	424	485
170	66	264	330	396	462	528	170	62	246	308	369	431	492

ANEXO I. (continuación)

HOMBRE							MUJER						
		Vt							Vt				
ALTURA	Peso	4 ml	5 ml	6 ml	7 ml	8 ml	ALTURA	Peso	4 ml	5 ml	6 ml	7 ml	8 ml
170	66	264	330	396	462	528	170	62	246	308	369	431	492
171	67	268	335	402	468	535	171	62	250	312	375	437	499
172	68	271	339	407	475	543	172	63	253	317	380	443	507
173	69	275	344	412	481	550	173	64	257	321	385	450	514
174	70	279	348	418	488	557	174	65	261	326	391	456	521
175	71	282	353	423	494	565	175	66	264	330	396	462	529
176	71	286	357	429	500	572	176	67	268	335	402	469	536
177	72	290	362	434	507	579	177	68	272	339	407	475	543
178	73	293	366	440	513	586	178	69	275	344	413	482	550
179	74	297	371	445	519	594	179	70	279	349	418	488	558
180	75	300	376	451	526	601	180	71	282	353	424	494	565
181	76	304	380	456	532	608	181	72	286	358	429	501	572
182	77	308	385	462	539	615	182	72	290	362	435	507	579
183	78	311	389	467	545	623	183	73	293	367	440	513	587
184	79	315	394	473	551	630	184	74	297	371	446	520	594
185	80	319	398	478	558	637	185	75	301	376	451	526	601
186	81	322	403	483	564	645	186	76	304	380	456	533	609
187	81	326	407	489	570	652	187	77	308	385	462	539	616
188	82	330	412	494	577	659	188	78	312	389	467	545	623
189	83	333	417	500	583	666	189	79	315	394	473	552	630
190	84	337	421	505	590	674	190	80	319	399	478	558	638
191	85	341	426	511	596	681	191	81	323	403	484	564	645
192	86	344	430	516	602	688	192	82	326	408	489	571	652
193	87	348	435	522	609	696	193	82	330	412	495	577	660
194	88	351	439	527	615	703	194	83	333	417	500	583	667
195	89	355	444	533	621	710	195	84	337	421	506	590	674
196	90	359	448	538	628	717	196	85	341	426	511	596	681
197	91	362	453	544	634	725	197	86	344	430	517	603	689
198	91	366	457	549	640	732	198	87	348	435	522	609	696
199	92	370	462	554	647	739	199	88	352	440	527	615	703
200	93	373	467	560	653	747	200	89	355	444	533	622	711

ANEXO II. Ajustes de parámetros ventilatorios

Parámetros iniciales: Vc 6 ml / kg. Fresp según Volumen minuto conocido / estimado



*Se acepta que se superen los límites de presión en las siguientes circunstancias:

- Acidosis severa (pH < 7,10) con Vc 4 ml/kg, desreclutamiento al reducir la PEEP.
- FiO2 1 con Vc 4 ml/kg y Saturación O2 < 88% → ↑ PEEP hasta 24 cmH2O para corregir hipoxia tolerando Pm > 30 cmH2O

ANEXO III. Maniobras de reclutamiento. PEEP óptima

Son contraindicaciones para las MR el barotrauma y la inestabilidad hemodinámica no controlada.

No repetir MR en caso de ausencia de respuesta. Se considera ausencia de respuesta si no se puede reducir la FiO_2 .

No realizar más de 3 MR por día. No prolongar después de la primera semana

Antes de iniciar MR garantizar la estabilidad hemodinámica. Si es posible realizar carga de volumen hasta VPP o VVS < 10 %.

El paciente debe estar en apnea para la MR. Puede ser necesaria la relajación puntual.

Se pueden realizar MR con presión sostenida o con pauta ascendente.

Repetir MR tras desconexión accidental si empeoramiento de la oxigenación.

Usar sistemas de aspiración cerrada en todos los casos.

MR CON PRESIÓN SOSTENIDA

FiO_2 1 durante la maniobra

CPAP 40 mantenida durante 40 segundos

Suspender si inestabilidad hemodinámica severa

MR CON PRESIÓN ASCENDENTE. CÁLCULO DE PEEP ÓPTIMA

*Maniobra de reclutamiento:

-Modo control/presión

-Iniciar PEEP 10 cmH_2O , Driving pressure 15 cmH_2O , I:E 1:1 - 1:3 (asegurar que no hay PEEP intrínseca).

-Aumentar 5 cmH_2O cada 2 minutos hasta una PEEP máxima de 45 cmH_2O

*Cálculo de PEEP óptima

-Tras maniobra de reclutamiento

-Modo control/presión

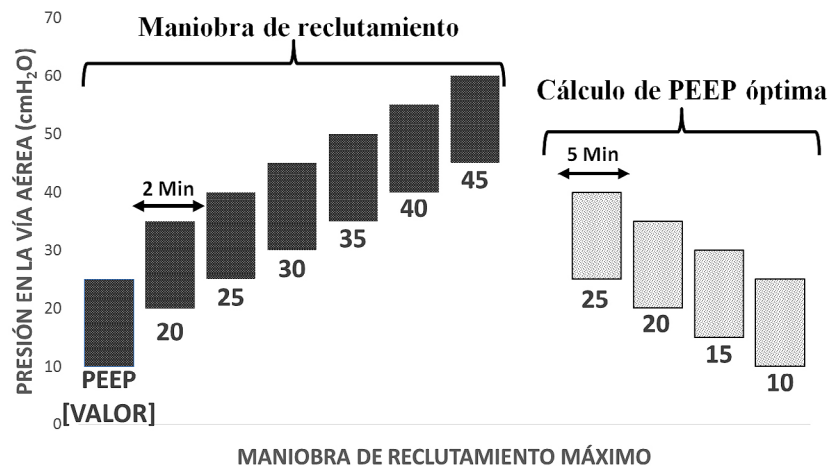
-Iniciar PEEP 25 cmH_2O , Driving pressure 15 cmH_2O , I:E 1:1 - 1:3 (asegurar que no hay PEEP intrínseca).

-Disminuir 5 cmH_2O cada 5 minutos hasta una PEEP de 10 cmH_2O

-Medir pO_2 y calcular *compliance* al final de cada nivel de PEEP

Se seleccionará como PEEP óptima aquella que durante la maniobra de PEEP descendente se asociará a una mejor *compliance* vs pO_2 .

Tras seleccionar la PEEP óptima se repite la MR y se programa el respirador con la PEEP seleccionada previamente + 2 cmH_2O .



Más información en:

Papazian L, Forel JM, Gacouin A, et al; ACURASYS Study Investigators. Neuromuscular blockers in early acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med. 2010;363:1107-16.

Brower RG, Lanken PN, MacIntyre N, et al; National Heart, Lung, and Blood Institute ARDS Clinical Trials Network.. Higher versus lower positive end-expiratory pressures in patients with the acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med. 2004;351:327-36.

Meade MO, Cook DJ, Guyatt GH, et al; Lung Open Ventilation Study Investigators.. Ventilation strategy using low tidal volumes, recruitment maneuvers, and high positive end-expiratory pressure for acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. JAMA. 2008;299:637-45.

Mercat A, Richard JC, Vielle B, et al; Expiratory Pressure (Express) Study Group.. Positive end-expiratory pressure setting in adults with acute lung injury and acute respiratory distress syn-

drome: a randomized controlled trial. JAMA. 2008;299:646-55.

Briel M, Meade M, Mercat A, et al. Higher vs lower positive end-expiratory pressure in patients with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: systematic review and meta-analysis. JAMA. 2010;303:865-73.

Amato MB, Meade MO, Slutsky AS, et al. Driving pressure and survival in the acute respiratory distress syndrome. N Engl J Med. 2015;372:747-55.

Bein T, Grasso S, Moerer O, et al. The standard of care of patients with ARDS: ventilatory settings and rescue therapies for refractory hypoxemia. Intensive Care Med. 2016;42:699-711.

Kacmarek RM, Villar J, Sulemanji D, et al; Open Lung Approach Network.. Open Lung Approach for the Acute Respiratory Distress Syndrome: A Pilot, Randomized Controlled Trial. Crit Care Med. 2016;44:32-42.

Los autores de este artículo declaran no tener conflicto de intereses

Actor secundario: Estreñimiento

*María Teresa Bouza Vieiro
Facultativo Especialista de Área de Medicina Intensiva
Servicio de Medicina Intensiva
Xerencia de Xestión Integrada de A Coruña. A Coruña. España
E-mail: MA.Teresa.Bouza.Vieiro@sergas.es*

La disfunción gastrointestinal es frecuente en los pacientes críticos, siendo las manifestaciones clínicas del tracto superior las más estudiadas por su implicación a la hora de conseguir objetivos específicos en el soporte nutricional. No obstante, la disfunción del intestino grueso cada vez cobra más importancia ya que se relaciona con el pronóstico de estos pacientes: dificultad en el destete de la ventilación mecánica (secundario al desplazamiento diafragmático que ocasiona la distensión abdominal), sobrecrecimiento bacteriano intestinal (el estasis fecal produce un desequilibrio microbiológico dando lugar al sobrecrecimiento de bacterias Gram negativas), aumento de infec-

ciones nosocomiales, estancia prolongada en UCI y mayor mortalidad.

Su manifestación clínica es el estreñimiento, con una marcada variabilidad en su frecuencia (15-82%) explicada por la ausencia de una definición universal. De acuerdo con los Criterios de Roma III y las guías de la Asociación Americana de Gastroenterología se define el estreñimiento como menos de tres deposiciones semanales, sensación de evacuación incompleta, heces duras, dificultad en la defecación o la necesidad de recurrir a maniobras manuales de desimpactación. En los pacientes críticos ésta definición es mucho más simple, usándose la frecuencia de deposiciones durante el tiempo

Actor secundario: estreñimiento

de hospitalización o el tiempo transcurrido entre el ingreso en UCI y la primera deposición, ya que algunos aspectos de su definición general son subjetivos y por lo tanto difícil de emplear en pacientes críticos, concretamente en aquellos que precisan ventilación mecánica. En un marco temporal, se define estreñimiento precoz como la ausencia de defecación entre el tercer y sexto día desde el ingreso en UCI y estreñimiento tardío cuando éste cuadro se prolonga más allá del sexto día.

La severa respuesta inflamatoria que se produce en el paciente quemado da lugar a un aumento de las secreciones gástricas, reducción de la motilidad intestinal, descenso en la absorción de nutrientes, aumento de la permeabilidad de la mucosa gastrointestinal, traslocación bacteriana, incremento de la presión intraabdominal, ulceración de la mucosa y sangrado intestinal. Todos estos efectos pueden conducir a la presencia de estreñimiento (con una prevalencia de estreñimiento tardío del 36.1%), pseudo-obstrucción colónica aguda (conocido también como Síndrome de Ogilvie), sepsis y síndrome compartimental abdominal.

El estreñimiento es un síntoma y no una enfermedad en sí misma, siendo su causa multifac-

torial. La analgesia con fármacos opiáceos (específicamente el empleo de morfina, ya que el fentanilo aumenta el flujo sanguíneo mesentérico produciendo una reducción de la motilidad intestinal más débil), los trastornos electrolíticos (hipopotasemia), la inmovilización prolongada, el uso de nutrición enteral tardía (inicio \geq 48 horas desde el ingreso en UCI) con escaso contenido en fibra (recomendada en pacientes con elevado riesgo de isquemia intestinal o alteración severa de la motilidad), la presencia de traumatismo abdominal, la necesidad de fármacos vasoactivos, una inadecuada administración de fluidos, procesos sépticos o intervenciones quirúrgicas son factores que pueden producir una reducción en la movilidad gastrointestinal y estreñimiento en los pacientes quemados.

El manejo de la función intestinal en estos pacientes es complejo sin existir en el momento actual unas guías de práctica clínica que faciliten el diagnóstico o su tratamiento. En cuanto al diagnóstico, la evaluación clínica de los pacientes quemados con estreñimiento ha de ir encaminada hacia la exclusión de complicaciones graves como son la pseudo-obstrucción colónica aguda y la obstrucción intestinal, cuya

Actor secundario: estreñimiento

presencia ha de sospecharse ante la presencia de distensión abdominal y dolor de tipo cólico, siendo dichos hallazgos similares en estas tres entidades. Debe realizarse una cuidadosa exploración abdominal y rectal para identificar signos de distensión, peritonismo e impactación fecal al igual que la revisión de las gráficas y la administración de fármacos ofrece una tendencia fisiológica, ayudando a evitar un uso excesivo de narcóticos que pueden exacerbar el estreñimiento.

El uso de laxantes como primera línea de tratamiento es frecuente para conseguir la defecación en pacientes críticos. De manera general se recomienda usar en primer lugar laxantes de acción osmótica (polietilenglicol, lactulosa, lactitol). La lactulosa y el lactitol son disacáridos que facilitan el tránsito intestinal actuando a nivel del colon donde son metabolizados por las bacterias, originando los ácidos grasos de cadena corta, CO_2 e hidrógeno. La acumulación de estos metabolitos produce una reducción del pH que estimula la pared intestinal y la existencia de ácidos incrementa el poder osmótico, actuando como laxantes. El polietilenglicol es un macrogol no absorbible y no metabolizado por bacterias colónicas por lo

que no produce cólicos ni distensión abdominal. Su acción es la de retener en la luz intestinal las moléculas de agua e hidratar el bolo fecal; su formulación puede ser sin electrolitos o en combinación con éstos (Movicol®), evitando el riesgo de desequilibrio iónico cuando se administra de forma prolongada al intercambiarse con los electrolitos séricos. Tanto la lactulosa como el polietilenglicol tienen una efectividad similar en la consecución de la defecación, se prefiere éste último porque el uso de lactulosa puede derivar en una mayor producción de gases a nivel colónico.

El uso profiláctico de laxantes en pacientes críticos como prevención de la afectación gastrointestinal inferior está aceptado una vez se ha establecido el acceso enteral, sin embargo no existen estudios que comparen la administración de laxantes de manera profiláctica o terapéutica una vez se diagnostica el estreñimiento. Guardiola et al publica el primer estudio en el que evalúa el uso profiláctico de laxantes osmóticos (polietilenglicol 4000 diluido en 100 mL de agua cada 6 horas a través de sonda nasogástrica) en pacientes críticos desde el primer día en ventilación mecánica, observándose una resolución más precoz

Actor secundario: estreñimiento

del cuadro de estreñimiento y menos efectos secundarios (diarrea y distensión abdominal) que en aquellos pacientes en los que se inicia el tratamiento al cuarto día de ventilación mecánica.

Cuando no se consigue la defecación al quinto día tras la administración intermitente de polietilenglicol, ya sea de manera profiláctica o terapéutica, es necesario poner en marcha medidas de segundo nivel entre las que se incluyen la administración de enemas (parafina, glicerina o fosfato sódico) y/o neostigmina endovenosa. Si aún así no se consigue la defecación, se puede usar como medida de rescate la administración continua de elevadas dosis de polietilenglicol (14.97 g en 100 mL/h durante 12 horas por sonda nasogástrica). El uso de agentes procinéticos (metoclopramida, eritromicina, domperidona) sólo está indicado en situaciones de gastroparesia para mejorar la intolerancia alimentaria y facilitar la colocación de la sonda de alimentación en la zona post-pilórica, pero no de manera profiláctica ni con el objetivo de conseguir la defecación.

La disfunción intestinal inducida por opiáceos es una entidad que puede explicar el estreñimiento resistente. La analgesia con morfina

se emplea de manera frecuente en estos pacientes cuya acción se centra en la interacción con los receptores opioides μ , presentes en la mucosa y submucosa del tracto gastrointestinal. Los efectos de estos receptores una vez activados son el bloqueo del peristaltismo, aumento en la absorción de fluidos e inhibición motora intestinal. Su manifestación clínica se caracteriza por la presencia de estreñimiento (síntoma principal y más molesto), impactación fecal, flatulencia, hinchazón, náuseas y disconfort abdominal. El empleo de fármacos antagonistas (naloxona, metilnaltrexona y alvimopan) puede revertir los efectos a nivel del tracto gastrointestinal sin embargo sus reacciones adversas son frecuentes (60.6%) como es el cese de los efectos analgésicos, náuseas, vómitos, diarrea, dolor abdominal y cefalea, por lo cual su uso sólo está indicado ante la ausencia de respuesta al tratamiento con laxantes.

La pseudo-obstrucción colónica aguda es una obstrucción funcional de tracto gastrointestinal inferior caracterizada por una dilatación masiva del colon sin una causa mecánica para tal obstrucción. Es una entidad descrita en los pacientes quemados con una incidencia

Actor secundario: estreñimiento

del 0.3%, cuyas manifestaciones clínicas son distensión y dolor abdominal, ampolla rectal vacía, náuseas, vómitos e imposibilidad para expulsar gases y/o heces (aunque hasta en un 40% de los casos ésta es normal, por lo que puede demorar su diagnóstico). En estas situaciones, tener una elevada sospecha clínica y evacuar el contenido fecal mediante el uso de enemas seguido de un intervalo de observación clínica es esencial para su diagnóstico y tratamiento al igual que la realización de pruebas complementarias que excluyan una obstrucción mecánica, como es la tomografía computarizada abdominal. El manejo conservador suele ser efectivo hasta en un 85% de los casos, consistiendo en mantener al paciente en ayunas, administrando enemas, corregir alteraciones electrolíticas, realizar una adecuada reposición hídrica, controlar la presencia de factores de riesgo (traumatismo, infección, disfunción miocárdica e insuficiencia cardíaca congestiva), colocar sonda rectal y un sistema de succión a nivel gástrico. El sondaje nasogástrico es obligado en todos estos pacientes aun en ausencia de náuseas y/o vómitos ya que no solo sirve como drenaje de las secreciones gástricas o descomprime el estó-

mag, sino que también limita la cantidad de aire deglutido. Su uso es esencial para evitar el empeoramiento del cuadro clínico y no debe sacarse hasta su resolución completa, siendo un error frecuente su retirada de manera prematura cuando el débito es escaso. Cuando las medidas conservadoras no son efectivas, el siguiente paso es la administración de neostigmina endovenosa, manteniendo al paciente en decúbito supino y con monitorización cardíaca debido a sus efectos adversos como es la bradicardia, cólicos abdominales y exceso de salivación. Está contraindicada en pacientes con obstrucción mecánica, perforación, isquemia, embarazo, arritmias cardíacas inestables, broncoespasmo e insuficiencia renal. La descompresión activa del colon está indicada en aquellos casos en los que haya fracasado el uso de neostigmina, esté contraindicada o haya una distensión crítica del colon (> 12 cm) ya que el riesgo de perforación se ve aumentado. Ésta se realiza de manera habitual mediante colonoscopia por personal experimentado empleando mínimas insuflaciones para evitar mayor distensión y una posible perforación, manteniendo posteriormente una sonda avocada en el colon para llevar a cabo una des-

Actor secundario: estreñimiento

compresión continua. El tratamiento quirúrgico mediante laparoscopia está indicado en casos refractarios, con un elevado riesgo de perforación. La realización de laparotomía está indicada en caso de isquemia y/o peritonitis. Ambos procedimientos se asocian con una elevada mortalidad.

De manera habitual, las actividades llevadas a cabo por el equipo que asiste al paciente crítico van encaminadas al soporte de órganos vitales, administración de fármacos inotrópicos, subsanar alteraciones hidroelectrolíticas y manejar tanto la ventilación mecánica como terapias de sustitución renal extracorpórea. Sin embargo, en este contexto clínico el manejo intestinal puede resultar, de manera no intencionada, una prioridad de segundo orden. La disfunción intestinal puede dar lugar a complicaciones graves en estos pacientes y, aunque su causa es multifactorial, el manejo del estreñimiento en UCI debe mejorarse mediante el uso de protocolos estandarizados y un adecuado conocimiento de los equipos multidisciplinares involucrados en el cuidado del paciente crítico.

Más información en:

Ng JWG, Cairns SA, O'Boyle CP. Management of the lower gastrointestinal system in burn: A comprehensive review. *Burns.* 2016; 42: 728-37.

La aromaterapia en los pacientes quemados

M^a Eugenia Amado Vázquez¹, Marcelo Chouza Insua²

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

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

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

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

e-mail: marchi@udc.es

Aromaterapia

La aromaterapia se puede definir como la utilización de determinados aceites esenciales con un objetivo terapéutico.

El término aromaterapia fue utilizado por primera vez por el químico francés René-Maurice Gattefosé en 1935; sin embargo, los aceites de algunas plantas han sido utilizados desde hace cientos de años. Chinos, hindúes, egipcios, griegos y romanos usaron los aceites esenciales en cosméticos, perfumes y medicinas. En la Edad Media, debido al desconocimiento sobre como surgían y se difundían las enfermedades contagiosas, se asociaba el mal olor con la enfermedad, de manera que se creía firmemente en la eficacia de aromas, perfumes e incienso

para prevenir el contagio.

Durante los siglos XVIII y XIX, la investigación permitió a los científicos extraer los compuestos activos de las plantas medicinales, lo cual condujo al desarrollo de medicamentos farmacéuticos.

En los años 1950 Margarita Maury, bioquímica austriaca, introdujo la idea de utilizar los aceites esenciales conjuntamente con el masaje.

En 1964 el Dr. Jean Valnet, cirujano de la armada francesa, publicó su libro *Aromathérapie*, que aún muchos consideran la biblia de la aromaterapia, después de utilizar con éxito los aceites esenciales para tratar a los soldados heridos en combate y a los pacientes de un hospital psiquiátrico.

Los aceites esenciales

Los aceites esenciales son mezclas de varias sustancias químicas, biosintetizadas por las plantas aromáticas y algunos animales almizcleros, que dan el aroma característico a algunas flores, árboles, frutos, hierbas, especias, semillas y a los almizcles animales. Se trata de productos químicos intensamente aromáticos y muy volátiles, lo que significa que pasan del estado líquido al estado gaseoso muy fácilmente. Están presentes en distintas partes de la planta: en las flores (como en el caso de la lavanda, el jazmín y la rosa), en todo el árbol (como sucede con el eucalipto), en las hojas (la citronela), en la madera (el sándalo), en la raíz (el vetiver), en la resina que exudan (el incienso, la mirra), en la cáscara de los frutos (el limón, la naranja y la bergamota).

El proceso más común para la extracción de los aceites esenciales es la destilación por arrastre de vapor. El vapor es forzado en un tanque que contiene el material vegetal, de esa manera, descompone y rompe las glándulas para liberar el aceite. Después de un baño de agua fría, los aceites se recogen para ser embotellados. Normalmente, se necesitan cientos o incluso miles de kilos de materia vegetal para

destilar un solo kilo de aceite esencial

El principal método de aplicación de los aceites esenciales es a través de una dilución en agua caliente, para que así el vapor del agua mezclado con las esencias se absorban por medio del aparato respiratorio, aunque también se administran de forma tópica sobre la piel, siempre diluido en otros aceites o en agua.

Actualmente hay una serie de aceites esenciales que son utilizados cada vez con mayor frecuencia, por ejemplo:

-Aceite de árbol de té: se extrae de un grupo de árboles y plantas pertenecientes a dos especies cercanas: *leptospermum* y *melaleuca*, ambas de la familia de las mirtáceas. Se caracteriza primariamente por sus propiedades antisépticas, anti infecciosas, antifúngicas, antibacterianas y antivirales. Suele utilizarse para problemas cutáneos como granos, acné, picaduras de insectos y para prevenir el contagio de piojos.

-Aceite de rosa mosqueta: se extrae de un arbusto de la familia de las rosáceas. Se le atribuyen efectos antioxidante, cicatrizante y regenerador cutáneo, por lo que se recomienda para prevenir los efectos del foto envejeci-

miento, mejorar las estrías de la piel, tratamiento de cicatrices, etc.

-Aceite de romero: se extrae por destilación, de las hojas del romero. Es muy utilizado conjuntamente con masoterapia, ya que se supone que tiene un efecto relajante muscular.

-Aceite de árnica: se obtiene de la especie árnica montana, originaria de América y Europa. Se utiliza como analgésico y antiinflamatorio en esguinces, contusiones, contracturas, etc. Su efecto antiinflamatorio se debe a que contiene helenalina.

-Otros aceites muy usados son: el aceite de jazmín, de lavanda, de sándalo, de naranja, de bergamota, etc.

La gran cantidad de aceites esenciales que se pueden obtener, justifica que las indicaciones de los mismos sean muy variadas, así, se les atribuyen propiedades antisépticas, antibacterianas, diuréticas, antiespasmódicas, sedantes, tonificantes, depurativas, y antirreumáticas, entre otras.

También existen contraindicaciones, ya que algunos aceites esenciales pueden resultar tóxicos, fotosensibles o dermo cáusticos. Cada aceite esencial puede presentar específicos efectos colaterales y contraindicaciones. Entre

los posibles efectos secundarios, pueden presentarse sensibilización, irritación, fotosensibilidad o incluso un posible riesgo de toxicidad.

En general, no se recomienda utilizarlos en mujeres embarazadas, personas con alergias, con epilepsia y en niños menores de tres años. Además, antes de su uso, se aconseja administrar una pequeña cantidad en el antebrazo para detectar posibles alergias.

Mecanismo de acción de la aromaterapia

El mecanismo de acción de la aromaterapia, se basa en la interacción de las moléculas liberadas por los aceites esenciales sobre diferentes estructuras encefálicas.

Los olores los percibimos por la nariz alcanzando así la mucosa olfativa, donde se encuentran las células olfativas sensoriales, las células de sostén y las células basales. El moco acuoso es el encargado de transportar los aromas a los cilios que transforman estos olores en señales químicas. Las prolongaciones nerviosas de las células olfativas alcanzan el bulbo olfatorio terminando así en los glomérulos, que es donde se procesan las señales aromáticas que son conducidas por las células receptoras especia-

les hacia el sistema límbico y al hipotálamo. Allí, estimularían respuestas fisiológicas del sistema neurológico, endocrino e inmunitario, afectando a la frecuencia cardíaca, respiratoria, presión sanguínea, actividad cerebral y secreción hormonal.

Estudios científicos publicados sobre aromaterapia

Los estándares de tratamiento actuales, usan la medicina basada en la evidencia proporcionada por estudios bien diseñados y controlados; sin embargo, la evidencia para el uso de la aromaterapia, en general, es anecdótica o proviene de informes de un caso. La mayor parte de los estudios publicados carecen de rigor metodológico: algunos no incluyen un grupo de control, otros no registran mediciones de la línea base y la mayoría de los estudios tienen un pequeño tamaño muestral.

Los estudios científicos publicados sobre aromaterapia tratan condiciones tales como pacientes con cáncer y demencia, dolor durante y después del trabajo de parto, artritis, afecciones de la piel, ansiedad, insomnio, náuseas postoperatorias, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, asma y pacientes quemados.

A continuación se presentan algunos de ellos: Moss y cols., asignaron al azar un total de 144 adultos sanos a 3 grupos. Uno inhaló esencia de romero, otro de lavanda y otro ningún olor. Se encontró que los sujetos que recibieron romero tuvieron aumentos significativos en estado de alerta, memoria y satisfacción, pero deterioro en la velocidad de memoria comparado con los controles. El aroma de lavanda tuvo un efecto negativo significativo en la memoria, velocidad de la memoria y satisfacción en comparación con los controles.

Un ensayo doble ciego, aleatorizado y controlado con placebo, investigó la eficacia de la aromaterapia en la reducción de la ansiedad en 66 mujeres que esperaban un aborto quirúrgico, mediante la inhalación de aceites de vetiver, bergamota y geranio o acondicionador del cabello como placebo. Los resultados mostraron una reducción significativa en la ansiedad tanto para el grupo experimental como para el grupo placebo, sin diferencias entre los grupos. Los autores no observaron efectos contraproducentes, por lo que no vieron ninguna razón para desaconsejar el uso de la aromaterapia.

En otro estudio, 72 pacientes con demencia

severa, fueron asignados aleatoriamente a un grupo experimental con aromaterapia con aceite esencial de melissa o a otro grupo control con aceite de girasol como placebo. Los resultados mostraron que el 60% de los sujetos del grupo experimental experimentaron una reducción en el grado de agitación en comparación con el 14% del grupo de control ($p < 0,0001$). También se observó que en el grupo de aromaterapia mejoró la calidad de vida ($p = 0,005$) y la participación en actividades constructivas ($p = 0,001$).

Seiscientas treinta y cinco mujeres fueron cegadas, aleatorizadas y divididas en 3 grupos. Las mujeres recibieron aceite esencial de lavanda, aceite de lavanda sintético, o placebo aromático. Se añadieron seis gotas de los aceites al agua del baño durante 10 días tras el parto. Los resultados mostraron una tendencia en el grupo que utilizó aceite esencial de lavanda a tener menores puntuaciones de dolor entre los días 3 y 5.

Brownfield, llevó a cabo un pequeño estudio cuasiexperimental, con 9 pacientes con artritis reumatoide. Los pacientes fueron divididos en 3 grupos, uno de ellos sirvió como control y los otros recibieron masaje y aceite de lavan-

da. Las entrevistas con los pacientes revelaron un efecto positivo en los grupos experimentales sobre el dolor, el sueño y el bienestar, y los pacientes informaron haber tomado menos analgésicos: sin embargo, las puntuaciones de una Escala Visual Analógica no mostraron mejoras para el dolor y el sueño después de los masajes, lo que fue contradictorio con las entrevistas.

Una revisión sobre aromaterapia y masaje en pacientes con cáncer publicada en la Cochrane Library, que incluía 10 ensayos controlados aleatorizados, concluyó que el masaje de aromaterapia puede proporcionar beneficios a corto plazo para el bienestar psicológico, también reflejó evidencia limitada para apoyar su uso en la ansiedad y escasa evidencia en la depresión.

Un estudio aleatorizado, doble ciego y controlado investigó el uso de aceites esenciales para el tratamiento de pacientes con alopecia areata, en el que 84 pacientes fueron asignados al azar al grupo de tratamiento o control. El tratamiento consistió en un masaje diario, auto-administrado del cuero cabelludo con los aceites en una mezcla de aceites portadores, el grupo control recibió los mismos acei-

La aromaterapia en los pacientes quemados

tes portadores sin los aceites esenciales. Los resultados mostraron que el 44% del grupo de tratamiento mejoró en comparación con el 15% en el grupo de control.

Estudios científicos publicados sobre aromaterapia en pacientes quemados

En el año 2012, se publicó en la revista Burns, un estudio experimental observacional que tenía como objetivo investigar los efectos del masaje de aromaterapia en pacientes pediátricos con quemaduras. El estudio, incluyó una muestra de 71 pacientes pediátricos quemados que recibieron un total de 126 sesiones de masaje con aceite esencial de lavanda, manzanilla y neroli, entre los meses de enero y octubre.

Antes y después de cada sesión de masaje, se registraron las frecuencias cardíacas y respiratorias de los pacientes, además, se recogieron las respuestas conductuales (estado de sueño/ despierto, expresión facial y postura corporal) como resultados secundarios. El análisis de los resultados reflejó que la frecuencia cardíaca media disminuyó significativamente tras recibir el masaje de aromaterapia de 118 a 109, $p < 0.001$. Lo mismo ocurrió con la frecuencia

respiratoria media, que disminuyó significativamente de 34 a 30, $p < 0,001$. Otros resultados, muestran que la mayoría de las sesiones de masaje (92,8%) provocaron un comportamiento positivo respecto al masaje: el niño se quedó dormido, se calmó o pidió que continuara.

Los autores, concluyen que el masaje de aromaterapia parece ser un enfoque no farmacológico útil para reducir la angustia de los pacientes pediátricos hospitalizados con quemaduras.

Esta misma revista, ha publicado el presente año un ensayo clínico simple ciego realizado con 90 pacientes con quemaduras. Los sujetos fueron asignados al azar a uno de tres grupos: masaje con aromaterapia, aromaterapia por inhalación y grupo control. Los sujetos asignados al grupo de masaje con aromaterapia recibieron un masaje durante media hora usando una mezcla de aceites de lavanda y almendras, mientras el grupo de aromaterapia por inhalación utilizó una mezcla de rosa damascena y lavanda, el grupo control no recibió ninguna intervención.

Se midió la ansiedad antes y después de la

intervención con la escala *Spielberger State Anxiety Inventory* y el dolor con la escala visual analógica. Los resultados mostraron que los tres grupos eran iguales en términos demográficos, características de la enfermedad y puntuación de ansiedad y dolor en la medición previa. Las reducciones medias de las puntuaciones de ansiedad fueron de $-0,04 \pm 5,08$, $6,33 \pm 12,55$ y $6,43 \pm 10,60$ respectivamente en el grupo control, grupo de masaje de aromaterapia y grupo de inhalación ($p = 0,007$). La disminución media de las puntuaciones de dolor fue de $-0,10 \pm 0,96$, $1,70 \pm 1,84$ y $0,97 \pm 1,56$ respectivamente en el grupo control, grupo de masaje con aromaterapia y grupo de inhalación ($p < 0,001$).

Los autores destacan en sus conclusiones que los resultados del estudio mostraron un efecto positivo del masaje con aromaterapia y la inhalación de aromaterapia en comparación con el grupo control, en la reducción de la ansiedad y el dolor de los pacientes quemados. Por lo tanto, ambas intervenciones, que son de bajo costo, y no invasivas, pueden ser propuestas para aliviar la ansiedad y el dolor de los pacientes quemados

Este año 2016, también se ha publicado un ensayo clínico aleatorizado y controlado con placebo en el que participaron 50 pacientes con quemaduras de segundo y tercer grado, que fueron aleatoriamente asignados a 2 grupos: los sujetos del grupo experimental inhalaron cinco gotas de esencia de rosa damascena durante 20 minutos, mientras que los del grupo control inhalaron cinco gotas de agua destilada. La intervención se llevó a cabo 2 días consecutivos.

El dolor inicial de los pacientes se evaluó 30 minutos antes del cambio de vendajes los dos días de intervención, utilizando la escala visual analógica. La medición se repitió 15 y 30 minutos después del cambio de vendajes. Los resultados reflejaron una diferencia significativa en la reducción de la intensidad del dolor en el grupo experimental, después de la aromaterapia ($p < 0,05$) y, lo que es más importante, una reducción significativa en el nivel de dolor en el grupo experimental en comparación con el grupo control ($p < 0,05$).

Los autores concluyen que la aromaterapia con rosa damascena, pueden utilizarse en combinación con analgésicos para aliviar el dolor en

los pacientes quemados, con el fin de reducir el consumo de fármacos.

Conclusiones

La aromaterapia parece producir algún beneficio positivo como terapia de apoyo en el tratamiento de los pacientes quemados; sin embargo, la evidencia es de momento muy limitada. Es posible que los efectos de la aromaterapia puedan ser diferentes en cada individuo, en función de los recuerdos asociados a un determinado aroma, pero hasta que se realicen estudios con mejores diseños metodológicos, estas incógnitas no serán resueltas.

La administración de aromaterapia supone un coste mínimo, y los testimonios de los pacientes que la reciben, normalmente la describen como una experiencia positiva, por lo que independientemente de los resultados de los estudios, ésta podría mejorar su calidad de vida aunque fuera sólo en el momento de recibirla. Además, la aromaterapia parece inofensiva si se usa adecuadamente, produciendo efectos adversos mínimos, ya que el efecto secundario más común parece ser una dermatitis.

Más información en:

O'Flaherty LA, van Dijk M, Albertyn R, et al. [Aromatherapy massage seems to enhance relaxation in children with burns: an observational pilot study.](#) Burns. 2012; 38:840-5.

Seyyed-Rasooli A, Salehi F, Mohammadpoorasl A, Goljaryan S, Seyyedi Z, Thomson B. [Comparing the effects of aromatherapy massage and inhalation aromatherapy on anxiety and pain in burn patients: A single-blind randomized clinical trial.](#) Burns. 2016. pii: S0305-4179(16)30186-3.

Bikmoradi A, Harorani M, Roshanaei G, et al. [The effect of inhalation aromatherapy with damask rose \(Rosa damascena\) essence on the pain intensity after dressing in patients with burns: A clinical randomized trial.](#) Iran J Nurs Midwifery Res. 2016; 21: 247-54.

Sobre la psicología en grandes quemados

Entrevista a Elisa Gallach

Elisa Gallach Solano

Psicóloga especialista en Psicología Clínica

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

email: Gallach.eli@gmail.com

Elisa Gallach Solano, especialista de Psicología Clínica, trabaja en la Sección de Psicología de la Salud en el Hospital Politécnico y Universitario La Fe de Valencia desde 2013. En ese Hospital se encuentra uno de los siete Servicios de Quemados acreditados de referencia nacional, siendo ella una de las pocas profesionales de Salud Mental que desarrolla parte de su trabajo en contacto con estos pacientes

¿En qué momento entra en juego el profesional de la Psicología Clínica con estos pacientes?

La intervención del especialista en Psicología

Clínica, comienza en el momento crítico del ingreso. En estas situaciones, en que tanto el paciente como la familia se encuentran en estado de shock y desorientados, se trata de ofrecer acompañamiento, calidez y confianza. La función es triple. Primero, de naturaleza exploratoria, donde se analiza la causa y motivo del accidente, los antecedentes médico-quirúrgicos y psicológicos, la historia biopsicosocial del paciente y el uso de recursos de salud mental. No en vano, el riesgo de que una persona con antecedentes de salud mental se quemara es más alto que el de una persona sin problemas de salud mental y también se

ha determinado que tienen estancias hospitalarias más prolongadas, y tardan más en curar que los controles sin antecedentes. En diferentes estudios se concluye que los factores psicosociales y los antecedentes psiquiátricos tienen un impacto significativo negativo en la recuperación. En segundo lugar, si el paciente se encuentra consciente, orientado y el discurso está organizado, se mantiene una entrevista centrada en transmitir tranquilidad, ofrecer información sobre el proceso y establecer un vínculo terapéutico, al tiempo que se dilucidan si existen factores-riesgo para el desarrollo de un trastorno posterior relacionado con la quemadura (estrés postraumático, depresión reactiva, dismorfofobia, etc.). Si el paciente no se encuentra en condiciones comunicativas favorables, se mantiene entrevista con estos mismos objetivos, con la familia. Y, por último, a los facultativos plásticos e intensivistas responsables, se les orienta con la información obtenida, se ofrece una síntesis de datos relevantes y se proporciona ciertas consignas si fuese necesario.

¿Cuáles son los problemas más emocionales más relevantes en estos pacientes?

Se producen dos situaciones, cuando los problemas emocionales son causa o precipitante del accidente o cuando éstos son consecuentes al trauma.

En los pacientes con trastornos mentales graves, especialmente aquellos del espectro psicótico, bipolar, drogodependientes o con trastorno de personalidad, se producen mayores lesiones por quemadura. En ocasiones son autoinflingidas, aproximadamente un 6%, motivadas por una intención claramente autolítica, en otras ocasiones se producen a causa del deterioro cognitivo que genera la propia enfermedad mental o el potente tratamiento farmacológico, generando torpeza motora, lentitud en el tiempo de reacción, dificultades para la previsión de consecuencias de los actos supuestamente inofensivos, hipersomnia, etc.

Entre los pacientes con trastornos mentales comunes, como los problemas de ansiedad o depresión, no existe un riesgo específico para sufrir un accidente con quemaduras, pero la psicopatología asociada representa un importante factor predictor de peor ajuste psicosocial al alta.

El estrés postraumático es uno de los principa-

les síndromes identificado tras el alta médica. Sin embargo, en la sociedad española no es tan frecuente como inicialmente se pensaba, y se ha cifrado en 1% de los pacientes quemados, especialmente vinculado a supervivientes de accidentes laborales o casuales en los que ha fallecido un compañero, amigo, familia.

La depresión, suele aparecer con frecuencia vinculada con el "duelo" por la pérdida de autonomía, de independencia, de trabajo, de salud. Este trastorno es frecuente que se produzca en personas de edad avanzada, que han llevado una vida independiente y han representado un soporte familiar, y a partir de ese momento, transforma el rol de "cuidadores" a "ser cuidadas".

Otros trastornos habituales, especialmente entre la población más joven, son los relacionados con la esfera emocional, ansiedad, preocupación exagerada por la imagen, fobias o trastornos por evitación en pacientes con quemaduras localizadas en áreas estéticas o/y funcionales como cara y manos, etc.

En todos los casos aparecen básicamente problemas relacionados con la discapacidad producida por la lesión y la incertidumbre hacia el futuro. Este tipo de lesiones también cons-

tituyen caldo de cultivo para la aparición de sentimientos de minusvalía, catastrofismo y desesperanza relacionados con el duelo por la salud pérdida, por su pérdida autonomía y por necesidad de dependencia y ayuda.

¿Que se espera de los Psicólogos Clínicos en estas situaciones?

El equipo sanitario en las circunstancias anteriores tiene la expectativa de apoyo en la intervención con el desempeño de un rol de "control", tanto del paciente "difícil", como de sus circunstancias, que no siempre es posible ni viable. Es necesario asesorar al equipo multiprofesional en diferentes momentos y etapas que atraviesa un paciente gran quemado y en el proceso de su recuperación. Otro aspecto demandado es el establecimiento del enlace, puente entre la Sala Hospitalaria, Atención Primaria y Salud mental que permita comprender y tratar al paciente desde una perspectiva más integral.

La familia, también desorientada, busca en el especialista un apoyo emocional y soporte para ellos y para el ingresado, que contribuya a su bienestar durante el proceso de hospitalización y solicitan consignas y procedimientos

para ajustarse a la nueva situación que el familiar lesionado, requiere.

Por último, el paciente quemado espera, comprensión empática, superar la culpabilidad, recuperarse del trauma y el impacto del accidente, acompañamiento emocional, hablar de todo aquello que le preocupa y que su familia no le permite mencionar: el trabajo, el sexo, el alta, el dolor..., consignas para recuperar el control sobre su vida.... Contención emocional y soporte.

¿De qué manera se ayuda a los pacientes a enfrentarse con sus secuelas funcionales o de imagen física?

La ayuda que se ofrece a los pacientes hospitalizados en una Sala de Hospitalización de Grandes quemados, es, por definición, una ayuda no solicitada, no planificada, sin un objetivo terapéutico establecido, variable en función de las circunstancias físicas y psicológicas del paciente. Se denomina Primera Ayuda Psicológica (PAP), que consiste en: Establecer contacto, examinar las dimensiones del problema, explorar las soluciones identificando el rango de alternativas para cubrir las necesidades inmediatas percibidas y las identificadas futuras.

La intervención psicológica debe comprender las siguientes actitudes terapéuticas: empatía, respeto por la intimidad, autenticidad, aceptación sin estigmatización y confidencialidad. Y los métodos utilizados deben basarse en:

- Estrategias de comunicación breve, flexible y centrada en los problemas que requieren una atención más urgente.
- Evaluación de fortalezas o capacidades de las personas, prestando especial atención, si las condiciones físicas lo permiten, a la comunicación no verbal como la apariencia, las emociones, la expresión corporal, facial, el lenguaje corporal y la organización del discurso.
- Reducción del estrés que acompaña a estos pacientes tras un accidente, el shock, el trauma con autonarrativa que favorezca el afrontamiento de vivencias, recuerdos vívidos y el contexto en el que sucedió.

En definitiva, ir más allá de la atención clínica y la sintomatología y atender al paciente con el objetivo general de conseguir su bienestar físico y emocional. Cuando se precisa una intervención más específica y compleja, se utilizan técnicas cognitivo-conductuales, de exposición y afrontamiento y se trabaja con

técnicas cognitivas que permitan la reelaboración de creencias disfuncionales y mejoren su autoestima.

¿Qué papel en el estado emocional del paciente desempeñan el resto de los profesionales del hospital?

La información adecuada y adaptada, la transmisión de tranquilidad, el apoyo inmediato en situación de malestar y dolor, que son muy frecuentes, junto con una actitud empática y escucha activa, son elementos cruciales para conseguir el bienestar del paciente y su colaboración activa en el proceso de recuperación. El personal de enfermería y médico, y su actitud humanizada y humanizadora, son elementos claves para conseguir el bienestar emocional.

Un aspecto de especial mención en este ámbito, a causa de las principales complicaciones asociadas, reside en la habilidad para la comunicación de las malas noticias, (amputaciones, complicaciones irreversibles, prolongación de la hospitalización, secuelas estéticas o funcionales, ...) actitud compleja que requiere formación, adiestramiento y compromiso profesional.

¿Hay pacientes con más riesgo para desarrollar secuelas psicológicas a largo plazo?

Efectivamente existen diferentes factores que pueden incidir en el desarrollo posterior de secuelas psicológicas. Destacamos los siguientes:

- Factores socioeconómicos como las condiciones económicas desfavorables, el desempleo, que pueden entorpecer el proceso de recuperación, la rehabilitación o la adherencia a las recomendaciones médicas, y son factores de riesgo "general" para el desarrollo de psicopatología de cualquier naturaleza.
- Las características del propio accidente que produjo la lesión, como una exposición prolongada al evento traumático, ansiedad situacional anticipatoria, gravedad de la lesión, hospitalización prolongada, etc. Todas estas condiciones puede generar una evolución natural del proceso "tórpidas", que cronifique una sintomatología inicialmente de carácter subclínico y no patológico, de finalidad adaptativa. Si la quemadura se produce en zonas funcionales o estéticas, también hay un mayor riesgo de desarrollo psicopatológico.
- El estado previo del paciente actúa en ambas

Sobre la psicología en grandes quemados: entrevista a Elisa Gallach

direcciones, favoreciendo la recuperación en caso de que éste sea beneficioso o agravando el estado premórbido generando reacciones emocionales patológicas de mayor intensidad y duración.

-El ajuste psicosocial del paciente, también de doble influencia, destacando la importancia como factor protector, el apoyo familiar y social positivo.

Sin embargo, la investigación aplicada refiere que entre los 18 y los 24 meses tras el alta médica, se produce un retorno natural a la situación psicosocial previa y disminuyen de forma progresiva las secuelas emocionales, especialmente en pacientes jóvenes y adultos.

Cuando un paciente presenta una personalidad ajustada, tiene una red de apoyo social y familiar estable y consistente, carece de enfermedades psiquiátricas o psicológica previas y su estilo de afrontamiento es activo, el proceso de recuperación frente a las lesiones por quemaduras se prevé favorable y su evolución tanto física como psicológica, adaptativa.

Papel de la broncoscopia en el paciente quemado

*Ignacio Yago Martínez Varela
Médico Residente. Servicio de Medicina Intensiva
Xerencia de Xestión Integrada de A Coruña. España
Email: ignacio.yago.martinez.varela@sergas.es*

La broncoscopia es un examen que permite visualizar la vía aérea y se puede utilizar con fines diagnósticos o terapéuticos (Tabla 1). Entre las contraindicaciones de la técnica se encuentran la insuficiencia respiratoria grave que puede poner en riesgo la vida del paciente, la coagulopatía grave no controlada debido al aumento del riesgo de sangrado y la ausencia de consentimiento por parte del paciente. Haciendo un breve repaso histórico, descubrimos que el primer estudio endoscópico de la tráquea fue realizado por Gustav Killian en 1897 con el objetivo de extraer un cuerpo extraño utilizando un broncoscopio rígido. Posteriormente, en 1967, S. Ikeda diseñó un modelo de broncoscopio flexible de fibra óptica con una fuente de luz externa, lo que representó

Indicaciones de broncoscopia diagnóstica
Síntomas clínicos no explicados
Disnea
Hemoptisis
Disfonía
Asma unilateral
Parálisis diafragmática
Estadaje de carcinoma broncogénico
Sospecha de fistula traqueoesofágica
Evaluación de vía aérea en quemados
Toma de muestras de vía respiratoria
Indicaciones de broncoscopia terapéutica
Aspiración de secreciones
Extracción de cuerpos extraños
Desobstrucción de vía aérea
Intubación difícil
Confirmar la posición del tubo endotraqueal

Tabla 1

Papel de la broncoscopia en el paciente quemado

un gran avance en la patología respiratoria ya que ofrecía la posibilidad de explorar territorios a los que no era posible acceder con el broncoscopio rígido. Durante los años posteriores se fueron perfeccionando los fibrobroncoscopios, ofreciendo la posibilidad de tomar muestras biológicas e histológicas, aumentando así las ventajas que ofrece esta técnica.

En el grupo especial que forman los pacientes quemados, la broncoscopia se utiliza fundamentalmente en el manejo del síndrome de inhalación en la fase de diagnóstico y para la aspiración de secreciones bronquiales, pero también es una herramienta útil para el manejo de la vía aérea (del mismo modo que en el resto de pacientes críticos) durante la intubación orotraqueal o la realización de una traqueostomía percutánea.

Síndrome de Inhalación

Como síndrome de inhalación conocemos a todo daño causado por la inhalación de irritantes térmicos o químicos. Esta compleja entidad fisiopatológica es difícil de diagnosticar y clasificar en cuanto a gravedad por su amplia heterogeneidad de manifestaciones clínicas. Puede estar causada por:

- Daño térmico de la vía aérea superior

- Irritación de la mucosa bronquial y alveolar por exposición a sustancias químicas

- Daño sistémico por la absorción de toxinas como el monóxido de carbono o la cianida

Estos daños favorecerán la pérdida de epitelio ciliar, el desarrollo de procesos inflamatorios en el pulmón y, consecuentemente, la aparición de infección pulmonar. Tras el daño por inhalación se generan daño por hipoxemia, neumonía y fallo respiratorio, que puede derivar en la necesidad de ventilación mecánica prolongada y largas estancias hospitalarias.

El síndrome de inhalación es, junto con la edad y la superficie corporal quemada, una de las tres principales causas de morbilidad y mortalidad en los pacientes quemados y, por tanto, su diagnóstico es importante a la hora de establecer el pronóstico. La incidencia del síndrome de inhalación varía entre el 20% y el 30%, con una mortalidad en este grupo de población en torno al 30% y un incremento del riesgo de neumonía del 40%. La mayoría de muertes relacionadas con el síndrome de inhalación se deben al desarrollo de complicaciones secundarias más que al daño inicial. La historia clínica es el primer paso para establecer la sospecha diagnóstica, por lo que es preciso recabar información sobre el acciden-

Papel de la broncoscopia en el paciente quemado

te: el lugar, mecanismo y duración de la exposición o el tipo de irritantes inhalados. Entre los síntomas iniciales en los pacientes que han sufrido daño por inhalación se encuentran la tos, quemaduras faciales en nariz o boca, esputo con restos de carbonilla, ronquera, disnea, quemadura de vibrisas, estertores o sibilancias en la auscultación y estridor. Debe hacerse una inspección minuciosa de la orofaringe en busca de datos que sugieran daño térmico.

Es fundamental realizar un diagnóstico precoz debido a que las manifestaciones clínicas son muy variables y, en ocasiones, el fracaso respiratorio no se manifiesta hasta 48-72 horas después del daño térmico.

Dentro de esta patología, la fibroscopia juega un papel relevante tanto en el diagnóstico como en el manejo, ya que resulta de utilidad en la evaluación de la vía aérea superior y en la predicción del daño pulmonar. Es, por tanto, una herramienta clave en la evaluación inicial de aquellos pacientes en los que se sospecha daño pulmonar por inhalación; incluso en pacientes con sospecha clínica baja se han encontrado hallazgos compatibles.

Los hallazgos durante el examen con fibroscopia incluyen datos de congestión de la muco-

sa, edema, palidez, úlceras e incluso necrosis. Cuando la combustión genera hollín, éste será visible adherido a la pared de la vía aérea (Figura 1). Existen diferentes clasificaciones para definir el grado de afectación de la mucosa, y aunque se relacionan con poca exactitud con la evolución clínica, se ha demostrado que los casos más graves pueden ser identificados de forma precoz y sencilla con ésta técnica.

Endorf y Gamelli propusieron una clasificación que gradúa el daño provocado por el síndrome de inhalación basándose en los hallazgos mediante broncoscopia. Los pacientes con daño grado 2, 3 y 4 tuvieron mayor mortalidad com-

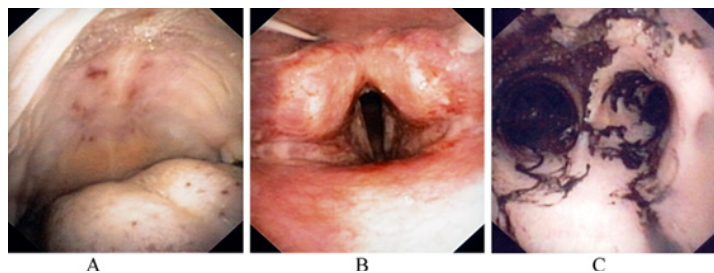


Figura 1. Imagen tomada de Ikonomidis, Christos et al. Standardizing the diagnosis of inhalation injury using a descriptive score based on mucosal injury criteria. Burns, Volume 38, Issue 4, 513-519.

En la imagen A observamos la mucosa de la orofaringe con importante edema. En la imagen B, además de edema se observa eritema y erosión mucosa. En la imagen C destaca la presencia de hollín en el árbol bronquial.

Papel de la broncoscopia en el paciente quemado

parado con los de grado 0 y 1. (Tabla 2) Posteriormente, en una revisión realizada por S. Spano, se demostró que comparando las lesiones de bajo grado (grado 1 y 2) con las de alto grado (grado 3 y 4) existían diferencias relevantes en cuanto a la evolución, con peor pronóstico en los pacientes diagnosticados de lesión de alto grado (peor oxigenación durante las primeras 72 horas de ingreso y mayor necesidad de ventilación mecánica). Dados estos resultados, los autores recomiendan establecer únicamente tres categorías para definir el daño por inhalación: sin daño, lesión de bajo grado y lesión de alto grado. Esta clasificación todavía debe ser estudiada para demostrar su

validez y fiabilidad.

El beneficio del uso del broncoscopio en el diagnóstico inicial del daño por inhalación está claro, pero en pocas ocasiones deriva en una estrategia terapéutica concreta.

Una vez establecido el daño por inhalación, se produce la muda de la mucosa que cubre las vías respiratorias y los cilios pierden su capacidad de aclaramiento. La movilización y el aclaramiento de secreciones respiratorias son clave en los cuidados de todos los pacientes con síndrome de inhalación y generalmente la fisioterapia y la aspiración de secreciones son suficientes. No obstante, en ocasiones será necesaria una ayuda extra para facilitar este acla-

Grado	Clasificación	Descripción
0	Sin daño	Ausencia de depósitos de carbonilla, eritema, edema, broncorrea y obstrucción
1	Daño leve	Eritema parcheado o en zonas pequeñas, depósitos de carbonilla en el bronquio proximal o distal
2	Daño moderado	Grado moderado de eritema, depósitos de carbonilla o broncorrea con o sin compromiso bronquial
3	Daño grave	Inflamación grave con mucosa friable, depósitos abundantes de carbonilla, broncorrea y obstrucción bronquial
4	Daño masivo	Despegamiento de mucosas, necrosis, obstrucción endoluminal

Tabla 2. Adaptado de Endorf FW, Gamelli RL. Inhalation injury, pulmonary perturbations, and fluid resuscitation. *J Burn Care Res.* 2007;28:80-3

Papel de la broncoscopia en el paciente quemado

ramiento utilizando la broncoscopia para prevenir atelectasias e infecciones. Si pese a las medidas preventivas adoptadas se desarrolla una infección, dos de los pilares de tratamiento de la neumonía son la antibioterapia y la limpieza de secreciones.

En una revisión realizada por Caar JA. y Phillips BD. en pacientes con una superficie corporal quemada de entre 30- 59 % que desarrollaron neumonía como complicación, se demostró que los pacientes a los que se les realizó al menos una broncoscopia tuvieron una menor estancia tanto en UCI como en el hospital, menos días con necesidad de ventilación mecánica y disminución de los costes hospitalarios. Otro estudio publicado posteriormente por Caar JA. y Crowley N. evaluó el uso profiláctico de la broncoscopia en los pacientes con síndrome de inhalación como herramienta terapéutica para retirar secreciones y restos de carbonilla. Aunque solamente se incluyeron 33 pacientes, los resultados son favorables al grupo de broncoscopia con menor morbilidad y menos días de tratamiento antibiótico. No se demostró diferencia en cuanto a la incidencia de neumonía.

Se ha demostrado que ésta es una técnica se-

gura en los pacientes con síndrome de inhalación, incluso en aquellos con obstrucción leve de la vía aérea, con el objetivo de evaluar la vía aérea, facilitar la higiene bronquial con el aspirado de secreciones o para tomar muestras para cultivo.

Manejo de la vía aérea

En los pacientes quemados es fundamental un manejo adecuado y seguro de la vía aérea, por lo que el médico responsable debe decidir el método más apropiado para cada caso, ya sea mantener la ventilación espontánea, proceder a la intubación orotraqueal o realizar una traqueostomía. En caso de aislar la vía aérea, es preferible utilizar un dispositivo de al menos 7,5 cm de diámetro para facilitar la aspiración de secreciones y el paso del broncoscopio. La decisión de realizar una intubación precoz se debe basar en datos como la presencia de quemadura en el cuello, edema en la orofaringe, estridor, insuficiencia respiratoria o hipoventilación. Si existen dudas sobre la seguridad de la vía aérea el paciente, debe ser intubado lo antes posible para evitar complicaciones derivadas del edema de vía aérea superior, cuya aparición se puede diferir hasta 24 horas.

Papel de la broncoscopia en el paciente quemado

En los casos en los que se predice que la intubación orotraqueal va a ser difícil, como en el caso de apertura bucal limitada o anomalías anatómicas secundarias a un traumatismo o a una cirugía previa, se puede plantear el uso del broncoscopio. La intubación con broncoscopio es un método que aporta seguridad y mejora la tasa de éxito de la técnica, pero requiere mayor tiempo de preparación por lo que no se debe utilizar en casos de urgencia vital. Hoy en día existen dispositivos desechables de un solo uso que se conectan a una pantalla de video reutilizable y que pueden ser una alternativa interesante al broncoscopio habitual (más caro y frágil, por lo que puede resultar más complicado de mantener en un ambiente de emergencias médicas).

Aunque no existen guías específicas acerca de la traqueostomía en pacientes quemados, se trata de una técnica habitual y segura, y la recomendación de los diferentes autores es que en caso de realizarla con la técnica percutánea, debe hacerse guiada por broncoscopio.

Con esta información podemos concluir que la broncoscopia es una técnica segura en los pacientes quemados y que aporta valor tanto en

el diagnóstico como en el manejo del síndrome de inhalación.

Más información en:

Sheridan RL. Fire-Related Inhalation Injury. N Engl J Med 2016;375:464-9.

Spano S, Hanna S, Li Z, Wood D, Cartotto R. Does Bronchoscopic Evaluation of Inhalation Injury Severity Predict Outcome? J Burn Care Res. 2016;37:1-11.

Endorf FW, Gamelli RL. Inhalation injury, pulmonary perturbations, and fluid resuscitation. J Burn Care Res. 2007;28:80-3.

Carr JA, Phillips BD, Bowling WM. The utility of bronchoscopy after inhalation injury complicated by pneumonia in burn patients: results from the National Burn Repository. J Burn Care Res. 2009;30:967-74.

Papel de la broncoscopia en el paciente quemado

Carr JA, Crowley N. Prophylactic sequential bronchoscopy after inhalation injury: results from a three-year prospective randomized trial. Eur J Trauma Emerg Surg. 2013;39:177-83.

Ikonomidis C, Lang F, Radu A, Berger MM. Standardizing the diagnosis of inhalation injury using a descriptive score based on mucosal injury criteria. Burns. 2012;38:513-9.

Actualización de la terapia biológica en dermatología

Laida Elberdin Pazos

Farmacéutica Especialista en Farmacia Hospitalaria

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

E-mail: Laida.Elberdin.Pazos@sergas.es

La psoriasis es una enfermedad cutánea crónica inflamatoria y recidivante que afecta a un 1,4% de la población española. Afecta por igual a ambos sexos, siendo más frecuente en personas de raza blanca. La media de edad de aparición de la enfermedad son los 27 años, aunque puede aparecer en cualquier momento de la vida. Clínicamente se caracteriza por pápulas y placas redondeadas, eritematosas, bien delimitadas, cubiertas por una descamación micácea plateada. Las lesiones suelen aparecer preferentemente en codos, rodillas y cuero cabelludo, y tienen la posibilidad de afectar a uñas y articulaciones. Es frecuente la afectación en zonas que han sufrido un traumatismo, aunque también existen otros factores externos que pueden exacerbar la patolo-

gía, como las infecciones, el estrés y algunos medicamentos. Las lesiones pueden mostrar prurito variable.

En los últimos años se ha reconocido la asociación de la psoriasis con una serie de comorbilidades, lo que ha llevado a considerarla como una enfermedad sistémica con manifestaciones predominantemente cutáneas, que determinan una significativa reducción de la calidad de vida con repercusiones en el ámbito físico, emocional, sexual y laboral-económico de los pacientes. Entre estas comorbilidades destaca la artritis psoriásica, una artropatía inflamatoria frecuentemente incapacitante. Suele aparecer tras 10 años del diagnóstico de psoriasis, y su prevalencia puede variar entre un 6 y un 26%, dependiendo de la población estudiada.

Se trata de una espondiloartropatía seronegativa (factor reumatoide negativo), con afectación axial, dactilitis y entesitis. Es una patología crónica, de evolución progresiva, que se caracteriza por la presencia de inflamación, deformidad y destrucción articular. Al igual que la psoriasis, presenta un alto impacto en la calidad de vida de los pacientes.

Agentes biológicos disponibles en Dermatología

En pacientes con psoriasis y artritis psoriásica la terapia biológica suele reservarse a aquellos que presenten psoriasis moderada a grave que no han respondido, presentan contraindicación o intolerancia de tratamientos sistémico clásicos (metotrexato, ciclosporina o fototerapia en psoriasis, y fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad-FAME- en artritis psoriásica).

La elección del tratamiento biológico debe realizarse de forma individualizada, teniendo en cuenta diferentes factores como enfermedades concomitantes, artropatía psoriásica, edad, peso, riesgo de posibles efectos adversos, tratamientos previos, grado de psoriasis en el momento de la prescripción y preferencias del paciente (en cuanto a posología y per-

fil de eficacia/seguridad).

Actualmente existen dos tipos de agentes biológicos aprobados para el tratamiento de la psoriasis moderada/grave: los inhibidores del factor de necrosis tumoral- α (TNF- α) (infliximab, adalimumab y etanercept) y los inhibidores de interleucinas (ustekinumab y secukinumab). En artritis psoriásica están aprobados además otros dos anti-TNF, certolizumab y golimumab. En la tabla 1 se recogen las características de cada uno de estos fármacos.

Fármacos inhibidores del Factor de Necrosis Tumoral α

La contribución del TNF- α en la patogénesis de las enfermedades autoinmunes ha conducido al uso y desarrollo clínico de agentes biológicos con función inhibidora de TNF- α . Esta sustancia es un mediador del sistema inmune frente a las infecciones y un potente inductor de la inflamación en enfermedades autoinmunes como artritis reumatoide, espondilitis anquilosante, enfermedad de Crohn o psoriasis. Los agentes anti-TNF- α utilizados en psoriasis y artritis psoriásica presentan características diferentes en cuanto la farmacodinámica, mecanismo de acción, estabilidad... Sin embargo, muchos de los posibles efectos adversos de

Actualización de la terapia biológica en dermatología

FÁRMACO	Psoriasis	Artritis psoriásica	MECANISMO ACCIÓN	POSOLÓGIA	VÍA ADMINISTRACIÓN	VALORACIÓN EFICACIA	REACCIONES ADVERSAS MÁS FRECUENTES
INFLIXIMAB	X	X	Anti-TNF	5 mg/Kg las semanas 0, 2 y 6, y posteriormente cada 8 semanas	IV	Semana 14	Reacción de infusión / Infecciones
ADALIMUMAB	X	X	Anti-TNF	Psoriasis 80 mg semana 0 40 mg semana 1 40 mg/ 2 semanas	SC	Semana 16	Reacción en punto de administración Infecciones Cefalea Dolor músculo-esquelético
				Artritis psoriásica 40 mg/2 semanas		Semana 12	
ETANERCEPT	X	X	Anti-TNF	25 mg dos veces/ semana ó 50 mg/semana	SC	Semana 12	Reacción en punto de administración / Infecciones Picor. Fiebre
CERTOLIZUMAB		X	Anti-TNF	400 mg semanas 0, 2 y 4 Dosis mantenimiento 200 mg/2 semanas	SC	Semana 12	Reacción en punto de administración / Infecciones
GOLIMUMAB		X	Anti-TNF	50 mg mensual	SC	Semana 12	Reacción en punto de administración / Infecciones
USTEKINUMAB	X	X	Anti IL-12/23	45 mg semana 0 45 mg semana 4 Dosis mantenimiento 45 mg/12 semanas *Si peso>100 Kg dosis de 90 mg	SC	Semana 28	Infecciones Cefalea
SECUKINUMAB	X	X	Anti IL-17A	300mg semanas 0, 1, 2 y 3. Dosis mantenimiento 300 mg/mensual a partir de semana 4	SC	Semana 16	Infecciones Diarrea

Tabla 1. Características de los fármacos biológicos aprobados para psoriasis y artritis psoriásica.

estos fármacos relacionados con su mecanismo de acción se consideran como un efecto de clase, por lo que las consideraciones de seguridad son similares en muchos casos. Todos presentan como contraindicaciones la hipersensibilidad al fármaco, tuberculosis activa, sepsis u otras infecciones graves, inmunodeficiencia, antecedentes de neoplasia, insuficiencia cardíaca grado III/IV de la NYHA y enfermedades desmielinizantes.

Por otro lado, también son características de clase las reacciones locales en el sitio de inyección, infecciones graves (como tuberculosis), neoplasias, lupus eritematoso, citopenia, enfermedades desmielinizantes e insuficiencia cardíaca congestiva. Debe tenerse en cuenta que no pueden administrarse vacunas de agentes vivos mientras se esté a tratamiento con cualquiera de estos agentes. A continuación se describen las indicaciones y posologías en pacientes adultos de los fármacos autorizados para psoriasis y artritis psoriásica.

A. Infliximab

El infliximab es un anticuerpo monoclonal quimérico que bloquea el TNF- α . En el año 1999 la EMA aprobó su utilización en artritis psoriásica y psoriasis en aquellos pacientes no res-

pondedores a terapia sistémica previa. Infliximab es el primer agente anti-TNF del que se han comercializado biosimilares, disponibles en el mercado desde el año 2015.

La posología en psoriasis y artritis psoriásica contempla una dosis de inducción de 5 mg/Kg las semanas 0, 2 y 6, continuando con una dosis de mantenimiento de 5 mg/Kg cada 8 semanas. El inicio del efecto clínico se espera después de 1-2 semanas del inicio del tratamiento. En el caso de psoriasis, deberá valorarse la respuesta clínica a la semana 14 de tratamiento, y suspenderse si no el paciente no responde adecuadamente.

El infliximab se administra en infusión intravenosa durante 2 horas. Las reacciones en el punto de infusión son más frecuentes en el caso de pacientes que desarrollen anticuerpos anti-infliximab. La cuantificación de la concentración plasmática de infliximab y anticuerpos anti-infliximab permite detectar aquellos pacientes susceptibles de generación de anticuerpos y, por tanto, de pérdida de eficacia y aparición de efectos adversos.

B. Adalimumab

El adalimumab es el primer anticuerpo monoclonal anti-TNF- α de naturaleza totalmente

humana. Fue aprobado en el año 2003 por la EMA. En el año 2016 se ha actualizado su indicación para psoriasis a aquellos pacientes adultos con enfermedad moderada a grave que sean candidatos para una terapia sistémica. La indicación en artritis psoriásica se reserva para pacientes no respondedores a FAMEs. En el caso de psoriasis, adalimumab debe iniciarse con una dosis de inducción de 80 mg en la semana 0, seguida de 40 mg cada dos semanas, comenzando la semana siguiente tras la dosis inicial. A la semana 16 de tratamiento debe considerarse la suspensión del tratamiento en pacientes que no hayan presentado respuesta.

En el caso de artritis psoriásica la pauta posológica es de 40 mg de adalimumab administrados en semanas alternas, sin ciclo de inducción. Se valora la continuación del tratamiento a la semana 12.

El inicio del efecto clínico se produce a las 2-4 semanas del inicio del tratamiento. Debido a la rapidez del efecto clínico con adalimumab se recomienda su uso cuando se desee conseguir un control rápido de la enfermedad. Adalimumab se administra por vía subcutánea.

Recientemente este fármaco también ha sido aprobado para el tratamiento hidradenitis su-

purativa activa (acné inverso) de moderada a grave en pacientes adultos con una respuesta inadecuada a la terapia convencional sistémica de hidradenitis supurativa.

C. Etanercept

El etanercept es una proteína de fusión humana dimérica aprobado por la EMA en el año 2004. Como se ha comentado anteriormente, está indicado para psoriasis y artritis psoriásica en aquellos pacientes en que no respondan o presenten intolerancia a terapias sistémicas. La posología recomendada de etanercept es de 25 mg dos veces por semana ó 50 mg por semana por vía subcutánea. En psoriasis, puede realizarse un ciclo de inducción en el que se administre 50 mg dos veces a la semana durante un máximo de 12 semanas.

El inicio del efecto clínico con etanercept se produce en las primeras 4-8 semanas tras el inicio del tratamiento, pudiendo alcanzarse antes si se utilizan dosis iniciales elevadas. El tratamiento debe suspenderse en pacientes en los que no se observe respuesta tras 12 semanas.

D. Certolizumab

Certolizumab pegol es un fragmento de un

anticuerpo humanizado recombinante contra TNF- α aprobado en el año 2009 por la EMA. Está indicado para el tratamiento de la artritis psoriásica en adultos, con respuesta previa inadecuada al tratamiento con FAMEs. Debe mantenerse tratamiento concomitante con metotrexato cuando sea apropiado.

La dosis inicial de certolizumab para es de 400 mg (dos inyecciones de 200 mg) en las semanas 0, 2 y 4 vía subcutánea, continuando con una dosis de mantenimiento de 200 mg cada 2 semanas. Una vez se confirma la respuesta clínica, se puede valorar una dosis alternativa de mantenimiento de 400 mg cada 4 semanas. Se valora la continuación del tratamiento a las 12 semanas.

E. Golimumab

Golimumab es un anticuerpo monoclonal humano anti-TNF. Al igual que certolizumab, golimumab fue aprobado en el año 2009 por la EMA para aquellos pacientes con artritis psoriásica con respuesta inadecuada a FAMEs, solo o en combinación con metotrexato.

La posología de golimumab es de 50 mg mensual vía subcutánea. La respuesta clínica se valora a la semana 12-14. En aquellos pacientes con peso corporal >100 Kg y que no alcancen

respuesta clínica a esas semanas se puede valorar aumentar la dosis de golimumab a 100 mg mensuales, valorando la respuesta clínica tras la administración de 3-4 dosis.

Fármacos anti-interleucina

A. Ustekinumab

El ustekinumab es un anticuerpo monoclonal totalmente humano que actúa sobre una diana terapéutica diferente, las interleucinas 12 y 23. Fue aprobado en el año 2009 por la EMA. Ustekinumab está indicado para pacientes con psoriasis y artritis psoriásica sin respuesta o intolerantes a terapia sistémica previa.

En cuanto a la posología, debe comenzarse con una dosis inicial de 45 mg administrada por vía subcutánea, seguida de otra dosis de 45 mg 4 semanas después, para continuar posteriormente con 45 mg cada 12 semanas. En pacientes de peso corporal >100 Kg la dosis aprobada es de 90 mg. Se debe considerar la suspensión del tratamiento a los pacientes que no hayan respondido al cabo de 28 semanas de tratamiento. El inicio de la respuesta se observa en un plazo de 2 semanas tras la administración de la primera dosis. Además, debido a la baja frecuencia de administración, se

ha demostrado una mayor adherencia al tratamiento con ustekinumab que con el resto de los fármacos biológicos.

Los efectos adversos más frecuentes son nasofaringitis, infecciones de las vías respiratorias altas, cefalea, artralgia, dolor de espalda, gripe y sinusitis. No se apreció aumento alguno de la frecuencia de acontecimientos adversos o acontecimientos adversos graves, incluidas las infecciones graves, los tumores malignos o los episodios cardiovasculares durante el periodo de tratamiento de mantenimiento siendo su presencia similar a la que se aprecia en la población de psoriasis. Por otro lado, ustekinumab no produce alteraciones hematológicas, a diferencia de los fármacos anti-TNF- α , ni está contraindicado en insuficiencia cardiaca congestiva moderada o grave (NYHA III/IV) ni en enfermedad desmielinizante.

B. Secukinumab

Secukinumab es un anticuerpo monoclonal humano contra la IL-17A, citoquina proinflamatoria a la que se concede un papel principal en la patogenia de las enfermedades inflamatorias sistémicas como la psoriasis. Fue aprobado por la EMA en el año 2015 para el tratamiento de la psoriasis en placas de moderada a grave

en adultos candidatos a tratamiento sistémico y para el tratamiento de la artritis psoriásica, sólo o en combinación con metotrexato, en pacientes no respondedores a FAMEs. La indicación para psoriasis de secukinumab es más amplia que la autorizada actualmente para cualquiera de los otros fármacos biológicos, a excepción de adalimumab. Sin embargo, el informe de posicionamiento terapéutico de la AEMPS posiciona a secukinumab como alternativa terapéutica a otros biológicos en segunda línea de tratamiento, reservándolo como tratamiento de primera línea solamente para aquellos pacientes con una psoriasis extensa, grave e incapacitante, que requiere un abordaje con fármacos biológicos desde el inicio.

La dosis recomendada es de 300 mg por vía subcutánea (dos inyecciones de 150 mg) en las semanas 0, 1, 2 y 3, seguido de dosis de mantenimiento mensuales, empezando por la semana 4. El tratamiento debe suspenderse en caso de ausencia clínica a la semana 16 de tratamiento.

Los efectos adversos de secukinumab son los típicos de otros tratamientos biológicos utilizados en psoriasis y artritis psoriásica. Las reacciones adversas notificadas con mayor frecuencia fueron las infecciones de las vías

respiratorias altas (sobretudo rinofaringitis y rinitis), siendo la mayoría leves o moderadas. Se ha observado también un aumento de la incidencia de infecciones mucocutáneas por *Candida*, infecciones del oído medio, así como infecciones por herpes simple, en todos los casos leves y manejables con los tratamientos habituales, sin necesidad de discontinuar secukinumab. También se ha observado un aumento en la incidencia de conjuntivitis y síntomas gastrointestinales, fundamentalmente diarrea. La incidencia de eritema local es infrecuente.

Por otro lado, se han recogido casos de neutropenia y reacciones de hipersensibilidad, aunque son poco frecuentes y leves. No se ha observado un incremento en la incidencia de infecciones micobacterianas o infecciones oportunistas graves, ni nuevos problemas de seguridad no previamente descritos con estos tratamientos. Sin embargo, debe considerarse que, al tratarse del primer fármaco perteneciente a este nuevo grupo terapéutico, sus datos de seguridad a largo plazo son limitados.

Conclusiones

La aparición de los agentes biológicos, debido a su elevada eficacia, ha supuesto una re-

volución en el tratamiento de las enfermedades inflamatorias como la psoriasis o la artritis psoriásica. La utilización de terapias biológicas en patologías dermatológicas constituye una opción terapéutica avalada por la evidencia científica, tanto por su eficacia como por su seguridad. Sin embargo, su elevado coste hace que se reserven para aquellos pacientes que presenten patologías graves y que no respondan o toleren terapias sistémicas.

Más información en:

Puig L, Carrascosa JM, Carretero G, et al. Directrices españolas basadas en la evidencia para el tratamiento de la psoriasis con agentes biológicos, 2013. Parte I. Consideraciones de eficacia y selección del tratamiento. *Actas Dermosifiliogr.* 2013;104:694-709.

Actualización de la terapia biológica en dermatología

Fonseca E. Terapias biológicas para la psoriasis. 3ª ed. A Coruña: Fundación Profesor Novoa Santos; 2013

Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios [Internet]. Informe posicionamiento terapéutico de secukinumab (Cosentyx®) [actualizado 11 de Noviembre de 2015; acceso 20 de Noviembre de 2016].

Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios [Internet]. Informe posicionamiento terapéutico de secukinumab (Cosentyx®) en artritis psoriásica. [actualizado 29 de Abril de 2016; acceso 20 de Noviembre de 2016].

L. Elberdín ha recibido honorarios por conferencias o financiación para asistir a actividades de formación con el patrocinio de Abbvie (antes Abbott), Janssen, MSD, Pfizer y/o Novartis.

Sereas, lobos e serpes: a pel en tres seres míticos

Manuel Gago

Ao longo dos séculos, diferentes culturas teñen construído unha visión mítica da pel. Máis alá do seu papel contentor e protector do corpo, esta membrana -se cadra porque é a parte máis visible do noso corpo- ten encarnado moitos significados que van alén do natural e entran no terreo do máxico e mitolóxico. En Galicia temos exemplos de abondo como para compoñer unha historia cultural da pel, pero gustaríame de centrar en tres animais -que son reais, pero que teñen ao tempo unha compoñente mitolóxica, e que nese ámbito do imaxinario teñen moito que dicir ao redor da pel no imaxinario. Son a serea, o lobo e a serpe. En moitas das súas lendas hai unha idea central: a unha asociación directa entre a identidade e a

pel. É dicir, é a pel a que outorga a natureza, o instinto, o carácter, e non só a percepción externa dunha especie.

Sereas de Sálvora

As sereas son, se cadra, o animal mitolóxico máis presente na heráldica galega, sobre todo nas Rías Baixas, onde moitos pazos están presididos por escudos sustentados por unha serea de sobresaíntes turxencias e gran cola; son posiblemente eses escudos, en Rianxo, nos que Castelao se inspirou para a súa famosa heráldica de Galicia, esa que ten por lema ao redor do escudo: "Denantes mortos que escravos". A presenza da serea nesta heráldica comeza coa familia dos Mariño, que se vai

a expandir e mesturar prolíficamente con outras familias aristocráticas da costa galega. Os Mariño de Lobeira fabricaron un mito de gran potencia, inspirándose con certeza nas lendas clásicas pero tamén na tradición oral do Atlántico, e que atopamos mencionado por primeira vez no *Livro de Linhagens* do Conde de Barcelos no século XIV. Trátase dunha lenda ambientada na fermosa illa de Sálvora, ás portas da ría de Arousa.

Hai dúas grandes versións desta lenda dos Mariño: na primeira, un conde atrapa á serea, namora dela e ela fica embarazada e pare un fillo. Pero a serea era muda. O conde mandou prender unha noite unha fogueira no patio do castelo, colleu ao fillo e fixo o aceno de botalo ao lume. Co susto e medo polo fillo, a serea bradou e tanto berrou que botou pola boca un teto de carne e a partir dese momento comezou a falar. Esta lenda, sete séculos despois, aínda se conta na zona con saborosos detalles adicionais. A outra variante vai máis na liña deste artigo: ese conde tería capturado á serea e a través de coidados médicos e outro tipo de enxeños teríalle quitado as escamas da pel e o “duro coiro” e iso facilitou a concepción do

fillo. O elemento común ás dúas versións está en que esa muller mariña non é humana, e non o é porque non fala e porque, ademais, alomenos parte da súa pel é de animal. Só cambiando a pel, e cometendo un acto de carácter traumático, esa serea pode integrarse ao mundo dos homes.

Como dicía, é fascinante como no Barbanza se relataban historias coma esta en relación á illa de Sálvora (hoxe o extremo norte do Parque Nacional das Illas Atlánticas), pero tamén había outras. Na miña familia había unha versión ben diferente destas orixes nobiliarias, xa que aínda que non o creamos, as lendas de orixe non son propiedade só de familias aristocráticas. Tamén existiron nas de labradores ou mariñeiros. A miña lenda familiar era máis naturalista e, desde logo, construída desde unha mentalidade de clase humilde. O meu avó contaba que na illa de Sálvora non había leña de aquela (cousa máis que probable, xa que a repoboación forestal é cousa da segunda metade do século XX) e, xa que logo, o pouco combustible que existía deixábase para quecer a casa á noite. Como non había leña, non se podían fabricar barcos, así que os nosos de-

vanceiros pasaban o día enteiros metidos na auga, capturando os peixes coas súas mans. É de aí que se afeccionaron a comer o peixe cru, como *bos sushimen*, canda outro fenómeno igual de curioso e máis máxico: de tanto estar metidos na auga, o corpo empezouselles a cubrir de escamas de peixe. Vemos aquí un curioso fenómeno de evolución máxica do pel a partir do contacto reiterado co medio, algo relativamente habitual nas lendas.

As variantes desta lenda atópanse con moita frecuencia no Atlántico, especialmente en Irlanda e en Escocia, onde se fala das *selkies*, as mulleres foca. Recomendo vivamente *The Secret of Roan Inish*, unha película de John Sayles, inspirada nun destes relatos tradicionais. Son case sempre auténticas traxedias románticas. Nunha das variantes máis comúns, o home, namorado, agacha a pel da *selkie* (baixo a cal sempre hai unha fermosa muller) para que ela non poida poñela e escapar de novo ao mar a unirse ás da súa especie. E aquí está unha das outras características dos animais que teñen dúas peles, a súa e a humana: o mar sempre os atrae sen remedio e na terra vólvense melancólicos, soturnos, e nunca sabes o que están

pensando realmente, aínda que as historias resolven isto último: arelan volver ao Océano do que saíron.

A loba branca

Noutro mundo ben distinto, a alta montaña galega, a pel ocupaba un rol relativamente similar, pero moitas veces é a pel a que conserva a alma, o auténtico espírito de quen a habitou, alén da súa desaparición corporal. O insigne antropólogo e escritor Vicente Risco recolleu nas montañas orientais, a principios do século XX, a intrigante lenda da loba branca. A historia conta como un grupo de veciños dunha aldea, cansos dos constantes ataques ao gando dunha manda de lobos, fóronlles dar caza. Ante a cantidade de homes, os lobos escaparon e quedou unha gran loba branca disposta a facerlles fronte (o cal xa indica tamén que ten atributos non unicamente lobunos, senón tamén humanos). Finalmente cázana e como consideran que esa pel branca ha de ter un gran valor, deciden quedar con ela. Pero acontece algo tremendo. Todas as noites os lobos baixan ata a aldea e rodéana, ouveando. Os lobos perderan o medo e mesmo subían ao alto dos tellados a ouvearen, para pánico dos

veciños. Finalmente, unha muller con sona de meiga decatouse do que pasaba: “Veñen pola loba”, dixo. E ordenou que levaran a pel a un claro do bosque e o puxeran sobre unhas ponlas de teixo. Esa seguinte noite os lobos non apareceron, pero si os escoitaron, no medio do bosque, alá no lugar onde abandonaran a pel. Rendían homenaxe á súa xefa caída.

A serpe e a muller

Que a pel ten os atributos do ser implica, polo tanto, que garda algo del, algo importante, delicado e poderoso, como poden ser as súas propiedades curativas. En Galicia, poucos animais son tan reais e míticos ao mesmo tempo como a serpe. A súa vinculación coa mitoloxía galega xa aparece no máis antigo texto consignado sobre o país, a *Ora Marítima* de Rufo Festo Avieno, unha sorte de itinerario para mercaderes da Antigüidade, onde se fala que unha praga de serpes deixara abandonada a Oestrimnia. Os ofidios van estar vinculados para sempre co país: aparecen enigmáticos nos petróglifos, son recicladas e empregadas nos cruceiros -aproveitando a súa asociación bíblica con Adán e Eva- e son consideradas, polo habitual, unha auténtica encarnación máxica

do mal ou do maligno. As serpes bebían o leite das paridas, deixando morrer pouco a pouco aos seus bebés, entre outros enxeños, e o seu poder nocivo sempre está máis orientado ás mulleres ca os homes. Sen embargo, a súa camisa, a pel vella que a serpe deixa atrás nas súas mudas, considerábase que tiña propiedades curativas. Para a xente da sociedade tradicional, había ser moi frecuente atopar esas fermosas camisas deitadas sobre as laxes, no alto dos montes nos que se levaban a pastar ás cabras e as ovellas.

Había numerosos métodos de curación. Quizais dos máis curiosos estaban os de encintar a cabeza coa camisa para curar a dor de cabeza, ou evitar o mal de ollo. Pero había moitos máis: desde facer un caldo que tiña propiedades moi distintas segundo ás zonas (como expulsar a placenta no caso das parturientas) ata repoñerse dun aire (un espírito) de vivo ou de morto que puidera afectar. De algunha forma, ao consumir a serpe, un pasaba a ser tamén serpe, a dispoñer de algunhas das propiedades da serpe, e esas propiedades existían especialmente porque a pel é a analoxía manexable do propio ofidio.

Sereas, lobos e serpes: a pel en tres seres míticos

Non quería rematar este artigo sen aludir a que este texto é a penas unha pequena punta pintoresca dun iceberg de crenzas tradicionais, en gran medida desaparecidas. A pel non é só un elemento biolóxico constitutivo do noso corpo, é un importante construto cultural que de algún xeito sempre marcou quen eramos cada un dos nosos ancestros en relación á sociedade que lle tocou vivir. As fotos da norteamericana Ruth Matilda Anderson en Galicia, nos anos 20, revelan ese mundo da pel que de aquela estaba moi vivo. Os labregos e labregas, cunha pel tostada e maltratada co tempo e as horas de insolación nos campos, e os fidalgos e burgueses, moito máis pálidos, sen necesidade de estar expostos ao sol. A túa pel, polo tanto, defíníate claramente no concerto social, a túa pel eras ti, de algún xeito. É ben lóxico que isto tivese aplicación en todo o rico e complexo sistema de crenzas e imaxinarios da sociedade tradicional. Hoxe conservámola como un patrimonio único, pero tamén como un referente para comprender que pode representar, culturalmente, a pel no noso presente.

I've got you under my skin

José Miguel Galeiras

A Leonard Cohen

En nuestro deseo Marianne, hay tanta compasión como apetito
sabes que me gusta vivir contigo
y reírnos y llorar y llorar y reírnos de todo
no había otro plan establecido que ofrecer uno al otro
un respiro ante el dolor del mundo .
Vimos colegios bombardeados y niños caer bajo el fuego de artillería
y hogares anestesiados iluminados por cristales de televisión.
Vimos a un cura acariciar la cadera de una feligresa
y a un mirlo mirar a los ojos de un bebé desde el borde del carrito.
Vimos un bosque iluminarse cuando quemaron todas las banderas
a un juez mirar sarcásticamente a un acusado
y a un cirujano extirpar por azar el mal de amores.
Todavía puedo ver como caen cosas del cielo
aunque la música de esta noche temprana

I've got you under my skin

está hecha de nuestros cuerpos viejos cayéndose a pedazos.
De todo hace ya tanto tiempo
que este es el futuro más lejano que imaginó la infancia.
Con tu partida el viento sopla tan frío
que cubre la piel de los vivos
de una espesa capa de dolor.

Olvidamos, Marianne, rezar a los ángeles
y luego ellos se olvidan de rezar por nosotros.
Las estrellas ya se han puesto
y su luz es ahora tan cambiante
que tu cuerpo no se revela totalmente.
Ay, nuestro ángel ha muerto
estoy listo Señor
...is closing time!

15 abril 2011-Subido por LeonardCohenVEVO
Music video by Leonard Cohen performing Closing
Time. (C) 1992 Sony Music
Entertainment (Canada) Inc

