

2  
NÚMERO

# PROYECTO LUMBRE

FEBRERO 2013

Revista  
multidisciplinar  
de insuficiencia  
cutánea aguda

## DEFINIENDO EL SDRA

Psicología  
estética *online*

*La revolución de  
las hipotenusas*

GUSTAVO  
MARTIN GARZO

Manejo de *ATB*

Optimización de la  
*nutrición enteral*

PROBIÓTICOS en  
pacientes quemados

*SCA*

¿de dónde viene el problema?



**EDITA**

Proyecto Lumbre

A Coruña. España

ISSN 2255-3487

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

**Diseño de portada:** Montserrat Paradela Miró

**Fotografía portada:** Calafateador ( 2010). Francisco Leiro

Madera de cedro 172 x 80 x 66 cm.

Cortesía de Galería Marlborough

**Diseño y maquetación:** [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.

## **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.

## **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.

## **FORMATO**

Proyecto Lumbre se publica directamente en versión digital.

## **LENGUA**

Castellano.

## **CONTACTO**

e-mail: [editorial@proyectolumbre.com](mailto:editorial@proyectolumbre.com)

## COMITÉ EDITORIAL

### **Rita Galeiras Vázquez**

Doctora en Medicina.  
Especialista en Medicina Intensiva

### **Jorge García Fernández**

Doctor en Psicología.  
Especialista en Psicología Clínica

### **M<sup>a</sup> Eugenia López Suso**

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

### **Juan Javier García Barreiro**

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

### **Jesús García Silva**

Doctor en Medicina y Cirugía.  
Especialista en Dermatología y Venereología

### **José M<sup>a</sup> Gutiérrez Urbón**

Licenciado en Farmacia.  
Especialista en Farmacia Hospitalaria

### **Pedro Rascado Sedes**

Licenciado en Medicina.  
Especialista en Medicina Intensiva

### **Raúl Piñeiro Lameiro**

Licenciado en Medicina.  
Especialista en Anestesia y Reanimación

### **Íria González Rivera**

Licenciada en Medicina.  
Especialista en Pediatría

### **Ángela Ferrer Barba**

Licenciada en Medicina.  
Especialista en Pediatría

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

Diplomada en Fisioterapia

### **M<sup>a</sup> Esther Rendal Vázquez**

Doctora en Biología.  
Especialista en Criobiología-Banco de Tejidos

### **Eva Campos Oubel**

Diplomada Universitaria en Enfermería

### **David Babío Rodríguez**

Diplomado Universitario en Enfermería

<i>Técnicas quirúrgicas: Desbridamiento</i> Juan Javier García Barreiro	<u>7</u>
<i>Definiendo el síndrome de distrés respiratorio agudo</i> Pedro Rascado Sedes	<u>12</u>
<i>Probióticos: buscando su lugar en el tratamiento de los grandes quemados</i> Iván Astola Hidalgo y Gloria Lugo Rodríguez	<u>19</u>
<i>Síndrome compartimental abdominal en el paciente quemado</i> <i>¿De donde viene el problema? P.I</i> Mónica Mourelo Fariña	<u>25</u>
<i>Casos que enseñan: una causa infrecuente de insuficiencia cutánea aguda</i> Jesus García Silva y Javier Valero Gasalla	<u>30</u>
<i>Equipos médicos utilizados en la rehabilitación del paciente quemado</i> Marcelo Chouza Insua	<u>35</u>
<i>Optimización de la nutrición enteral</i> David Babío Rodríguez y M <sup>a</sup> Eva Campos Oubel	<u>39</u>
<i>Los tratamientos psicológicos de las diferencias visibles: ¿hacia una estética online?</i> Jorge García Fernández	<u>46</u>
<i>Manejo de antibióticos en una unidad de quemados</i> José María Gutierrez Urbón y Ana M <sup>a</sup> Montero Hernández	<u>50</u>
<i>La revolución de las hipotenusas</i> Gustavo Martín Garzo	<u>54</u>
<i>La piel de gallina</i> José Miguel Galeiras	<u>58</u>

## Técnicas quirúrgicas: Desbridamiento

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

El desbridamiento es la técnica quirúrgica más empleada en el tratamiento de quemaduras. Está indicada en las quemaduras de 3º grado y en las de 2º grado profundo, en las que el tiempo de curación supere las tres semanas, o menos en el caso de áreas críticas como cara y manos. Consiste en la exéresis quirúrgica del área de quemadura en profundidad hasta tejido sano. Suele hacerse bajo anestesia y según la técnica puede ser de tres tipos: tangencial, a fascia o abrasivo.

El desbridamiento tangencial suele utilizarse en quemaduras de 2º grado profundo, sobre todo en áreas planas y consiste en pasar el dermatomo de mano sobre el área quemada de forma secuencial eliminando tejido necró-

tico hasta tejido sano, que suele identificarse por el aspecto y el sangrado uniforme. Es un procedimiento cruento que suele producir pérdida importante de sangre que con frecuencia necesita reposición además de hemostasia quirúrgica.

El desbridamiento a fascia consiste en la "dissección" del área quemada en profundidad hasta el plano fascial. Suele emplearse en quemaduras de 3º grado en las que está afectado todo el espesor de la piel. No suele producir tanta pérdida de sangre como el desbridamiento tangencial aunque su realización es más larga y laboriosa.

El desbridamiento abrasivo consiste en la "abrasión" mecánica del área quemada con

### Técnicas quirúrgicas: Desbridamiento

distintos instrumentos (fresas de dermoabrasión, bisturí, gasas abrasivas), hasta plano sangrante. Suele utilizarse en áreas de quemadura superficial y en proceso de granulación.

Mención aparte merece el desbridamiento con hidrobisturí, incorporado recientemente a la técnica quirúrgica de quemaduras. El hidrobisturí es un terminal conectado a un sistema de bombeo de agua a alta presión que permite realizar un corte de altísima precisión. Este terminal va conectado a su vez a un sistema de aspiración que permite retirar del campo el agua inyectada a presión. Suele utilizarse como alternativa al desbridamiento tangencial, sobre todo en áreas dificultosas, no uniformes y ha supuesto un avance importante en este tipo de tratamientos dada su precisión, comodidad y rapidez de aplicación (Figura 1).

Es reciente también la incorporación de los terminales de ultrasonidos para realizar desbridamientos de úlceras crónicas, habiéndose extendido su aplicación también al tratamiento de quemaduras. Estos terminales realizan un desbridamiento selectivo por “despegamiento” de las áreas fibrinosas y superficiales, pero no suele ser útil en zonas más profundas y adheridas además de ser lento en su reali-

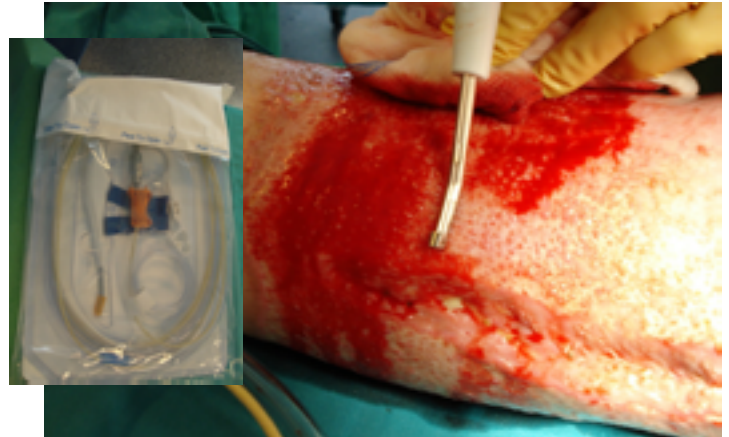


Figura 1: El hidrobisturí permite el desbridamiento rápido y preciso de áreas de 2º grado profundo en cualquier localización.

zación. Sin embargo es totalmente incruento y no doloroso, lo que lo hace adecuado para su empleo durante la realización de curas a pie de cama o en los baños terapéuticos, más que en quirófano.

El momento de realizar el desbridamiento depende de varios factores como: extensión y profundidad de la quemadura, situación general del paciente, localización etc. En general en una quemadura extensa (superior al 15-20%) de 2º grado profundo o tercero, el desbridamiento debe realizarse lo antes posible, en cuanto lo permita la situación general del



## *Técnicas quirúrgicas: Desbridamiento*

paciente, pues ello mejora la supervivencia y resultado final. En este caso hablamos de desbridamiento precoz. En general debe realizarse lo más pronto posible a partir del ingreso, en condiciones de estabilidad hemodinámica y respiratoria.

En caso de quemaduras de menor extensión y profundidad, puede demorarse el tratamiento hasta delimitar de forma exacta el alcance de la quemadura, siempre que este tiempo no supere las 3 semanas, período a partir del cual la cicatrización es siempre patológica.

El tipo de anestesia empleado, depende de la localización y de la extensión. Desde la anestesia local o troncular para pequeñas extensiones, hasta la anestesia regional en caso de quemaduras en miembros o la anestesia general en grandes extensiones.

La preparación del campo quirúrgico no difiere de cualquier otra intervención, con la peculiaridad de que debe dejar expuesto campo suficiente para el desbridamiento y para la obtención de zona dadora para injerto. La instrumentación es también la habitual y debe incluir dermatomos manuales, pinzas de hemostasia, etc... En el caso de desbridamientos a fascia son útiles las pinzas grandes de

tracción.

El problema del sangrado intraoperatorio, es evidente sobre todo en el desbridamiento tangencial, lo que obliga al cirujano a intentar ser rápido en este procedimiento y en ocasiones hacerlo de forma seriada. Suele ser útil el empleo de compresas impregnadas en solución de adrenalina en dilución con suero fisiológico 1:500.000. Permiten una hemostasia casi inmediata en superficies amplias sin repercusión hemodinámica ni cardíaca.

En el caso de desbridamientos en miembros pueden utilizarse manguitos de isquemia para disminuir el sangrado. Se realiza expresión venosa como en otra cirugía y se utilizan también las mismas presiones, es decir: 100 mm de Hg superior a la TA sistólica en miembros superiores, y 200 mm de Hg superior a la TA sistólica en miembros inferiores. Ello dificulta la identificación del nivel de desbridamiento dado que no existe sangrado, por lo que el cirujano ha de guiarse únicamente por el aspecto del tejido, lo cual requiere cierta experiencia para realizarlo de forma adecuada.

En general no es necesaria la profilaxis antibiótica para este tipo de intervención, salvo signos claros de sobreinfección en el momen-

## Técnicas quirúrgicas: Desbridamiento

to de la cirugía. En esa situación se emplean cefalosporinas de 2º generación (cefazolina). En el caso de quemaduras extensas no es aconsejable la profilaxis en ningún caso, solo el tratamiento específico bajo cultivo o empírico de amplio espectro en caso de repercusión sistémica.

En las quemaduras extensas pueden ser necesarios varios desbridamientos de forma seriada. El momento de realizar el siguiente desbridamiento, suele ser también lo antes posible en cuanto se mantenga la estabilidad hemodinámica y respiratoria y se haya recuperado suficiente zona dadora para realizar nueva cobertura, ello se suele demorar entre 7 y 10 días.

El desbridamiento se acompaña siempre en el mismo acto quirúrgico de una técnica de cobertura, en la mayoría de injertos autólogos, si bien también: homoinjertos, colgajos cutáneos, dermis artificial o apósitos sintéticos. De estas técnicas hablaremos de forma más extensa en posteriores números.

La realización de curas tópicas con desbridamientos seriados, favorecen la evolución de la quemadura y acelera la curación, sin embargo en caso de quemaduras profundas superado

el período mencionado de 3 semanas, la única indicación es el desbridamiento quirúrgico, sin que haya ningún tipo de apósito o agente tópico que prevenga o evite este tratamiento. Sí puede haber alguna causa que haga necesario su realización antes de ese período como: sobreinfección, dolor importante, áreas críticas (cara, mano, genitales) o áreas de especial importancia funcional como zonas sobre articulaciones que pudieran originar rigideces por inmovilidad.

### Más información en:

Galeiras RM, López-Suso ME. Manejo en el servicio de urgencias hospitalario. En: Galeiras R, García-Barreiro J, López-Suso ME, coordinadores. Asistencia inmediata al paciente quemado crítico. A Coruña: Servicio Galego de Saúde; 2011. p. 19-29.

Lee JO, Dibildox M, Jimenez CJ, et al. Operative wound management. En Herndon D. Total Burn Care, 4ª ed. New York: Saunders; 2012. p. 157-73.

*Técnicas quirúrgicas: Desbridamiento*

---

Sainsbury DC. Evaluation of the quality and cost-effectiveness of Versajet hydrosurgery. Int Wound J 2009; 6: 24-9.

Matsumura H, Nozaki M, Watanabe K, et al. The estimation of tissue loss during tangential hydro-surgical debridement. Ann Plast Surg 2012; 69 :521-5.

## *Definiendo 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: [pedrorascado@hotmail.com](mailto:pedrorascado@hotmail.com)*

En 1967, Ashbaug et al. de la University of Colorado Medical Center en Denver, publicaron su experiencia con un nuevo síndrome que denominaron Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo (SDRA) en adultos, por su semejanza clínica con el síndrome de distrés respiratorio del recién nacido. De una cohorte de 272 pacientes describieron a 12 de ellos que presentaban un cuadro clínico de taquipnea, hipoxemia refractaria al oxígeno, descenso de la compliance pulmonar e infiltrados bilaterales en la radiografía de tórax. De los 12 pacientes, 7 fallecieron.

Desde esta primera descripción, mucho se ha investigado sobre la fisiopatología, evolución y tratamiento del síndrome. Una búsqueda en

PubMed con la frase “acute respiratory distress”, nos devuelve más de 10000 publicaciones indexadas desde su descripción en 1967 hasta el final de 2012.

La primera consecuencia de todos estos conocimientos acumulados es una disminución de la incidencia de SDRA en los últimos años. Es probable que la causa sea un mejor manejo de la sepsis, un descenso en las infecciones nosocomiales, un uso más conservador de hemoderivados y, sobre todo, la utilización de estrategias ventilatorias protectoras en pacientes sometidos a ventilación mecánica.

Varios estudios recientes y algún metanálisis (Zambon et al., 2008) sugieren también una reducción de la mortalidad asociada al SDRA,

### *Definiendo el síndrome de distrés respiratorio agudo*

aunque esta afirmación no está exenta de controversias. Parece cierta para pacientes incluidos en ensayos clínicos: la mortalidad de los estudios de The National Heart, Lung, and Blood Institute ARDS Clinical Trials Network, ha pasado del 36% al 21% entre el 2000 y el 2011, sin que se hayan modificado los criterios de inclusión. Sin embargo, una reciente revisión sistemática de estudios observacionales (Phua et al, 2009) concluye que la mortalidad del SDRA se ha mantenido estable en torno al 40% los últimos 20 años.

Probablemente, estos resultados no son consecuencia de una falta de transmisión de los conocimientos a la práctica clínica, sino que reflejan la amplitud del concepto de SDRA que incluye pacientes muy heterogéneos.

El SDRA no es una enfermedad, es un síndrome que representa la presentación clínica de los cambios morfológicos y fisiopatológicos que sufre el pulmón como consecuencia de una agresión. Esta agresión pulmonar puede ser directa (neumonía, aspiración, síndrome de inhalación,...) o indirecta (sepsis severa, politransfusión, shock, pancreatitis,...). Es probable que una de las mayores aportaciones al manejo del SDRA de los últimos años sea

el reconocimiento de la ventilación mecánica como causa directa o como coadyuvante para el desarrollo de SDRA. Se le ha llamado lesión pulmonar aguda asociada a la ventilación (VILI por sus siglas en inglés) y es seguramente una de las causas más frecuentes de SDRA.

En todos los casos debe haber una causa desencadenante. Aunque poco relevantes cuantitativamente en las series de pacientes con SDRA, los grandes quemados son un grupo altamente susceptible para su desarrollo. La necesidad de ventilación mecánica, las complicaciones sépticas, la politransfusión, el síndrome de inhalación son factores de riesgo habitualmente presentes en el gran quemado y que son causa de SDRA. Entre el 40% y el 50% de los pacientes con quemaduras térmicas que precisan ventilación mecánica presentarán en algún momento de la evolución criterios de SDRA. Sorprendentemente, no se ha demostrado que el síndrome de inhalación aumente el riesgo de desarrollar SDRA en estos enfermos.

Sea cual sea la causa desencadenante, directa o indirecta, el proceso fisiopatológico último que caracteriza la lesión pulmonar es una inflamación aguda de la membrana alveolo-capilar,

### *Definiendo el síndrome de distrés respiratorio agudo*

que incluye tanto al epitelio alveolar como al endotelio vascular. Se pierde la integridad de la barrera alveolo-capilar lo que provoca edema alveolar e intersticial rico en proteínas. Se produce disfunción y depleción de surfactante que trae como consecuencia colapso alveolar. Se afecta la microvasculatura como consecuencia de la inflamación, lo que sumado a las alteraciones de la coagulación condiciona una pérdida de la regulación del flujo sanguíneo y del reflejo de vasoconstricción hipóxica. Desde el punto de vista anatomopatológico se conoce como daño alveolar difuso (DAD) y se caracteriza por la presencia de membranas hialinas, edema, necrosis endotelial o de células alveolares tipo I, que se acompaña de diversos grados de fibrosis o proliferación de células alveolares tipo II.

Clínicamente el síndrome es la consecuencia del edema y colapso alveolar: disnea, taquipnea, hipoxemia refractaria e infiltrados en la radiografía de tórax es la presentación habitual, tal y como describió Ashbaugh hace más de 40 años.

Es evidente la poca especificidad de esta presentación clínica. Desde su descripción en 1967 se han hecho numerosos intentos para

encontrar una definición ideal del síndrome. En 1998 Murray et al propusieron un score que denominaron "lung injury scoring system" (LIS). El score valora la presencia de infiltrados en la radiografía de tórax, la hipoxemia medida mediante la relación  $PO_2/FiO_2$ , el nivel de PEEP utilizado y la compliance pulmonar. Puede tomar valores entre 0 y 16 puntos. Murray definió SDRA como un score mayor de 2,5. Aunque ha sido utilizado con mucha frecuencia como criterio diagnóstico de SDRA el score no ha sido validado nunca prospectivamente y se desconoce si un score mayor de 2,5 condiciona un peor pronóstico.

En 1994 la American Thoracic Society (ATS), en colaboración con la European Society of Intensive Care Medicine (ESICM) promueve la realización de una conferencia de consenso Americana-Europea con el objetivo de "to bring clarity and uniformity to the definition of acute lung injury and ARDS". La conferencia define la lesión pulmonar aguda (ALI, por sus siglas en inglés) como un síndrome de inflamación y permeabilidad aumentada que se asocia a una constelación de anormalidades clínicas, radiológicas y fisiológicas que no pueden ser explicadas por hipertensión capilar pulmonar, pero

## Definiendo el síndrome de distrés respiratorio agudo

que pueden coexistir con ésta.

La conferencia propone como criterios diagnósticos de ALI los siguientes:

1. Inicio agudo
2. Relación  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 300$  mmHg (independientemente del nivel de PEEP)
3. Infiltrados bilaterales en la radiografía de tórax
4. Presión de enclavamiento pulmonar  $\leq 18$  mmHg o ausencia clínica de datos sugestivos de hipertensión auricular izquierda.

Reservan el diagnóstico de SDRA para las formas más severas de ALI en los que la relación  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  es  $\leq 200$  mmHg.

Desde su publicación, la práctica totalidad de la literatura sobre la materia, incluidos los principales ensayos clínicos, han utilizado los criterios de la conferencia de consenso para diagnosticar a los pacientes de ALI/SDRA.

Sin embargo, las definiciones de la conferencia tienen grandes debilidades. Un ejemplo práctico nos lo demuestra: un paciente respirando espontáneamente, con una mascarilla de oxígeno al 30% y una  $\text{PaO}_2$  de 90 mmHg, con una radiografía de tórax con infiltrados bilaterales

será diagnosticado de ALI. Si la  $\text{PaO}_2$  fuera de 60 mmHg el diagnóstico sería SDRA. No parece que ninguno de los dos casos sea representativo de los pacientes descritos por Ashbaugh con una mortalidad superior al 50%.

Los criterios de la conferencia de consenso no obligan a describir una causa desencadenante. Aunque podría considerarse que este defecto de la definición es poco trascendente desde el punto de vista clínico, ha provocado que muchos ensayos publicados no describan la causa del SDRA, lo que dificulta las comparaciones.

La exclusión de los pacientes con presión de enclavamiento mayor de 18 mmHg o criterios clínicos de hipertensión auricular izquierda evita que se clasifiquen como SDRA pacientes con edema de pulmón cardiogénico. Sin embargo, es frecuente la sobrecarga de volumen con o sin disfunción cardíaca en los pacientes con SDRA, por lo que no parece razonable excluir el diagnóstico basándose exclusivamente en la presión de enclavamiento.

Pero la principal debilidad de los criterios diagnósticos de la conferencia de consenso es la forma de medir la hipoxemia mediante la relación  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ . No hay nivel de PEEP ni

### *Definiendo el síndrome de distrés respiratorio agudo*

FiO<sub>2</sub> recomendados, no se exige ningún parámetro ventilatorio, ni tampoco una ventana de tiempo para confirmar que el defecto hipoxémico es mantenido.

Múltiples trabajos han demostrado que la variación de la FiO<sub>2</sub>, sin modificar ningún otro parámetro ventilatorio afecta a la relación PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>. Los cambios son difícilmente previsibles en un paciente individual y dependen de la proporción de shunt en relación a las alteraciones V/Q.

Evidentemente la utilización de PEEP modifica la oxigenación por su capacidad para reclutar alvéolos colapsados y disminuir el edema pulmonar.

Villar et al. se propusieron analizar cómo influían diferentes niveles de FiO<sub>2</sub> y PEEP en la clasificación de pacientes en las diferentes categorías de la conferencia de consenso. Incluyeron 170 pacientes que cumplían criterios de SDRA según las recomendaciones de la conferencia (PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> ≤ 200 mmHg). A las 24 horas de la inclusión, ventilados con parámetros prefijados de FiO<sub>2</sub> ≥ 0,5 y PEEP ≥ 10 cmH<sub>2</sub>O sólo un 58% de los pacientes mantenían el criterio de oxigenación para ser clasificados como SDRA (la mortalidad en UCI fue

de un 46%). Un 32% fueron reclasificados como ALI (su mortalidad fue 20%) y sorprendentemente un 10% tenían a las 24 horas una relación PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> > 300 mmHg y fueron reclasificados como insuficiencia respiratoria aguda (mortalidad 6%). La conclusión de los autores es que pacientes que diagnosticados de SDRA según los criterios de la conferencia de consenso pueden tener niveles extraordinariamente variables de lesión pulmonar y muy diferentes pronósticos.

Dos estudios han comparado los criterios diagnósticos de SDRA con los hallazgos anatómopatológicos postmortem (Esteban et al., 2004, Hemptinne et al. 2009). Hasta un 50% de los diagnosticados como SDRA no tiene criterios de DAD en la autopsia lo que demuestra la mala capacidad predictiva de los criterios clínicos.

Es probable que las debilidades de la conferencia de consenso para clasificar correctamente a los pacientes sean la razón de los resultados negativos de algunos ensayos clínicos con una fuerte base fisiopatológica (decúbito prono, PEEP alta,...).

En 2012, y con el objetivo de subsanar las deficiencias de la conferencia de consenso, la



## Definiendo el síndrome de distrés respiratorio agudo

ESICM en colaboración con la ATS y la Society of Critical Care Medicine proponen nuevos criterios diagnósticos, que denominan The Berlin Definition of Acute Respiratory Distress Syndrome.

Clasifican a los pacientes en tres grupos según la oxigenación:

-**SDRA leve:**  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  de 201-300 mmHg con  $\text{PEEP} \geq 5$  cm H<sub>2</sub>O

-**SDRA moderado:**  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200$  mmHg con  $\text{PEEP} \geq 5$  cm H<sub>2</sub>O

-**SDRA severo:**  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 100$  mmHg con  $\text{PEEP} \geq 10$  cm H<sub>2</sub>O

Las principales novedades en relación a la conferencia de 1994 es que se elimina el concepto de ALI y se exigen niveles mínimos de PEEP para el cálculo de la relación  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ . Además de los criterios de oxigenación la Definición de Berlín incluye un máximo de tiempo de una semana desde el insulto hasta el inicio de la clínica respiratoria, la presencia de infiltrados bilaterales en la radiografía de tórax y, a diferencia de los criterios de 1994, no se excluyen los pacientes con presiones de enclavamiento elevadas si no explican completamente el cuadro clínico.

La Definición de Berlín, parece mejorar alguna

de las debilidades de la conferencia de consenso, aunque mantiene la relación  $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$  como criterio de oxigenación sin parámetros ventilatorios obligados, salvo niveles mínimos de PEEP que parecen excesivamente bajos.

Es posible que si la nueva definición mejora la precisión diagnóstica sea posible ensayar con más eficacia nuevas medidas terapéuticas.

Como conclusión, y a espera de ver el comportamiento de la Definición de Berlín lo que podemos asegurar es que cualquier clasificación basada en niveles de oxigenación es arbitraria. El daño pulmonar evoluciona de manera continua desde el insulto hasta que podamos clasificarlo como SDRA leve, moderado o severo.

En esa evolución de la lesión pulmonar la ventilación mecánica juega un papel crítico que puede comportarse como un nuevo insulto al pulmón. En éste, como en todos los casos, la prevención juega un papel fundamental. La ventilación mecánica protectora es la mejor estrategia para evitar la VILI.

No deberíamos olvidar el objetivo fundamental en la programación de cualquier estrategia de ventilación: "*Primum non nocere*".

## *Definiendo el síndrome de distrés respiratorio agudo*

---

### **Más información en:**

Ranieri VM, Rubenfeld GD, Thompson BT, et al. Acute respiratory distress syndrome: the Berlin Definition. JAMA. 2012; 307:2526-33.

Bernard GR, Artigas A, Brigham KL, et al. The American-European Consensus Conference on ARDS. Am J Respir Crit Care Med. 1994; 149: 818-24.

Villar J, Pérez-Méndez L, López J, et al. An early PEEP/FiO<sub>2</sub> trial identifies different degrees of lung injury in patients with acute respiratory distress syndrome. Am J Respir Crit Care Med. 2007; 176: 795-804.

## *Probióticos: Buscando su lugar en el tratamiento de los grandes quemados*

*Iván Astola Hidalgo<sup>1</sup>, Gloria Lugo Rodriguez<sup>2</sup>*

*<sup>1</sup>Médico Interno Residente, Servicio de Medicina Intensiva*

*<sup>2</sup>Facultativo Especialista de Área, Servicio de Endocrinología  
Xerencia de Xestión Integrada A Coruña. España*

*e-mail: [Ivan.Astola.Hidalgo@sergas.es](mailto:Ivan.Astola.Hidalgo@sergas.es)*

La sepsis severa asociada al fracaso multiorgánico es una importante causa de muerte en pacientes quemados graves. Inicialmente se interpretó que la infección de la quemadura era el principal punto de entrada para la infección sistémica, pero las mejoras en el manejo de las heridas minimizaron la sepsis en relación con esta puerta de entrada.

Por otra parte, se ha demostrado la relación entre la disfunción de la barrera intestinal y la translocación bacteriana, con la sepsis y el fracaso multiorgánico. La translocación de una bacteria puede ser fuente directa de sepsis o mediante la activación de las células de Kupffer puede difundir una respuesta inflamatoria sistémica.

Existen trabajos que correlacionan la severidad de la quemadura con la translocación bacteriana. Esto se debe al shock por quemadura que disminuye la perfusión mesentérica y a los cambios en la composición de la flora intestinal, situación que se perpetúa dado el estrés metabólico que sufren estos enfermos. El aumento de la proporción de bacterias patógenas frente a la flora intestinal lleva a la translocación bacteriana y, por consiguiente, a una situación de sepsis; además, el empleo de antibióticos produce alteración de la flora, contribuyendo al desequilibrio bacteriano a nivel de la barrera gastrointestinal. Por lo tanto, podemos decir que el mantenimiento de la integridad de la barrera gastrointestinal pasa,

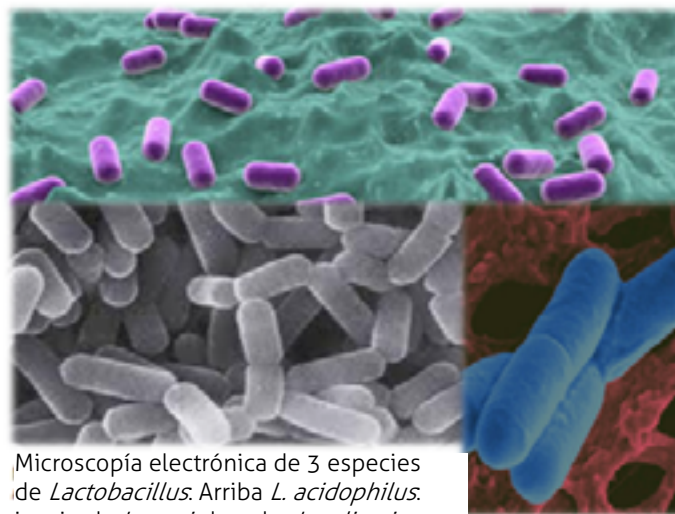
## Probióticos: Buscando su lugar en el tratamiento de los grandes quemados

en parte, por la preservación de la flora intestinal.

El uso de la vía enteral en la nutrición de los pacientes críticos ayuda a mantener la integridad de la barrera y, si a esto le sumamos el uso de la glutamina en los grandes quemados, evitamos en gran medida el paso de bacterias patógenas del intestino al torrente sanguíneo. Finalmente, nos quedaría ir un paso más allá y hacer una intervención directa sobre la propia flora intestinal.

Actualmente, el uso de probióticos se ha empleado de manera experimental en el tratamiento de la pancreatitis, trasplante hepático, enfermedades inflamatorias intestinales, diarreas infecciosas y en pacientes traumatizados, llegando a conclusiones muy dispares. Dado que está descrito que en los grandes quemados la translocación bacteriana es uno de los mecanismos de sepsis y fracaso de órganos, nosotros nos cuestionamos si los probióticos tienen un lugar en el tratamiento de estos pacientes, lo que nos impulsa a la revisión de trabajos en la literatura.

### Propiedades de los probióticos y mecanismos de acción



Microscopía electrónica de 3 especies de *Lactobacillus*. Arriba *L. acidophilus*, izquierda *L. casei*, derecha *L. salivarius*

Los probióticos son microorganismos vivos no patógenos (bacterias o levaduras) que en cantidad adecuada en el tracto gastrointestinal confieren efectos beneficiosos al huésped. Los prebióticos en cambio son carbohidratos no digeribles que selectivamente estimulan el crecimiento de la flora intestinal. Y por último, los simbióticos son preparados que contienen prebióticos y probióticos.

Numerosos microorganismos son usados en alimentos probióticos, particularmente productos de la leche fermentada (*Lactobacillus rhamnosus* GG, *L. reuteri*, bifidobacterias y al-

gunas cepas de *L. casei* o del grupo *L. acidophilus*). Además, se está investigando el uso médico de bacterias como la cepa de *Escherichia coli* Nissle 1917, algunos enterococos (*Enterococcus faecium* SF68) y levaduras como *Saccharomyces boulardii*.

Hay que remarcar la necesidad de ingerir los probióticos diariamente para lograr su efecto terapéutico, ya que se alojan de forma transitoria en el intestino. Esto se debe, parcialmente, a que la mayoría de los antibióticos tienen acción bactericida sobre estos.

Los mecanismos de acción de los probióticos son locales y sistémicos. Los mecanismos locales se basan en la inhibición competitiva sobre los patógenos y en los efectos antimicrobianos sobre estos, produciendo de esta manera una reducción en el sobrecrecimiento de patógenos potenciales. El efecto sistémico de los probióticos trata de mecanismos que van desde el mantenimiento de la integridad de la barrera gastrointestinal, así como la regulación de secreción de inmunoglobulinas por el tejido linfoide intestinal, hasta el control de la respuesta inflamatoria a nivel local mediante el equilibrio de la liberación de citoquinas. De esta manera, los agentes probióticos crean

un entorno desfavorable para los patógenos minimizando así la translocación bacteriana. Basándose en éstos efectos de los probióticos se llevaron a cabo diversos estudios en el paciente crítico.

### **El uso de probióticos en el paciente crítico. Estado de la cuestión**

En este apartado revisamos algunos trabajos que estimamos relevantes en el empleo de los probióticos en los pacientes críticos con el fin de extrapolar su utilidad al subgrupo de pacientes críticos que consideramos son los grandes quemados.

El grupo de pacientes donde mayor controversia supone el uso de los probióticos es en los pacientes con pancreatitis aguda. Algunos estudios clínicos demostraron una reducción significativa en la incidencia de la pancreatitis necrotizante y en la necesidad de intervención quirúrgica. Posteriormente a estos trabajos se realizó un estudio multicéntrico, aleatorizado, controlado y doble ciego (Estudio PROPATRIA) que no demostró diferencias en cuanto a las complicaciones infecciosas, pero sí un aumento en la mortalidad del grupo a tratamiento con los probióticos. Estos resultados dieron

lugar a una discusión sobre el diseño del estudio, que tras una extensa revisión llegaron a la conclusión de que presentaba importantes deficiencias.

A expensas del trabajo anterior, años más tarde se realizó un metanálisis sobre el impacto de los probióticos en la incidencia de la neumonía asociada a la ventilación mecánica en el paciente crítico (analizando 5 estudios controlados y aleatorizados), que demostró la disminución de su incidencia, una menor estancia en UCI y una menor colonización de la vía respiratoria por *Pseudomonas aeruginosa*, con el uso de los probióticos. Una de las limitaciones del anterior metanálisis es que no hacen referencia a las complicaciones infecciosas. Por este motivo, posteriormente se realiza un estudio aleatorizado, controlado y doble ciego con 146 pacientes críticos, que confirmó una disminución de la incidencia de la neumonía asociada a ventilación mecánica, además de una disminución significativa en la infección por *Clostridium difficile*. Por otra parte, en este mismo trabajo recogieron los posibles efectos adversos de los probióticos (haciendo referencia a los resultados negativos del estudio PRO-PATRIA), donde no identificaron ninguno.

Esta reflexión sobre los efectos adversos de estos agentes nos llevó a la necesidad de revisar posibles infecciones por probióticos, encontrando una revisión publicada en el año 2004 sobre la relevancia de la bacteriemia por *Lactobacillus*. Se vio que uno de los principales focos era el empleo del probiótico *L. rhamnosus* GG. Pero observaron que en 82% de los casos los pacientes infectados presentaban importantes comorbilidades, tales como inmunodeficiencias, una hospitalización previa prolongada o una intervención quirúrgica previa. La mortalidad a un mes fue del 26% y del 48% a un año. Tras el análisis multivariante se objetivó que las comorbilidades severas eran los principales predictores de mortalidad. Por otra parte, otros muchos trabajos que estudiaron la utilidad de los probióticos, aseguran no haber encontrado diferencias significativas, tanto en la incidencia de sepsis, como en la evolución al fracaso multiorgánico, así como en la estancia en UCI.

Con todo esto, es difícil llegar a una conclusión sobre el uso de los probióticos en los pacientes críticos, ya que los trabajos encontrados tienen importantes deficiencias. Son estudios con poblaciones muy dispares, con objetivos

mal definidos y con el uso de distintos tipos de probióticos entre trabajos. De todas formas, su efecto a nivel local disminuyendo los patógenos del tracto gastrointestinal, asociado a su efecto sistémico parece que pudiera tener beneficio evitando el desarrollo de neumonía asociada a ventilación mecánica.

### **Probióticos en el gran quemado ¿Qué sabemos de esto?**

Actualmente, encontramos escasos trabajos en la literatura que contemplen el uso de probióticos en los grandes quemados.

El primer estudio que trata el uso de los probióticos a modo de simbióticos data del 2004, del cual solo disponemos del resumen, ya que el artículo original se encuentra escrito en Chino. El objetivo inicial fue estudiar la influencia de los simbióticos en los niveles plasmáticos de endotoxinas, en el estado nutricional y la incidencia de complicaciones infecciosas en los quemados graves. Se trata de un estudio aleatorizado doble ciego donde se recogieron 40 pacientes, administrando a unos simbióticos y al grupo control solo prebióticos. Se observó una menor respuesta inflamatoria sistémica en los pacientes tratados con simbióticos,

además de niveles más bajos de endotoxinas plasmáticas. No se encontraron diferencias significativas en la mortalidad ni en la incidencia de complicaciones infecciosas.

Un estudio publicado en el 2005, cuyo objetivo no era ver el impacto de los probióticos en los pacientes quemados graves sino el de los prebióticos (controlado, aleatorizado y doble ciego), llegó a la conclusión de que la normalización de la permeabilidad de la barrera gastrointestinal no se encontraba acelerada por el uso de prebióticos. De esta forma, expresaban la necesidad de realizar estudios con simbióticos o probióticos.

Finalmente encontramos un trabajo publicado en el 2007 que analiza los efectos del probiótico *Lactobacillus* en los quemados. Se trata de un estudio retrospectivo con importantes carencias en su diseño (población muy escasa sin uniformidad en la administración del *Lactobacillus*), por lo tanto las conclusiones de este estudio hay que considerarlas con cautela. No encontraron diferencias significativas salvo en el subgrupo de pacientes con quemaduras del 41-70% de la superficie corporal total (subgrupo muy reducido en número), donde refieren una menor mortalidad en los pacien-

tes que recibieron el probiótico. Teniendo en cuenta el diseño del estudio, no consideramos que estos resultados presenten ningún valor.

### **Buscando un lugar a los probióticos...**

Está bien descrito el papel de la translocación bacteriana en el desarrollo de la sepsis y el fracaso multiorgánico en los grandes quemados. En parte, parece que esto se debe a una alteración de la flora intestinal, por lo tanto, con esta revisión queríamos encontrar un lugar a los probióticos en el tratamiento de estos pacientes.

En los trabajos realizados con pacientes quemados, no podemos sacar conclusiones definitivas dado que no hay trabajos bien diseñados que nos puedan recomendar el uso de probióticos. Sin embargo, tras revisar su uso en los pacientes críticos, podemos decir que podrían ser beneficiosos a la hora de minimizar la incidencia de neumonía asociada a ventilación mecánica. De todas formas, no podemos sentar una recomendación dada la evidencia científica actual.

### **Más información en:**

Morrow LE, Kollef MH, Casale TB, et al. Probiotic prophylaxis of Ventilator-associated Pneumonia: A Blinded, Randomized, Controlled Trial. Am J Respir Crit Care Med 2010;182:1058-64.

Salminen MK, Rautelin H, Tynkkynen S, et al. Lactobacillus Bacteremia, Clinical Significance, and Patient Outcome, with Special Focus on Probiotic L. Rhamnosus GG. Clin Infect Dis 2004;38:62-9.

Koren L, Gurfinkel R, Glezinger R, et al. The effect of Lactobacillus bacteria supplement on sepsis an its complications in patients with acute burns. Burns 2007;33:594-8.



# *Síndrome compartimental abdominal en el paciente quemado*

## *¿De dónde viene el problema? Parte I*

*Mónica Mourelo Fariña*

*Facultativo Especialista de Área, Servicio de Medicina Intensiva*

*Xerencia de Xestión Integrada de A Coruña. España*

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

La quemadura es una lesión tisular que puede estar causada por diferentes tipos de agresiones. Su gravedad depende de la extensión de la quemadura, profundidad, presencia de otras lesiones y existencia de comorbilidades. De tal forma que, aquellas quemaduras más graves implican importantes alteraciones fisiopatológicas, con una respuesta inflamatoria sistémica que conlleva un tercer espacio intraabdominal y edema en la pared abdominal, lo que provoca el desarrollo de hipertensión intraabdominal y la progresión a un síndrome compartimental abdominal secundario.

Los síntomas del síndrome compartimental abdominal (SCA) se describen por vez primera hace aproximadamente 140 años en pacien-

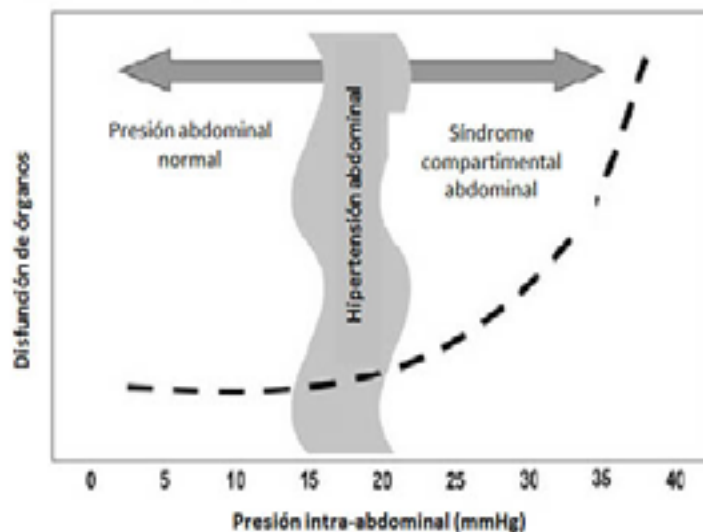
tes operados de cirugía de la aorta abdominal. Greenhalgh y Warden lo describen por primera vez en pacientes quemados en el año 1994, cobrando desde entonces un interés creciente en esta población. La incidencia de hipertensión intraabdominal (HIA) en pacientes quemados graves varía entre el 36% al 70% y del síndrome compartimental abdominal aproximadamente del 20%. Se puede considerar una frecuencia preocupante debido a las consecuencias de la elevación de la presión intraabdominal (PIA), que provoca alteraciones sistémicas llegando al fracaso multiorgánico con una elevada mortalidad, por lo que su detección precoz implica un aumento de supervivencia.

## SCA en el paciente quemado. ¿De dónde viene el problema? Parte I

Para establecer el diagnóstico es fundamental realizar una medición fiable de PIA, siendo el método más sencillo la medición de la presión intravesical. Para que la medición sea precisa debe obtenerse al final de la espiración, en decúbito supino, calibrado el "cero" a nivel de la línea media axilar en la cresta ilíaca, con ausencia de contracciones abdominales, tras instilación de suero salino (25 ml) y tras 30-60 segundos.

Es en el 2006 cuando la World Society for Abdominal Compartment Syndrome (WSACS), unifica el diagnóstico de HIA/SCA en una conferencia de consenso. En ella se define HIA como una presión intraabdominal  $> 12$  mmHg, que según su nivel se clasifica en 4 grados. Pero se considera que la PIA  $> 20$  mmHg de forma mantenida sería el umbral crítico, a partir del cual se puede generar efectos negativos sobre la microcirculación de vísceras abdominales o compartimento torácico, aunque dicho valor puede tener variaciones entre pacientes como consecuencia de diferencias fisiológicas y comorbilidades preexistentes. Por lo que, se incorpora el concepto de presión de perfusión abdominal (PPA=Presión arterial media-PIA), que refleja de forma más fiable el flujo san-

guíneo eficaz a nivel de perfusión intra-abdominal, prediciendo mejor que la PIA o presión arterial media de forma aisladas el fracaso de órganos. Se concluye que un valor de PPA  $> 60$  mmHg representa un adecuado objetivo de resucitación, ya que se ha visto que dicho valor se relaciona con mayor supervivencia en aquellos pacientes con HIA/SCA. Para concluir, definen SCA como la presencia de PIA  $> 20$  mmHg, con o sin PPA  $< 60$  mmHg, asociada a una nueva disfunción o fracaso de órganos. El SCA se clasifica como primario (procesos que



de forman directa incrementan la presión intraabdominal), secundario (aumento de la presión intrabdominal por un compromiso fisiopatológico sin la presencia de trauma o cirugía abdominal u otro tipo de lesiones) y recurrente.

Se sabe que la cavidad abdominal y el retroperitoneo se comportan como compartimentos estancos, siendo los principales determinantes de la PIA el volumen de líquidos en la cavidad abdominal y la curva de distensibilidad de la pared abdominal. Así, la relación presión-volumen abdominal es curvilínea, de forma que a niveles bajos de volumen la relación es lineal, pero cuando se alcanza un volumen crítico existe un incremento exponencial de la presión

Los mecanismos implicados en el paciente quemado en el desarrollo del SCA son:

- Quemaduras circunferenciales del abdomen con edema en la pared abdominal, que causa compresión extrínseca del abdomen.
- Grandes quemaduras pueden desarrollar enterocolitis isquémica secundaria con elevación de la resistencia mesentérica vascular, que se puede atribuir a sustancias

vasoactivas y mediadores inflamatorios del tejido quemado.

- Ascitis y edema intestinal secundario a una resucitación con abundantes líquidos, agravado por un incremento generalizado de la permeabilidad capilar.

Así, son numerosos los factores que influyen en el desarrollo de HIA: el volumen de líquidos, incluyendo el tipo de fluido infundido, la magnitud de la permeabilidad capilar, y en particular la presión oncótica. Además, la elasticidad de la fascia endo-abdominal y el tono muscular de la musculatura abdominal afectan a la curva de la distensibilidad de la pared abdominal. Por todo ello, se ha visto que los pacientes quemados con mayor riesgo para desarrollar SCA secundario son aquellos pacientes con quemaduras extensas (>40%), presencia de síndrome de inhalación, necesidad de alto volumen de fluidos en la resucitación, quemaduras circunferenciales del torso o sepsis en relación a la quemadura. De tal forma que, aunque las lesiones en la pared abdominal no son un prerrequisito para SCA, estas contribuyen a un incremento precoz de la PIA por una disminución de la distensibilidad abdominal. El desarrollo de HIA/SCA en estos pacientes

con frecuencia ocurre de forma precoz (primeras 12-24 horas) en relación a un aumento de la permeabilidad capilar, pero también se desarrolla de forma tardía si el paciente presenta complicaciones sépticas o procesos que requieren una nueva resucitación con fluidoterapia de forma intensa (intervención quirúrgica de sus quemaduras).

Ese incremento de presión intraabdominal provoca alteraciones a nivel sistémico con un compromiso respiratorio (aumento de  $pCO_2$ , descenso  $pO_2$ , aumento de presiones inspiratorias), compromiso cardiovascular (descenso en GC, aumento de presión venosa central, aumento de presión enclavamiento pulmonar), descenso en la perfusión intestinal (isquemia), hepática y renal, que conlleva un fracaso multiorgánico. Es el riñón uno de los órganos más vulnerables a la hipoperfusión, y la oliguria uno de los signos más precoces, por lo que la monitorización de la diuresis horaria nos puede aportar información sobre la PIA.

Uno de los factores que con más frecuencia se asocia a la aparición y empeoramiento del SCA secundario en pacientes quemados es la administración masiva de fluidos que se requieren durante la resucitación, lo que resulta en un

incremento de la permeabilidad vascular y tercer espacio, que a su vez provoca un descenso en la distensibilidad de la pared abdominal con el consiguiente incremento de la PIA. Se ha visto en diferentes estudios que volúmenes de líquidos acumulados cercanos a 200-250 ml/kg en las primeras 24 horas resulta en una PIA de 24.4 mmHg, anticipando el desarrollo de HIA/SCA. De tal forma que, en aquellos pacientes en los que se administra dicho volumen de resucitación en las primeras 24 horas, se debe medir una PIA basal. Si el valor es  $<25$  mmHg parece prudente repetir las mediciones cada 4 horas. Si el valor es  $>25$  mmHg se debe de iniciar un tratamiento médico agresivo obteniendo mediciones cada 2 horas o incluso horaria para monitorizar la respuesta al mismo. Con respecto al tipo de fluido, existen numerosos estudios donde se observa que la administración de coloides o sueros salinos hipertónicos, reduce el volumen total administrado al tener mayor impacto en la presión oncótica intravascular. Así, Oda et al. y O'Mara et al. observan que en grandes quemados o pacientes con síndrome de inhalación, la resucitación con hipertónicos se asocia con una menor necesidad de líquidos, y por lo tanto presiones

pico inspiratorias menores y PPA mayores, sin una clara relación con la mortalidad. Así, los cristaloides hipertónicos o coloides deben considerarse para la resucitación en pacientes con HIA para disminuir la progresión a SCA secundario.

Además, existen otras alternativas que nos puede ayudar a evitar la progresión a HIA/SCA, como son los antioxidantes y estabilizadores de las células mastoideas que reducen la permeabilidad capilar tras la quemadura, por lo que, altas dosis de vitamina C parecen reducir de forma considerable el volumen de líquidos para la resucitación al controlar el aumento de permeabilidad capilar. Aunque son necesarios más estudios para determinar si fluidos alternativos o estrategias de resucitación pueden reducir los requerimientos de líquidos.

Por tanto, podemos afirmar que el problema de la hipertensión abdominal del gran quemado, no es un problema únicamente local (por quemadura de la zona), se sabe que es en gran medida secundario a la resucitación con un importante volumen de líquidos que precisan estos pacientes, asociado a alteraciones en la permeabilidad capilar. Por lo tanto, ya que es una complicación esperada en los grandes

quemados y pacientes con síndrome de inhalación, se debe realizar una resucitación inicial teniendo presente el posible desarrollo de esta entidad, e incorporar medidas de medición de la presión intravesical en los protocolos de resucitación de grandes quemados.

#### Más información en:

WSACS [Internet]. Richmond, USA: World Society on Abdominal Compartment Syndrome; c2004-2013. Acceder desde [www.wsacs.org](http://www.wsacs.org).

Malbrain M, Cheatham ML, Kirkpatrick A, et al. Results from the international conference of Experts on intra-abdominal hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. I. Definitions. Intensive Care Medicine 2006; 32: 1722-1732.

Azzopardi E, McWilliams B, Iyer S, et al. Fluid resuscitation in adults with severe burns at risk of secondary abdominal compartment syndrome – An evidence based systematic review. Burns 2009; 35: 911-920.

## Casos que enseñan: una causa infrecuente de insuficiencia cutánea aguda.

Jesús García Silva<sup>1</sup>, Javier Valero Gasalla<sup>2</sup>

<sup>1,2</sup>Facultativos Especialistas de Área. <sup>1</sup>Servicios de Dermatología, <sup>2</sup>Cirugía Plástica  
Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña. A Coruña. España  
e-mail: [yoguisimon@hotmail.com](mailto:yoguisimon@hotmail.com)

Una mujer de 25 años de edad, con antecedentes de dermatitis atópica grave, acudió al Servicio de Urgencias por empeoramiento de su dermatitis, con prurito y dolor cutáneo intenso, pústulas y úlceras diseminadas, conjuntivitis purulenta (Figura 1), fiebre alta, sed intensa y postración. Ingresó en la Unidad de Quemados por insuficiencia cutánea aguda, con deshidratación, hiponatremia, hipoprotei-nemia, hipotensión, taquicardia y estado séptico. A pesar de la antibioterapia parenteral (inicialmente con penicilina y vancomicina y posteriormente con amoxicilina/clavulánico iv) y soporte hidroelectrolítico, se deterioró rápidamente, con fiebre elevada y tiritona mantenidas, desorientación, agitación, aluci-

naciones y alteraciones de la conducta sin focalidad neurológica. Al quinto día de evolución fue evaluada por el Servicio de Dermatología;



Figura 1

Casos que enseñan: una causa infrecuente de insuficiencia cutánea aguda

en ese momento no tenía vesículas ni pústulas, pero presentaba extensas erosiones hemorrágicas y ulceraciones cubiertas de costras y exudación, así como numerosísimas lesiones erosivo-costrosas umbilicadas, aisladas y confluentes, generalizadas por toda la piel sobre una base eritrodérmica (Figuras 2 y 3).



Figura 2



Figura 3

Realizamos un frotis de una erosión cutánea para IFD y cultivo de virus herpes e instauramos tratamiento con aciclovir iv. La respuesta fue espectacular, con recuperación de la consciencia, desaparición de la fiebre, normalización del estado hemodinámico y rápida mejoría de las lesiones cutáneas. Al recuperar la consciencia se evidenció pérdida de la visión, debida a queratitis dendrítica bilateral, por lo que se añadió aciclovir tópico oftálmico al tratamiento.

Resultados relevantes de pruebas complementarias. La biopsia cutánea fue inespecífica. En los hemocultivos crecieron *Staphylococcus aureus* sensible a meticilina y *Streptococcus* del grupo C. La IFD en frotis de piel fue positiva para VHS-1. La RMN cerebral no mostró signos de encefalitis. Se detectó linfocitopenia CD4 relativa con inversión del cociente CD4/CD8 e Ig E 62250 KU/l (N<100).

Se establecieron los diagnósticos de eritrodermia atópica, eccema *herpeticum*, septicemia estafilocócica y estreptocócica y queratitis herpética.

Evolución. Se produjo la *restitutio ad integrum* de la piel, con leve hiperpigmentación postinflamatoria residual (Figuras 4 y 5), y del epitelio corneal, con recuperación completa de la



Figura 4

## Casos que enseñan: una causa infrecuente de insuficiencia cutánea aguda



Figura 5

agudeza visual. Se prescribió tratamiento de mantenimiento con aciclovir oral. Posteriormente se determinó que durante el ingreso la paciente se sensibilizó al látex, haciéndose alérgica al mismo.

El *eccema herpeticum* (EH) es una infección cutánea diseminada por VHS sobre una dermatosis previa. Ésta es, con la mayor frecuencia, la dermatitis atópica; con menor frecuencia, la enfermedad de Darier, los linfomas cutáneos, las enfermedades ampollas autoinmunitarias, las quemaduras de 2º y 3º grado y otras. La infección primero se extiende por la dermatosis preexistente y después se disemina por la piel previamente sana. Aunque con frecuencia se emplea el término “erupción variceliforme de Kaposi” como sinó-

nimo de EH, aquél es un concepto más amplio, que comprende el EH y otros cuadros que son clínicamente similares e indistinguibles de éste, pero que son causados por otros virus (Tabla 1).

TABLA 1. ERUPCIÓN VARICELIFORME DE KAPOSI

- *Eccema herpeticum*
  - ◊ VHS-1
  - ◊ VHS-2
- *Eccema vaccinatum*
  - ◊ Vaccinia (*Poxvirus officinalis*)
  - ◊ Vacuna natural (Cowpox)
- *Eccema coxackium*
  - ◊ Coxackie A16

A finales del siglo XIX Martin observó niños que al ser vacunados contra la viruela desarrollaban una infección cutánea diseminada por el virus de la vacuna (“vaccinia generalizada”, “*eccema vaccinatum*”) que podía ser muy grave y causar una mortalidad considerable. Por esta razón, la dermatitis atópica activa era una contraindicación para la vacuna antivariólica. Actualmente, al considerarse la viruela erradi-



### Casos que enseñan: una causa infrecuente de insuficiencia cutánea aguda

cada y abandonarse su vacunación, ya no hay casos de eccema *vaccinatum* producido por la variante mutante del virus que se usaba para la vacunación (vaccinia). No obstante, hay casos de erupción variceliforme de Kaposi por el virus de la vacuna natural (cowpox), que causa las pústulas vacunales, a partir de las cuales Jenner inició la vacunación contra la viruela en el siglo XVIII.

La mayoría de los casos de EH son leves e incluso autolimitados, como ocurre con el herpes simple en personas inmunocompetentes por lo demás sanas. Sin embargo, el EH extenso en la época anterior a la disponibilidad del aciclovir tenía una mortalidad de alrededor del 10%. En las series actuales la mortalidad es inferior al 1,5%, pero persiste. La causa más frecuente de muerte es la septicemia bacteriana, principalmente por cocos grampositivos. Sin embargo, es un hecho muy característico del EH que la fiebre y el estado séptico no responden a los antibióticos y se resuelven rápidamente al añadir aciclovir al tratamiento. Los factores que comportan mal pronóstico son la primoinfección herpética, la edad (lactantes), la inmunodepresión, la eritrodermia previa y el retraso en el tratamiento antivírico. El EH se

puede confundir con un simple brote o empeoramiento de la dermatosis sobre la que asienta; en esa situación, el empleo de corticoides o inmunodepresores para tratar dicho brote empeora el pronóstico del EH, habiéndose descrito la diseminación multisistémica de la infección, con neumonitis y encefalitis herpéticas. El diagnóstico de EH es especialmente difícil cuando aparece sobre dermatosis que cursan con lesiones morfológicamente similares a las que causa la infección herpética (vesículas, ampollas y úlceras), como es el caso de las enfermedades ampollosas y las quemaduras. Los datos clínicos que sugieren el diagnóstico son la aparición de dolor cutáneo y fiebre, la presencia de vesículas agrupadas y las típicas lesiones erosivo-costrosas umbilicadas que recuerdan a las costras de la varicela (erupción variceliforme de Kaposi). Ante la sospecha clínica de EH, se debe instaurar tratamiento con aciclovir iv, sin esperar a la confirmación diagnóstica con pruebas complementarias.

En conclusión, el EH es una causa infrecuente de fracaso cutáneo agudo, pero por su potencial gravedad y la importancia de realizar un diagnóstico y un tratamiento precoces, debe ser conocido por los médicos de urgencias y

### *Casos que enseñan: una causa infrecuente de insuficiencia cutánea aguda*

los que trabajan en unidades de quemados. Recientemente hemos visto otro caso de EH en la Unidad de Quemados de nuestro hospital. Una paciente con quemaduras que iba evolucionando favorablemente comenzó con dolor cutáneo en la cara y el cuello. Superpuestas a las quemaduras presentaba numerosas lesiones erosivas umbilicadas, características de EH (Figuras 6 y 7).



Figura 6

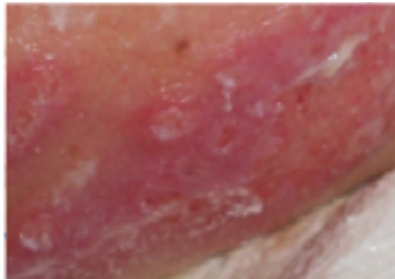


Figura 7

El diagnóstico y tratamiento precoces del EH en este caso llevaron a una rápida curación y evitaron su progresión.

## *Equipos médicos utilizados en la rehabilitación del paciente quemado*

*Marcelo Chouza Insua*

*Diplomado en Fisioterapia*

*Doctor por la Universidad de A Coruña*

*Profesor Titular Facultad de Fisioterapia. Universidad de A Coruña. España*

*e-mail: [marchi@udc.es](mailto:marchi@udc.es)*

La fisioterapia es uno de los pilares fundamentales en los que se apoya el proceso de rehabilitación de un paciente quemado. Siempre que se habla de fisioterapia, lo primero que se viene a la mente es el empleo de las manos en forma de masaje o movimiento pero, además de esto, también se emplean otros agentes físicos a través de aparatos y equipos, a continuación vamos a exponer brevemente los más utilizados con los pacientes quemados:

- Electroterapia
- Ultrasonidos
- Láser
- Radiación ultravioleta
- Depresoterapia

-Ozonoterapia

-Lavado pulsátil

**Electroterapia:** consiste en la aplicación de una corriente eléctrica sobre la superficie cutánea del paciente con fines terapéuticos. Es, quizás, el más estudiado de todos los medios aquí presentados. Se utiliza desde hace varias décadas como medida analgésica, las corrientes más empleadas son las tipo TENS, que administradas a altas frecuencias y baja intensidad producen una disminución del dolor inmediata, pero que sólo se mantiene mientras dura la aplicación, esta analgesia se desencadena por estimulación sensitiva, siguiendo la teoría de "la puerta de entrada" de Melzack

y Wall. Otra forma de aplicación del TENS es a bajas frecuencias y alta intensidad, con lo que se consigue una liberación de endorfinas y como consecuencia una analgesia que tarda más tiempo en instaurarse, pero cuyo efecto puede mantenerse durante varias horas.

Además del efecto analgésico, la electroterapia se utiliza también por su efecto de regeneración tisular, la corriente eléctrica influye sobre la vascularización del fondo de la herida, con lo que mejora el aporte hacia el tejido de granulación, estimulando así su arraigamiento.

**Ultrasonidos:** los efectos biológicos producidos por los ultrasonidos pueden dividirse básicamente en dos: efectos térmicos y efectos no térmicos. Los efectos térmicos incluyen la vasodilatación, que puede resultar interesante en algunas fases del proceso de rehabilitación, aplicando el cabezal de ultrasonidos en la región perilesional para mejorar el aporte sanguíneo.

Una novedosa forma de aplicación de ultrasonidos combina un cabezal ultrasónico con un irrigador de agua, de manera que permite la aplicación de ultrasonidos sobre la herida

pero sin contacto directo, de esta manera se pueden aprovechar los efectos no térmicos del ultrasonido, que incluyen la producción de ondas estacionarias, flujo acústico, microflujo y cavitación.

Además de esto, el efecto mecánico del ultrasonido, sobre todo en su aplicación en forma pulsada, puede ser utilizado en fases avanzadas del proceso de rehabilitación. Después del trasplante cutáneo, es muy habitual que aparezcan adherencias en la piel, en este momento, es cuando se puede emplear el ultrasonido por su efecto fibrinolítico, que ayudará a solucionar esas adherencias.

**Láser:** la palabra LASER deriva de su acrónimo inglés Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation; es decir amplificación de luz por emisión estimulada de radiación, es, por lo tanto, una radiación luminosa. La investigación sobre sus efectos comenzó a finales de los años 60, muchos de los estudios realizados hasta el momento se centran en sus efectos en la regeneración de los tejidos. El láser de baja potencia, empleado en fisioterapia, tiene un efecto biomodulador, que provoca vasodilatación y alteración de la velocidad de conduc-

ción y regeneración nerviosa, inhibe la proliferación bacteriana, aumenta la producción de colágeno y regula el proceso inflamatorio.

**Radiación ultravioleta (UV):** se utiliza en fisioterapia como una forma de fototerapia, por sus efectos sobre células y estructuras celulares, así como por su acción biológica y bactericida. Esta radiación se puede clasificar según su longitud de onda en: UV-A, UV-B y UV-C. Es precisamente esta última, UV-C, la empleada en los procesos de regeneración de la piel como coadyuvante para la reducción y eliminación de bacterias que pueden dificultar el proceso de cicatrización.

**Ozonoterapia:** el ozono es una variedad especial del oxígeno que posee tres átomos (O<sub>3</sub>), se forma naturalmente en las capas altas de la atmósfera, pero para su aplicación en medicina (ozonoterapia) se produce a partir de oxígeno medicinal, mediante generadores especialmente diseñados, usándose una mezcla de O<sub>2</sub>/O<sub>3</sub> que se denomina ozono medicinal. Hay diferentes formas de llevar el oxígeno activado al lugar necesario, en las quemaduras la más usual es la aplicación directa sobre la piel

por medio de una bolsa de plástico. Su efecto es bactericida, fungicida, viricida y regenerador, de manera que limpia la herida, mejora su cicatrización y produce una inmunoactivación del TGF- $\beta$ .

**Depresoterapia:** consiste en la aplicación de una succión que produce una presión negativa sobre el lecho de la herida de manera continua o intermitente. Es una herramienta de gran utilidad en el tratamiento de heridas agudas y crónicas, ya que consigue: aumentar el flujo sanguíneo y estimular la angiogénesis, disminuir el edema, gestionar el exudado evitando que se acumule en el lecho, estimular la formación de un tejido de granulación sano que dé lugar a la curación total de la herida o a la consecución de un lecho de buena calidad para su posterior cobertura y facilitar el prendimiento de injertos y sustitutos dérmicos.

**Lavado pulsátil:** el lavado pulsátil es una técnica en la que se utiliza el efecto mecánico del agua para ayudar en el desbridamiento de heridas de tejido necrótico, para ello se usa una solución de impulsos a presión, algunas veces en conjunto con succión. Su principal efecto

es el de mejorar el desarrollo de tejido sano de granulación. Presenta una serie de ventajas sobre la hidroterapia convencional: consigue una mayor cantidad de desbridamiento, se puede variar fácilmente la presión de irrigación, el sistema es fácilmente transportable pudiéndose utilizar en varios entornos, se pueden añadir antibióticos al fluido, se disminuye el riesgo de contaminación de la herida y se disminuye el riesgo de maceración del tejido sano circundante. En su contra, puede ser un procedimiento doloroso para algunos pacientes y si la temperatura del fluido es inferior a la adecuada se puede producir un enfriamiento del lecho dando como resultado un retraso en la cicatrización.

#### Más información en:

Vásquez KC, García R, Cruz MM, et al. Electroterapia como manejo alternativo de dolor en quemaduras. Rev Sanid Milit Mex. [Internet]. 2008; 62: 141-144.

Baba-Akbari Sari A, Flemming K, Cullum NA, et al. Ultrasonido terapéutico para las úlceras de decúbito (Revisión Cochrane traducida) [Internet]. La Biblioteca Cochrane Plus. 2008 [Cited 2012 Jan]; 4.

Wainstein J, Feldbrin Z, Boaz M, et al. Efficacy of ozone-oxygen therapy for the treatment of diabetic foot ulcers. Diabetes Technol Ther. 2011; 13: 1255-60.

Lorca C, Simón E, Navarro C, et al. Experiencia en la utilización del sistema de terapia de presión negativa Renasys en el Hospital La Fe, Valencia, España. Cir Plast Iberolatinoam. 2010; 36: 327-34.

Luedtke-Hoffmann KA, Schafer DS. Pulsed lavage in wound cleansing. Phys Ther. 2000; 80: 292-300.

## Optimización de la nutrición enteral

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

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

<sup>2</sup>Diplomada Universitaria en Enfermería. Unidad de Quemados. Servicio de Cirugía Plástica Xerencia de Xestión Integrada A Coruña. España  
e-mail: [David.Babio.Rodriguez@sergas.es](mailto:David.Babio.Rodriguez@sergas.es)

En este número trataremos un tema en el que enfermería tiene una gran responsabilidad y es el de la nutrición enteral en pacientes con quemaduras graves.

### Introducción

El paciente con quemaduras extensas necesita un aporte calórico y proteico mayor que el de cualquier otro paciente crítico. El consumo de calorías es extraordinario a causa del aumento de la actividad metabólica del organismo (hasta un 150%) y a la pérdida de calor que se produce por la evaporación del agua a través de la superficie de piel lesionada. Proporcionar un soporte nutricional adecuado es un componente esencial en el tratamiento de las

quemaduras, ya que reduce la mortalidad y las complicaciones y optimiza la cicatrización de las heridas, lo que implica que si no se hace un buen manejo precoz, el paciente pueda caer en un estado de desnutrición que conlleve a un déficit inmunológico mayor.

Cuando el paciente precisa ventilación mecánica o presenta afectación de la mucosa oral, estado de conciencia alterado, mal estado nutricional previo o la superficie corporal afectada es mayor del 20%, se hace imprescindible la utilización de un soporte nutricional.

Estos soportes pueden ser:

- Suplementos nutricionales de administración oral.
- Nutrición enteral.

#### -Nutrición parenteral.

En los pacientes críticos con quemaduras extensas se emplea la nutrición enteral como método de primera elección frente a los otros dos. Se prefiere la nutrición enteral frente a la parenteral porque presenta menor índice de complicaciones, su coste es menor, es de más fácil manejo, previene el fenómeno de traslocación bacteriana y, sobre todo, mantiene el trofismo de la mucosa intestinal. En el mantenimiento del trofismo intestinal, es particularmente importante el mantenimiento del Tejido Linfoideo asociado al Intestino (GALT), que es el gran productor de IgG, IgA e IgM, que son fundamentales a nivel inmunológico, sobre todo la IgG.

Además, se aprovecha la sonda para introducir un aporte extra de algunos micronutrientes ya que las fórmulas comerciales se quedan cortas o no los aportan. A saber:

-Vitamina C: Interviene en el metabolismo del colágeno y favorece una más rápida regeneración de la dermis.

-Sulfato de Zinc: la falta de zinc, produce retraso de la cicatrización de las heridas y deficiencias inmunológicas.

-Ácido fólico: Es un importante agente hematopoyético.

-Glutamina: Protege del catabolismo muscular, es un inmunomodulador (disminuye la respuesta inflamatoria). Hoy en día existen preparados comerciales que contienen en su fórmula este compuesto.

Para que el paciente no llegue a la desnutrición que contribuya a una desestabilización metabólica e inmunitaria se ha de comenzar la nutrición enteral precozmente, en las primeras 6 horas, salvo contraindicaciones como: traumatismo abdominal, íleo paralítico, peritonitis, shock profundo, etc.

Aunque a los pacientes quemados se les aportan más calorías que a otros críticos, las fórmulas de enteral al uso son normocalóricas - hiperproteicas (para evitar los aumentos de la glucemia en lo posible). Si el paciente es diabético, la estrategia pasa por aportar una nutrición específica y corregir la hiperglucemia optimizando la dosis de insulina.

#### **Vías de administración para nutrición enteral**

Los nuevos materiales y técnicas han aumen-



tado el número de opciones disponibles:

Vías no invasivas:

- Sondaje gástrico.
- Sondaje transpilórico.

Vías invasivas:

- Gastrectomía.
- Yeyunostomía.

Como norma general, y salvo complicaciones, la primera opción son las vías no invasivas. Hoy en día no existe ningún estudio concluyente que demuestre que el sondaje transpilórico sea mejor que el gástrico, pero existen evidencias de que el sondaje transpilórico permite alcanzar el aporte nutricional deseado más rápidamente y disminuye los episodios de retención gástrica reduciendo también la posibilidad de broncoaspiración.

El abordaje del sondaje se hará normalmente por la nariz, pero si se sospecha que el paciente presenta un traumatismo cráneo-encefálico, malformación de las coanas o lesión en las fosas nasales se hará por la boca.

### **Tipos de sondas**

En el mercado existen un gran número de son-

das fabricadas con diferentes materiales y diseños adaptados para cada tipo de sondaje y necesidad. Las más habituales son:

-Sonda de Levin: Actualmente sólo se emplea como sonda de descompresión y drenaje gástrico, no se debe emplear durante mucho tiempo ya que su composición en PVC se degrada con los jugos gástricos, siendo necesario su cambio cada 7-10 días.

-Sonda gástrica de poliuretano: El material con el que están fabricadas estas sondas es más resistente a los jugos gástricos permitiendo que no haya que cambiarlas tan a menudo. Son más blandas y de un diámetro exterior menor que la Levin y por tanto resultan más cómodas para el paciente y reducen el riesgo de úlceras por presión (UPP).

-Sonda transpilórica de poliuretano y con punta de tungsteno: Son del mismo material que la anterior pero tiene una mayor longitud para poder alcanzar el duodeno, la punta de tungsteno aporta un lastre para facilitar que los movimientos peristálticos lleven la sonda hasta el duodeno, una vez allí evita que se formen bucles. Dado que tiene que atravesar el píloro y llegar hasta el duodeno, y puesto que la longitud de la sonda son 114cm, ten-

## Optimización de la nutrición enteral

dremos que introducirla prácticamente en su totalidad sobresaliendo al exterior unos 5 cm de sonda más los conectores (Figura 1).



Figura 1: Sonda transpilórica de poliuretano con punta de tungsteno (imagen pequeña) y verificación radiográfica de la misma (obsérvese su colocación en el duodeno).



Figura 2: Sonda yeyunal con auto avance. Observar las aletas que facilitan que los movimientos peristálticos lleven la sonda hasta el yeyuno.

sondas destacar que son radiopacas para poder hacer un control radiográfico de la inserción de las mismas (nunca iniciar la nutrición sin el control radiográfico).

### Cuidados básicos del sondaje enteral

Una vez colocada la sonda se debe seguir unas pautas de cuidado básicas tales como:

- Fijación de la sonda empleando el método mas adecuado a la situación del paciente, procurando que la sonda no toque las aletas nasales para evitar UPP.
- Antes de introducir algún líquido por la son-

-Sonda yeyunal con autoavance: Esta sonda de poliuretano presenta unas aletas ciliares que facilitan que los movimientos peristálticos la lleven hasta el yeyuno (Figura 2). Es importante seguir meticulosamente las indicaciones del fabricante para su correcta inserción. Como característica común a los 4 tipos de

## Optimización de la nutrición enteral

da comprobar radiológicamente su correcta posición en vías digestivas. Este es un punto crítico en la seguridad del paciente para disminuir el riesgo de inserción de la sonda en vía aérea.

Medir residuos cada 4-8 horas y antes del inicio de la alimentación.

- Lavar la sonda antes y después de la administración de medicación por la misma con unos 20cc de agua.
- Valorar signos de intolerancia en cada turno: aspecto del abdomen, aspecto y número de las heces, aspecto y cuantificación de los restos alimenticios a través de la sonda, si los restos son normales, no hay presencia de restos hemáticos o de heces, se reintroducen a través de la sonda para evitar perder nutrientes y aporte calórico.
- Efectuar balance hídrico cada 24h.
- Higiene bucal en cada turno con colutorio oral con clorhexidina al 0,12%. Si el paciente está intubado y tiene prescrita descontaminación digestiva selectiva (DDS), se hace después del aseo con el colutorio (Hay que parar la nutrición durante 15 min al hacer DDS).
- Higiene de las fosas nasales.
- Mantener al paciente en posición de semi-

Fowler (cabecera a 30-45°) para evitar reflujo gástrico y disminuir el riesgo de broncoaspiración.

### Protocolo de inicio de nutrición enteral en el paciente quemado crítico

Tanto las nutriciones como los protocolos que se proponen en la Unidad de Quemados van encaminados a conseguir un aporte nutricional óptimo al paciente en el menor tiempo posible y con las máximas condiciones de seguridad para el mismo.

Se inicia la nutrición del paciente empleando una fórmula hiperproteica e isocalórica que contenga alta concentración de dipéptido de glutamina, con ácidos grasos de cadena corta y altas dosis de antioxidantes (ej. Intestamin®), a un ritmo bajo que iremos aumentando progresivamente cada 6 horas comprobando la tolerancia de la nutrición por parte del paciente. La nutrición se completa añadiendo una nutrición isocalórica e hiperproteica (ej. Isosource Protein®). Si todo va bien se aumentará la velocidad de administración hasta alcanzar el volumen de nutrición que deseamos aportar en 24 horas (Tabla 1).

**Inicio:** 500cc de Intestamin® a 20 ml/h. Aumentar 20 ml/h cada 6 horas hasta llegar a 60 ml/h. Una vez pasados los 500cc de Intestamin® cambiar a Isosource Protein®. Después de 6 horas aumentar la velocidad de administración hasta 80 ml/h.

**2º día y sucesivos:** Intestamin® 500 cc a 80 ml/h. Una vez terminados, iniciar Isosource Protein® a 80 ml/h hasta el día siguiente.

Tabla 1: Protocolo de inicio de nutrición enteral en el paciente quemado crítico

Esta pauta esta adaptada a una persona adulta de tamaño medio, se emplea de manera orientativa adaptándose según las necesidades del paciente.

En este protocolo en las primeras 24 horas se administra un volumen combinado de Intestamin® más Isosource Protein® de 1300cc de nutrición enteral con un valor calórico total de 1226 Kcal.

En el 2º día y sucesivos -hasta 15 días-, se ad-

ministra un volumen combinado de Intestamin® mas Isosource Protein® de 1920cc de nutrición enteral cada 24 horas con un valor calórico de 1982,4 Kcal.

La nutrición enteral se mantiene el mayor tiempo posible, la interrumpiremos sólo cuando sea imprescindible como: movilizaciones del paciente, posiciones de trendelenburg, medicaciones incompatibles con la nutrición enteral (ej. inmunosupresores), etc.

Si los Residuos son < 300 ml, continuar.

Si > 300 ml → Parar 1 hora y volver a medir: Si > 300 ml → Parar 2 horas y volver a medir:

Si > 300 ml → Parar 4 horas y volver a medir:

Si > 300 ml → Parar definitivamente, lavar la sonda para evitar obstrucción, poner suero IV, revisar causas de intolerancia.

Tabla 2: Protocolo de actuación ante los residuos

**Protocolo de actuación ante residuos gástricos**

En todo paciente con nutrición enteral hay que seguir un protocolo de control de residuos gástricos. Cuantificamos mediante la aspiración de la sonda cada 4-8 horas la retención en tubo digestivo según el siguiente protocolo (Tabla 2).

Como conclusión dejaremos dos frases del médico y nutricionista sueco Arvid Wretlind (1920 – 2003).

“No nos preguntemos si debemos tratar la desnutrición o no, sino cómo hacerlo”.

“Una alimentación insuficiente en una población es signo de pobreza. La desnutrición inadecuada en un hospital es, en la actualidad, un signo de ignorancia”.

Esclarecedora verdad.

Agradecimientos: a la Dra Ayucar por la revisión del manuscrito.

**Más información en:**

Jano.es medicina y humanidades [Internet] Barcelona-Madrid (Spain): Elsevier. No.1732, April 2009- [cited 2013 Jan 14].

Nutri info “glutamina en el paciente estresado” [Internet] Barcelona (Spain): Fresenius kabi, España, S.A.U. No 1 Jan 2013- [cited 2013 Jan 14].

Cook medical [Internet] U.S.A: 2012: [Cited 2013 Jan 14].

## *Los tratamientos psicológicos de las diferencias visibles: ¿hacia una estética online?*

*Maria José Carreira Vidal<sup>1</sup>, Jorge García Fernández<sup>2</sup>*

*<sup>1</sup>Psicóloga Interna Residente. DUE*

*<sup>2</sup>Facultativo Especialista de Área de Psicología Clínica  
Xerencia de Xestión Integrada. A Coruña. España*

*e-mail: [jorge.garcia.fernandez@sergas.es](mailto:jorge.garcia.fernandez@sergas.es)*

En diferentes ocasiones durante reuniones grupales con pacientes afectados de diferentes enfermedades físicas crónicas, hemos intentado indagar qué es lo que cada uno de estos sujetos considera como característica fundamental para considerarse “una persona valiosa”. Sin excepción alguna, siempre hemos recibido como respuesta la posesión de características tales como: honestidad, honradez, capacidad de esfuerzo, integridad, generosidad, etc. Igualmente de manera invariable, los participantes matizaban que si bien, éstas son sus consideraciones propias, deberíamos tener muy en cuenta que en la “sociedad” predominan otros valores como la riqueza, el éxito, la belleza... y que esto les provoca en algunos

momentos cierto tipo de malestar emocional asociado a sentirse “menos valiosas”, “con menos autoestima”, “poca cosa”, etc.

A lo largo del tiempo, en más grupos de pacientes, en distintos cursos de alumnos universitarios, en conversaciones con amigos y familiares, en reuniones con profesionales de salud mental y de cualquier otra especialidad médica, hemos obtenido la misma respuesta ante cuestiones similares; y con el paso de los años seguimos tratando infructuosamente de encontrar donde está la sociedad responsable de la propagación de estos valores y actitudes que únicamente poseen los otros.

Puede que los otros sean realmente muy pocos y estén quizá bastante escondidos. Muchos te-

nemos la certeza de que la mayoría de ellos se encuentran agazapados en las azoteas de las fábricas de valores que luego serán compartidos culturalmente. Nos referimos, por supuesto, a los francotiradores de los medios de comunicación social sufragados a su vez por la industria de la belleza en sentido amplio.

Y ya que este trabajo se dirige en parte a buscar evidencias, daremos cuenta de la existencia de estudios correlacionales e incluso meta-análisis que muestran una estrecha asociación entre el tiempo de exposición a los medios de comunicación y la insatisfacción con la imagen corporal y descenso de la autoestima. Estos hallazgos se han observado también con metodología más dura en estudios experimentales prospectivos. Curiosamente el grado de insatisfacción con la imagen corporal funciona como buen predictor del gasto que hacemos en productos relacionados con la apariencia e incluso con la compra de procedimientos quirúrgicos. Más patente resulta el hecho de que la edad de los iconos estéticos expuestos en las portadas de las revistas se ha venido incrementando considerablemente, mostrándonos la posibilidad, o mejor, la obligación, de seguir manteniendo esta insatisfacción con la apa-

riencia física a lo largo de todo el ciclo vital. La belleza, o mejor dicho, los estereotipos de belleza, en el lenguaje visual de los medios de comunicación se nos presentan asociados de manera recíproca con felicidad, éxito económico, sexualidad frecuente y satisfactoria, elevada popularidad... mientras que la fealdad ya desde tiempos remotos incluyendo a Platón y hasta en las diferentes religiones que conocemos, se ha venido empleando como símbolo del mal. La analogía entre la fealdad física y la moral aparece de manera sistemática en la literatura (incluyendo la infantil) y en el cine como rasgos de personajes faltos de inteligencia y criminales de diversa índole (omitimos los ejemplos por resultar innecesarios).

Una vez descritas algunas potencialidades y características del enemigo, pasaremos a resumir el estado de la cuestión sobre los efectos y posibilidades de intervención en los pacientes que sufren de esta enfermedad denominada fealdad, insuficiencia estética, desfiguraciones, etc. o, lo que es lo mismo, que padecen diferencias visibles (DV) según la nomenclatura científica reciente.

En el trabajo de Rumsey y cols (2004) "Altered body image: appearance-related concerns

of people with visible disfigurement” realizado sobre una muestra de 458 pacientes con diferencias visibles, se encontró que existían niveles altos de malestar psicológico y que la mayoría de las dificultades se relacionaban con situaciones sociales. Los problemas psicosociales que experimentan algunas personas con DV incluían miradas, insultos y un cuestionamiento no solicitado sobre su apariencia. El 71% de los participantes expresaron su deseo de disponer de la ayuda de un profesional de la salud capacitado para hacer frente a sus problemas de aspecto.

Más adelante Besell y Moss (2007) realizaron una revisión de tratamientos psicosociales diseñados para paliar el malestar psicológico y que fueron aplicados en estudios sobre pacientes con DV. Como conclusión, destacan que aunque algunos de ellos indican la obtención de beneficios, carecen de los requisitos metodológicos indispensables (principalmente uniformidad de las muestras y empleo de grupos de comparación equivalentes) para realizar afirmaciones sobre la eficacia de estas intervenciones.

Las diferentes aproximaciones terapéuticas, en mayor o menor medida, contemplan objeti-

vos dirigidos a la aceptación de la apariencia, la reducción de la ansiedad relacionada con el aspecto, la modificación de pensamientos negativos sobre las ideas proyectadas en los demás, y hacia el incremento de habilidades de comunicación. En términos generales, se dirigen a cuestionar los valores compartidos diseminados por los medios de comunicación, a rectificar la consideración de que los demás presentan permanentemente actitudes negativas hacia el paciente y por lo tanto disminuir las emociones negativas asociadas y, por último, practicar, a modo de simulacro de incendio, el manejo comunicacional de situaciones en donde se producen confrontaciones directas ante manifestaciones de desaprobación o rechazo.

Recientemente, este equipo de investigadores ha publicado un artículo sobre un programa que han diseñado de aplicación Online (FACE IT). Consiste en 8 sesiones en las que engloban diferentes estrategias de habilidades sociales para superar demandas concretas y técnicas de exposición para superar la ansiedad social. Al mismo tiempo contribuye a crear una red de apoyo social y emplea la modificación de estilos de pensamiento del paciente sobre la



aparición y acerca de la visión que tienen los demás de su aspecto. Los primeros resultados obtenidos muestran moderados beneficios sobre variables asociadas al malestar emocional comparables a la intervención directa llevada a cabo por un profesional sobre el mismo contenido terapéutico. Los efectos de estas intervenciones se mantienen al menos durante los seis meses en que fue realizado el seguimiento.

No nos resulta llamativo que una de las intervenciones que señalan los pacientes como más útiles, es disponer de apoyo de otros pacientes afectados de problemas similares. Esto puede interpretarse también como una búsqueda de comprensión y respeto en el contexto de un entorno cultural diferente (incluso online). Por ello, aunque resulta alentadora la presencia de herramientas terapéuticas contra la fealdad, no podemos dejar de lado en el presente trabajo la necesidad de desarrollar terapias de mayor alcance dirigidas a modificar los principales elementos responsables del sufrimiento emocional de los pacientes con DV. Por supuesto, estos factores, no son sus pensamientos distorsionados, ni las marcas ni las cicatrices.

### Más información en:

Bessell A, Brough V, Clarke A, et al. Evaluation of the effectiveness of Face IT, a computer-based psychosocial intervention for disfigurement-related distress. *Psychol Health Med.* 2012; 17: 565-77.

Bessell A, Clarke A, Harcourt D, et al. Incorporating User Perspectives in the Design of an On-line Intervention Tool for People with Visible Differences: Face IT. *Behav Cogn Psychother.* 2010; 38: 577-96.

Bessell A, Moss TP. Evaluating the effectiveness of psychosocial interventions for individuals with visible differences: A systematic review of the empirical literature. *Body Image.* 2007; 4: 227-38.

Rumsey N, Clarke A, White P, et al. Altered body image: appearance-related concerns of people with visible disfigurement. *J Adv Nurs.* 2004; 48: 443-53.

Rumsey N, Harcourt D. Oxford handbook of the psychology of appearance. United Kingdom: Oxford University Press; 2012.

## Manejo de antibióticos en una unidad de quemados

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

<sup>1</sup> <sup>2</sup>Farmacéutico/a de Hospital

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

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

e-mail: [Jose.Gutierrez.Urbon@sergas.es](mailto:Jose.Gutierrez.Urbon@sergas.es)

El manejo de los antibióticos en la infección grave del paciente gran quemado presenta unas peculiaridades distintas a otras situaciones por las características clínicas del paciente, los microorganismos potencialmente responsables de la infección y las alteraciones fisiológicas que modifican la farmacocinética de los antibióticos.

En el paciente quemado existe una alteración de la barrera cutáneo-mucosa y una disminución de la inmunidad humoral y celular que favorece la aparición y desarrollo de la infección. El inicio del tratamiento antibiótico debe ser precoz y la elección del/os agente/s debe basarse en la localización del foco y en la posibilidad de participación de microorganismos

resistentes. Las infecciones graves más frecuentes en pacientes quemados son las localizadas en pulmón, vía de acceso vascular, piel y partes blandas y tracto urinario. El antibiótico utilizado debe alcanzar concentraciones suficientes en el lugar de la infección y, dependiendo de las propiedades farmacocinéticas de cada antibiótico su distribución compartimental será distinta. Por ejemplo, para antibacterianos con actividad frente a cocos grampositivos, la distribución de vancomicina y daptomicina se limita, fundamentalmente, al plasma y al espacio extracelular. En el parénquima pulmonar la concentración de vancomicina es 1/6 de la plasmática y la acción de daptomicina es inhibida por el sur-

factante pulmonar. Las distribuciones tisulares de linezolid y, en especial, tigeciclina son muy amplias, pero sus concentraciones plasmáticas bajas. A excepción de tigeciclina, que se metaboliza a nivel hepático, la eliminación de estos antibióticos es principalmente renal, y con una amplia fracción del fármaco inalterado, por lo que alcanzarán concentraciones eficaces en la infección de vías urinarias.

El tratamiento empírico de la infección nosocomial debe contemplar los microorganismos prevalentes de la unidad, así como los que colonizan en ese momento al paciente. *Staphylococcus aureus* meticilin-resistente (SARM) y *Pseudomonas aeruginosa*, por su frecuencia y patogenicidad deben estar siempre cubiertos en el esquema terapéutico inicial. Por tanto este esquema debe incluir un agente con actividad frente a SARM (vancomicina, linezolid, daptomicina o tigeciclina) y un agente con actividad anti-pseudomonas, normalmente un betalactámico (meropenem, doripenem, imipenem, piperacilina-tazobactam, cefepime, ceftazidima o aztreonam) asociado o no a un aminoglucósido (amikacina o tobramicina son los que mejor actividad tienen frente a *P. aeruginosa*) o a una quinolona (ciprofloxacino). Es

necesario conocer el perfil de resistencias de *P. aeruginosa* en nuestro medio para elegir la mejor opción. En pacientes alérgicos a betalactámicos hay que evitar los representantes de esta familia a excepción de aztreonam que no suele presentar problemas de alergia cruzada con los otros betalactámicos, y podemos incorporar colistina al arsenal terapéutico, fármaco también muy útil para el tratamiento de cepas de *P. aeruginosa* multi-resistente.

*Acinetobacter baumannii* es otro patógeno que debe estar cubierto en el régimen antibiótico inicial si aparece en los cultivos de control de colonización del paciente o si presenta una alta prevalencia en nuestro entorno. Las opciones terapéuticas entonces se restringen, pues aparte de su resistencia intrínseca existen cepas multi-resistentes con resistencia adquirida a aminoglucósidos y carbapenémicos e incluso tigeciclina, consistiendo su tratamiento un reto, y quedando como única opción terapéutica colistina.

El tratamiento empírico inicial se debe ajustar a los resultados de los cultivos y el antibiograma, escogiendo el agente que, manteniendo actividad frente al patógeno aislado, sea de espectro más reducido.

## Manejo de antibióticos en una unidad de quemados

Otro de los factores que influyen en el manejo de los antibióticos en los pacientes con quemaduras graves es la alteración de las condiciones fisiológicas que modifican la farmacocinética de los antibióticos. En estos pacientes, a partir del segundo día, se produce un estado hipermetabólico que se caracteriza por un incremento del volumen de distribución, un aumento del filtrado glomerular y un descenso de los niveles plasmáticos de albúmina.

Estas alteraciones determinan que para mantener la adecuada exposición del microorganismo al antibiótico y que éste ejerza su acción, es necesario incrementar la dosis en los agentes con actividad concentración dependiente (aminoglucósidos, daptomicina), reducir el intervalo posológico en los agentes con actividad tiempo dependiente (betalactámicos) e incrementar la dosis total diaria en los agentes con actividad mixta (glucopéptidos, quinolonas, oxazolidinonas). En la tabla 1 se exponen las dosis de los agentes más utilizados en las infecciones graves del paciente gran quemado.

Cabe comentar la conveniencia de la utilización de la perfusión continua intravenosa de los betalactámicos. Ésta es la expresión máxi-

Antibiótico	Dosis
<i>Agentes con actividad frente a SARM</i>	
Vancomicina	1 g/8 h IV y ajustar según niveles plasmáticos para un valle de 15-20 mg/L
Teicoplanina	12 mg/Kg/12 h IV durante 36 h y continuar con 12 mg/Kg/día IV
Linezolid	600 mg/8 h oral o IV
Daptomicina	10 mg/Kg/24 h IV
Tigeciclina	Dosis inicial de 100 mg IV seguido de 50 mg/12 h IV
<i>Agentes con actividad frente a P. aeruginosa</i>	
Imipenem	1 g/6 h en perfusión IV de 4 horas
Meropenem	2 g/8 h en perfusión IV de 4 horas
Doripenem	1 g/8 h en perfusión IV de 4 horas
Piperacilina-tazobactam	4 g/6 h en perfusión continua IV
Cefepime	2 g/8 h en perfusión continua IV
Ceftazidima	2 g/6 h en perfusión continua IV
Aztreonam	2 g/6-8 h en perfusión continua IV
Amikacina	20 mg/Kg/día IV y ajustar según niveles plasmáticos para un valle < 2 mg/L
Gentamicina	7 mg/Kg/día IV y ajustar según niveles plasmáticos para un valle < 1 mg/L
Tobramicina	7 mg/Kg/día IV y ajustar según niveles plasmáticos para un valle < 1 mg/L
Ciprofloxacino	400 mg/8 h IV
Levofloxacino	500 mg/12 h oral o IV
Colistina	3x10 <sup>6</sup> UI/8 h IV

Tabla 1. Dosis de antibióticos en infecciones graves del paciente gran quemado

ma de la reducción del intervalo posológico y persigue mantener una concentración constante, sin fluctuaciones, del antibiótico por encima de la CMI del microorganismo en todo el intervalo posológico, para maximizar su acción bactericida. En los carbapenémicos, por problemas de estabilidad fisicoquímica de la molécula en disolución, no se pueden mantener perfusiones continuas, pero se pueden utilizar perfusiones prolongadas de 3-4 horas de duración.

**Más información en:**

ISBI: [Internet]. TX,USA: International Society for Burn Injuries; c1970-2013. Burn education activities. Infection Control in burn patients. [cited 2004].

Alvarez F, Sierra R, Alvarez L, et al. Antibiotic policy in critical patients. Med Intensiva. 2010;34:600-8.

## *La revolución de las hipotenusas*

*Gustavo Martín Garzo*

-¿A que no sabes a quién he visto?

Amparo había dejado, como de costumbre, el abrigo sobre el sofá y se había ido derecha a la cocina. Siempre regresaba hambrienta y era capaz de comerse lo primero que pillaba. Hasta la cera de los quesos de bola.

Reapareció poco después desgarrando una loncha de jamón York. Parecía mentira que con tanto como comía no llegara a engordar. Lo contrario que ella, en la que hacía estragos hasta una simple aceituna.

-He visto a Fernando. Ha estado en Huelva, invitado por la Universidad, y ¿quién dirás que le ha dado recuerdos para las dos?

-¿Quién? -preguntó ella distraída.

- El Selvático.

Tuvo que tragar saliva y hacer un esfuerzo inaudito para que no le temblara la voz.

-¿Y que tal está...?

-Por lo visto, como una moto. Ya sabes, el síndrome de la civilización.

Le habían conocido en un congreso de Historia que se había celebrado en México D.F. Ellas estaban haciendo el doctorado y consiguieron una beca. El Selvático fue la estrella. Le llamaban así porque vivía en la selva, en las condiciones más heroicas. Sin luz eléctrica, sin agua corriente, cazando y pescando para sobrevivir. Sin embargo, llevaba álbumes de fotos, y hablaba sin parar de sí mismo, y del sentido de aquella forma de vida por lo que terminó por resultarles cargante.

-Por cierto -dijo Amparo-, que se había desnudado y se paseaba en albornoz por la sala, nunca supimos a cual de las cuatro se tiró.

Aparte de ellas, había otras dos chicas, también becarias. Hicieron buenas migas y se pasaban el rato juntas. Hasta dormían en una misma habitación. La última noche estuvieron con él. Había bebido más de la cuenta y se fue de la lengua. Sabía una cosa de cada una. Una cosa de alcoba, que sólo había podido conocer entrando en aquel cuarto. Alguien le había metido allí, y no era difícil saber con qué intenciones, aunque ninguna de las cuatro lo hubiera reconocido luego.

-Por cierto -le preguntó Amparo-, ¿te acuerdas cómo llamaba su tía al período?

-La revolución de las hipotenusas -le contestó ella.

El Selvático procedía de Galicia, donde había pasado su infancia. Tenía una tía maestra, que se refería de esa manera a aquel trastorno femenino. Durante esos días, según ella, todo se descabalaba para las mujeres. Ni el teorema de Pitágoras se mantenía en pie para ellas.

Amparo salió un momento y ella se quedó sola. Pensó en aquel tiempo sin arrepenti-

miento. El Selvático y ella se escaquearon de una conferencia y volaron juntos al cuarto, casi sin planearlo, sin necesidad de pedirlo o tener que asentir, como si fueran arrastrados por una corriente. Ella era el pez y el Selvático se comportó como un auténtico conocedor de las técnicas de captura y desollamiento. No se enamoró de él, pero siempre le estaría agradecida porque de todos los hombres con los que había estado era el único que no había reparado en aquella horrible cicatriz. No se había fijado en ella o no le había importado que la tuviera. Antes de irse se puso a husmear en las maletas de las otras chicas, para ver su ropa interior, y ella estaba tan feliz que se lo había consentido riendo. Se comportaba como los animales y los niños, como si no pudiera elegir.

El sol entraba por la ventana y ella se levantó la bata para que le diera en las piernas. Se fijó en la horrible marca. Se había quemado con aceite hirviendo a los doce años, y desde entonces era la más desgraciada de la tierra. Y recordó con dolor el gesto de Antonio, su prometido, retirando la mano la primera vez que se desnudaron al descubrir la quemadura. Era su complejo de pájaro Quetzal. La frase se le había ocurrido a el Selvático. La última noche

les habló de aquellos pájaros maravillosos y del cuidado extremo que ponían en conservar intactas sus plumas azules, dos plumas gigantes, de más de dos metros, que llevaban como una cola de indescriptible belleza. Sus nidos eran bolsas que colgaban de los árboles y estaban abiertas para que las plumas pudieran emerger gozosas y libres, como cometas. Eran tan orgullosos que bastaba que una de esas plumas se deteriorase para que murieran de pena. No hay nadie más ridículo que los seres hermosos, concluyó mirándola. Y era como si se hubiera dado cuenta de todo y contado aquella historia por ella, para decirle que no se tenía que parecer al pájaro Quetzal.

¿La belleza era siempre ridícula? ¿Estaban obligadas las mujeres por perseguirla a convertirse en seres absurdos? Pensó en sus piernas como en aquellas plumas, y se preguntó si podría aprender a vivir ahora que no estaban intactas. No, no podría, se dijo cubriéndoselas con un gesto de abominación. Fue a la cocina, y al ir a servir la leche la derramó sobre la mesa. Sus ojos se fijaron en la ventana. Un gorrión saltaba entre las ramas, decidido y alegre, aunque bien mirado no poseyera un gran aspecto. No se parecía, desde luego, al pája-

ro Quetzal, pero probablemente era más feliz que él, porque no tenía gran cosa que perder. Se acordó de un poema de Emily Dickinson. Lo había leído tantas veces que se lo sabía de memoria.

Su pecho es propicio para perlas  
pero yo no soy un buceador.  
Su frente es propicia para tronos  
pero no tengo penacho.  
Su corazón es propicio para un hogar.  
Yo, un gorrión, edifico en las  
dulces entrelazadas ramas  
mi perenne nido.

Eso era ella, un gorrión. No sabía bucear, no tenía penacho. Sólo iba de rama en rama buscando un lugar donde poner su nido.

Cuando Amparo regresó, ella estaba descompuesta. Sudaba copiosamente, y apenas podía respirar.

-He escuchado el mensaje -balbuceó Amparo.

Amparo acababa de escuchar en el contestador automático el mensaje de Antonio diciendo que había aceptado aquel trabajo de investigación en una Universidad norteamer-



*La revolución de las hipotenusas*

---

ricana, lo que le obligaría a irse a finales de ese mismo mes, y había corrido a su lado para abrazarla.

Ella se la quedó mirando como diciendo, "ya ves, otra vez la revolución".

Se abrazaron estrechamente.

-Pobrecita -dijo Amparo frotando sus labios contra sus mejillas mojadas.

Y enseguida, también con los ojos implados de lágrimas, añadió:

-Decididamente, Pitágoras no sabía nada de las mujeres.

## La piel de gallina

José Miguel Galeiras

Aunque el congreso se había desarrollado en diferentes escenarios académicos, jornadas y mesas redondas, en realidad no se hablaba de otra cosa: la conferencia magistral que ella había impartido sobre el futuro del Sistema de Salud Nacional y el fomento de acciones para mejorar la calidad y la efectividad de los servicios médicos.

En ese lejano país, la noticia corrió como la pólvora entre sus ciudadanos, y el rey, sensible a ese interés general, la recibió en audiencia. Tras escuchar con detalle sus teorías, al monarca no le quedó el más mínimo margen de duda: una gallina había descubierto cómo mantener el modelo sanitario del país sin deterioro en la calidad asistencial del paciente y favoreciendo el desarrollo del ejercicio entre los profesionales médicos.

A solicitud de Su Majestad, el Consejo de Sabios formado por juristas, políticos y profesio-

nales médicos de reconocido prestigio tuvieron ocasión de escucharla con atención. Los 7 sabios pidieron entonces meditar durante unas horas acerca de las recomendaciones sugeridas y la gallina fue conducida a una sala



Foto de Inge Morath

contigua donde, algo inquieta, aguardó el veredicto de tan ilustres hombres.

En apenas una hora de deliberación, los sabios decidieron por unanimidad, y antes de que fuese demasiado tarde, comerse a la gallina.