



NÚMERO

4

# PROYECTO LUMBRE

OCTUBRE DE 2013

Revista multidisciplinar de insuficiencia cutánea aguda



*Epidermis venusiana*  
**ALEX NORTUB**

INTOXICACIÓN por CO

Cronicidad y ajuste

¿Tiene **DOLOR** mi paciente?

NUTRICIÓN Y CICATRIZACIÓN

Cultivo de *queratinocitos*

Vehículo de administración de medicamentos

MODOS DE VENTILACIÓN

Tratamiento **ORTÉSICO**

BANCO DE PIEL

Hiperpigmentación

Fulguración por rayo

**EDITA**

Proyecto Lumbre

A Coruña. España

ISSN 2255-3487

Revista Multidisciplinar de Insuficiencia Cutánea Aguda.

Nº 4 Octubre 2013

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

Indexada en  Dialnet

**Diseño de portada:** Montse Paradela Miró

**Fotografía portada:** Natalia Tolmacheva

**Maquetación y desarrollo web:** [Artismedia](#)

## QUIENES SOMOS

---

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

## CONTENIDO

---

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

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

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

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

## DESTINATARIOS

---

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

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

**PERIODICIDAD**

---

Cuatrimestral

**DERECHOS**

---

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

**FUENTE DE FINANCIACIÓN**

---

Fundación Complejo Hospitalario Universitario A Coruña

**FORMATO**

---

Proyecto Lumbre se publica directamente en versión digital.

**LENGUA**

---

Castellano

**NORMAS DE PUBLICACIÓN**

---

[Descargar PDF](#)

## COMITÉ EDITORIAL

---

### **Rita Galeiras Vázquez**

Doctora en Medicina.  
Especialista en Medicina Intensiva

### **Jorge García Fernández**

Doctor en Psicología.  
Especialista en Psicología Clínica

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

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

### **Juan Javier García Barreiro**

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

### **Jesús García Silva**

Doctor en Medicina y Cirugía.  
Especialista en Dermatología y Venereología

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

Licenciado en Farmacia.  
Especialista en Farmacia Hospitalaria

### **Pedro Rascado Sedes**

Licenciado en Medicina.  
Especialista en Medicina Intensiva

### **Raúl Piñeiro Lameiro**

Licenciado en Medicina.  
Especialista en Anestesia y Reanimación

### **Íria González Rivera**

Licenciada en Medicina.  
Especialista en Pediatría

### **Ángela Ferrer Barba**

Licenciada en Medicina.  
Especialista en Pediatría

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

Diplomada en Fisioterapia

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

Doctora en Biología.  
Especialista en Criobiología-Banco de Tejidos

### **Eva Campos Oubel**

Diplomada Universitaria en Enfermería

### **David Babío Rodríguez**

Diplomado Universitario en Enfermería

### **Marta González Sabín**

Licenciada en Medicina y Cirugía  
Especialista en Dermatología y Veneología

<i>Técnicas quirúrgicas: Sustitutos epidérmicos</i> Beatriz López Obregón	<u>7</u>
<i>Tratamiento de la hiperpigmentación secundaria a quemaduras</i> Marta González Sabín	<u>11</u>
<i>La nutrición en la cicatrización de heridas</i> Iván Astola Hidalgo	<u>17</u>
<i>Fulguración por rayo: un reto del pasado que se mantiene actual</i> Mónica Mourelo Fariña	<u>25</u>
<i>Modos de ventilación. ¿Que hay debajo de la terminología comercial?</i> Pedro Rascado Sedes	<u>33</u>
<i>Reconocer la intoxicación por monóxido de carbono</i> Rita Galeiras Vázquez	<u>40</u>
<i>La rehabilitación del paciente quemado y el tratamiento ortésico</i> M <sup>a</sup> Eugenia Amado Vázquez y Marcelo Chouza Insua	<u>46</u>
<i>¿Tiene dolor mi paciente?</i> David Babío Rodríguez	<u>51</u>
<i>Cronicidad y modos de ajuste en un gran quemado: Avelino</i> Xacobe Abel Fernández Garcia y Jorge García Fernández	<u>61</u>
<i>Papel del Banco de Piel en el tratamiento del paciente con quemaduras graves</i> M <sup>a</sup> Esther Rendal Vázquez, Olvido Fernández Mallo, Inmaculada Miguez Torre, Teresa Bermúdez González, Natalia Ponte Velasco y Jacinto Sánchez Ibañez	<u>65</u>
<i>La piel, también vehículo de administración de medicamentos</i> Ana María Montero Hernández y José María Gutierrez Urbón	<u>72</u>
<i>Buceadores de la piel</i> José Miguel Galeiras	<u>76</u>
<i>Epidermis Venusiana</i> Alex Nortub	<u>79</u>

## *Técnicas quirúrgicas: Sustitutos epidérmicos. Cultivo de queratinocitos*

*Beatriz López Obregón*

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

*e-mail: [Beatriz.Lopez.Obregon@sergas.es](mailto:Beatriz.Lopez.Obregon@sergas.es)*

Han sido muchos los avances en el manejo de los pacientes quemados críticos en los últimos años, lo que ha permitido un aumento importante de la supervivencia. Sin embargo, ante una pérdida cutánea extensa, el tratamiento quirúrgico sigue siendo un reto para el cirujano. El desbridamiento precoz de las quemaduras para eliminar el tejido dañado hasta conseguir un lecho viable y la cobertura mediante injertos de piel autólogos constituye el *gold standard* del tratamiento quirúrgico. Sin embargo, un daño masivo en este órgano nos limita la posibilidad de obtener los injertos del paciente por la escasez de zonas donantes. Cuando esto sucede, la reparación de estas lesiones es de carácter vital, por lo que

debemos encontrar alternativas de cobertura. Las alternativas de las que disponemos actualmente para la cobertura de grandes superficies son: el autoinjerto, los sustitutos temporales (biológicos, sintéticos), y los derivados de la ingeniería tisular.

Los sustitutos derivados de la ingeniería tisular, permiten la obtención de grandes proporciones de epitelio autólogo partiendo de una pequeña biopsia de piel sana. El cultivo de queratinocitos pertenece a la categoría de sustitutos epidérmicos. Los primeros estudios publicados sobre el cultivo de piel datan de finales del siglo XIX, aunque es a partir de mediados del siglo XX cuando comienzan a publicar trabajos sobre el cultivo de querati-

## Técnicas quirúrgicas: Sustitutos epidérmicos. Cultivo de queratinocitos

nocitos. En 1975 Rheinwald y Green (Figura 1) encuentran un soporte adecuado para el crecimiento de queratinocitos *in vitro*, basado en fibroblastos murinos 3T3 irradiados en combinación con factores de crecimiento. Los queratinocitos eran capaces de formar colonias, expandirse hasta formar láminas y estratificarse. Para la utilización de estas láminas se utilizó el



Figura 1. Esquema del cultivo clásico de queratinocitos según la técnica de Rheinwald y Green

enzima “dispasa” que era capaz de separar las láminas cultivadas de los sustratos sin digerir las uniones entre los queratinocitos.

Gracias a estos avances, en 1981 O’Connor et al. lograron realizar por primera vez un implan-

te de piel humana basado en el cultivo de queratinocitos.

El cultivo de queratinocitos comienza con la toma de una biopsia de piel sana de unos 3-4 cm<sup>2</sup> que se procesa mediante fragmentación mecánica y digestión enzimática para aislar el componente epidérmico. Estas células epidérmicas se depositan sobre un soporte de fibroblastos murinos 3T3 irradiados, que crean el entorno adecuado para el crecimiento y la formación de colonias de queratinocitos. Una vez obtenida la confluencia de los queratinocitos y la estratificación en unas 3 - 4 semanas, las láminas deben ser separadas del soporte mediante tratamiento enzimático con dispasa o termolisina, y depositadas sobre algún material de transporte (como un apósito vaselinizado), para su posterior trasplante. Mediante esta técnica, se pueden llegar a conseguir hasta 10000 cm<sup>2</sup> partiendo de una biopsia de piel sana de 1 cm<sup>2</sup>.

Los autoinjertos epidérmicos están disponibles comercialmente desde 1988. Epicel® es un autoinjerto epidérmico cultivado a partir de una biopsia del paciente, que requiere aproximadamente 16 días para su obtención.

Aunque los autoinjertos epidérmicos son de-

finitivos y salvan la vida del paciente, presentan el inconveniente de que requieren mucho tiempo para su obtención. Con la finalidad de evitar ese problema, se desarrollaron los cultivos de células epidérmicas de donantes alogénicos, a partir de queratinocitos y fibroblastos del prepucio neonatal, con gran capacidad de proliferación (Apligraf®). El inconveniente es que ofrece una cobertura temporal.

Aunque los autoinjertos de piel cultivada son permanentes y pueden salvar la vida del paciente, también presentan ciertos inconvenientes que han restringido su utilización. El tiempo necesario para su obtención y el coste elevado son factores limitantes. La lámina de piel que se obtiene es demasiado fina y frágil, lo que le hace muy sensible a pequeños traumatismos. Son muy sensibles a la infección de los lechos de implantación, así como a la utilización de los antisépticos utilizados en los pacientes quemados. Además, los queratinocitos obtenidos carecen de adhesividad, por lo que los injertos presentan gran inestabilidad mecánica. El prendimiento de los injertos obtenidos mediante esta técnica es muy variable, describiéndose pérdida de los mismos incluso a medio-largo plazo.

En un intento de acortar la demora en el tratamiento y solventar los problemas de prendimiento y dificultad en el transporte, se crearon los cultivos de queratinocitos en estado de preconfluencia. Este sistema consiste en el cultivo de colonias de queratinocitos autólogos del paciente en una membrana biocompatible y biodegradable, que es implantada en el lecho de la herida antes de que los queratinocitos formen láminas, alcanzando la confluencia *in vivo*. Este sistema aporta estructura y estabilidad (no precisa de la utilización de enzimas para su separación del soporte) y disminuye la fragilidad del injerto, haciéndolo más fácil de manipular.

Sin embargo, se ha demostrado ante una pérdida de espesor total de la piel, la asociación de componente dérmico es fundamental, pues se obtienen mejores resultados clínicos y estéticos. En las quemaduras profundas, la reparación de la dermis se lleva a cabo mediante la formación de tejido de granulación y posterior tejido cicatricial, carente de elasticidad y proclive a la contractura. La dermis aporta un soporte estructural y un medio más adecuado para la preservación de las células madre cutáneas y la formación de la membrana basal

epidérmica, aumentando la estabilidad y durabilidad de los injertos.

Para añadir el componente dérmico se han seguido básicamente tres vías diferentes; 1) continuar con el empleo de cultivo de queratinocitos, asociado al trasplante previo de un componente dérmico en el paciente, por ejemplo aloinjertos de cadáver o imitadores dérmicos, 2) cultivar los queratinocitos sobre un soporte y 3) cultivar los queratinocitos sobre una dermis artificial o equivalente dérmico (piel autóloga completa).

Las técnicas y características para la obtención de sustitutos cutáneos dermoepidérmicos serán descritas en sucesivos números de la revista.

#### **Más información en:**

Balasubramani M, Kumar TR, Babu M. Skin substitutes: a review. Burns 2001;27: 534-44.

Atiyeh BS, Costagliola M. Cultured epithelial autograft (CEA) in burn treatment: Three decades later. Burns 2007;33: 405-13.

Navsaria HA, Myers SR, Leigh IM, et al. Culturing skin in Vitro for wound therapy. Trends Biotechnol 1995;13:91-100.

Bello G, Merentes E, Arvelo F. Cultivo de queratinocitos humanos in Vitro. Gac Méd Caracas 1998;106:491-95.

# *Tratamiento de la hiperpigmentación secundaria a quemaduras*

## *Borrando los “recuerdos oscuros” de las quemaduras*

*Marta González Sabín*

*Facultativo Especialista en Dermatología Médico-Quirúrgica y Venereología*

*Servicio de Dermatología. Hospital del Oriente de Asturias*

*Arriondas. Principado de Asturias. España*

*e-mail: [martagonzalezsabin@gmail.com](mailto:martagonzalezsabin@gmail.com)*

### **Introducción**

La piel es el órgano más extenso de nuestra anatomía y participa activamente en numerosas funciones fisiológicas indispensables para nuestra supervivencia, tales como la función barrera, la termorreguladora o las funciones de intercambio. Pero además de estas funciones fisiológicas esenciales, cumple indudablemente una importante función social, ya que la piel es nuestra carta de presentación al mundo, y cualquier alteración en su apariencia es capaz de producir un intenso impacto psicológico, interferir en las relaciones sociales y afectar de forma importante la calidad de vida. El color de nuestra piel depende fundamentalmente de un pigmento conocido como melani-

na, que es producido en los melanosomas de los melanocitos. Las diferencias raciales no se relacionan con el número total de melanocitos sino con la actividad de éstos. Además de la melanina, el color de nuestra piel también depende de la oxihemoglobina de los vasos cutáneos y de otros pigmentos como los carotenoides.

La discromía es el cambio del color normal de la piel y este término engloba el aclaramiento de la piel o hipopigmentación y el oscurecimiento de la piel o hiperpigmentación. Un mismo paciente es capaz de desarrollar hipo e hiperpigmentación como secuelas de una misma lesión. Aunque los mecanismos fisiopatológicos exactos de este fenómeno son

## Tratamiento de la hiperpigmentación secundaria a quemaduras

aún desconocidos, algunos autores defienden que la variable respuesta y el grado de hipo o hiperpigmentación podrían estar relacionados con la severidad del proceso inflamatorio subyacente y factores individuales aún no bien conocidos, que han recibido el nombre de "tendencia cromática individual".

Entre los numerosos procesos que cursan con trastornos de la pigmentación, en esta publicación sólo se resaltarán aquellos que dan origen a un aumento de la pigmentación, siendo preciso destacar en este grupo por su frecuencia e importancia dos procesos: la hiperpigmentación postinflamatoria y el melasma. Entendemos como hiperpigmentación postinflamatoria la respuesta fisiológica que se produce tras una inflamación de la piel de cualquier naturaleza, sea de origen endógeno, como el acné o la psoriasis, o de origen exógeno, como una quemadura o una abrasión. La hiperpigmentación postinflamatoria va a aparecer únicamente en aquellas localizaciones afectadas por el proceso inflamatorio y va a ser más evidente en pacientes de fototipos altos.

En los pacientes que han sufrido quemaduras, puede aparecer como secuela tanto áreas hipopigmentadas, sobre todo en cicatrices de quemaduras de áreas no fotoexpuestas, en

quemaduras superficiales y en zonas dadoras de injertos, como lesiones hiperpigmentadas, más frecuentemente en cicatrices de quemaduras en zonas fotoexpuestas (Figura 1) y en los injertos en palmas y plantas.



Figura 1. Secuela de quemadura superficial en muslo con hiperpigmentación leve-moderada

Lejos de considerarse un problema meramente estético, no debemos olvidar que las discromías secundarias a las quemaduras, pueden afectar al bienestar psicológico y social de nuestros pacientes, motivo por el cual adquiere mayor importancia el tratamiento de estas

## Tratamiento de la hiperpigmentación secundaria a quemaduras

secuelas como una parte más de todo el proceso rehabilitador de estos pacientes.

### Tratamiento

El objetivo general de los tratamientos es inhibir la formación y promover la degradación de los melanosomas y retrasar la proliferación de los melanocitos. La mayor parte de los tratamientos despigmentantes disponibles en la actualidad se han estudiado y desarrollado para el tratamiento del melasma, existiendo escasas evidencia científica y experiencia de uso en secuelas de quemaduras.

La exposición solar se considera un factor etiológico importante en el desarrollo de secuelas hiperpigmentadas en los pacientes quemados, por lo que estos pacientes deberían reducir al mínimo posible la exposición solar de las regiones anatómicas afectadas y usar un fotoprotector de amplio espectro todos los días del año. Existen además algunos fármacos, como las tetraciclinas y la clorpromacina, que pueden agravar la hiperpigmentación, por lo que su uso debería ser limitado en estos pacientes.

Entre las numerosas opciones terapéuticas para el tratamiento de las secuelas hiperpig-

mentadas en pacientes quemados, se encuentran la laserterapia, la crioterapia, los peelings químicos, la dermoabrasión, los tratamientos quirúrgicos y los tratamientos tópicos, siendo de todos ellos los tratamientos tópicos, y en concreto, las combinaciones de varios tratamientos tópicos los que disponen de un mayor nivel de evidencia de eficacia.

### Tratamientos tópicos

Existen numerosos tratamientos tópicos disponibles para tratar la hiperpigmentación, actuando cada uno de ellos en diferentes niveles del proceso de la pigmentación.

De entre todos ellos, la hidroquinona es, sin duda alguna, el "gold standard" de los tratamientos. La hidroquinona es un compuesto que actúa inhibiendo la actividad de la tirosinasa, que es la enzima encargada de la conversión de la dihidrofenilalanina en melanina, inhibiendo la síntesis de ADN y ARN en los melanocitos, induciendo la degradación de los melanosomas y destruyendo los propios melanocitos. La hidroquinona se usa habitualmente 1 o 2 veces al día, a una concentración que varía entre 2-5% y los primeros resultados se observan habitualmente tras

## Tratamiento de la hiperpigmentación secundaria a quemaduras

4-6 semanas del inicio del tratamiento. Entre las reacciones adversas hay que destacar por su frecuencia la dermatitis irritativa de contacto, que puede aparecer hasta en un 25% de los pacientes y cuando es intensa obliga a interrumpir precozmente el tratamiento por el riesgo de que se produzca una hiperpigmentación postinflamatoria secundaria. Otras reacciones adversas agudas menos frecuentes son la dermatitis alérgica de contacto y la hipopigmentación transitoria. Adicionalmente, el uso crónico de hidroquinona a alta concentración puede dar lugar a ocronosis exógena, leucoderma en confeti y decoloración de las uñas. La hidroquinona es muy útil en el tratamiento inicial de las hiperpigmentaciones crónicas y debe usarse en períodos intermitentes de 1 a 3 meses de duración, siendo necesario el uso de forma crónica de otros productos en estas fases de descanso de hidroquinona para mantener los resultados obtenidos.

Los retinoides tópicos. Estos compuestos actúan inhibiendo la transcripción de la tirosina y la síntesis de melanina, así como produciendo un aumento del recambio epidérmico. Su mecanismo de acción es más lento que el de la hidroquinona, de forma que los primeros

resultados suelen observarse hacia las 24 semanas de tratamiento. De todos ellos, el más empleado es la tretinoína al 0,05%-0,1%, aunque también se emplean la isotretinoína, el adapaleno y el tazaroteno. Aunque son efectivos en monoterapia, la máxima respuesta se obtiene mediante su uso combinado con otros despigmentantes.

Los corticoides tópicos. Su mecanismo de acción sobre la melanogénesis no es aún bien conocido. Su efecto blanqueador va a estar relacionado con la concentración y la potencia del esteroide, por lo que los mejores resultados se obtendrán con los esteroides más potentes. Habitualmente se usan en combinación con la hidroquinona o la tretinoína, disminuyendo así su efecto irritante. Su uso a largo plazo está limitado por los numerosos efectos adversos de los corticoides.

Ácido azelaico. Es un ácido dicarboxílico cuyos mecanismos de acción son la inhibición reversible de la tirosinasa y un efecto citotóxico y antiproliferativo sobre los melanocitos. Se usa habitualmente a concentraciones que oscilan entre 10-35% y debe aplicarse 2 veces al día durante varios meses, pudiendo observarse los primeros resultados en los primeros 2

## *Tratamiento de la hiperpigmentación secundaria a quemaduras*

---

meses de tratamiento. Cuando se emplea en combinación con tretinoína al 0,05% o con ácido glicólico al 15-20% se obtienen resultados mucho más precozmente. Los efectos adversos del ácido azelaico son leves e incluyen prurito, eritema leve y descamación.

**Ácido kójico.** Es un antibiótico natural producido por especies de *Aspergillus* spp. Su acción despigmentante se basa en su capacidad para inhibir la acción de la tirosinasa. Se usa a concentraciones de 0,05-4%, 2 veces al día, con frecuencia asociado a otros despigmentantes. Su eficacia es comparable a la de otros despigmentantes pero la tolerancia al fármaco suele ser peor, apareciendo con frecuencia dermatitis alérgica o irritativa de contacto, por lo que suele emplearse en los casos de falta de respuesta o mala tolerancia a otros tratamientos de primera línea.

**Alfahidroxiácidos.** Los más usados son el ácido glicólico y el ácido láctico, y habitualmente se usan asociados a otros despigmentantes. El efecto adverso más frecuente es la irritación local.

Otros agentes empleados son la arbutina, el licorice, las vitaminas C y E o la combinación de N-Acetilglucosamina y niacinamida.

**Tratamientos combinados.** En general con los tratamientos combinados se obtienen mejores resultados que con el uso de los diferentes principios activos de manera aislada. La combinación que más se ha empleado fue introducida en 1975 y denominada fórmula de Kligman. Está compuesta por hidroquinona al 5%, tretinoína al 0,1% y dexametasona al 0,1%. Pero los mejores resultados con tratamientos combinados se han conseguido más recientemente con la combinación de hidroquinona al 4%, tretinoína al 0,05% y acetónido de fluocinolona al 0,01%. Esta última fórmula es muy potente y debe emplearse en casos muy seleccionados y durante períodos de tiempo limitados para evitar la aparición de efectos adversos secundarios al uso de esteroides tópicos.

### **Otros tratamientos**

Además de los tratamientos tópicos clásicos, se han ensayado otras muchas modalidades de tratamiento, que en general ofrecen resultados más modestos.

Los peelings químicos (alfahidroxiácidos, ácido salicílico...) se suelen emplear asociados a otros tratamientos como la dermoabrasión o

## Tratamiento de la hiperpigmentación secundaria a quemaduras

---

los tratamientos tópicos, y en general se considera que el uso inicial "en serie", por ejemplo entre 3 a 5 peelings en un mes, obtiene los mejores resultados.

La crioterapia con nitrógeno líquido es un tratamiento doloroso y que con frecuencia puede ofrecer malos resultados al dar lugar a una hiperpigmentación postinflamatoria secundaria al tratamiento.

Otros tratamientos como la dermoabrasión y la laserterapia, ofrecen, en general, peores resultados.

### Conclusiones

La discromía como secuela en los pacientes quemados no debe considerarse un simple problema estético debido al intenso impacto psicológico y en la calidad de vida que es capaz de producir en algunos de nuestros pacientes. Hoy en día existen numerosas herramientas terapéuticas que permiten una mejoría al menos parcial de las discromías, por lo que el tratamiento y seguimiento por un dermatólogo experto en el tema es esencial y debe considerarse uno de los pilares en el tratamiento de las secuelas de estos pacientes.

De entre todos los tratamientos disponibles

para la hiperpigmentación, el empleo de una fotoprotección alta unido al uso de terapia tópica combinada es actualmente la modalidad de tratamiento que ofrece los mejores resultados.

### Más información en:

Valenzuela F, Yáñez V, Hidalgo G, et al. Manejo tópico de la hiperpigmentación en secuelas de quemaduras. *Piel*. 2013;28:215-219.

Woolery-Lloyd H, Kammer JM. Treatment of hyperpigmentation. *Semin Cutan Med Surg*. 30:171-175.

Lynde CB, Kraft JN, Lynde CN. Topical treatments for melasma and postinflammatory hyperpigmentation. *Skin Therapy Lett*. 2006;11:1-6.

Los autores de este artículo declaran no tener conflicto de intereses

## *La nutrición en la cicatrización de heridas Ajustando la nutrición a quemados menores*

*Iván Astola Hidalgo*

*Médico Interno Residente. Servicio de Medicina Intensiva  
Xerencia de Xestión Integrada A Coruña. A Coruña. España*

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

Cuando nos encontramos ante un gran quemado, podemos predecir la respuesta fisiopatológica, la respuesta inflamatoria sistémica, el shock por quemadura y el estrés metabólico. Esto nos lleva a seguir unas pautas de tratamiento bien definidas tanto a nivel nutricional como en otros aspectos. Sin embargo, cuando hablamos de quemados menores (menos del 20% de la superficie corporal quemada), sabemos que en términos de fisiopatología no van a tener la misma respuesta que los grandes quemados, lo que nos lleva a cuestionarnos cuáles son las necesidades nutricionales en estos enfermos y si precisan de algún suplemento que favorezca su recuperación. El tratamiento principal de los quemados me-

nores se basa en el cuidado local de las heridas, por lo que los aspectos nutricionales se centrarán en el proceso de cicatrización. Puede ser que por la localización de la quemadura se trate de un quemado crítico, con afectación de cara y cuello y compromiso de vía aérea superior, lo que conlleva a la necesidad de vía aérea artificial. Estos enfermos precisan de sonda nasogástrica para la nutrición, pero esto no significa que tengan los mismos requerimientos nutricionales que los grandes quemados.

### **Proceso de cicatrización**

Para la comprensión de las necesidades macro- y micronutricionales durante la cicatriza-

## La nutrición en la cicatrización de heridas

ción de las heridas debemos entender las fases de esta, tanto en una herida inciso-contusa como en la herida por quemadura:

*Fase hemostática:* Tras la agresión tisular, hay una liberación de mediadores (tromboxano A<sub>2</sub> y prostaglandina 2 $\alpha$ ) que producen vasoconstricción local minimizando la hemorragia. Se produce la activación y agregación de plaquetas y se inicia la cascada de coagulación. Este coágulo inicial es crucial para la hemostasia precoz y la prevención del sangrado en las horas y días sucesivos.

*Fase inflamatoria:* En esta segunda fase, tras el control de la hemorragia, se liberan mediadores químicos por parte de las células dañadas (histamina, serotonina, óxido nítrico, leucotrienos y prostaglandinas) que producen vasodilatación y aumento de la permeabilidad capilar produciendo así edema, eritema, calor y dolor local. Estos mediadores estimulan la migración de neutrófilos, macrófagos y monocitos a la herida. Los macrófagos son los principales reguladores de la cicatrización produciendo liberación de citoquinas y factores de crecimiento que estimulan la migración y proliferación de los fibroblastos, queratinocitos, células endoteliales y otras células implicadas

en la reparación tisular. Esta fase dura de 4 a 6 días.

*Fase proliferativa:* Ocurren 2 eventos en esta fase: la síntesis de la matriz extracelular y la formación de nuevos vasos. El fibroblasto es la célula encargada de la producción de la mayoría de los componentes de la matriz (principalmente colágeno). Para ello una de las reacciones químicas más importantes es la hidroxilación de la prolina o la lisina. En esta reacción interviene la enzima prolina hidroxilasa protocolágeno, que utiliza como cofactor la vitamina C.

Por otro lado, la formación de nuevos vasos se realiza a través de 3 procesos: vasculogénesis, angiogénesis y arteriogénesis. Múltiples estímulos activan estos procesos, principalmente la hipoxia tisular y el ácido láctico. También toman partido otros mediadores liberados por los macrófagos.

*Fase de maduración:* Esta es la última fase donde se produce una remodelación de la cicatriz por parte de los fibroblastos formando uniones entre fibras de colágeno. Hay un balance entre la síntesis y degradación de fibras de colágeno, donde un aumento de la síntesis puede dar una cicatriz hipertrófica y

## La nutrición en la cicatrización de heridas

un aumento en la degradación puede llevar a una cicatriz atrófica. Esta fase puede durar de meses a años.

Hay que hacer diferencias entre las quemaduras superficiales y profundas:

En las heridas superficiales de 1er y 2º grado la curación se realiza a base de reepitelización. La *reepitelización* se trata de la migración de los queratinocitos de la membrana basal de los anejos cutáneos (glándulas sebáceas, folículos pilosos, etc.) y de los límites de la herida a través de la superficie quemada, de forma que se va restaurando la epidermis. En las quemaduras superficiales dado que se mantiene en parte la dermis, se conservan los anejos cutáneos. La membrana basal de los anejos cutáneos se continúa con la de la piel, la disrupción de esta tras la agresión térmica es un estímulo para que estas células migren. También se liberan mediadores químicos (IL1, TGF- $\beta$ ) que promueven esta actividad y el propio contacto de los queratinocitos con la matriz de la herida impulsa la reepitelización. Se conoce que las zonas con mayor población de anejos cutáneos reepitelizan con mayor rapidez.

En quemaduras más profundas, de 3er grado, no

es posible la reepitelización ya que no hay dermis ni anejos cutáneos. En estos casos la curación se realiza a través de la cicatrización. Tras la agresión térmica se produce coagulación de los vasos a nivel local. Por esta razón las heridas por quemadura no son heridas sangrantes y, por lo tanto, en su cicatrización carecen de la fase hemostática. Salvo esta primera fase, el resto del proceso de cicatrización es idéntico. En este tipo de quemaduras, gran parte de la curación se realiza a través de los *autoinjertos* de piel. Al posicionar el injerto correctamente comienza la fase proliferativa donde se crean nuevos vasos hacia el injerto (2-3 días postinjerto). En situaciones donde haya acúmulos de fibrina, hematoma, seroma o algún tipo de barrera entre la herida y el injerto no es posible la formación de vasos y se pierde el injerto. Posteriormente durante la fase madurativa se forman fibras de colágeno entre la herida y el injerto.

### El papel de la nutrición...

En términos macronutricionales, los requerimientos calóricos de un individuo sano son en torno a 30-35 kcal/kg/día dependiendo de la actividad. Durante la cicatrización hay un in-

## La nutrición en la cicatrización de heridas

cremento considerable a nivel de gasto energético ya que hay un aumento de la proliferación celular, síntesis de proteínas y actividad enzimática como ya explicamos previamente. En estos casos se recomienda aumentar el aporte calórico a 35-40 kcal/kg/día.

Respecto a las proteínas podemos decir que una ingesta proteica adecuada es necesaria para una buena cicatrización. Deberíamos de asegurar una ingesta mínima de 0,8 g/kg/día que sería la necesaria para un individuo sano. Existen trabajos que aconsejan una relación calórico-nitrogenada en los pacientes con heridas traumáticas múltiples o cirugías mayores de 120-150:1 en las primeras semanas (>1 g/kg/día) debida a su alta actividad de cicatrización. Considerando que los quemados menores presentan heridas extensas y en algunos casos profundas, lo que significa que hay una gran actividad en términos de cicatrización, aconsejamos aumentar el aporte proteico 1-1,2 g/kg/día.

Por último, hay que decir que se desconoce el papel de los lípidos en la cicatrización. Se ha objetivado una cicatrización patológica en pacientes con déficit de ácidos grasos. Se recomienda mantener una ingesta adecuada de

lípidos (semejante a los de una persona sana).

### ...y de los suplementos.

*Glutamina:* Se ha visto implicado en la síntesis de aminoácidos y nucleótidos interviniendo así en la proliferación de fibroblastos, linfocitos y macrófagos a nivel de la herida. Importante fuente de energía a través de la gluconeogénesis. Presenta también un papel crucial en la fase inflamatoria de la cicatrización. A pesar de ser un aminoácido que interviene en todas estas fases de la cicatrización, no se ha visto en ensayos clínicos que el suplemento de la glutamina en la dieta tenga una repercusión a nivel de la cicatrización. Su papel principal se encuentra en la respuesta inmunomoduladora de los grandes quemados, pero actualmente no podemos recomendar su administración en forma de suplemento en quemados menores.

*Arginina:* Se han estudiado varios mecanismos por los que la arginina podría promover una adecuada cicatrización. Se trata de un precursor de la prolina, facilita la síntesis de óxido nítrico a nivel de la herida mejorando así la angiogénesis y la síntesis de colágeno. Interviene en la función de los linfocitos T e

## La nutrición en la cicatrización de heridas

incrementa la liberación de la hormona de crecimiento por parte de la pituitaria. Se realizaron varios ensayos clínicos donde se objetiva un aumento en la síntesis de colágeno en los pacientes a los que se les administró arginina, pero sin ver una clara repercusión en términos de cicatrización. Aunque parece segura su administración en enfermos sin una reacción inflamatoria sistémica severa y en algunos enfermos postoperados podría tener utilidad, no se han visto beneficios claros.

Por otro lado, hemos encontrado un estudio piloto sobre los suplementos de arginina y su efecto a nivel de la cicatrización de la zona dadora de los injertos cutáneos, donde no se ha visto beneficio alguno en el grupo a estudio con respecto al placebo.

**Ácidos grasos  $\omega 3$ :** Contienen una importante actividad antiinflamatoria inhibiendo la producción de eicosanoides y otros mediadores como factor activador de plaquetas, IL 1 y TNF $\alpha$ . En modelos animales se han objetivado deficiencias en la cicatrización de las heridas asociadas a dietas ricas en ácidos grasos  $\omega 3$ . Por lo tanto, aunque hacen falta más trabajos, podemos concluir que el aporte de ácidos grasos  $\omega 3$  podría ser deletéreo para el proceso de

la cicatrización.

**Vitamina C:** Es históricamente conocido que el déficit de vitamina C o ácido ascórbico produce deficiencias en la cicatrización dentro del cuadro clínico que supone el escorbuto. Histopatológicamente se encuentran mínimos depósitos de colágeno, disminución de la angiogénesis y áreas hemorrágicas significativas. Sabemos que es un cofactor esencial para algunas enzimas sintetizadoras de colágeno, es un antioxidante tisular y refuerza la respuesta inmune. En estados deficitarios se ha visto mayor incidencia de infección de la herida. Actualmente existen trabajos que afirman que el suplemento de Vit C a altas dosis (1g/día) promueve la cicatrización comparando con dietas con déficit de Vit C, lo cual no aclara si es necesaria esta dosis, solo nos indica que su déficit es deletéreo. También conocemos que los grandes quemados necesitan dosis de 1-2g/día de Vit C para mantener niveles tisulares y urinarios en el rango normal. Aunque no podemos concluir que es necesaria una megadosis de Vit C, sabemos que el exceso de esta no produce una toxicidad relevante, por lo que recomendamos mantener suplementos de Vit C durante el proceso de cicatrización a dosis

## La nutrición en la cicatrización de heridas

altas con el fin de evitar el déficit de esta.

**Vitamina A:** Esencial para la proliferación de la epidermis debido a la unión del retinol a los receptores de superficie de las células. También es importante en la fase inflamatoria de la cicatrización ya que puede revertir el efecto antiinflamatorio de los corticoides a nivel local en los pacientes tomadores de corticoides. Se han visto los mismos resultados en diabéticos y receptores de quimio- y radioterapia. Aunque hacen falta más trabajos para sentar una recomendación, actualmente la literatura aconseja el suplemento de Vit A a dosis de 25000UI/día (5 veces la dosis diaria recomendada) en pacientes tomadores de corticoides, diabéticos o grandes lesionados, sin encontrarse efectos adversos.

**Vitamina E:** Se postuló que podría disminuir el daño provocado por el exceso de radicales libres y así mejorar la cicatrización. Sin embargo, se ha visto que el aporte de Vit E produce el mismo efecto antiinflamatorio deletéreo que los esteroides a nivel de la herida. Por lo tanto, no consideramos su uso en el tratamiento de los quemados menores.

**Zinc:** Se trata de un cofactor de la ARN y ADN polimerasa con lo que interviene en la

síntesis de proteínas y en la proliferación celular. Su déficit se ha visto asociado a la disminución en la proliferación de fibroblastos y síntesis de colágeno. También se conoce que el déficit de zinc disminuye la absorción, transporte y metabolismo de la vitamina A. No hay suficiente nivel de evidencia para recomendar el suplemento de zinc en la cicatrización de las heridas, aunque sabemos que hay grandes pérdidas de este oligoelemento a través de las quemaduras, por lo que es recomendable evitar estados deficitarios de zinc y añadir suplementos orales.

**Hierro:** Es un cofactor de la enzima prolina hidroxilasa protocolágeno junto con la vitamina C. El déficit severo de hierro lleva a una producción pobre de colágeno. Los estados deficitarios de hierro son fáciles de detectar en la práctica clínica y se recomienda su aporte en estas situaciones, sin necesidad de suplementar de manera sistemática a todos los enfermos.

**Magnesio y Cobre:** Se conocen grandes pérdidas de estos minerales a través de las quemaduras. Se ha visto que los estados deficitarios de estos son nocivos para el proceso de cicatrización por lo que habría que evitar-

## La nutrición en la cicatrización de heridas

los. No hay suficientes trabajos que apoyen el aporte de estos en la dieta.

### Conclusiones

Sabemos que aunque el proceso de cicatriza-

ción de los quemados menores tenga algunas peculiaridades respecto a otro tipo de heridas, en esencia pasan por las mismas fases de inflamación, proliferación celular y síntesis de proteínas. Por lo tanto, aunque la mayoría de

### Recomendaciones nutricionales en quemados menores:

Nutriente	Dosis	Acción
Carbohidratos	35-40 kcal/kg/día (individualizar dependiendo de las comorbilidades)	Durante la cicatrización hay un aumento de gasto energético
Proteínas	Mínimo 0,8 g/kg/día Ideal 1-1,2 g/kg/día	Previene retrasos en la cicatrización y complicaciones postoperatorias.
Lípidos	23-30% de los requerimientos calóricos (como en personas sanas)	No se ha visto beneficio con un mayor aporte de grasas.
Vitamina C	1-2 g/día	Estimula la síntesis de colágeno, proteoglicanos y otros componentes de la matriz. Antioxidante tisular y refuerza la respuesta inmune.
Vitamina A	25000 UI/día	Refuerza la fase inflamatoria de la cicatrización y promueve la diferenciación de las células epiteliales. Elimina los efectos de los corticoides a nivel local.
Zinc	15 – 30 mg/día	Necesario para la síntesis de ADN, división celular y síntesis de proteínas.

## La nutrición en la cicatrización de heridas

---

trabajos sobre la nutrición en la cicatrización de heridas no incluya a los quemados, podemos extrapolar estos resultados a este subgrupo de quemados menores. Tras esta revisión podemos decir que los estados nutricionales deficitarios tanto de macro como de micronutrientes son claramente deletéreos en el proceso curativo de las heridas, por lo que nuestra principal recomendación se basa en evitar la desnutrición durante el proceso curativo. Si consideramos algún suplemento, nuestra recomendación es el aporte de micronutrientes donde su déficit podría ser muy dañino y su aporte a altas dosis no supone una toxicidad relevante. Por lo tanto, recomendamos suplementos de vitamina C, vitamina A y Zinc, sin poder especificar una dosis.

### Más información en:

Shakespeare P. Burn wound healing and skin substitutes. Burns. 2001;27:517-22.

Kavalukas SL, Barbul A. Nutrition and wound healing: an update. Plast Reconstr Surg. 2011;127 Supl 1:38S-43S.

Hawkins HK, Finnerty CC. Pathophysiology of the burn scar. In: Total Burn Care. 4th ed. Elsevier; 2012. p. 507-16.

## *Fulguración por rayo: Un reto del pasado que se mantiene actual*

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

Aunque la electricidad es un invento relativamente reciente, los humanos han estado expuestos desde siempre a lesiones producidas en la naturaleza por el rayo. El brillo, potencia y capacidad destructiva del rayo hizo que culturas antiguas lo atribuyeran a poderes sobrenaturales, siendo objeto de superstición. Se estima que al día se producen cerca de 45.000 tormentas eléctricas y unos 100 rayos por segundo en todo el mundo. La fulguración es una de las causas más frecuentes de muerte por fenómenos naturales, siendo mortal en aproximadamente un tercio de los casos. El riesgo de desarrollar secuelas a largo plazo en las víctimas es del 70% (5 a 10 veces más que en otro tipo de lesiones eléctricas).

La electricidad es el flujo de electrones a través de un conductor, siendo la tensión la fuerza que hace que los electrones fluyan, y la resistencia lo que impide el flujo de electrones. En general, la corriente eléctrica depende de parámetros intrínsecos a ella como son su voltaje (Voltios (V)), intensidad (Amperios), tipo de corriente (alterna o continua), recorrido del flujo de corriente, la duración del contacto, la resistencia en el punto de contacto (Ohmios), y la respuesta de los diferentes tejidos a su paso.

Las quemaduras eléctricas se clasifican en función del voltaje, en quemaduras de bajo voltaje (<1000 V) y quemaduras de alto voltaje (>1000 V). El mecanismo que provoca dichas

## Fulguración por rayo: Un reto del pasado que se mantiene actual

quemaduras puede ser: contacto directo, arco voltaico, flash eléctrico (fogonazo) y fulguración por rayo (>1.000.000 V), este último con características diferenciales (Tabla 1).

El rayo es un impulso de corriente continua (unidireccional) de alta energía y polaridad generalmente negativa, que se genera cuando existe una diferencia de voltaje suficiente

(> 2 millones V) entre una nube y el suelo u otro objeto (Figura 1). La cantidad de corriente que se genera en un rayo es muy elevada, siendo su principal característica la duración de la exposición (10-100 mseg) que determina las características de las lesiones. Esta corriente crea una onda de calor muy elevada (hasta 30000°C) que provoca una explosión

Tabla 1. Comparación entre diferentes tipos de lesiones eléctricas

	Fulguración	Alto voltaje	Bajo voltaje
Voltaje / Corriente	>1 millón V >200.000 A	> 1000 V / > 1000 A	< 600 V / < 240 A
Duración	Instantánea	Breve	Prolongada
Tipo corriente	Continua	Alterna o Continua	En general Alterna
Parada cardíaca (causa)	Asistolia	Fibrilación ventricular	Fibrilación Ventricular
Parada respiratoria (causa)	Lesión directa SNC	Indirecta por traumatismo o espasmo muscular	Contracción tetánica musculatura respiratoria
Quemaduras	Superficial e infrecuente	Profunda y frecuente	Normalmente superficial
Rabdomiolisis	Rara	Muy frecuente	Frecuente
Lesión traumática (causa)	Efecto explosivo	Caída o contracciones musculares	Caída (Infrecuente)

*Fulguración por rayo: Un reto del pasado que se mantiene actual*

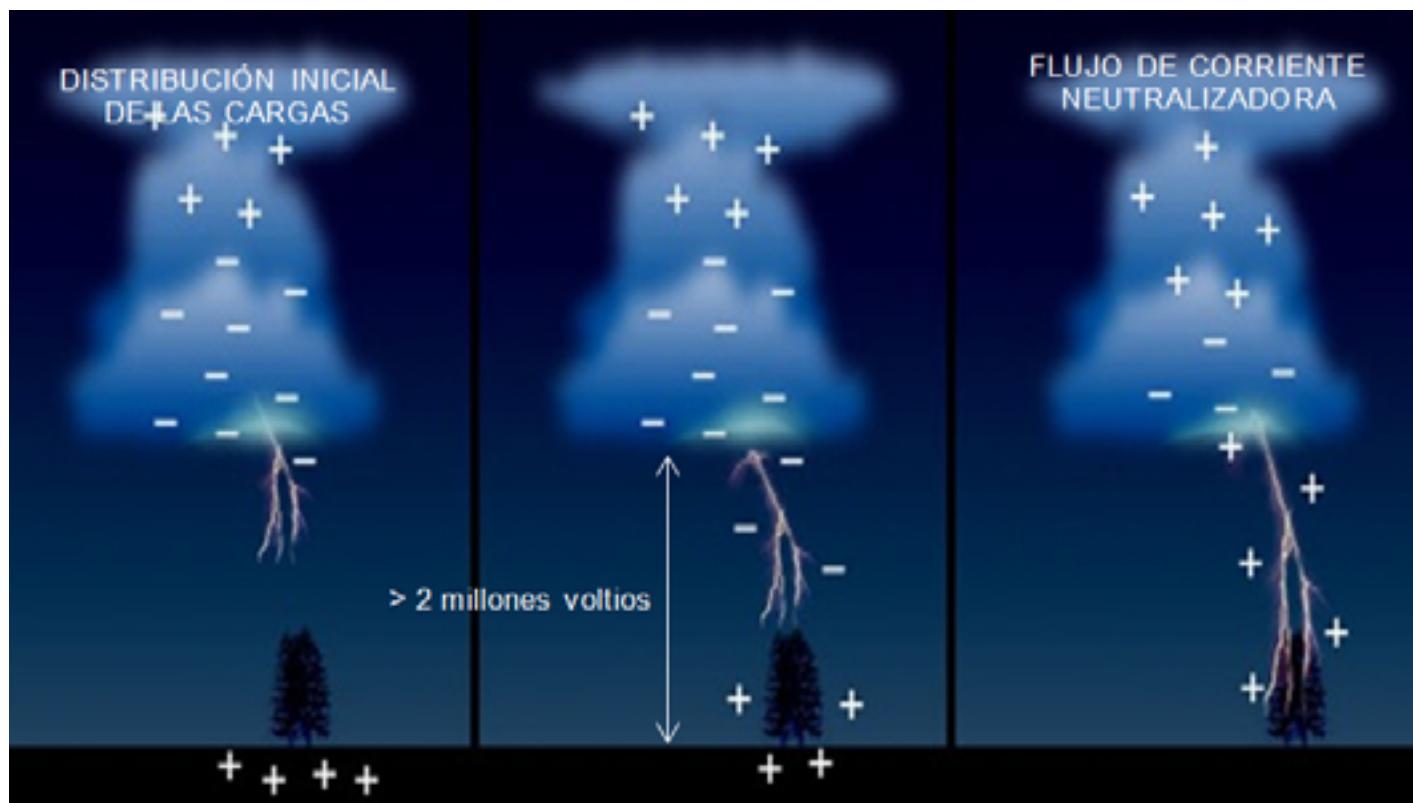


Figura 1. Mecanismo de generación de un rayo

termoacústica. El daño directo se produce al atravesar la energía los distintos tejidos o por conversión de la energía en térmica. El daño indirecto es el resultado de contracciones musculares intensas o por traumatismo mecánico.

Cuando el rayo alcanza el cuerpo humano, la barrera cutánea se rompe e inicialmente la corriente se transmite internamente por zonas de menos resistencia, como son los nervios y vasos sanguíneos, causando cortocircuitos a diferentes niveles. Frecuentemente se produce

un fenómeno protector denominado *flashover* que consiste en el paso de la corriente por la superficie corporal vaporizando el sudor o la humedad, con efecto explosivo que despoja a la víctima de zapatos y ropa, y que impide la circulación interna de la corriente.

Aunque las lesiones que causa la fulguración son múltiples, es la vía de corriente interna lo que determina el número de órganos afectados, así como el tipo y gravedad de la lesión. Las lesiones más frecuentes son a nivel de:

**1. Sistema cardiovascular:** La fulguración por rayo es una descarga de corriente continua de alta intensidad en un instante que provoca una cardioversión similar a la que se administra con los desfibriladores, lo que se traduce en parada ventricular (asistolia) en la mayoría de los casos. Debido al automatismo del corazón, el ritmo cardíaco puede recuperarse espontáneamente a los pocos minutos pero, a menudo, persiste la parada respiratoria por afectación directa del centro respiratorio, lo que ocasiona una parada cardíaca secundaria a hipoxia.

Junto a esto se produce una liberación masiva de catecolaminas por un mecanismo descono-

cido, que provoca hipertensión, taquicardia, cambios reversibles en el ECG, y de forma muy infrecuente infarto de miocardio. Otras complicaciones a tener en cuenta son el edema agudo de pulmón y la contusión cardíaca secundaria a traumatismo.

**2. Sistema nervioso:** Las lesiones del sistema nervioso incluyen lesión cerebral, medular, sistema nervioso periférico y secuelas neuropsicológicas. Las lesiones más frecuentes son inmediatas y reversibles, consistiendo en pérdida de consciencia, confusión, amnesia anterógrada y cefalea. Junto con estas se producen lesiones permanentes secundarias a hipoxia cerebral por afectación del centro respiratorio, secundarias al paso de corriente o por traumatismo directos, que son hematomas epidurales/subdurales, hemorragias intracraneales o edema cerebral difuso, que pueden causar epilepsia a largo plazo.

La parálisis transitoria (keraunoparálisis) es la lesión característica a nivel del sistema nervioso periférico, y está causada por vasoespasmo o sobreestimulación del sistema nervioso autónomo, en ella las extremidades aparecen frías con livideces, azuladas y sin pulsos. Otra

manifestación de la descarga autonómica son pupilas midriáticas y arreactivas de forma transitoria, que en el paciente inconsciente pueden ser erróneamente indicativas de lesión cerebral grave o incluso muerte.

Las manifestaciones neuropsiquiátricas a largo plazo incluyen labilidad emocional, déficit de atención, irritabilidad, alteración del sueño e impotencia.

**3. Lesiones cutáneas y quemaduras:** La presencia de quemaduras es frecuente pero, a pesar de la energía que genera el rayo, su corta duración juega un papel protector, siendo profundas en sólo el 5% de las víctimas. Encontramos cuatro tipos de lesiones:

-Lesiones lineales, se producen por evaporación de sudor desde la superficie corporal (brazos y tórax).

-Lesiones punteadas, son pequeñas, múltiples, y en raras ocasiones requieren injertos.

-Marcas keraunograficas, también conocidas como marcas arborescentes o figuras de Lichtenberg (patognomónicas), causadas por extravasación transitoria de sangre en el tejido subcutáneo y no representan quemaduras térmicas, dermis y epidermis son nor-

males.

-Lesiones térmicas, en general por ignición de la ropa o por estar en contacto con objetos metálicos. La fulguración por rayo rara vez causa lesiones cutáneas extensas, y no requieren cuidados especiales.

**4. Sistema respiratorio:** no hay lesiones específicas a nivel de vía aérea o pulmones. La manifestación más frecuente es la parada respiratoria por afectación del centro respiratorio. También la contusión pulmonar en relación con traumatismo torácico asociado.

**5. Oídos y ojos:** en la mayoría de los casos de fulguración por rayo el acceso a órganos internos se realiza a través de los orificios craneales como oídos, ojos y boca, lo que resulta en un daño considerable.

Hasta un 50% de las víctimas presentan ruptura de la membrana timpánica y de forma temporal pérdida auditiva sensorial. También puede producirse ruptura de la cadena osicular, fractura de la base del cráneo y rotura del conducto auditivo externo.

La complicación ocular más frecuente de la lesión por rayo es la presencia de cataratas,

aunque no suelen presentarse en el momento agudo. Otras lesiones menos frecuentes incluyen quemaduras corneales, hipertensión intraocular, hemorragia intraocular, papiledema, trombosis, uveítis y fractura orbital.

**6. Otras lesiones asociadas:** en la mayoría de los casos son de tipo traumático, no siendo infrecuentes las fracturas. Rara vez nos encontramos con rabdomiolisis por necrosis muscular, que puede ocasionar fracaso renal agudo. Además, es necesario tener presente la posible lesión de órganos intraabdominales, que en ocasiones se manifiestan de forma diferida al presentar la víctima ileo persistente.

El diagnóstico de la lesión por rayo puede ser difícil, por lo que es importante realizar una historia y exploración física detallada, prestando especial atención a los signos típicos. En cuanto al manejo se requiere la combinación de resucitación cardiopulmonar y tratamiento de las múltiples lesiones agudas en Unidades de quemados críticos.

### Manejo prehospitalario

1. Maniobras de reanimación cardiopulmonar (RCP) agresivas y prolongadas. La mayoría de

las muertes por rayo se producen por parada cardiorrespiratoria, con recuperación del ritmo pero con persistencia de la hipoxia, por lo que la RCP se iniciará precozmente para evitar la hipoxia. Se aconseja que sea prolongada ya que los resultados obtenidos en víctimas de fulguración por rayo son mejores que los obtenidos en otras causas de parada cardíaca. No podemos olvidar que las pupilas no son valorables como guía para iniciar / detener RCP.

Con respecto al acceso a la víctima, en contra a la creencia popular, ponerse en contacto con la víctima de un rayo no plantea ninguna amenaza para el rescatador.

2. "Triaje inverso" de los heridos. Los pacientes alcanzados por un rayo pueden llegar a tener apnea aguda debida a la parálisis del centro respiratorio, y dilatación de las pupilas por disfunción autonómica, lo que las hace "aparentemente muertas", por ello los intentos más vigorosos de resucitación deben dirigirse a estas víctimas ya que son potencialmente recuperables. Aquellas víctimas con signos de recuperación de la consciencia o que tienen respiración espontánea es muy improbable su deterioro.

3. Inmovilización de la columna cervical para

el traslado.

### Manejo hospitalario

1. No es precisa la resucitación agresiva con fluidos. Salvo en los casos donde el paciente presente quemaduras extensas o datos de rabdomiolisis. Y si el paciente presenta hipotensión, al mismo tiempo que se inicia resucitación con líquidos, es necesario descartar sangrado secundario a traumatismo torácico y/o abdominal.
2. Realizar TAC craneal. Está indicado realizar TAC craneal y cervical en los casos que exista: rotura de tímpano, quemaduras en región craneal, deterioro del estado mental y cefalea persistente o confusión.
3. Realizar ECG en todos los pacientes. Monitorización electrocardiográfica durante 24 horas y determinación seriada de enzimas cardíacas en grupos de riesgo para detectar los casos con lesión cardíaca. Se aconseja la monitorización cuando exista: pérdida de conocimiento, parada cardíaca, alteraciones en el ECG, quemaduras o lesiones que pueden causar inestabilidad hemodinámica o alteraciones electrofisiológicas.
4. Evaluación de las lesiones ocultas, espe-

cialmente de la médula espinal. Se aconseja la realización de TAC tóraco-abdominal ante la mínima sospecha de traumatismo directo.

5. Valoración oftalmológica y otológica. En aquellos casos con rotura de la membrana timpánica se aconseja tratamiento conservador de perforaciones pequeñas.

6. Descartar síndrome compartimental en extremidades, aunque es infrecuente en la fulguración por rayo. Es necesario tener presente la aparición de keraunoparálisis, y el tratamiento en este caso debe ser expectante puesto que la mejoría suele ocurrir en unas horas, a diferencia de los otros tipos de quemaduras eléctricas. En los casos donde no se produzca mejoría o se demuestren presiones intracompartimentales elevadas, se podrá considerar la fasciotomía.

7. Evaluación psicológica y apoyo para prevenir la morbilidad posterior.

En resumen, se realizará triaje inverso a las víctimas y las maniobras de RCP serán prolongadas. Tras la estabilización inicial el riesgo inmediato son las arritmias cardíacas. Se realizarán estudios de imagen precozmente para descartar lesiones asociadas. Tener presente

## *Fulguración por rayo: Un reto del pasado que se mantiene actual*

---

descartar lesiones asociadas. Tener presente la keraunoparálisis en el manejo del síndrome compartimental. Una vez estabilizado al paciente es necesaria valoración otológica y oftalmológica, y la prevención de secuelas a largo plazo.

### **Más información en:**

O'Keefe Gatewood M, Zane RD. Lightning injuries. Emerg Med Clin North Am. 2004;22:369-403.

Ritenour AE, Morton MJ, McManus JG, et al. Lightning injury: a review. Burns. 2008;34:585-94.

Jain S, Bandi V. Electrical and lightning injuries. Crit Care Clin. 1999;15:319-31.

Besteiro B. Fulguración por Rayo. En: Galeiras R, García J, López ME. Asistencia inmediata al paciente quemado crítico. A Coruña (España): Complejo Hospitalario Universitario A Coruña; 2011. p. 69-75.

Los autores de este artículo declaran no tener conflicto de intereses

## *Modos de ventilación ¿Qué hay debajo de la terminología comercial?*

*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)*

Desde los primeros pulmones de acero hasta los ventiladores de última generación la evolución tecnológica ha provocado grandes avances tanto en los modos de ventilación como en la monitorización de las variables respiratorias. Sin embargo, las bases fisiopatológicas y los conceptos básicos de funcionamiento de un ventilador no se han modificado y sigue siendo necesario comprenderlos para poder avanzar hasta los aspectos más novedosos.

El pulmón es un órgano elástico cuya tendencia natural es a colapsarse hasta el volumen residual. La caja torácica es un conjunto osteomuscular cuya tendencia natural es su expansión máxima hasta la capacidad pulmonar total. El equilibrio se produce en situación de

reposo al final de una espiración no forzada, cuando la presión pleural es ligeramente negativa y el volumen pulmonar se corresponde con la capacidad residual funcional.

En todos los casos, para que se produzca un flujo de aire hacia el pulmón es necesario que exista un gradiente de presión entre la vía aérea superior y los alvéolos pulmonares. En ausencia de ventilación mecánica, la contracción diafragmática e intercostal aumentan el volumen de la caja torácica generando una presión negativa intrapleural que provoca el flujo de aire a los pulmones. La relajación de la musculatura respiratoria produce la espiración de manera pasiva atendiendo a la tendencia elástica del pulmón a colapsarse.

*Modos de ventilación: ¿Qué hay debajo de la terminología comercial?*

En pacientes conectados a un respirador mecánico es la presión positiva que genera el ventilador la que provoca el flujo de aire. Se puede deducir por tanto, que todos los respiradores mecánicos realizan una única función: al inicio de la inspiración presurizan la vía aérea para crear el gradiente de presión que permita el flujo de aire.

¿Cuándo iniciar la inspiración?, ¿Cómo monitorizar la presurización de la vía aérea?, ¿Cuándo acabar la inspiración?, son las únicas preguntas que definirán los diferentes modos de ventilación.

Para entender el funcionamiento de un ventilador, es útil imaginar el sistema respiratorio como un sistema mecánico en el que un elemento resistivo (vía aérea y tubo endotraqueal) se coloca en serie con un elemento elástico (pulmón y pared torácica). La Figura 1 representa este modelo.

De acuerdo a este esquema, la presurización de la vía aérea a través del tubo endotraqueal provocará un flujo de aire que tendrá que vencer la resistencia de la vía aérea y la tendencia del pulmón a colapsarse.

Matemáticamente este concepto se representa mediante la llamada **ecuación del movimiento**

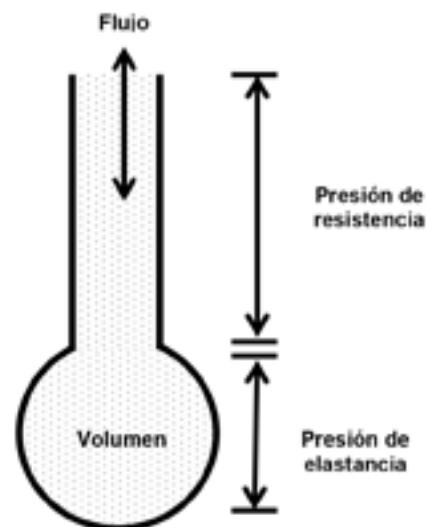


Figura 1.

**del sistema respiratorio:**

$$P_{\text{mus}} + P_{\text{res}} = P_{\text{va}} = P_{\text{R}} + P_{\text{E}} \quad (1)$$

$P_{\text{mus}}$  ⇨ Presión generada por la musculatura respiratoria

$P_{\text{res}}$  ⇨ Presión generada por el respirador.

$P_{\text{va}}$  ⇨ Presión en la vía aérea.

$P_{\text{R}}$  ⇨ Componente resistivo.

$P_{\text{E}}$  ⇨ Componente elástico.

*Modos de ventilación: ¿Qué hay debajo de la terminología comercial?*

$P_R$  es el componente resistivo del esquema propuesto (Presión de resistencia en la Fig. 1). Se corresponde con la presión necesaria para que se produzca un flujo de aire a través del tubo orotraqueal y la vía aérea. Es directamente proporcional a la velocidad de flujo y a las resistencias de la vía aérea.

$$P_R = R_{sr} * \text{Flujo} \quad (2)$$

$R_{sr}$   $\Rightarrow$  Resistencias de la vía aérea.

Flujo  $\Rightarrow$  Velocidad de flujo.

$P_E$  representa el componente elástico (Presión de elastancia de la Fig. 1). Se corresponde con la presión necesaria para expandir el pulmón, esto es, para vencer la tendencia elástica del pulmón a colapsarse. Matemáticamente es directamente proporcional a la elastancia pulmonar y al volumen insuflado. La elastancia es la inversa de la compliance (distensibilidad).

$$P_R = E_{rs} * \text{Vol} \quad (3)$$

$E_{rs}$   $\Rightarrow$  Elastancia (distensibilidad) del pulmón y la caja torácica.

Vol  $\Rightarrow$  Volumen insuflado

Considerando (1), (2) y (3) podemos expresar más correctamente la **ecuación del movimiento del sistema respiratorio**:

$$P_{mus} + P_{res} = P_{va} = R_{sr} * \text{Flujo} + E_{rs} * \text{Vol}$$

La resistencia de la vía aérea ( $R_{sr}$ ) y la elastancia pulmonar ( $E_{rs}$ ) se pueden considerar constantes. Flujo y volumen son variables dependientes: el volumen es la integral del flujo con respecto al tiempo. A Flujo constante:

$$\text{Volumen} = \text{Flujo} * \text{Tiempo.}$$

De esta ecuación, con las consideraciones anteriores, se pueden deducir fácilmente conceptos básicos en la mecánica respiratoria de los pacientes sometidos a ventilación mecánica:

En todo momento la presión en la vía aérea dependerá de la acción simultánea y dependiente de la presión generada por el respirador y la producida por la contracción de la musculatura respiratoria. Los respiradores modernos son capaces de monitorizar las tres variables de la ecuación del movimiento (flujo, volumen y presión).

## Modos de ventilación: ¿Qué hay debajo de la terminología comercial?

Sin embargo, en cada instante sólo una es manipulable, convirtiéndose las otras dos en variables dependientes.

Teniendo en cuenta lo anterior, y desde un punto de vista conceptual podemos definir todos los modos de ventilación en función de tres variables que responden a las preguntas planteadas previamente: dos son conocidas como variables de fase (trigger y ciclado), y la tercera como variable de control.

El **trigger** marca el inicio de la inspiración. El ciclado el fin de la inspiración. La variable de control define la forma en la que la máquina entrega el gas.

El inicio de la inspiración neural se produce cuando se inicia la contracción diafragmática. Sin embargo, la práctica totalidad de los respiradores son incapaces de medir esta contracción. El respirador responde al esfuerzo inspiratorio del paciente al detectar una caída de presión en la vía aérea (trigger de presión) o una variación en el flujo a través de la válvula espiratoria (trigger de flujo). Aunque inicialmente se consideró que el trigger de flujo producía una mejor interacción paciente-respirador, en los respiradores actuales no se encuentra ningún tipo de diferencia.

En los últimos años se ha descrito un nuevo modo de ventilación: *neurally adjusted ventilator assist* (NAVA). En este modo, la señal usada por el respirador para iniciar la asistencia inspiratoria no es el flujo o la presión en la vía aérea, sino la señal del electromiograma diafragmático detectada mediante electrodos colocados en un catéter esofágico. A pesar de sus prometedoras teóricas ventajas hasta la fecha hay poca evidencia de la superioridad de NAVA frente a otros modos ventilatorios.

Si no se produce esfuerzo inspiratorio, los ciclos pueden ser iniciados por la máquina. Hablaremos de trigger de tiempo cuando el respirador inicia una inspiración de acuerdo a la frecuencia programada, aún en ausencia de esfuerzo inspiratorio. Se llaman respiraciones mandatorias aquellas iniciadas por la máquina y asistidas las iniciadas en respuesta al esfuerzo inspiratorio del paciente.

La ausencia de respiraciones mandatorias programadas define las modalidades espontáneas en las que todos los ciclos deben ser iniciados por el paciente.

La variable de **control** marca el comportamiento de la máquina durante la inspiración. La ecuación del movimiento nos aclara que sólo

*Modos de ventilación: ¿Qué hay debajo de la terminología comercial?*

una variable (flujo, volumen, presión) puede ser manipulada. En las modalidades controladas por volumen, el respirador aporta el volumen programado, siendo la presión alveolar y de vía aérea dependientes de la *compliance* y resistencias del sistema respiratorio. De manera análoga, en las modalidades controladas por presión, el equipo mantiene una presión constante en la vía aérea durante el ciclo inspiratorio. En consecuencia, el volumen será la variable dependiente.

Los respiradores modernos tienen complejos algoritmos de control. Algunos de estos algoritmos permiten modificar la variable de control dentro de un mismo ciclo inspiratorio:

- Se inician como controladas por presión pero con un volumen mínimo garantizado, lo que obliga a que la variable de control pase a ser el flujo si el volumen no se alcanza.

- Se inician como controladas por flujo o volumen pero con una presión máxima. Si se alcanza el límite se convierten en controladas por presión con el objetivo de no superarlo.

Son frecuentes también los algoritmos que utilizan lo que se conoce genéricamente como

control dual: La variable de control es en todos los ciclos la presión aunque el operador programa un volumen objetivo. Ciclo a ciclo se modifica la presión para asegurar que se entrega el volumen programado.

No existe nomenclatura estandarizada para denominar a los modos ventilatorios basados en estos algoritmos complejos por lo que la terminología depende del fabricante.

En cualquier caso la idea que subyace es siempre la misma: el respirador responde de manera automática para conseguir los objetivos programados aun cuando se produzcan cambios en las condiciones del paciente. Todo ello teniendo en cuenta que en cada instante de tiempo sólo una variable puede ser controlada.

El fin del ciclo inspiratorio (**ciclado**) se puede producir de manera automática o bien en respuesta al fin del esfuerzo inspiratorio del paciente.

En el primer caso, la forma más habitual es el ciclado por tiempo. Pasado el tiempo programado desde el inicio de la inspiración el equipo acaba el ciclo y abre la válvula espiratoria. Otras posibilidades son el ciclado por volumen (tras alcanzar el volumen programado) o el ci-

## Modos de ventilación: ¿Qué hay debajo de la terminología comercial?

clado por presión (tras sobrepasar la presión límite).

En el caso del ciclado en respuesta al fin del esfuerzo del paciente, conviene recordar que si exceptuamos NAVA, ningún modo ventilatorio es capaz de detectar el fin de la contracción diafragmática que marca la terminación del tiempo inspiratorio neural. Se utiliza como variable subrogada del fin de la inspiración una caída del flujo por debajo de cierto umbral en relación al flujo inspiratorio máximo. Dependiendo del equipo, este umbral se puede programar (entre el 5 y el 70%) o bien es fijo (habitualmente 25% del flujo máximo). Podemos destacar dos consecuencias prácticas de esta forma de funcionamiento: una vez iniciada la inspiración la ausencia de contracción diafragmática efectiva (bien por debilidad o porque finalice el tiempo inspiratorio neural) no provoca necesariamente el fin del ciclo. En segundo lugar, y en consecuencia, no se garantiza que el tiempo inspiratorio neural coincida con el tiempo inspiratorio mecánico.

Prácticamente todos los modos ventilatorios se pueden clasificar en dos grupos:

-Modos asistidos: El respirador es capaz de responder al esfuerzo inspiratorio del pacien-

te. En ausencia de esfuerzo es respirador inicia ciclos mandatorios. El ciclado se produce por tiempo en todos los casos.

-Modos espontáneos: Todos los esfuerzos inspiratorios son iniciados por el paciente. El ciclado se produce siempre por flujo.

La ventilación mandatoria intermitente (IMV) combina respiraciones asistidas y espontáneas.

Las diferentes denominaciones dependen de los algoritmos de control.

Teniendo en cuenta que todos los respiradores actuales tienen mecanismos de seguridad para garantizar una frecuencia respiratoria de seguridad en los modos espontáneos en el caso de ausencia de esfuerzo inspiratorio, la única diferencia sustancial entre las modalidades espontáneas y asistidas es el ciclado.

Es habitual considerar más fisiológicos los modos espontáneos ya que se interpreta que el paciente tiene todo el control sobre su respiración y la máquina se utiliza para disminuir el trabajo respiratorio. Sin embargo, ya se comentó que la utilización del flujo como variable subrogada del fin de la inspiración no garantiza que el ciclado coincida con el fin de la inspiración neural. Es posible que, dependien-

*Modos de ventilación: ¿Qué hay debajo de la terminología comercial?*

do de las características mecánicas del sistema respiratorio, sea más fisiológico el ciclado por tiempo de los modos asistidos que el ciclado por flujo de los espontáneos.

A pesar de la evolución tecnológica, ninguno de los nuevos modos ventilatorios ha demostrado superioridad cuando se analizan indicadores que representen morbilidad. Sin embargo, sí condiciona la morbilidad la elección de objetivos de ventilación inadecuados.

No nos puede engañar la terminología, los respiradores siguen siendo exclusivamente generadores de presión con cada vez mayor capacidad de monitorización y de respuesta automática. El modo ventilatorio elegido no puede ser el fin, es el medio que debe garantizar que se evita la asincronía, se mantiene en la medida de lo posible la contracción diafragmática y se previene la sobredistensión.

#### **Más información en:**

Tobin MJ. Principles & Practice of Mechanical Ventilation. 3rd ed. New York: McGraw-Hill; 2013.

MacIntyre NR. Patient-ventilator interactions: optimizing conventional ventilation modes. Respir Care. 2011;56: 73-84.

Chatburn RL, Mireles-Cabodevila E. Closed-loop control of mechanical ventilation: description and classification of targeting schemes. Respir Care. 2011;56: 85-102.

## Reconocer la intoxicación por Monóxido de Carbono

*Rita Galeiras Vázquez*

*Facultativo Especialista de Área de Medicina Intensiva*

*Unidad de Quemados. Servicio de Medicina Intensiva*

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

*e-mail: [ritagaleiras@hotmail.es](mailto:ritagaleiras@hotmail.es)*

El diagnóstico de intoxicación por monóxido de carbono (CO) requiere una historia de reciente exposición, la presencia de síntomas consistentes con intoxicación por CO y la demostración de un nivel de carboxihemoglobina (COHb) elevado.

Los síntomas son necesarios para el diagnóstico pero ningún síntoma aislado es específico de intoxicación por CO. Los síntomas más comunes son: cefalea, mareo, náusea, vómito, confusión, fatiga, dolor torácico, disnea y disminución del nivel de conciencia. Se debe sospechar intoxicación en incendios producidos en lugares cerrados (síndrome de inhalación de humo) y en lugares donde se encuentre involucrada una fuente de monóxido de car-

bono. Se requiere un alto índice de sospecha, particularmente en estaciones frías, en pacientes con síndrome coronario agudo y arritmias. A pesar del hecho de que algunos autores han mantenido durante mucho tiempo que ciertos síntomas se correlacionan estrechamente con los niveles de COHb, esto es incorrecto. No hay ninguna combinación de síntomas que confirme o excluya un diagnóstico de intoxicación por CO. Aunque el dolor de cabeza es el síntoma más común, no hay un patrón de cefalea característico de intoxicación por CO.

Tradicionalmente se ha transmitido la importancia clínica de buscar la piel "rojo cereza" en pacientes con sospecha de intoxicación por CO, pero este signo es raro. El concepto es que

## Reconocer la intoxicación por Monóxido de Carbono

el color de la sangre cambia cuando está cargada con CO, tal como describió Hope en 1857. Debido a que la carboxihemoglobina tiene un tono más brillante del rojo que la oxihemoglobina y el color de los capilares sanguíneos contribuye al color de la piel, sería razonable que la apariencia de un paciente intoxicado pudiera cambiar con suficiente cantidad de COHb circulante. Sin embargo, se requiere un nivel de COHb letal para que la piel humana y las membranas mucosas aparezcan rojo cereza. Incluso cuando se utiliza espectrofotometría de reflectancia para estudiar el color de la piel en personas que mueren por intoxicación por CO, menos de la mitad tienen piel "rojo cereza".

El diagnóstico clínico de intoxicación por CO debería ser confirmado demostrando un nivel de COHb elevado. Niveles de COHb de al menos 3-4% en no fumadores y al menos 10% en fumadores pueden ser considerados fuera del rango fisiológico esperado. La COHb puede ser medida por espectrofotometría de sangre obtenida en la escena y trasladada con el paciente al hospital u obtenida en el momento de la evaluación del paciente en el Servicio de Urgencias.

La concentración de hemoglobina total (ctHb) es una medida de la capacidad potencial total de transporte de oxígeno. Según las modificaciones químicas o ambientales que se produzcan en su estructura, se denominan los distintos derivados de la hemoglobina, siendo los más importantes: oxihemoglobina (O<sub>2</sub>Hb), desoxihemoglobina o hemoglobina reducida (HHb), carboxihemoglobina (COHb), metahemoglobina (MetHb) y sulfohemoglobina (SHb). Tradicionalmente, los derivados de la hemoglobina no se han informado como concentraciones sino como fracciones de la hemoglobina total expresadas en %. La capacidad efectiva de transporte de oxígeno corresponde a la suma de O<sub>2</sub>Hb y HHb. Las demás fracciones se conocen globalmente como dishemoglobinas y no son capaces de realizar esta función de forma eficaz.

La denominación de cooximetría se debe al nombre comercial del primer oxímetro (CO-Oximeter). Se basa en una técnica espectrofotométrica, en la cual la hemoglobina y sus fracciones presentan picos de absorbancia a longitudes de onda específicas y por tanto tienen un espectro característico que sigue la ley de Lambert-Beer. Así, después de hemolisis

## Reconocer la intoxicación por Monóxido de Carbono

zar la muestra de sangre por agentes físicos o químicos para liberar la hemoglobina de los hematíes, los resultados de las absorbancias medidas a múltiples longitudes de onda son utilizadas por un software para calcular la concentración de cada derivado de la hemoglobina ( $O_2Hb$ , HHb, COHb, MetHb, SHb). La ctHb es calculada a través de la suma de los derivados. Las ventajas que ofrece la cooximetría son múltiples: rapidez, facilidad de manejo, requiere un volumen pequeño de muestra, tiene un pequeño coste añadido al del estudio de gases, permite el análisis de derivados de la hemoglobina y no está sujeta a interferencia por un contaje elevado de leucocitos. Puede emplearse sangre arterial o venosa para medir niveles de COHb.

Respecto a la oxigenación arterial y la presencia de COHb, puede haber dos áreas de confusión: Primero, actualmente, muchos analizadores de gases pueden llevar incorporado un cooxímetro. De esta forma, en una misma muestra de sangre arterial podemos realizar simultáneamente el estudio de gases y la determinación cuantitativa de los derivados de la hemoglobina. Los resultados se obtienen en menos de dos minutos. Sin embargo, viejas

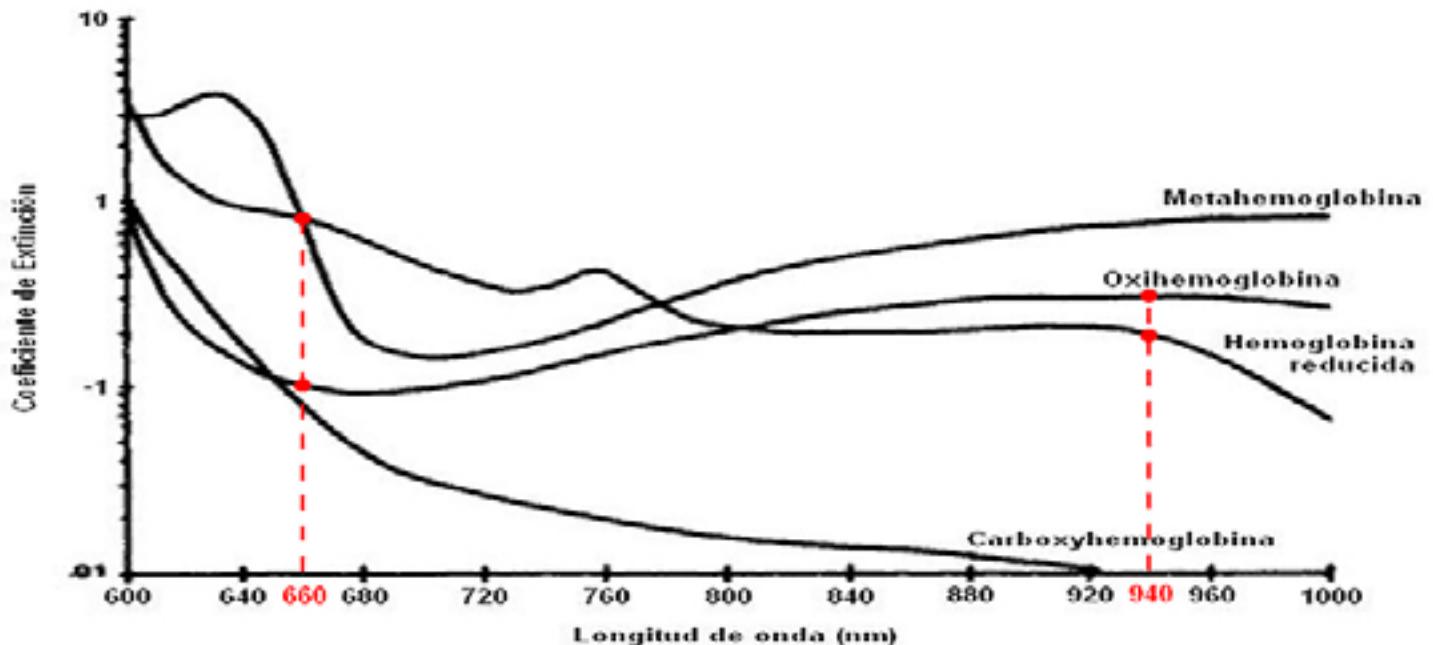
máquinas de gases contienen algoritmos para el cálculo de la saturación de oxígeno basados en la curva de disociación de Hb y el pH. Esto puede seguir siendo un problema en centros con máquinas de gases sin cooxímetro. Segundo, los pulsioxímetros realizan una medición no invasiva del oxígeno transportado por la Hb en el interior de los vasos sanguíneos. Cuando la hemoglobina está saturada de  $O_2$  se denomina oxihemoglobina o hemoglobina oxigenada ( $O_2Hb$ ) dando el color rojo vivo a la sangre arterial. Cuando la hemoglobina ha perdido el  $O_2$  se la conoce como hemoglobina reducida (HHb) lo que ocasiona el color rojo azulado oscuro típico de la sangre que circula a través de las venas. Esta diferencia de color entre la  $O_2Hb$  y la HHb es la que nos permitirá calcular la  $SaO_2$ . Las estimaciones son habitualmente seguras porque las dishemoglobinas están generalmente presentes en pequeñas cantidades. El dispositivo requiere como mínimo dos longitudes de onda, una de 660 nm (roja) y otra de 940 nm (infrarroja) que son características respectivamente de la oxihemoglobina ( $O_2Hb$ ) y la hemoglobina reducida (HHb). Por lo tanto, la desoxigenación de la sangre presenta una extinción óptica superior en la región del rojo

## Reconocer la intoxicación por Monóxido de Carbono

del espectro de luz que la oxihemoglobina y una menor absorción óptica en la región del infrarrojo cercano. Estas direcciones opuestas en la absorción de los dos colores al variar la oxigenación contribuyen a que haya cambios ópticos apreciables más fáciles de medir. COHb y  $O_2$ Hb tienen coeficientes de extinción similares a 660 nm por lo que los pulsosime-

tros sobreestiman la oxigenación arterial en pacientes con intoxicación por CO. Sin embargo, debido a diferente coeficiente de extinción a 940 nm, COHb y  $O_2$ Hb son medidas similares pero no idénticamente y esto empieza a ser aparente solamente cuando COHb es mayor del 40% (Figura 1).

Figura 1. Coeficientes de extinción de la hemoglobina



## Reconocer la intoxicación por Monóxido de Carbono

La carboxihemoglobina puede ser medida por cooxímetros de pulso en la punta del dedo, una tecnología disponible desde el año 2005. La precisión y fiabilidad de los cooxímetros de pulso disponibles ha sido evaluado, con resultados controvertidos. Por tanto, si el cooxímetro de pulso sustenta el diagnóstico se recomienda confirmar a través de espectrofotometría en el ámbito del Servicio de Urgencias en pacientes que puedan ser considerados para oxigenoterapia hiperbárica, debido a que la mayoría de los hospitales no disponen de cámara hiperbárica y su indicación supone traslado, inconvenientes, costes y algún riesgo. No es necesario documentar un nivel de COHb elevado en personas sintomáticas que estaban en el mismo entorno y expuestos al mismo tiempo que alguien con COHb elevada documentada. Debido a que el nivel de COHb sirve únicamente para confirmar el diagnóstico y no predice ni los síntomas ni el pronóstico, su medición en personas sintomáticas simultáneamente expuestas no cambia el manejo clínico. En pacientes derivados por exposición sospechada a ambientes con nivel de CO elevado, la COHb debería medirse para documentar la exposición.

Los pacientes con intoxicación por CO con frecuencia presentan alteración del estado mental. Haya o no una historia de exposición probable, debe administrarse oxígeno normobárico al 100%, a cualquier persona con sospecha de intoxicación por CO mientras se espera la confirmación diagnóstica.

Además de considerar el diagnóstico basado en los síntomas y un nivel de COHb (que podría ser elevado, o bajo debido al tratamiento con oxígeno durante el intervalo desde la exposición a CO hasta la medición de COHb), la información sobre el foco de intoxicación es importante. Algunos equipos de emergencia miden el nivel de CO ambiental, que puede ser más bajo que en el momento de la exposición debido a la apertura de ventanas o puertas, pero niveles ambientales elevados pueden confirmar intoxicación por CO. Es importante descubrir el foco de exposición a CO antes de dar de alta al paciente, para que el foco sea eliminado y prevenir la re-exposición.

Los autores de este artículo declaran no tener conflicto de intereses

## *Reconocer la intoxicación por Monóxido de Carbono*

---

### **Más información en:**

Hampson NB, Piantadosi CA, Thom SR, et al. Practice recommendations in the diagnosis, management, and prevention of carbon monoxide poisoning. Am J Respir Crit Care Med. 2012;186: 1095-101.

Kao LW, Nañagas KA. Toxicity associated with carbon monoxide. Clin Lab Med. 2006;26: 99-125.

Hampson NB. Pulse oximetry in severe carbon monoxide poisoning. Chest. 1998;114:1036-41.

Comisión de Magnitudes biológicas relacionadas con la urgencia médica - Documentos definitivos. [Internet]. Madrid: Sociedad Española de Bioquímica Clínica y Patología Molecular; 2010[acceso 15 Sept 2013].Urgencia M-Recomendaciones para el estudio de la cooximetría.p:17-22.

Demling RH. Smoke inhalation lung injury: an update. Eplasty. 2008;8:e27.

## *La rehabilitación del paciente quemado y el tratamiento ortésico*

*M<sup>a</sup> Eugenia Amado Vázquez<sup>1</sup>, Marcelo Chouza Insua<sup>2</sup>*

*<sup>1</sup>Fisioterapeuta. Xerencia de Xestión Integrada A Coruña. España*

*<sup>1</sup>Experto en ortopedia y ayudas técnicas por la Universidad Complutense de Madrid. España*

*<sup>2</sup>Diplomado en Fisioterapia. Doctor por la Universidad de A Coruña*

*<sup>1,2</sup>Profesor Titular Facultad de Fisioterapia. Universidad de A Coruña. España*

*E-mail: [amado@udc.es](mailto:amado@udc.es)*

La rehabilitación se integra en un programa de atención pluridisciplinar que acompaña al paciente en la evolución de las quemaduras hasta alcanzar la maduración cicatricial.

La funcionalidad del paciente quemado se puede ver afectada por dos motivos:

- El dolor facilita la adopción de posiciones que implican a la larga una disminución de movilidad de los diferentes segmentos.
- La reconstrucción del tejido es un fenómeno complejo que lleva a una cicatriz patológica inflamatoria, hipertrófica y retráctil, que va a evolucionar durante toda la maduración cicatricial.

Antes de todo tratamiento terapéutico, también en la utilización de dispositivos ortésicos, debe realizarse un exámen inicial para que sir-

va de comparación con los exámenes ulteriores. El examen cutáneo se basa en la cartografía de las lesiones evaluadas inmediatamente, donde se debe observar la superficie, la profundidad y su situación anatómica en relación a las zonas móviles y funcionales (las articulaciones y fundamentalmente el cuello, la cara, las manos y pies).

Este tratamiento debe ser adaptado para cada individuo (adulto o niño) por un equipo experimentado, en función de criterios de eficacia y tolerancia física y psicológica. Las consideraciones y los principios de aplicación de los dispositivos ortésicos son los mismos que los del posicionamiento.

La colocación de dispositivos ortopédicos que pueden ser utilizados en el paciente quemado

son de dos tipos:

- De posición, cuyo objetivo es evitar el contacto de las superficies quemadas entre sí y la aparición de cicatrices retráctiles.
- De compresión, que tienen por finalidad oponerse a la hipertrofia de partes blandas en relación con la quemadura.

Las ortesis de posición se utilizan para conseguir la longitud adecuada de partes blandas y en posición contraria a la que la contracción activa y permanente de los tejidos afectados y protege estructuras que puedan ser vulnerables. Pueden ser prefabricadas estándar y adaptadas al individuo, o confeccionadas en diversos materiales como el yeso, resina o material termoplástico y se revisarán de manera rigurosa, según protocolo e indicaciones médicas, para evitar complicaciones secundarias. Las ortesis o férulas que permiten movilidad se pueden utilizar para evitar adherencias, forzar algún movimiento (extensión-flexión) o corregir desviaciones (con o sin fuerzas elásticas externas).

El período de realización de vendaje, antes de la epidermización, permite comprender las causas de las limitaciones ortopédicas, localizar más fácilmente las zonas donde se puede actuar y efectuar posturas cutáneas para de-

teccionar la aparición de bridas.

El tipo de postura se decide en función de la profundidad de las quemaduras y también de la localización de las mismas con respecto a las articulaciones.

El riesgo de retracción existe ya desde esta fase. La ortesis inmoviliza estrictamente la zona afecta, asociando la puesta en tensión en la posición en la que se pueda desarrollar el máximo de piel y que se conoce como capacidad cutánea máxima. La ortesis se utiliza de manera permanente fuera de los períodos de curas.

Puede diferenciarse el período inicial, que enmarca el injerto cutáneo, y el período secundario, que se inicia cuando la epidermización se produce correctamente.

### **Tratamiento postural inicial con ortesis o férulas**

Hay que tener en cuenta la localización de las quemaduras y la necesidad del mantenimiento de la tensión cutánea máxima. Antes de la epidermización el tratamiento es preventivo, aunque las tensiones de carácter local o general no siempre permiten evitar la aparición de retracciones que pueden limitar la amplitud articular.

### **Tratamiento postural secundario**

En la fase subaguda para posicionar, estirar y alargar el tejido cicatricial. También para inmovilizar y posicionar la zona injertada. Se basa en el mantenimiento de las posturas durante la fase inflamatoria mediante la colocación de ortesis. La elección del tipo y tiempo de utilización está en función de la localización de la quemadura y de la importancia de las bridas. Previo a la confección de la ortesis de posicionamiento secundario es importante la movilización en búsqueda de máxima amplitud articular con obtención de blanqueamiento de la brida o queloide. Esa amplitud se tomará como referencia para la realización de las denominadas ortesis seriadas (progresivas en ganancia articular).

En caso de limitación importante de las amplitudes articulares se rehacen con ortesis seriadas cada 2-3 días en función del estado cutáneo, cuyo objetivo será el aumento del rango articular en búsqueda de una amplitud normal. Si las retracciones son más limitadas, se confeccionan ortesis amovibles de resina que se llevan únicamente por la noche, o de forma permanente 23 horas sobre 24, habitualmente con una disminución progresiva del tiempo diario hasta llevarlas únicamente por la noche.

En relación a la cicatriz de quemadura y afectación del número de articulaciones, dichas ortesis pueden ser realizadas para una sola articulación, incluir varias, o, si es preciso, alternar dos ortesis de posicionamiento en una misma zona por afectación circular de la quemadura.

### **Compresión, lucha contra la hipertrofia**

Para prevenir y tratar la hipertrofia, la presoterapia es el método de elección durante toda la fase inflamatoria. Su acción está probada histológicamente: tras compresión, se crea una hipoxia local y se observa la desaparición parcial de los miofibroblastos por aumento del proceso de apoptosis y una reorganización de las fibras de colágeno y esto se traduce en una disminución o estabilización de la cicatriz. La ropa compresiva produce una alineación paralela y horizontal de las fibras colágenas, diferente a las formaciones nodulares que se presentan en cicatrices hipertróficas. Para ser eficaz, la presión debe ser continua, 23 horas sobre 24 y variar alrededor de 20 mm de Hg, ello impide la hipervascularización capilar.

La presoterapia debe empezar precozmente, incluso antes del estadio de epidermización (aunque hay autores que la indican entre el 14 y 21 días), para disminuir el edema y ser

## La rehabilitación del paciente quemado y el tratamiento ortésico

proseguida hasta la maduración cicatricial, es decir, entre 12 y 18 meses en promedio.

La cinesiterapia se podrá realizar con presoterapia siempre y cuando no provoque roces.

La eficacia de la compresión, y de la lucha contra el edema mediante los apósitos, mejora mediante la añadidura de vendas elásticas de algodón y mediante vendas elásticas cohesivas (por ejemplo, en las manos).

Tras epidermización se confeccionan vestimentas compresivas definitivas a medida, en tejido sintético, cuya acción estará dirigida a la actuación sobre la hipertrofia o actividad cicatricial aumentada, que se podrá comprobar con el test de vitropresión. Su función se ve asegurada mediante la utilización asociada de ortesis rígidas termoplásticas cuando la zona anatómica lo permita.

Además, a las prendas de presoterapia les pueden ser colocados aditamentos en determinadas zonas, utilizándose esponjas de látex de diferentes grosores y siliconas (geles, pastas moldeables); mejorando el efecto por combinación del contacto reforzado que aportan en las cicatrices de la quemadura con queloides.

Los dispositivos ortésicos más frecuentes son:

- Los conformadores faciales (Figura 1). La técnica de realización incluye la toma de



Figura 1: Conformadores faciales y cervical, de Otto Bock.

molde mediante vendas con yeso, la confección de un positivo en yeso fino líquido de solidificación rápida, cuidadosamente vaciado respetando relieves óseos. Luego se pule a nivel de las zonas de hipertrofia antes del moldeado de la placa termoplástica. La transparencia de la ortesis permite verificar la eficacia de la compresión por el blanqueamiento de las zonas hipertróficas y, consecuentemente, hacer modificaciones. Habrá que tener en cuenta los conflictos a nivel del mentón, por la movilidad de la mandíbula.

- Ortesis cervicales que desempeñan un papel tanto compresivo como postural, llevando aditamentos de goma espuma asociados a la minerva para actuar sobre las bridas de

las cicatrices cervicales.

-Ortesis toracobraquiales y/o toracobibraquiales.

-Ortesis de codo.

-Ortesis de mano: estáticas, dinámicas o funcionales; asociadas a compresión mediante vendas cohesivas o guantes compresivos (en posición intrínseca o intrinsic-plus).

-Ortesis de rodilla: frecuentemente realizadas para la obtención de la extensión completa de dicha articulación.

-Ortesis de pie en ángulo recto o equino en función de la quemadura.

-Dispositivos de presoterapia, en relación al área anatómica afectada por quemadura.

Cada ortesis debe ser objeto de un seguimiento regular con la consiguiente modificación o retirada temporal, si es necesario, por la presencia de dolor, ineficacia, ulceración, etc.

El tiempo de duración del tratamiento con dispositivos ortésicos varía desde pocos días, hasta los tres meses en ortesis permanentes, seis meses en ortesis de utilización nocturna e, incluso, a los 12-18 meses en las de presoterapia.

En conclusión, el equipo multidisciplinar con la utilización de los dispositivos ortésicos tiene como objetivo final minimizar la deformidad,

preservar la función y reintegrar a la sociedad.

### Más información en:

Johnson J, Silverberg R. Serial casting of the lower extremity to correct contractures during the acute phase of burn care. Phys Ther. 1995;75:262-66.

Choi JS, Mun JH, Lee JY, et al. Effects of modified dynamic metacarpophalangeal joint flexion orthoses after hand burn. Ann Rehabil Med. 2011;35:880-6.

Duncan RM. Basic principles of splinting the hand. Phys Ther. 1989;69:1104-16.

Colditz J. Principles of Splinting and Splint Prescription. En: Surgery of the Hand and Upper Extremity. McGraw-Hill; 1996. p. 2389-410.

Semer NB. Hand Splinting and General Aftercare. En: Semer NB. Practical Plastic Surgery for Nonsurgeons. Philadelphia: Hanley & Belfus, Inc.; 2001. p.275-82.

Los autores de este artículo declaran no tener conflicto de intereses

## ¿Tiene dolor mi paciente? Evaluación del dolor en el paciente con Insuficiencia Cutánea Aguda

David Babío Rodríguez

Diplomado Universitario 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)

A lo largo de nuestra carrera profesional a todos, en algún momento, nos ha surgido la siguiente duda: *¿Mi paciente tendrá dolor? Que pena no tener un "dolorímetro"*.

En este artículo trataremos el tema de cómo valorar la presencia de dolor en nuestros pacientes y cómo evaluar la eficacia de los tratamientos que les administramos.

Empezaremos por unas nociones básicas:

### ¿Qué es el dolor?

En un primer momento, tanto la definición como el tratamiento del dolor sólo se centran en el plano meramente físico, con lo que nunca se lograba ni una buena definición del

problema ni un tratamiento adecuado. Más recientemente, la definición y los tratamientos más modernos tratan al paciente como un sujeto con múltiples planos y niveles. En el año 2011, la *International Association for the Study of Pain* (IASP) define el dolor como: "Una experiencia sensorial, subjetiva y emocional desagradable, asociada a una lesión presente o potencial".

Al leer la definición podemos entender la dificultad que entraña el poder cuantificar y cualificar la experiencia dolorosa, que es subjetiva por lo que variará de una persona a otra, eliminando la posibilidad de una valoración objetiva. También hay que añadir su condición de emocional que estará influida por factores

## ¿Tiene dolor mi paciente? Evaluación del dolor en el paciente con ICA

como: experiencias previas dolorosas conductuales y sensitivas, estado de ánimo, etc. Por si fuera poco, el dolor puede estar unido a una lesión presente o potencial.

### ¿Cuáles son sus características?

El dolor lo podemos clasificar atendiendo a varias de sus características:

- Según su duración: Crónico o agudo.
- Según su patogenia: Neuropático, nociceptivo y psicógeno.
- Según su localización: Somático o visceral.
- Según su curso: Continuo o irruptivo.
- Según su intensidad: Leve, moderado o severo.
- Según farmacología: Basada en su respuesta a opiáceos.

### ¿Cuál es su origen?

En el paciente con insuficiencia cutánea aguda el origen del dolor puede provenir de diferentes focos:

- Las lesiones en la piel, esta será habitualmente la fuente primaria del dolor.
- Procedimientos invasivos necesarios para su tratamiento, como el desbridamiento de las lesiones.

-Técnicas necesarias para el manejo del paciente como: intubación oro-traqueal, sondajes, colocación de catéteres, ventilación mecánica no invasiva.

-Técnicas de cuidado e higiene como: movilizaciones, aspiración de secreciones, fisioterapia.

-Infecciones ocultas como: cistitis, otitis etc.

-La propia inmovilidad del paciente.

### Particularidades del dolor en pacientes con insuficiencia cutánea aguda

La piel congrega la mayor concentración de terminaciones nerviosas del organismo, por lo que un estímulo intenso que ocasione una lesión tisular afectará a un importante número de estas terminaciones sensitivas, que cuando se hiperestimulan producen la sensación dolorosa.

En los pacientes con insuficiencia cutánea aguda, el dolor puede ser debido a una sensibilización de las fibras nerviosas, producida por la lesión o bien por la inflamación y liberación de sustancias vasoactivas que se liberan como respuesta frente a la destrucción de tejidos. En este contexto, los pacientes pueden presentar una disminución en el umbral del

## ¿Tiene dolor mi paciente? Evaluación del dolor en el paciente con ICA

---

dolor (alodinia); un aumento de la respuesta a los estímulos dolorosos en el área de lesión (hiperalgesia primaria) o en tejidos no lesionados (hiperalgesia secundaria); o una mayor duración de la respuesta a una estimulación breve (dolor persistente).

Se distinguen claramente en estos pacientes dos componentes que requieren un manejo diferente: por un lado, el dolor basal o discomfort relacionado con las lesiones, generalmente de baja intensidad y prolongado en el tiempo (a veces crónico); y por otro, el dolor causado por las intervenciones terapéuticas (curas, baños, fisioterapia) que puede ser intenso, aunque limitado en el tiempo.

La extensión y profundidad de las lesiones influye en sus características y en su evolución. Así, lesiones que en un principio no son dolorosas, como las quemaduras de 2º grado profundo, una vez que se elimina el tejido muerto y se cierra la herida, al cabo de 5-6 días se produce una regeneración nerviosa y el paciente puede presentar sensación dolorosa en la zona afectada.

En pacientes con insuficiencia cutánea, en particular con lesiones extensas por quemadura, se ha visto que en una primera fase su descripción del dolor es precisa y existe una relación

entre el tratamiento administrado y su efecto. Posteriormente su descripción es menos definida y aparece una cierta resistencia al tratamiento, semejante al dolor neuropático, de tipo crónico. Esto podría estar en relación con maniobras terapéuticas dolorosas repetidas, alteraciones psicológicas, agotamiento físico y sobre todo, el tratamiento inadecuado del dolor.

### ¿Por qué es importante tratar el dolor?

En primer lugar la IASP, en su declaración de Montreal del 2010, expone que: "El acceso al tratamiento del dolor es un derecho humano fundamental".

Pero más allá de consideraciones éticas y morales, el dolor provoca en el paciente una serie de reacciones tanto a nivel psíquico como físico que, si no se trata adecuadamente, pueden desencadenar un estado hiperadrenérgico con alteraciones orgánicas tales como: isquemia miocárdica, inmunodepresión, complicaciones pulmonares, aumento del catabolismo proteico o disminución del peristaltismo intestinal, entre otras complicaciones. A mayores, el dolor no tratado puede producir un estado de ansiedad, insomnio, desorientación, agitación y delirio. Esto, en un paciente crítico, incrementa

la probabilidad de retirada accidental de dispositivos médicos como catéteres, sondas y, en el caso de estar sometido a ventilación mecánica invasiva, mala adaptación al respirador y un mayor riesgo de autoextubación.

La presencia de dolor puede inducir conductas médicas tales como aumento de la dosis de sedantes lo que conlleva a un mayor periodo de ventilación mecánica incrementando el riesgo de neumonía asociada al respirador, delirio, úlceras por presión, etc.

Por todo lo anterior, se hace necesario introducir algún tipo de procedimiento que nos permita objetivar la presencia de dolor, así como la eficacia de los analgésicos que empleamos. Con este objetivo se empezaron a emplear las escalas de valoración del dolor.

### **Escalas de valoración del dolor**

El primer paso para el tratamiento del dolor es detectarlo. El primer escollo que nos encontramos en su valoración es la discrepancia que surge entre la percepción del personal sanitario y lo que el paciente refiere. Siendo una experiencia subjetiva, tomaremos la información del paciente como base de nuestras decisiones.

Actualmente tenemos dos tipos de escalas: las unidimensionales, que miden principalmente la intensidad del dolor y las multidimensionales, que miden otros componentes como los aspectos sensoriales y emotivos del dolor. Ejemplos de estas últimas serían el cuestionario breve de Wisconsin (BPQ) y el cuestionario de McGill (MCQ), muy útiles para valorar pacientes en unidades del dolor u oncología, pero poco operativas a para el trabajo a pie de cama por lo largo y laborioso de su empleo.

Nos centraremos principalmente en las escalas unidimensionales, ya que su uso a pie de cama es fácil, rápido y sencillo.

En pacientes conscientes y comunicativos podemos emplear varias escalas, las más difundidas actualmente son:

- Escala visual analógica (EVA): La intensidad del dolor se representa en una línea de 10cm, en un extremo situaremos el peor dolor posible (valor 10) y en el otro extremo ningún dolor (valor 0) y se pide al paciente que indique en qué punto se encuentra su dolor (Figura 1). Un valor entre 1-3 será considerado como dolor leve - moderado, entre 4-6 moderado - grave, >6 grave. Algunos estudios toman como referencia de la presencia de dolor va-

## ¿Tiene dolor mi paciente? Evaluación del dolor en el paciente con ICA



Figura 1

lores EVA >3. Este método presenta las ventajas de ser simple y se correlaciona bien con la escala verbal numérica. Sin embargo, para algunos autores tiene algunas desventajas como que el paciente tiene que tener conservada la coordinación motora y visual, esto es un factor limitante con pacientes ancianos o con sedación leve.

- Escala verbal numérica (EVN): Se le indica al paciente que valore verbalmente su dolor en una escala del 1 al 10, siendo el 10 el peor

dolor posible. Según los estudios la EVN tiene una muy buena correlación con la escala EVA y con una menor incidencia de no respondedores (2% frente a un 11%).

- Escala descriptiva verbal (EDV): Se le pide al paciente que valore su dolor dentro de una de las cuatro categorías siguientes: ausente =1, ligero =2, moderado =3 o intenso =4. Esta escala requiere de un grado de comprensión menos elevado que la EVA/EVN. Por el contrario, permite una menor gradación en la sensación dolorosa por lo que no es tan precisa a la hora de valorar los resultados de las acciones antiálgicas. La correspondencia entre EVA/ENV no es tan inmediata. Se correspondería a: ausente =0, ligero =1-3, moderado =4-6 e intenso =7-10.

En pacientes que pierden la capacidad de comunicación emplearemos indicadores fisiológicos y/o escalas de comportamiento:

- Indicadores fisiológicos: La hipertensión y la taquicardia son indicadores muy precisos de la presencia de dolor en pacientes con incapacidad para comunicarse. Pero se ven muy influidos tanto por las condiciones del paciente como por su respuesta al dolor. El

## ¿Tiene dolor mi paciente? Evaluación del dolor en el paciente con ICA

paciente en estado crítico puede estar sometido a tratamientos y/o a las condiciones propias de su estado clínico que alteren estos marcadores tales como: tratamiento con betabloqueantes, vasopresores, shock, delirio, miedo etc. También pueden presentar una respuesta vagal al dolor produciéndose hipotensión y bradicardia. Por todo esto debemos estar alerta y no descartar la presencia de dolor por no presentar alguno de los marcadores fisiológicos.

- Escalas de comportamiento: Surgen ante la dificultad de evaluar correctamente los indicadores fisiológicos. Actualmente existen multitud de escalas de comportamiento de las cuales destacaremos las más utilizadas.

Escala BPS	Puntuación
<b>Expresión facial</b>	
Relajada	1
Parcialmente tensa	2
Totalmente tensa	3
Haciendo muecas	4
<b>Movimientos de los miembros superiores</b>	
Relajado	1
Parcialmente flexionados	2
Totalmente flexionados	3
Totalmente contraído	4
<b>Ventilación mecánica</b>	
Tolerando movimientos	1
Tosiendo, pero tolerando durante la mayor parte del tiempo	2
Luchando contra el respirador	3
Imposibilidad de controlar el respirador	4

<b>Graduación del dolor</b>	
Presencia de dolor	> ó = 6
Dolor inaceptable	>7
Objetivo	<6

1.-Escala conductual *Behavioral Pain Scale* (BPS): Es la primera escala conductual creada para evaluar la presencia de dolor en pacientes críticos sedados. Está diseñada para valorar si un estímulo que realizamos al paciente es doloroso o no, y si el tratamiento de ese dolor es efectivo. Por otro lado, se observa que la validez de los resultados disminuye conforme aumenta la sedación del paciente. Otra desventaja es que los resultados no son fácilmente extrapolables a las escalas EVA/EVN.

2.-Escala de Campbell – *Behavioral Pain Assessment Scale*: Esta escala es la que propone la Sociedad Española de Medicina Intensiva y Unidades Coronarias (SEMICYUC) como herramienta fundamental para la detección y valoración del dolor (2008). Presenta la ventaja de que no sólo detecta la presencia de dolor sino que cuantifica su intensidad, y además los resultados se expresan en una graduación del 1 al 10 y son extrapolables a las escalas EVA/EVN.

## ¿Tiene dolor mi paciente? Evaluación del dolor en el paciente con ICA

Escala de Campbell	Puntuación
<b>Musculatura facial</b>	
Relajada	0
En tensión, ceño fruncido y/o mueca de dolor	1
Ceño fruncido de forma habitual y/o dientes apretados	2
<b>Tranquilidad</b>	
Tranquilo, relajado, movimientos normales	0
Movimientos ocasionales de inquietud y/o de posición	1
Movimientos frecuentes, incluyendo cabeza o extremidades	2
<b>Tono muscular</b>	
Normal	0
Aumentado. Flexión de dedos de manos y/o pies	1
Rígido	2
<b>Respuesta verbal</b>	
Normal	0
Quejas, lloros, quejidos o gruñidos ocasionales	1
Quejas, lloros, quejidos o gruñidos frecuentes	2
<b>Confortabilidad</b>	
Normal	0
Quejas, lloros, quejidos o gruñidos ocasionales	1
Quejas, lloros, quejidos o gruñidos frecuentes	2

Graduación del dolor	Puntuación
No dolor	0
Dolor leve-moderado	1-3
Dolor moderado-grave	4-6
Dolor muy intenso	>6
<b>Objetivo</b>	< ó = 3

Escala ESCID	Puntuación
<b>Musculatura facial</b>	
Relajada	0
En tensión, ceño fruncido y/o mueca de dolor	1
Ceño fruncido de forma habitual y/o dientes apretados	2
<b>Tranquilidad</b>	
Tranquilo, relajado, movimientos normales	0
Movimientos ocasionales de inquietud y/o de posición	1
Movimientos frecuentes, incluyendo cabeza o extremidades	2
<b>Tono muscular</b>	
Normal	0
Aumentado. Flexión	1
Rígido	2
<b>Adaptación a ventilación mecánica</b>	
Tolerando ventilación mecánica	0
Tose pero tolera ventilación mecánica	1
Lucha con el respirador	2
<b>Confortabilidad</b>	
Confortable y/o tranquilo	0
Se tranquiliza con el tacto y/o la voz. Fácil de distraer	1
Difícil de confortar con el tacto o hablándole	2

Graduación del dolor	Puntuación
No dolor	0
Dolor leve-moderado	1-3
Dolor moderado-grave	4-6
Dolor muy intenso	>6
<b>Objetivo</b>	< ó = 3

3. Escala sobre conductas indicadoras de dolor (ESCID): Es una modificación de la escala de Campbell, en la que se sustituye la valoración a la respuesta verbal del paciente por la adaptación a la ventilación mecánica.

4. *Nonverbal Pain Scale* (NVPS): La principal novedad de esta escala es que introduce marcadores fisiológicos para objetivar la presencia e intensidad de dolor. En la última revisión de esta escala se eliminaron algunos de los mar-

## ¿Tiene dolor mi paciente? Evaluación del dolor en el paciente con ICA

cadores fisiológicos más complicados de valorar y se cambiaron por parámetros respiratorios.

NVPS	Puntuación
<b>Musculatura facial</b>	
Sin expresión particular ni sonrisa	0
Tensión, ceño fruncido y/o mueca de dolor ocasionalmente	1
Tensión, ceño fruncido y/o mueca de dolor frecuentemente	2
<b>Actividad (movimientos)</b>	
Tranquilo, relajado, posición normal	0
Movimientos cautelosos y lentos	1
Agitación y movimientos de retirada	2
<b>Tono muscular / protección</b>	
Acostado tranquilo, sin posicionar las manos sobre áreas del cuerpo	0
Tensión en áreas del cuerpo	1
Rígido	2
<b>Signos vitales – fisiológicos</b>	
Signos vitales estables, sin cambios en las últimas 4 horas	0
En las últimas 4 horas aumento de: TAS>20 o FR >10 o FC>20	1
En las últimas 4 horas aumento de: TAS>30 o FR >20 o FC>25	2
<b>Respiratorio</b>	
FR/SatO <sub>2</sub> % basal acorde con los parámetros programados en el respirador	0
Aumento de FR 10 puntos sobre basal; caída SatO <sub>2</sub> % 5%. Asincronía moderada	1
Aumento de FR 20 puntos sobre basal; caída SatO <sub>2</sub> % 5%. Asincronía severa	2

FC: Frecuencia Cardíaca; FR: Frecuencia Respiratoria; TAS: Tensión Arterial Sistólica

Graduación del dolor	Puntuación
No dolor	0
Dolor leve-moderado	1-3
Dolor moderado-grave	4-6
Dolor muy intenso	>6
<b>Objetivo</b>	< ó = 3

5. Escala FLACC: por último hablaremos de esta escala que está pensada para niños. Su nombre es un acrónimo en inglés de los cinco puntos que evalúa: *Face* (cara), *Legs* (piernas), *Activity* (movimientos), *Cry* (llanto), *Consolability* (capacidad de ser consolado).

Escala FLACC	Puntuación
<b>Expresión facial</b>	
Normal	0
Muecas	1
Afligida	2
<b>Piernas</b>	
Relajadas	0
Móviles	1
Flexión	2
<b>Actividad</b>	
Normal	0
Movimientos permanentes	1
Quieto	2
<b>Llanto</b>	
Sin llanto	0
Gemidos	1
Llanto	2
<b>Capacidad de ser consolado</b>	
No requiere	0
Distraíble	1
No consolable	2

Graduación del dolor	Puntuación
No dolor	0
Dolor leve-moderado	1-3
Dolor moderado-grave	4-6
Dolor muy intenso	>6
<b>Objetivo</b>	< ó = 3

### **Monitores objetivos**

Actualmente no existe un monitor que nos mida la presencia y la intensidad del dolor, pero podemos emplear aparatos destinados a otros fines los cuales nos pueden orientar acerca de la presencia del dolor. Tal es el caso del índice biespectral (BIS®), el cual realiza un electromiograma del musculo frontal, mide la contracción del musculo frontal, que como hemos visto es un indicador de la presencia del dolor (ceño fruncido). También nos puede resultar de utilidad para valorar la respuesta a las medicaciones prescritas.

Como vemos existen multitud de escalas de valoración del dolor y ninguna es perfecta, todas tienen ventajas e inconvenientes, y el empleo de una u otra dependerá de las características del paciente.

Las recomendaciones más recientes indican que se debería valorar el dolor cada 4 horas, respetando el sueño, más frecuentemente si el paciente refiere dolor, para poder evaluar la respuesta al tratamiento prescrito, y anotarlo en el registro del paciente.

Estudios recientes describen que menos del 50% de los profesionales que trabajan con pacientes críticos evalúan el dolor. También se

desprende de estos estudios que entre el 50-60% de los pacientes de las unidades de críticos experimentan dolor de moderado a severo durante su estancia. Estos datos son inaceptables si se pretende alcanzar unos cuidados de calidad, para ello se hace necesario la formación y la concienciación del personal sanitario en el empleo de las escalas de valoración del dolor en su labor asistencial diaria.

Dejaremos una última frase para la reflexión: "El dolor de la persona ajena es el único que se tolera con facilidad" (Leriche 1879-1955).

**Más información en:**

Pardo C, Muñoz T, Chamorro C; Grupo de Trabajo de Analgesia y Sedación de la SEMICYUC. [Monitoring of pain. Recommendations of the Analgesia and Sedation Work Group of SEMICYUC]. Med Intensiva. 2008;32:38-44.

Puntillo K, Neighbor M, O'Neil N, et al. Accuracy of emergency nurses in assessment of patients' pain. Pain Manag Nurs. 2003;4:171-5.

Rose L, Smith O, Gélinas C, et al. Critical care nurses' pain assessment and management practices: a survey in Canada. Am J Crit Care. 2012;21:251-9.

Latorre I, Solís M, Falero T, et al.; grupo del proyecto de Investigación ESCID. [Validation of the Scale of Behavior Indicators of Pain (ESCID) in critically ill, non-communicative patients under mechanical ventilation: results of the ESCID scale]. Enferm Intensiva. 2011;22:3-12.

Dolopedia [Internet] Spain: ESRA; [Cited 2013 Aug]. Accesible en: <http://dolopedia.com/index.php/Portada>.

## *Cronicidad y modos de ajuste en un gran quemado: Avelino*

Xacobe Abel Fernández García<sup>1</sup>, Jorge García Fernández<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Psicólogo Interno Residente

<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)

Cuando un individuo experimenta cambios relacionados con el funcionamiento de su organismo, o sea, se pone enfermo, pone en marcha algún tipo de mecanismo que habitualmente permite reestablecer cuanto antes el equilibrio alterado. La salud es un elemento que estamos acostumbrados a perder y a recuperar de forma bastante frecuente; una dinámica que repetida, nos enseña a tener cierta paciencia con el malestar. Este aprendizaje no suele ser tan útil cuando la enfermedad es crónica.

En el caso de que se instaure en el organismo una condición estable de daño físico y discapacidad en sentido amplio, o sea, una enfermedad crónica, solemos afirmar que se pierde

*calidad de vida*. Según Rodríguez-Marín, esto implicaría un desequilibrio entre expectativas, esperanzas, sueños y realidades conseguidas o asequibles. Se ponen en marcha como consecuencia, todos los recursos disponibles. Al proceso de movilización y uso de estos recursos es a lo que Richard Lazarus denominó como *afrentamiento*. Estas herramientas adaptativas pueden ser de múltiples clases, pueden ser materiales como los ingresos económicos, psicológicos en forma de expectativas de autoeficacia, culturales como creencias realistas, información, etc. Cuando los recursos de la persona son insuficientes (o la persona los considera insuficientes) surgen, siguiendo a este autor, las situaciones de *estrés*. Si bien to-

dos podemos tener disponibles ciertas estrategias para resolver algún tipo de lesión como un corte poco profundo, en el caso de una amputación o una gran extensión de cuerpo quemada las personas carecen de conocimientos o comportamientos para gestionar esta situación de manera efectiva. Es preciso desarrollar, o en todo caso actualizar, estrategias de afrontamiento eficaces.

Una de las formas más básicas del afrontamiento sería la evitación. La evitación incluye tanto el "no pensar" como el "no hacer" y, en contra de lo que pueda parecer, resulta positiva en ciertos momentos: La evitación permite reducir el estrés y apaciguar la ansiedad. Es tremendamente útil porque permite que haya un acercamiento progresivo a la amenaza. Como riesgo, puede llevar a no dar las respuestas adecuadas o incluso conducir a una parálisis emocional prolongada y disruptiva. Cuando la estrategia de afrontamiento se basa en una aproximación activa, esto permite detectar las acciones adecuadas y ponerlas en marcha, pero la contrapartida es que deja a la persona expuesta al estrés. Tanto las estrategias de "aproximación" como las de "evitación" pueden darse en distintos momentos en la misma

persona, no hay unas mejores que las otras. El resultado en los logros adaptativos a medio plazo nos informará de su utilidad.

Lazarus diferencia entre el afrontamiento "centrado en la emoción" y el afrontamiento "centrada en la solución". El primero se dirige a la gestión de las emociones que genera la amenaza, usaría herramientas como el distanciamiento, el reevaluar la situación, el autocontrol... El afrontamiento "centrado en la solución" emplearía estrategias de confrontación directa o de planificación de estrategias para la resolución del problema.

El "apoyo social" se considera una estrategia mixta, tanto centrada en la solución como en la emoción. El apoyo social es definido por J.S. House de forma multidimensional, entendiéndolo como una transacción interpersonal que puede incluir preocupación emocional como amor o empatía, ayuda instrumental, información o la valoración que permite a la persona tener una referencia para opinar sobre sí mismo. El apoyo social tendrá un efecto beneficioso en el afrontamiento cuando aumente la autoestima del paciente, ayude a regular sus emociones y refuerce las iniciativas de acción. Por el contrario, comunicar sentimientos de

### *Cronicidad y modos de ajuste en un gran quemado: Avelino*

---

impotencia que bajen la sensación de eficacia del paciente o remarcar el aspecto negativo de la enfermedad aumentará posiblemente su nivel de estrés.

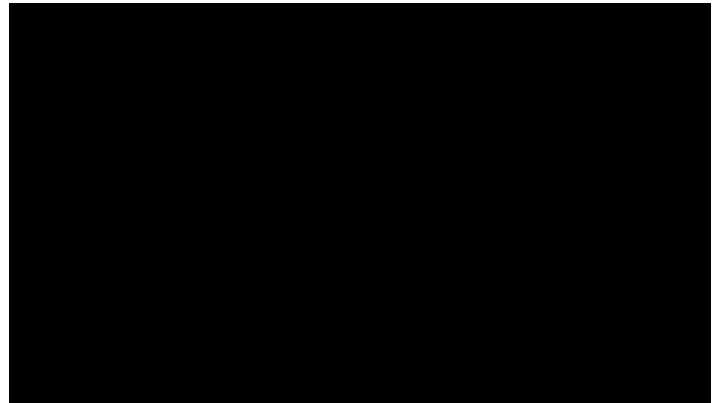
En definitiva, la enfermedad crónica produce cambios profundos en la vida de las personas que afectan a la calidad de vida y al bienestar. Luego de un diagnóstico de enfermedad crónica, los pacientes se ven obligados a cambiar sus modos de actuación habituales y explorar nuevas alternativas. En un estudio de Taylor, la gran mayoría de las personas fue capaz de innovar en sus estrategias de afrontamiento y ajustarse de forma adecuada. Sin embargo un porcentaje del 30% de pacientes presentó dificultades de ajuste con períodos demasiado largos e incluso una adaptación infructuosa.

Cualquier estrategia que se use puede ser adecuada en un momento y contexto preciso y la misma solución inadecuada en otra situación distinta. Evitar hospitales o cosas que recuerden a la enfermedad puede ser útil en un primer momento, pero si esta estrategia se eterniza e impide la atención médica la consideramos una mala adaptación. Del mismo modo ocurre si se intentan eliminar infructuosamente los síntomas de una enfermedad crónica donde las diversas consultas médicas

acaban copando todo el tiempo a costa de actividades mucho más adaptativas y placenteras.

El ajuste a la enfermedad crónica entendida como persistencia de síntomas, discapacidad funcional, cambios de imagen física, pérdidas socioeconómicas, etc. consiste en un largo proceso en el cual entra en juego todo un conjunto de recursos en los que los profesionales formamos parte.

En el video que presentamos a continuación podemos apreciar algunos de estos modos de ajuste y empleo de estrategias de diferente tipo en un gran quemado: Avelino. Posiblemente el resultado final de la combinación de todos ellos pueda considerarse como exitoso.



*Cronicidad y modos de ajuste en un gran quemado: Avelino*

---

**Más información en:**

De Ridder D, Geenen R, van Middendorp H. Psychological adjustment to chronic disease. Lancet. 2008; 372: 246-55.

Rodriguez-Marín J, Pastor MA, Lopez-Roig S. Afrontamiento , apoyo social, calidad de vida y enfermedad. Psicothema. 1993; 5 Supl 1: 349-72.

## *Papel del banco de piel en el tratamiento del paciente con quemaduras graves*

*M<sup>a</sup> Esther Rendal Vázquez<sup>1</sup>, Olvido Fernández Mallo<sup>2</sup>, Inmaculada Míguez Torre<sup>2</sup>, Teresa Bermúdez González<sup>2</sup>, Natalia Ponte Velasco<sup>2</sup>, Jacinto Sánchez Ibáñez<sup>3</sup>*

*<sup>1</sup>Bióloga, <sup>2</sup>Diplomada en Enfermería, <sup>3</sup>Facultativo Especialista en Cirugía*

*<sup>1,2,3</sup> Banco de Tejidos. Xerencia de Xestión Integrada A Coruña. España*

*<sup>3</sup>Oficina de Coordinación de Trasplantes. Servicio Galego de Saúde. España*

*E-mail: [Esther.Rendal.Vazquez@sergas.es](mailto:Esther.Rendal.Vazquez@sergas.es)*

La piel es el tejido más extenso y delgado y uno de los de mayor relevancia del cuerpo humano y está constituida por los tejidos que recubren la mayor parte de la superficie corporal. Compuesta por dos láminas principales: epidermis, más superficial y fina, y dermis, más profunda y gruesa, por debajo de la cual se encuentra una capa subcutánea, laxa, rica en grasa, que se denomina hipodermis.

Las funciones de la piel son esenciales para mantener el correcto equilibrio en la actividad de todo el organismo y, por tanto, para la propia supervivencia: protección contra agentes externos físicos, químicos y biológicos; regulación de la temperatura; síntesis de importantes sustancias químicas y hormonas, y

eliminación de agua y sales. Además, alberga los receptores que permiten detectar un gran número de sensaciones táctiles, térmicas y dolorosas.

En este sentido, la piel es uno de los tejidos humanos más versátiles y, por lo mismo, con un número mayor y más variable de aplicaciones, ya que es posible tanto conservar aloinjertos de piel de cadáver, como diversos tipos celulares para su uso alogénico o autólogo, lo que posibilita una amplia gama de tratamientos médicos.

Actualmente, las técnicas de preservación y almacenamiento de tejidos permiten que estos sean conservados por largos períodos de tiempo, manteniendo muchas de sus funcio-

## Papel del banco de piel en el tratamiento del paciente con quemaduras graves

nes y facilitando su aplicación clínica.

Se puede conservar de diferentes formas:

- Piel Criopreservada

Fragmento de piel desde 25 cm<sup>2</sup> hasta 300 cm<sup>2</sup> de superficie y grosor clasificado en tres grados (fina-media-gruesa). Posibilidad de disponer de injertos mallados o enteros. El procesamiento en forma de malla o red ofrece una mayor cobertura de la superficie lesionada.

- Almacenada a -190°C de temperatura, hasta 5 años, utilizando un crioprotector (dimetilsulfóxido) y una congelación programada (1°C/min).

- Posee menor poder antigénico que el producto fresco.

- El congelado no elimina los microorganismos.

- Piel Glicerolizada

Fragmento de piel desde 25 cm<sup>2</sup> hasta 300 cm<sup>2</sup> de superficie y grosor clasificado en tres grados (fina-media-gruesa). Posibilidad de disponer de injertos mallados o sin mallar.

- Células deshidratadas mediante inmersión en glicerol (solución alcohólica al 85% a 4°C).

- Tejido desvitalizado que conserva su estructura anatómica y su fuerza.

- Menor poder antigénico que el producto fresco.

- La exposición prolongada al glicerol al 85% elimina bacterias, hongos y virus

Las **opciones terapéuticas** que ofrece la disponibilidad de piel procedente de un banco son numerosas:

1. Tratamiento de quemaduras.

2. Tratamiento de úlceras de distinto origen (post-infecciosas, venosas, arteriales, diabéticas, leprosas, etc.).

3. Otros tratamientos:

- Oclusión de heridas como cubierta biológica transitoria.

- Cierre de heridas como sustitutos de piel de largo plazo.

- Heridas crónicas no cicatrizadas o de cicatrización lenta post-desbridamiento.

Las quemaduras son un tipo de lesión traumática causada por energía térmica, eléctrica, química o electromagnética. La causa principal de lesiones por quemadura entre los adultos es el fuego, mientras que en el caso de los niños, la causa principal es la escaldadura. Los bebés y los ancianos son quienes tienen un riesgo mayor de lesiones por quemaduras.

Una quemadura grave puede ser tremendamente devastadora, y no sólo físicamente sino también en el plano emocional. Puede afectar no sólo a la persona que la sufre sino a toda la familia. Las personas con quemaduras graves pueden perder ciertas capacidades físicas, quedar desfiguradas, perder una extremidad o movilidad, quedar llenas de cicatrices o sufrir infecciones. Además, las quemaduras graves pueden penetrar en las capas profundas de la piel, causando daños en los músculos o en los tejidos que pueden afectar a todos los sistemas del cuerpo.

Uno de los aspectos importantes en el manejo quirúrgico del paciente quemado es la cobertura cutánea tras la exéresis quirúrgica. Los procedimientos de cobertura pueden clasificarse en: temporales y definitivos, siendo posible también la cobertura con productos sintéticos o con productos biológicos.

La cobertura ideal de una herida que no puede epitelizar por sí misma en menos de 20 días son los injertos de piel parcial tomados del propio paciente. Las zonas donantes se epitelizan, cuando son convenientemente tratadas, en menos de 20 días, pudiendo reutilizarse en ocasiones sucesivas. Cuando un autoinjerto

cutáneo prende, es permanente.

Hasta la fecha, el tratamiento estándar para quemaduras severas se basa en el injerto de piel obtenida de una zona no dañada del cuerpo del propio paciente (técnica conocida como autoinjerto). Este método es el de elección siempre que el daño no sea demasiado extenso y el paciente disponga de suficiente piel sana. Generalmente, la piel se toma del mismo sitio donante varias veces y se permite que regenere entre tomas. Este procedimiento es lento y da como resultado una piel con un efecto cosmético muy deficiente en el sitio de la quemadura debido a que, para expandir su superficie 3-4 veces, la piel procedente del sitio donante se somete a un proceso de maldado y estiramiento. Por otra parte, este método es de difícil aplicación en paciente con quemaduras en más del 50-60% de la superficie corporal.

Los apósitos temporales se utilizan en lugar de los autoinjertos cuando estos no están disponibles o no son suficientes. Los injertos tomados de un donante, convenientemente procesados y conservados en un banco de piel, constituyen una alternativa fundamental al autoinjerto cutáneo. No obstante, los homoinjer-

tos cutáneos son considerados como una medida temporal de cobertura de la herida, dado que posteriormente se produce una reacción de rechazo provocada fundamentalmente por la antigenicidad de las células de Langerhans cutáneas. Sin embargo, durante el tiempo en el que los homoinjertos cutáneos permanecen viables, se comportan igual que los autoinjertos, participando en la supervivencia de los pacientes.

La piel es el más grande de los órganos humanos, y también es el primero que ha sido posible duplicar a través de programas de biotecnología muy precisos que permiten cultivar "piel bioartificial" para poderla aplicar a diferentes lesiones, por ejemplo las úlceras de los diabéticos, o las personas con quemaduras extensas de 2º y 3º grado.

A mediados de la década de los sesenta, Howard Green y colaboradores desarrollaron métodos para el cultivo en serie y la expansión de queratinocitos epidérmicos, basados en el uso de un *cocktail* de factores de crecimiento específicos y la presencia de fibroblastos de ratón letalmente irradiados como *feeder layer* (*monocapa alimentadora*). Asimismo, el laboratorio de Green reportó posteriormente

la persistencia en estos cultivos de queratinocitos con capacidades proliferativas características de células mesenquimales (CMEs). La técnica para la expansión de queratinocitos *in vitro* propuesta por Rheinwald y Green y el uso de la dispasa, una proteasa capaz de desprender del frasco de cultivo la lámina entera de células epidérmicas (en vez de desprender células individuales como hace la tripsina), constituyeron un importante avance técnico que convirtió en una realidad clínica el injerto de láminas epidérmicas obtenidas mediante el cultivo de queratinocitos primarios. Así, en 1981, O'Connor y colaboradores fueron los primeros en preparar y transplantar, con éxito, láminas de queratinocitos autólogos, para pacientes con quemaduras extensas. Estudios posteriores de los mismos autores demostraron que las células injertadas persisten indefinidamente en el paciente. Este hallazgo tiene gran relevancia ya que demuestra que es posible mantener las CMEs en las condiciones de cultivo establecidas. A pesar de que el injerto de láminas de células epiteliales ha contribuido a salvar la vida de pacientes con quemaduras graves en todo el mundo, esta estrategia mostró varios problemas tales como el tiempo

de cultivo necesario para obtener un tamaño de superficie adecuada, la fragilidad del producto, la limitada eficacia de los injertos y la ultraestructura anormal de la unión dermo-epidérmica, que causa la formación de ampollas, genera contracturas y redundante en un beneficio limitado. Se hizo evidente que era necesario un sistema de reemplazo cutáneo más robusto. La carrera para desarrollar y comercializar estos productos comenzó en los años ochenta y continúa hoy. Buena parte de los problemas que presentaban los cultivos del tipo Rheinwald y Green eran probablemente debidos a que estos cultivos generaban una monocapa de queratinocitos, estructura que dista mucho de la complejidad de la piel interfolicular. Por ello, el siguiente paso consistió en generar cultivos *in vitro* que tuvieran los dos compartimentos característicos de la piel, la epidermis y la dermis, y que se denominan equivalentes o sustitutos cutáneos.

El procedimiento del banco de tejidos funciona de la siguiente manera: se obtienen las células vivas de la muestra de piel sana del paciente y se aumentan "*in vitro*" durante 10 o 12 días para luego ser montadas en estructura tridimensional, de plasma humano coagulado

donde están inmersas las células, que se parece mucho a la piel. La matriz generada a base de plasma tiene la particularidad de recrear el proceso fisiológico de reparación de una herida, en donde un coagulo de fibrina rico en citoquinas dispara la respuesta reparadora, que se traduce, a nivel del epitelio, en la proliferación y migración de los queratinocitos hasta cubrir el lecho temporal. Una vez que los queratinocitos han tapizado la matriz dérmica de epitelio, la piel artificial está lista para ser trasplantada. Esto permite multiplicar hasta por 2 mil o 3 mil la cantidad inicial de piel, con lo que se podría reponer un alto porcentaje de la superficie del organismo humano. El último paso es colocar el tejido recién creado sobre la parte quemada, ya limpia, sobre la que se fija por las propias células que van "reconquistando" la herida a través de un proceso de vascularización. La edad del paciente y el deterioro de la piel juegan un papel fundamental a la hora de recibir el injerto. La nueva piel comienza a ser asimilada por el cuerpo normalmente en una semana, y los fragmentos que han sido rechazados pueden ser repuestos.

El cultivo de queratinocitos en láminas a partir de una biopsia cutánea tomada del propio

paciente ha demostrado su utilidad en casos extremos, aunque su elevado coste, inestabilidad de la cobertura conseguida y elevado porcentaje de rechazo, ha dificultado su utilización generalizada.

En los últimos años los avances en este campo han sido grandes, se ha generado por ejemplo, una capa de fibrina (la estructura que facilita la cicatrización) más gruesa que la que originalmente se hacía.

Pero pese a que la inmensa mayoría de los tejidos cultivados funcionan muy bien, en el caso de los quemados aparecen dos complicaciones en algunas ocasiones, que son las infecciones y la formación de vasos sanguíneos o neoangiogénesis. Y el aspecto cosmético tampoco resulta "perfecto", dado que en los casos de grandes quemaduras, a veces debe realizarse el trasplante directamente en el músculo profundo.

Para superar esos inconvenientes, los científicos ensayan con tejido adiposo, con células endoteliales, y en la alteración genética de las células que se van a trasplantar, para que incluya un factor de crecimiento de los vasos sanguíneos. Además, ensayan modelos que incluyen péptidos antimicrobianos para ayudar

a combatir las infecciones.

No obstante, todavía queda mucho para conseguir una piel perfecta. Necesita reproducir otras características: folículos pilosos, glándulas sebáceas y, lo más complejo, la formación de vasos sanguíneos para el riego.

### Más información en:

Lohmeyer JA, Liu F, Krüger S, et al. Use of gene-modified keratinocytes and fibroblasts to enhance regeneration in a full skin defect. *Langenbecks Arch Surg.* 2011;396:543-50.

Yang L, Shirakata Y, Tokumaru S. Living skin equivalents constructed using human amnions as a matrix. *J Dermatol Sci.* 2009;56:188-95.

Zhang CP, Fu XB. Therapeutic potential of stem cells in skin repair and regeneration. *Chin J Traumatol.* 2008;11:209-21.

*Papel del banco de piel en el tratamiento del paciente con quemaduras graves*

---

Llames SG, Del Rio M, Larcher F, et al. Human plasma as a dermal scaffold for the generation of a completely autologous bioengineered skin. Transplantation. 2004;77:350-5.

Bravo D, Rigley TH, Gibran N, et al. Effect of storage and preservation methods on viability in transplantable human skin allografts. Burns.2000;26:367-78.

## *La piel, también vehículo de administración de medicamentos*

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

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

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

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

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

Resultan conocidas las funciones de la piel como barrera protectora que nos aísla del medio que nos rodea, protegiéndonos y contribuyendo a mantener íntegras nuestras estructuras, al tiempo que actúa como sistema de comunicación con el entorno. También resulta conocida la utilización de medicamentos administrados tópicamente para su acción local en el estrato epidérmico o dérmico. Sin embargo puede resultar menos conocida la propiedad de la piel como vehículo de administración de medicamentos a su través, para que alcancen el torrente sanguíneo y ejerzan una acción sistémica. Nos referimos a las formas farmacéuticas conocidas con la denominación de Sistemas de Liberación Transdérmicos o TTS

(Trandermal Therapeutic System) que incluyen a todos los medicamentos administrados de forma tópica cuyo objetivo es ingresar a la circulación sistémica y cuya forma más conocida son los parches adhesivos transdérmicos. Los TTS son sistemas de liberación sostenida que aplicados sobre una zona determinada de la piel suministran el medicamento a la velocidad necesaria para conseguir y mantener una concentración plasmática constante.

Los TTS han despertado extraordinario interés en los últimos años, siendo utilizados como portadores de medicamentos empleados en tratamientos crónicos y actualmente se está estudiando la incorporación a los mismos de numerosos agentes terapéuticos.

El parche transdérmico es un sistema multicapa que desde la parte externa a la interna que contacta con la piel consta de una lámina de recubrimiento impermeable, un reservorio de principio activo o módulo de liberación, una capa adhesiva o sistema afianzador sobre la piel y una lámina plástica desprendible que debe retirarse antes de la aplicación.

Las diferencias principales entre los diferentes tipos de parches transdérmicos radican en el tipo de reservorio y en el sistema de control de liberación del medicamento. Básicamente existen dos tipos:

- *Parches transdérmicos reservorio*, en los que el principio activo está incluido en un depósito o reservorio y se libera de forma controlada a través de una membrana de permeabilidad selectiva.
- *Parches transdérmicos matriciales*, en los que el principio activo se encuentra incluido en una matriz, de donde se libera a través de un proceso de difusión a través de ella. En este tipo de parche no existe la membrana semipermeable de control.

Entre las principales ventajas de los sistemas transdérmicos destacan las inherentes a evitar la administración oral del medicamento:

- Son útiles en personas que tienen dificultades para tomar medicamentos por vía oral.
  - Se evita la degradación del principio activo en el tracto gastrointestinal.
  - Se evita la metabolización del fármaco del primer paso hepático.
  - Se evitan los efectos secundarios relacionados con la administración oral.
- Además producen una liberación controlada del principio activo obteniendo niveles plasmáticos constantes y sostenidos, permiten reducir la frecuencia de administración y facilitan el cumplimiento de la posología. Pero también cabe destacar la existencia de una serie de inconvenientes:
- Sólo son aplicables para un reducido número de fármacos: aquellos que se absorban bien a través de la piel y que no requieran concentraciones plasmáticas elevadas para ejercer su acción.
  - Presentan riesgo de aparición de reacciones irritantes o alérgicas en la zona de administración.
  - En caso de aparecer una reacción adversa aunque se retire el parche el efecto puede tardar en desaparecer.
  - Son poco cómodos y estéticos en determina-

das circunstancias (deportes, situaciones en que la piel está descubierta...)

Los sistemas TTS son adecuados para aquellos principios activos que requieran concentraciones plasmáticas bajas y estables, sin las fluctuaciones que proporcionan la administración oral y parenteral. Son especialmente indicados los que se degradan en el medio gastrointestinal y los que sufren metabolización por efecto de primer paso hepático. Los fármacos aptos para ser administrados por vía

transdérmica deben reunir unas propiedades fisicoquímicas (bajo peso molecular, liposolubilidad, bajo punto de fusión, permeabilidad cutánea), farmacocinéticas (vida media corta) y farmacodinámicas (alta potencia farmacológica para ejercer la acción terapéutica a dosis pequeñas), además de carecer de capacidad irritativa y/o alergénica para la piel

Los parches transdérmicos disponibles en España son los que mencionan en la Tabla 1.

Tabla 1

Principio activo	Indicación	Sistema de liberación
Buprenorfina	Analgésico opioide	Matricial
Fentanilo	Analgésico opioide	Matricial/Reservorio
Nitroglicerina	Antianginoso	Matricial/Reservorio
Nicotina	Deshabitación tabáquica	Matricial
Estradiol Estradiol/Noretisterona	Terapia hormonal sustitutiva	Matricial
Testosterona	Hipogonadismo	Matricial
Rotigotina	Síndrome de piernas inquietas Parkinson	Matricial
Rivastigmina	Alzheimer	Matricial

Debido al hecho de que pocos principios activos se pueden absorber a través de la piel a una velocidad lo suficientemente elevada como para alcanzar concentraciones terapéuticas se están estudiando una serie de sistemas para disminuir la resistencia a la penetración que ofrece el estrato córneo de la piel como son el empleo de profármacos, el empleo de promotores de la absorción, la formulación de liposomas y otras innovaciones que incluyen la incorporación de métodos físicos (iontoforesis, agujas microscópicas, ultrasonidos).

**Más información en:**

CedimCat, Centre d'Informació de Medicaments de Catalunya [Internet]. Cataluña (España):2007; [Acceso: 12 Septiembre 2013]]  
Disponible en: <http://www.cedimcat.info/html/es/dir2475/doc26706.html>.

Allevato M. Sistemas terapéuticos transdérmicos. Act Terap Dermatol. 2007; 30: 154-65.

## Buceadores de la piel

José Miguel Galeiras

En esta foto todavía sonreías. De un modo sosegado. Pero me gustaba ese aleteo silencioso, apenas intuido, la forma que adoptaba tu boca antes de sonreír, el pájaro repasando la ruta instantes antes del vuelo.

Bajamos al restaurante del hotel y tu estrenabas esa blusa Mao que habías comprado años atrás en Baden-Baden. Aquello nos hizo reír porque era yo al que tú siempre tachabas de “*guardachín*” con su ropa.

Fue esta misma mañana y ya no recuerdo por qué abrí esa maleta. Allí dentro aún había cosas tuyas: blusas, tickets de entradas, inutilidades que no parabas de juntar. Cogí una de

tus blusas y abrazado a ella me puse a llorar con un llanto de niño al que le han dejado sin caramelos. Me aparté de la ventana para que nadie me viese. Después me sequé la nariz con la manga. Esto sé que te hubiera irritado. Mi costumbre de secarme la nariz con la manga.

Fue nuestra última foto de aquel viaje. Se nos había gastado el carrete pero aún no se nos habían gastado las palabras. ¿Por qué no nos quisimos tal como nos pudimos querer? Y esto conviene decirlo: nos quisimos. Aunque al principio tu madre no creyese que fuésemos a llegar a nada. Ella siempre previniéndote del desastre que ocurriría por no estar alerta.

## Buceadores de la piel

---

Regreso a la foto, a tu gesto, tan enfocado y preciso. Siempre tan precisa, como cuando recordabas tu infancia.

Tu madre diciéndote en la cocina: “*que non che ferva o leite que se che vai botar*”. Y tú montando guardia frente a esa cacerola destapada, pendiente de una leche que siempre asomaba amenazante. Dime ¿por qué no dejabas que el corazón se asomase hasta la boca y hablase por si solo?

Tus ojos son peces verdes. Mi comentario siempre te hacía reír. Era el tiempo en que todo nos parecía posible, que tu cuerpo fuese un mar en el que buceábamos buscando corrientes donde el frío no se demorase.

Fue solo cuestión de tiempo que llegasen los desajustes. Bastaba un comentario inoportuno para que entraras en ebullición. No manteníamos el control, los días empezaron a llenarse de palabras que se nos escapaban. Nos descubrimos a bordo de un coche con frenos inadecuados a la potencia de su motor.

Íbamos a Carballo a almorzar los fines de se-

mana con tu anciana madre. Ella en la cocina, insistiendo en lo bonito que es ser pareja. “Es casi como ser familia” decía. Llegamos a un punto en que aquellos guisos no se comían ni con cuchillo ni con tenedor. Comíamos silencio. Todavía guardo el recuerdo de aquel sabor, se ha quedado en mí.

¿Por donde iba? Vuelvo a la foto: tus ojos de pez ya no me miraban. Y el resto de tu cara también parecía querer tomar distancia: la nariz, la mandíbula, ese peinado ceñido tan de moda en aquel año. Hacía frío entre las cuatro paredes de aquel restaurante pero aun así no quisiste que te abrochara el cuello de la blusa. El frío duele y después sosiega, decías.

Aquellos días vuelven llenos de palabras que se me escapan. Todo se ha gastado menos el silencio. No me has dejado nada con lo que alejarlo. Como el frío, duele pero después sosiega. Y después vuelve a doler.

Para entretenerme bajo al parque, me siento y me quedo mirando. La calle quieta. El niño del vecino dando vueltas en su bicicleta. Coches alineados en la acera. Me reconoce y se acer-

*Buceadores de la piel*

---

ca. Tu madre siempre llevaba caramelos en la chaqueta para regalar a estas criaturas. Meto las manos en los bolsillos pero no llevo nada. Ni una nariz de payaso. Ni aunque me pidieras agua. No tengo nada para darte.

Comete este silencio por mí.



Foto de Marc Hoppe

## Epidermis Venusiana

Alex Nortub

1. *La Venus de las pieles* es el título de un cuadro pintado por Tiziano a mediados del siglo XVI. Hoy en día pertenece a la National Gallery of Art de Washington. En el cuadro podemos ver a Venus sentada ante un espejo rectangular, un cupido alado sujeta el espejo y otro cupido porta una corona. Las piernas de Venus permanecen cubiertas por unas pieles. El resto de su cuerpo se nos muestra desnudo. En el espejo, parcialmente, se refleja su rostro y uno de sus hombros.

La belleza reflejada en el espejo es un tema que, a partir del cuadro de Tiziano, se convirtió en uno de los favoritos de muchos pintores. Peter Paul Rubens realizó su propia versión a partir del estudio de *La Venus de las pieles*.

Aprovechó diferentes estancias en Madrid, entre los años 1606 y 1611, para pintar una serie de obras reinterpretando cuadros de Tiziano, cuadros que entonces pertenecían a Felipe II. Otros muchos pintores retrataron la belleza de Venus: Botticelli, Giorgione, Boucher, Manet... También Diego Velázquez cayó en la tentación. Pintó su maravillosa obra *La Venus del espejo* alrededor de 1649. Ahora se exhibe de forma permanente en la National Gallery de Londres.

2. Quienes conocimos y tratamos al pintor Amadeo Barrena sabíamos de su obsesión por la figura mitológica de Venus, no era extraño escucharle hablar, exaltado, con una erudición que muy pocos podrían igualar, sobre muy di-

ferentes pinturas y esculturas del Renacimiento o el Barroco que tratan el tema. Según decía, le llamaban sobre todo la atención las muy diferentes maneras en que fue construida la piel de Venus, *la pintura formando todas esas tonalidades y texturas inefables*. Amadeo Barrena también decía haber visitado, en incontables ocasiones, los museos en los que se encuentran esas obras; a menudo presumía de sus extraordinarios conocimientos mencionando los miles de apuntes que decía haber tomado, de cada obra, con una dedicación que cualquiera podría considerar demente. Nosotros, quienes conocimos y tratamos a Amadeo Barrena, nunca nos creímos del todo aquello. Suponíamos que gran parte de lo que salía de su boca eran simples invenciones. Pero, aún así, a pesar de no creerle y conociendo esa desmedida obsesión suya por Venus, nadie imaginaba lo que, tras su muerte, su familia descubrió en el piso que el pintor poseía en el centro de Madrid, concretamente en la calle de la Cruz, un piso en el que Amadeo Barrena nunca dejó entrar a nadie. Cuando hablo de su familia me refiero a su tía, Marisa Barrena, una mujer de ochenta y muchos años, y los hijos de ella, Braulio y Ernesto, hermanos gemelos cincuentones con

los que el pintor hacía años que no se hablaba debido a diferencias políticas irreconciliables. Cuando, a través de una llamada telefónica, la familia se puso en contacto conmigo para que valorase lo encontrado allí, lo hizo con un secretismo que me dejó realmente intrigado, con una curiosidad que no pude quitarme de la cabeza hasta que, dos días después, viajé en tren de Barcelona a Madrid para visitar aquel piso. A media tarde quedé con Marisa Barrena y sus dos hijos en el portal del edificio. Hacía un calor insoportable. Me recibieron con una seriedad destemplada y unos apretones de manos que, mientras sucedían, me hicieron pensar en sardinas escurriéndose entre mis dedos. Subimos en el ascensor hasta el sexto piso, en silencio, un silencio oscuro, que me hizo presagiar algo espeluznante. Una vez cruzada la puerta principal, el intenso olor a aguarrás mezclado con otros olores indescriptibles hizo que frunciéramos el ceño y nos mirásemos de reojo. Sí, lo sé, este lugar apesta, dijo Marisa Barrena sin pestañear.

3. El piso se dividía en dos habitaciones, un salón, un baño y una cocina, estancias conectadas por un largo y sombrío pasillo que, de-

bido a la ausencia de luz, parecía no tener fin. Todas las habitaciones estaban también en penumbra, unos tupidos cortinones impedían la luminosidad en ellas. Las recorrimos despacio, mientras Marisa Barrena y sus hijos gemelos señalaban cosas que les parecían de interés o simplemente extravagantes. Mira esto, decían señalando con el dedo y esperando una explicación por mi parte. Pero yo no decía mucho, me encontraba absorto ante lo que veía. Todo en el piso estaba cubierto por una espesa capa de polvo, como si se tratase de una especie de piel que protegiese lo que allí había. En la primera habitación encontré una gran estantería llena de libros. No tardé en comprobar que se trataba de un mismo libro, decenas y decenas de ejemplares, pertenecientes a muy diferentes ediciones, de la novela *La Venus de las pieles* de Leopold von Sacher-Masoch, publicada en 1870, posiblemente su novela más conocida por ser la que vinculó su apellido al masoquismo.

En una de las paredes de aquella primera habitación, podía leerse, escrita a brochazos, una enigmática frase: DULCES PECADOS DE FANTASÍAS DE LUZ CALLEJERA.

4. En la segunda habitación tan sólo había una cama y, en el suelo, un televisor y un reproductor de dvd. Sobre la cama, cubiertas por la misma espesa capa de polvo, unas cuantas películas. Quité con mis manos el polvo de las carátulas y pude ver que todas eran películas basadas en la novela *La Venus de las pieles*. Adaptaciones realizadas por Joseph Marzano, en 1967, por Jesús Franco, en 1969, por Máximo Dallamano, en 1970, y por Victor Nieuwenhuijs y Maartje Seyferth en 1995.

En una de las paredes de aquella segunda habitación, otra enigmática frase: PIELES DE ARMIÑO LA ADORAN IMPERIOSAMENTE.

5. Cuando llegamos al salón el olor se volvió insoportable. Marisa Barrena y sus hijos se quedaron en el pasillo tapando sus narices con las manos. Yo entré tapando la mía con un pañuelo. Por el suelo podían verse botes de pintura, tarros con pinceles, y en las paredes dibujos y pinturas de muy diferentes tamaños firmados por Amadeo Barrena. Se trataba de versiones de cuadros clásicos sobre el tema de Venus, versiones muy personales, versiones todas ellas en las que Venus aparecía vestida con ropa interior de cuero negro. *La Venus del*

## Epidermis Venusiana

espejo de Velázquez vestida de cuero negro. *La Venus de las pieles* de Tiziano vestida de cuero negro. *La Venus dormida* de Girgione vestida de cuero negro. Hasta encontré, en un rincón, pequeñas reproducciones de esculturas como la *Venus de Willendorf* o la *Venus de Milo*, todas ellas vestidas de cuero negro.

En una de las paredes del salón, una nueva frase: CUERO BRILLANTE EN LA OSCURIDAD.

6. Nada más entrar en la cocina, llamó mi atención un pequeño aparato de música situado sobre una mesa, y, junto al aparato, apilados, decenas de cd's vírgenes en los que, tras quitar de nuevo con la mano el polvo de la superficie, pude leer, escrito con rotulador, las palabras *Venus in furs*. Apreté el botón de play y comenzó a sonar la canción de la Velvet Underground que lleva ese título. Comprendí entonces que las frases que había leído en las diferentes paredes pertenecían a aquella canción escrita por Lou Reed. Pasé a la siguiente pista y resultó ser la misma canción. Así hasta el final, 20 pistas de la misma canción en un mismo cd. Probé con otro cd y me encontré con lo mismo. En todos sonaba, de principio a fin, la canción *Venus in furs* de la Velvet Underground, can-

ción inspirada en la novela *La Venus de las pieles* del escritor Leopold von Sacher-Masoch. Para entonces, Marisa Barrena y sus dos hijos me habían abandonado diciéndome que me esperaban abajo, en la calle, respirando. En una de las paredes de la cocina leí esto: LA CORREA TE ESPERA.

7. Finalmente, en el cuarto de baño, apareció una especie de diario de Amadeo Barrena. En su portada, en letras mayúsculas, podía leerse *Epidermis Venusiana*. Lo abrí al azar por diferentes lugares y leí infinidad de crípticas elucubraciones sobre la piel de Venus, todas esas Venus clásicas de las que tanto hablaba Amadeo Barrena. Se trataba de su diario de visitas a museos de todo el mundo siguiendo el misterio de la piel de Venus. Describía minuciosamente pequeñas pinceladas y diminutos fragmentos de color, todo ello acompañado del título de cada obra, el nombre de su autor, sus dimensiones, el año de realización, la fecha en que la visitó, el nombre del museo al que pertenece, la calle y la ciudad y el país en el que se encuentra... Infinidad de breves anotaciones sobre la piel de Venus repartidas en cientos de páginas.

Y, en una pared del cuarto de baño, una última

## *Epidermis Venusiana*

frase: DIFERENTES COLORES HECHOS DE LÁGRIMAS.

8. Tras cerrar aquel perturbador diario -y soltar una pequeña polvareda al hacerlo- recordé mi alergia a los ácaros. Entonces, después de tres horas inspeccionando aquel piso, comencé a sentir cierto picor nasal seguido de una hueste de estornudos.

Después empezó a picarme todo el cuerpo, de una manera extraña, como si mi piel no fuese mía, y un dulce cosquilleo se apoderó de mi voluntad sin que pudiese hacer nada por evitarlo.



La Venus de las pieles, Tiziano, 1555



Leopold von Sacher-Masoch



The Velvet Underground