

PROYECTO LUMBRE

FEBRERO DE 2014

Revista
multidisciplinar
de insuficiencia
cutánea aguda

LA PIEL
SUAVE

Antón Castro

PATOGENIA
de la neumonía

*Catéteres
impregnados*

Intoxicación por
CO y Terapéutica
hiperbárica

REALIDAD VIRTUAL
Y REHABILITACIÓN

Fórmulas de APLICACIÓN TÓPICA

RECONSTRUCCIÓN
DEL PABELLÓN AURICULAR

*Enfermedad crónica
y mindfulness*

NET y síndrome de
Stevens-Johnson

Prealbúmina en
el manejo nutricional



EDITA

Proyecto Lumbre

A Coruña. España
ISSN 2255-3487

Revista Multidisciplinar de Insuficiencia Cutánea Aguda.
Nº 5 Febrero 2014

editorial@proyectolumbre.com

Indexada en  Dialnet

Diseño de portada: Montse Paradela Miró

Fotografía portada: Jorge Garcia Fernández

Título "De quen vés sendo" (1^{er} premio certamen "Entreculturas")

Universidad de A Coruña 2010

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^a Eugenia López Suso

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

Juan Javier García Barreiro

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

Jesús García Silva

Doctor en Medicina y Cirugía.
Especialista en Dermatología y Venereología

José M^a Gutiérrez Urbón

Licenciado en Farmacia.
Especialista en Farmacia Hospitalaria

Pedro Rascado Sedes

Licenciado en Medicina.
Especialista en Medicina Intensiva

Raúl Piñeiro Lameiro

Licenciado en Medicina.
Especialista en Anestesia y Reanimación

Íria González Rivera

Licenciada en Medicina.
Especialista en Pediatría

Ángela Ferrer Barba

Licenciada en Medicina.
Especialista en Pediatría

M^a Eugenia Amado Vázquez

Diplomada en Fisioterapia

M^a Esther Rendal Vázquez

Doctora en Biología.
Especialista en Criobiología-Banco de Tejidos

Eva Campos Oubel

Diplomada Universitaria en Enfermería

David Babío Rodríguez

Diplomado Universitario en Enfermería

Marta González Sabín

Licenciada en Medicina y Cirugía
Especialista en Dermatología y Venereología

<i>Reconstrucción del pabellón auricular en pacientes quemados</i> Francisco Javier Pacheco Compañá	<u>7</u>
<i>Necrólisis epidérmica tóxica y síndrome de Stevens-Johnson</i> Marta González Sabín	<u>11</u>
<i>Prealbúmina en el manejo nutricional ¿Sabemos lo que hacemos?</i> Iván Astola Hidalgo	<u>19</u>
<i>Intoxicación por Monóxido de Carbono y Terapéutica Hiperbárica</i> Salvador Fojón Polanco, Jesús Herranz Gonzalez-Botas y Gonzalo Montoto Veira	<u>25</u>
<i>Patogenia de la neumonía en el paciente quemado</i> Rita Galeiras Vázquez	<u>38</u>
<i>La realidad virtual y las videoconsolas en la rehabilitación del paciente quemado</i> M ^a Eugenia Amado Vázquez y Marcelo Chouza Insua	<u>42</u>
<i>Estrés asociado al diagnóstico de una enfermedad crónica y mindfulness</i> Jorge Méndez Rios	<u>49</u>
<i>Innovando en el control de la infección. Catéteres impregnados con antisépticos/antibióticos</i> Mónica Mourelo Fariña	<u>53</u>
<i>Fórmulas de aplicación tópica</i> Ana María Montero Hernández y José María Gutierrez Urbón	<u>62</u>
<i>La piel suave</i> Antón Castro	<u>66</u>
<i>¿Quién dejó prendida esa luz en la piel de las naranjas?</i> José Miguel Galeiras	<u>69</u>

Reconstrucción del pabellón auricular en pacientes quemados

Francisco Javier Pacheco Compañía
Médico Interno Residente. Servicio de Cirugía Plástica, Estética y Reparadora
Xerencia de Xestión Integrada A Coruña. A Coruña. España
e-mail: Francisco.Javier.Pacheco.Compana@sergas.es

Una de las secuelas más graves en el paciente con quemaduras cráneo-faciales es la pérdida total o parcial de uno o ambos pabellones auriculares.

El pabellón auricular está compuesto por una estructura de cartílago envuelto por una cubierta cutánea muy fina, por lo que es propenso a sufrir lesiones graves ante agresiones térmicas. Presenta una propensión especial a sufrir lesiones por frío, dado que no presenta tejido adiposo aislante. Habitualmente las lesiones se producen en la periferia del pabellón auricular (hélix y escafa) manteniendo viables la concha, el anti-hélix, el trago y el anti-trago (Figura 1).

Además de su relevancia desde el punto de



Figura 1: Anatomía del pabellón auricular:

- 1.-Hélix
- 2.-Escafa
- 3.-Anti-hélix
- 4.-Fosita triangular
- 5.-Cymba
- 6.-Concha
- 7.-Trago
- 8.-Conducto auditivo externo
- 9.-Anti-trago
- 10.-Lóbulo

Reconstrucción del pabellón auricular en pacientes quemados

vista de la estética facial, el pabellón auricular ayuda a dirigir los sonidos hacia el oído. Todo ello conlleva una grave lacra estética y funcional que limitan al paciente desde el punto de vista de las relaciones sociales. Por tanto, la reconstrucción del pabellón auricular en el paciente quemado supone un punto importante en el tratamiento de las secuelas de las quemaduras faciales.

Existen distintas técnicas para llevar a cabo la reconstrucción del pabellón auricular:

- Reconstrucción con material sintético
- Reconstrucción con tejido autólogo
- Reconstrucción con epítesis

Reconstrucción con material sintético

Para recrear la estructura del pabellón auricular se han empleado diferentes materiales sintéticos a lo largo de la historia. Los inicios con estructuras de polietileno o silicona (Silastic®) presentaban una alta tasa de extrusión. Actualmente el material más utilizado es el poliuretano poroso (Medpor®), que ha demostrado una menor tasa de complicaciones que sus predecesores. Se coloca la estructura bajo un bolsillo subcutáneo y posteriormente se le-

vanta cubriendo la estructura con un colgajo de fascia témporo-parietal (FTP) y un injerto de piel parcial.

Reconstrucción con tejido autólogo

La reconstrucción con cartílago autólogo emplea el cartílago costal para recrear la estructura del pabellón auricular. Existen distintas técnicas para llevarlo a cabo. Brent realiza la reconstrucción en cuatro tiempos. Nagata y Firmin emplean la reconstrucción en dos tiempos.

En primer lugar se diseña un modelo tomado del pabellón contralateral (Figura 2). Para la construcción de la estructura habitualmente



Figura 2: Modelo estándar del pabellón auricular para el diseño de la estructura de cartílago.

Reconstrucción del pabellón auricular en pacientes quemados

se emplean los cartílagos costales 6^o, 7^o y 8^o (si no es suficiente, puede emplearse el 9^o). De ellos se tallan los elementos de la estructura y se fijan con hilo de alambre siguiendo el modelo. Posteriormente la estructura se introduce en un bolsillo subcutáneo en la región temporal (Figura 3).



Figura 3: Simulación del tallado del cartílago costal y su colocación en el bolsillo subcutáneo. (Se han empleado trozos de patata y un globo).

En un segundo tiempo, se procede al levantamiento del pabellón auricular. En el paciente con quemaduras cráneo-faciales, el pabellón auricular en ocasiones protege la piel mastoidea que podrá emplearse para cubrir la estructura de cartílago. En los casos en los que no pueda emplearse la piel mastoidea se cubrirá el cartílago con un colgajo de FTP. La vascularización de la fascia se comprueba mediante Doppler. Si la vascularización de la fascia no es adecuada se empleará la expansión indirecta. En la expansión indirecta el expansor se coloca a distancia de la zona quemada para evitar el tejido cicatricial.

Reconstrucción con epítesis

La recreación de pabellón auricular con materiales sintéticos ha aumentado en los últimos tiempos gracias a la mejora de los materiales empleados y la técnica para la fabricación de la epítesis.

Se trata de simular la forma original de la oreja mediante la copia del pabellón auricular contralateral mediante un material plástico que posteriormente se fija al cráneo mediante placas osteo-integradas.

Ventajas e inconvenientes

Las técnicas de reconstrucción del pabellón auricular con tejidos autólogos han demostrado presentar una mayor integración en el mapa somato-sensorial central del paciente que el empleo de epítesis artificiales y presentan menor tasa de estrusión que en el caso de la reconstrucción de la estructura con materiales sintéticos. Por el contrario, estas técnicas requieren cirugías más complejas que el empleo de epítesis y dejan una secuela cicatricial en el tórax, por lo que la elección de la técnica adecuada debe ser consensuada entre el cirujano y el paciente.

Conclusiones

La reconstrucción del pabellón auricular debe formar parte del tratamiento de las secuelas en el paciente quemado. Dada su importancia en la recuperación de la armonía en la estética facial un buen resultado aumenta de manera considerable la satisfacción del paciente. La elección de la técnica a llevar a cabo dependerá de las características de la lesión en cada caso y de las necesidades del paciente.

Más información en:

Iwanyak P, Iacouzzi S. Innovación en la reconstrucción del pabellón auricular disgenésico con tejido expandido e implante. *Cir plást ibero-latinoam*. 2007; 33: 123-28.

Firmin F, Marchac A. A novel algorithm for autologous ear reconstruction. *Seminars in Plastic Surgery*. 2011; 25: 257-64.

Firmin F, Marchac A. Reconstruction of the burned ear. *Ann Chir Plast Esthet*. 2011; 56: 408-16.

Ibrahim S, Salem IL. Burned ear: the use of a staged Nagata technique for ear reconstruction. *Journal of Plastic, Reconstructive and Aesthetic Surgery*. 2008; 61: S52-S58.

Yamada A, Imai K, Nomachi T, et al. Total reconstruction of the burned auricle. *Burns*. 2007; 33: 112-20.

Necrólisis epidérmica tóxica y síndrome de Stevens-Johnson: las dos caras de una misma moneda

Revisión y actualizaciones. Parte I

Marta González Sabín

*Facultativo Especialista en Dermatología Médico Quirúrgica y Venereología
Servicio de Dermatología*

*Hospital del Oriente de Asturias (Arriondas) y Hospital de Cabueñes (Gijón)
Principado de Asturias. España*

e-mail: martagonzalezsabin@gmail.com

Introducción

La necrólisis epidérmica tóxica (NET) y el síndrome de Stevens-Johnson (SSJ) son considerados actualmente dos formas polares clinicopatológicas de la misma entidad, el complejo SSJ-NET, compartiendo ambos cuadros características clínicas, etiológicas, histológicas y terapéuticas. Actualmente se acepta que ambos cuadros forman parte del espectro de una reacción idiosincrásica a fármacos muy poco frecuente que aparece habitualmente en adultos y que con frecuencia tiene un pronóstico infausto.

Historia

Los términos actualmente empleados para describir estas dos formas, fueron acuñados por Stevens y Johnson en 1922 y por Lyell en 1956. Los dos primeros casos de SSJ fueron descritos en 1922 en dos pacientes pediátricos como un nuevo proceso que asociaba fiebre brusca, estomatitis y afectación ocular. El primer caso de NET fue descrito por Debre *et al.* en 1939, pero fue en 1956 cuando Alan Lyell propuso el término actual tras la descripción de 4 casos, uno de los cuales fue posteriormente reclasificado como síndrome de la

escaldadura estafilocócica.

Epidemiología

El complejo SSJ-NET afecta de forma similar a todos los países y a todas las razas. La incidencia global oscila entre 2 a 7 casos por millón de habitantes y por año, siendo aproximadamente de 0,4 a 1,9 y de 1,2 a 6 las incidencias por millón de habitantes y por año de la NET y del SSJ respectivamente. La frecuencia de aparición es mayor en ancianos y mujeres en relación con el mayor consumo farmacológico en estos dos grupos de población. En los niños la prevalencia es mucho menor y va aumentando de forma progresiva con la edad. Las tasas de mortalidad son mucho menores en la edad pediátrica excepto en pacientes menores de 6 meses, en los que el pronóstico es nefasto. Existen casos de debut neonatal que se atribuyen a la exposición farmacológica de la madre. Existen varios estudios que demuestran una frecuencia aproximadamente mil veces mayor en pacientes VIH que en la población general, con una incidencia estimada de 1 caso por cada mil habitantes y por año, atribuyéndose este hecho al importante consumo de fármacos antirretrovirales en este grupo.

Clasificación

Con fines pronósticos y terapéuticos se ha subdividido al complejo SSJ-NET en 3 grupos en función de la superficie corporal total erosionada o erosionable, clasificándose como SSJ aquellos casos en los que la superficie corporal afectada es menor del 10% y como NET aquellos pacientes que presentan un despegamiento de la superficie cutánea mayor del 30%. Los casos intermedios entre ambos extremos, los que presentan un despegamiento que oscila entre el 10-30% de la superficie corporal total, se han incluido dentro del grupo "superposición SSJ-NET". Por su comportamiento clínico y pronóstico, este grupo ha de ser manejado y tratado de forma similar a una NET.

Al inicio del cuadro, cuando la desepitelización no se ha producido por completo, los dos cuadros son indistinguibles. Además, ocasionalmente los casos de SSJ pueden evolucionar hacia una NET.

Eritema multiforme y SSJ/NET

Durante décadas no ha existido una diferenciación clara entre el complejo SSJ-NET y el eritema exudativo multiforme (EEM), de forma

que durante mucho tiempo los términos SSJ y EEM *major* fueron empleados como sinónimos. Actualmente se acepta que para diferenciar ambas entidades es necesario basarse en las manifestaciones clínicas (morfología y topografía) y en la extensión máxima de la superficie corporal total erosionada o erosionable. El EEM es una reacción de hipersensibilidad frente a diversos estímulos, más frecuentemente de origen infeccioso, siendo el antecedente reconocible más habitual la infección por el virus de herpes simple. De forma menos clara y más discutible también se ha relacionado con la infección por *Mycoplasma pneumoniae* y con fármacos. El EEM se caracteriza por la aparición de lesiones vesiculoampollosas, lesiones en diana típica y lesiones en diana atípica localizadas preferentemente en zonas acrales (parte distal de extremidades y cara). La superficie corporal total afectada siempre es menor del 10% y estos pacientes nunca desarrollan una NET. La afectación de las mucosas es frecuente, apareciendo en hasta el 60% de los casos, siendo la mucosa oral la más habitualmente afectada. Las manifestaciones sistémicas acompañantes suelen ser leves y la morbimortalidad mínima, aunque

las recurrencias suelen ser habituales. Clásicamente se clasifica al EEM en EEM *minor* cuando la afectación del estado general es mínima y sólo se encuentra afectación de una mucosa, y EEM *major* en los casos en que existe una afectación del estado general más importante y se afectan dos o más mucosas. En la tabla 1 se resumen las principales características que distinguen ambas entidades.

Manifestaciones clínicas

Un tercio de los pacientes presentan entre 1 y 3 días antes del inicio del cuadro manifestaciones prodrómicas que remedan un cuadro catarral, presentando febrícula o fiebre, artromialgias, faringitis, conjuntivitis, cefalea, anorexia y un exantema maculopapular morbiliforme o con lesiones tipo máculas en diana atípicas. Es difícil precisar si estas manifestaciones forman parte del complejo SSJ/NET o están en relación con una infección viral que pudiera hallarse implicada en su patogenia. El cuadro comienza con la aparición de máculas y pápulas eritematopurpúricas, lesiones en diana atípicas, exantema escarlatiniforme y/o vesículas que se distribuyen de forma simétrica en tronco, cara y parte proximal de las

	Eritema multiforme <i>maior</i>	SSJ/NET
Etiología	Infecciones víricas (VHS)	Fármacos, mycoplasma, EICH aguda, infecciones virales
Patogenia	Inmunidad humoral	Inmunidad celular
Histopatología	Predomina infiltrado inflamatorio	Predomina la necrosis de queratinocitos
Localización lesiones cutáneas	Acral	Predominio truncal y parte proximal de extremidades
Características de las lesiones cutáneas	Dianas típicas, atípicas, vesículas y ampollas	Dianas atípicas, máculas eritematosas o purpúricas, vesículas y ampollas. Signo de Nikolsky
% superficie cutánea afectada	Siempre menor de 10%	Variable
Afectación sistémica	Escasa	Importante
Pródromos	Cuadro de herpes simple	Cuadro pseudogripal
Evolución	Frecuentes recidivas	Un episodio si no se reintroduce el fármaco
Pronóstico	Bueno	Alto porcentaje de secuelas y mortalidad

Tabla 1. Diagnóstico diferencial entre EEM y el complejo SSJ/NET.

extremidades y se acompañan de una intensa sensación de ardor o dolor local. En pocos días las lesiones tienden a confluir y a generalizarse pudiendo afectar toda la superficie corporal excepto el cuero cabelludo que suele permanecer indemne. En un período variable entre

varias horas y varios días comienza la aparición de las lesiones características, ampollas flácidas y erosiones exudativas superficiales, en las que se observa una epidermis necrótica que se encuentra despegada de la dermis. La presión lateral sobre estas regiones produce

Necrólisis epidérmica tóxica y síndrome de Stevens-Johnson

un despegamiento completo de la epidermis, lo que se conoce como signo de Nikolsky (figura 1), que es de gran utilidad para cuantificar



Figura 1. Exantema eritematopurpúrico con necrosis y despegamiento epidérmico

la superficie corporal total despegada o despegable y decidir el manejo terapéutico más adecuado de estos pacientes en función de su pronóstico. Las zonas que con mayor frecuencia se erosionan son las zonas de presión y las expuestas a traumatismos, y es habitual la aparición de sangrado profuso en estas regio-

nes. Aunque existen pocos estudios al respecto, parece que la fase de extensión y progresión de las lesiones suele ser corta, en general menor de una semana.

Las lesiones mucosas van a estar presentes en más del 90% de los pacientes y se van a manifestar en forma de lesiones erosivas, úlceras, pseudomembranas y costras que suelen sangrar fácilmente y ser muy dolorosas (Figura 2).



Figura 2. Intensa afectación de mucosas oral y ocular.

Las mucosas más frecuentemente afectadas son, en orden descendente, la mucosa oral, la ocular, la genital y la anal, encontrándose implicadas con mucha frecuencia las mucosas internas digestiva, respiratoria y urogenital. Las lesiones mucosas más graves y con mayor porcentaje de secuelas importantes son las

oculares. Habitualmente no existe correlación entre la extensión y gravedad de las lesiones cutáneas y las lesiones mucosas.

La epitelización comienza entre 7-10 días tras el inicio del cuadro y suele ser completa en 20-30 días, siendo más lenta en las zonas de presión, maceración, sobreinfección y en las mucosas.

Manifestaciones sistémicas

Aunque clásicamente se considera la NET como un cuadro exclusivo de insuficiencia cutánea aguda, el despegamiento del epitelio de las mucosas internas va a ser el responsable del compromiso de numerosos órganos y sistemas.

La pérdida de las funciones de la epidermis, tanto de la función barrera e impermeabilizadora, como de la función termorreguladora, va a dar lugar a numerosas alteraciones sistémicas. En pacientes con importante porcentaje de superficie corporal total afectada, la pérdida transcutánea de líquidos, electrolitos y proteínas es masiva, provocando alteraciones hemodinámicas y electrolíticas graves, pudiendo ser el origen de insuficiencia aguda prerrenal, fallo renal agudo e incluso shock hipovolémi-

co. La pérdida de la función termorreguladora es compensada mediante un aumento del catabolismo basal y un aumento del gasto calórico para mantener la temperatura corporal, que se manifiesta en forma de fiebre y escalofríos. Adicionalmente existe una disminución de la acción de la insulina que se va a manifestar como hiperglucemia y glucosuria y que comporta que la fuente energética empleada sean las proteínas, dando lugar a hipoproteïnemia, hipoalbuminemia e intensa excreción de derivados nitrogenados.

Las manifestaciones respiratorias son frecuentes y graves y pueden estar provocadas por un daño epitelial directo o secundario. Entre ellas mencionar el edema pulmonar subclínico, que puede desembocar en edema agudo de pulmón si la hidratación del paciente se produce de forma rápida, la neumonitis intersticial difusa, la bronquiolitis obliterante, el enfisema subcutáneo, el síndrome del distress respiratorio y las neumonías infecciosas.

Entre las manifestaciones digestivas deben resaltarse, por su frecuencia, los sangrados digestivos secundarios tanto a erosiones mucosas como a las úlceras gastrointestinales por estrés. La afectación esofágica se manifiesta

Necrólisis epidérmica tóxica y síndrome de Stevens-Johnson

como disfagia, constricción o incluso como rotura esofágica y no es rara la aparición de cuadros de diarrea sanguinolenta. En más de la mitad de los pacientes habrá una elevación transitoria de las transaminasas, siendo poco frecuente la aparición de hepatitis franca.

Las manifestaciones hematológicas más comunes son la aparición de anemia de origen multifactorial y la linfopenia. Los casos de neutropenia suelen ir asociados un peor pronóstico.

Las manifestaciones renales son habituales y se han relacionado con los cambios hemodinámicos y con las propiedades nefrotóxicas de algunas citoquinas, que son capaces de producir necrosis tubular aguda y necrosis de células glomerulares, pudiendo desembocar este daño en un fallo renal agudo.

La aparición de infecciones es frecuente y representa una complicación grave en estos pacientes, ya que representa la principal causa de muerte. Pueden afectar exclusivamente a la piel o ser infecciones sistémicas y los agentes implicados con mayor frecuencia son el *Staphylococcus aureus* y la *Pseudomonas aeruginosa*. El deterioro del estado general, nivel de conciencia, estado hemodinámico, termo-

rregulación y función respiratoria, y el aumento del volumen gástrico residual en pacientes portadores de sonda nasogástrica y de las necesidades de insulina, se consideran los principales marcadores de sepsis. La hipertermia suele estar presente en estos pacientes por lo que no se considera un buen marcador de infección, a diferencia de la hipotermia.

Otros procesos como la miocarditis y la encefalopatía también pueden estar presentes.

Más información en:

García D, García-Patos V, Castells A. Síndrome de Stevens- Johnson/necrólisis epidérmica tóxica. *Piel*.2001;16:444-57.

Schwartz RA, McDonough PH, Lee BW. Toxic epidermal necrolysis: Part II. Prognosis, sequelae, diagnosis, differential diagnosis, prevention, and treatment. *J Am Acad Dermatol*. 2013;69:187.e1-16.

Necrólisis epidérmica tóxica y síndrome de Stevens-Johnson

García I, Roujeau JC, Cruces M. Necrolisis epidérmica tóxica y síndrome de Stevens-Johnson: clasificación y actualidad terapéutica. *Actas dermosifiliogr.* 2000;91:541-51.

Clavijo R, D'Avila I, García MJ. Síndrome de Stevens – Johnson: una forma grave de las reacciones adversas a medicamentos. *Biomedicina.* 2011;6:26-34.

Guía de Práctica Clínica. Diagnóstico y Tratamiento del Síndrome de Stevens-Johnson /Necrólisis Epidérmica Tóxica en el adulto. México; Secretaría de Salud, 2009.

Prealbúmina en el manejo nutricional ¿Sabemos lo que hacemos?

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

La terapia nutricional representa uno de los pilares de tratamiento en los enfermos críticos, tanto médicos como quirúrgicos. Sabemos que durante la fase aguda tras la agresión, se produce un catabolismo proteico severo que gracias al aporte nutricional procuramos minimizar. El abordaje nutricional de cualquier enfermo crítico comienza con la evaluación de la situación basal de este (desnutrición, caquexia, obesidad, etc.) y posteriormente se realiza una estimación de las necesidades proteico-calóricas en cada proceso. Por otro lado, debemos saber que el paciente crítico es un enfermo dinámico, donde pueden surgir complicaciones o nuevas agresiones, por lo que el abordaje nutricional debe comprender una

estrategia de evaluación periódica del estado nutricional y así realizar un manejo dinámico acorde al enfermo.

Una encuesta realizada a 103 Unidades de quemados de Norteamérica y publicada en 2009, reveló que tras la publicación de una revisión sobre el manejo nutricional en los quemados en 1989 (Williamson et al.) el soporte nutricional de estos enfermos había evolucionado notablemente en las 2 siguientes décadas. En esta encuesta, junto con otros temas, se cita la evolución de la monitorización nutricional. En 1989 la albúmina sérica y el balance ureico nitrogenado (BUN) eran los marcadores más frecuentemente elegidos para evaluar el estado nutricional durante el ingreso. Sin embargo 20

Prealbúmina en el manejo nutricional ¿Sabemos lo que hacemos?

años después, la calorimetría juega un papel importante en la monitorización nutricional junto con el BUN. La albúmina deja de tener relevancia y se habla de prealbúmina como biomarcador del estado nutricional (Utilizado por el 85% de los centros encuestados). Esto nos lleva a la siguiente cuestión, ¿Verdaderamente la prealbúmina es útil para realizar un seguimiento nutricional?

La Prealbúmina o Transtiretina es una proteína tetramérica secretada principalmente por el hígado y los plexos coroideos. Junto con la albúmina contribuye al transporte del 15% de las hormonas tiroideas. Presenta una vida media corta (2-3 días) y sus depósitos son limitados. Por esta razón y debido a la simplicidad de su medición, se convierte en un buen candidato para monitorizar cambios rápidos en el estado metabólico del enfermo. El "Nutritional Care Consensus Group" en 1995 estipuló que la prealbúmina era un buen marcador para valorar los estados de desnutrición, así como evaluar la eficacia de la intervención nutricional. Sin embargo su papel en los pacientes críticos es hoy día un debate.

A los siete días del ingreso en UCI los enfermos críticos presentan niveles muy bajos de preal-

búmina. Estos estados de hipoalbuminemia y concentraciones plasmáticas de prealbúmina bajas no reflejan un estado de desnutrición *per se*, ya que se han objetivado en pacientes críticos con parámetros antropométricos y bioquímicos previos a la agresión normales. Ello implica que la hipoprealbuminemia se relaciona con el estrés severo y el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS).

Por otro lado, están descritos otros factores que modifican los niveles plasmáticos de prealbúmina que podrían darse en el manejo de los enfermos críticos, distorsionando así su interpretación. El fracaso renal, la infusión exógena de albúmina y la depleción intravascular podrían incrementar los niveles de prealbúmina. Sin embargo, las afecciones hepáticas, el embarazo, el hipotiroidismo, el abuso de alcohol, el síndrome nefrótico, la uremia, las enfermedades malignas y los tratamientos corticoesteroides pueden disminuir los niveles plasmáticos de proteínas hepáticas como la albúmina, transferrina y prealbúmina.

Prealbúmina y SRIS

Durante el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica se produce una cascada de media-

Prealbúmina en el manejo nutricional ¿Sabemos lo que hacemos?

dores inflamatorios en respuesta a una agresión (trauma, infección, etc.). Las citoquinas son los mediadores más estudiados en el proceso inflamatorio y su efecto sobre los hepatocitos lleva a la síntesis de los reactantes de fase aguda.

Dentro de los reactantes de fase aguda, están los denominados reactantes positivos de fase aguda (estimulados por la interleuquina-6). Son proteínas en las que su síntesis se ve aumentada durante el proceso inflamatorio (Proteína C reactiva, el complemento, factores de la coagulación, antiproteasas y otros). Por otra parte, tenemos los reactantes negativos de fase aguda que son aquellas proteínas que se encuentran por debajo de los niveles normales como respuesta a la cascada inflamatoria.

Los reactantes negativos de fase aguda son la albúmina, transferrina, prealbúmina y factor de crecimiento insulínico I entre otros. Los niveles séricos de estas proteínas, al contrario de los reactantes positivos de fase aguda, están mediados por otros mecanismos inflamatorios. El factor de necrosis tumoral y secundariamente los eicosanoides producen un aumento de la permeabilidad capilar permitiendo el paso de proteínas séricas al intersticio, fenómeno muy

bien descrito en los grandes quemados. Además, al realizar una reposición hídrica intensiva se produce un fenómeno dilucional por el que disminuye más la concentración plasmática de las proteínas hepáticas.

Tras esta pequeña revisión fisiopatológica podemos postular que los niveles plasmáticos bajos de proteínas hepáticas tales como la prealbúmina están asociados fundamentalmente al SRIS independientemente del estado nutricional.

Prealbúmina en el manejo nutricional

En los años 90 salieron varias publicaciones que relacionaban los estados nutricionales con los niveles plasmáticos de las proteínas viscerales, entre ellas la prealbúmina. Algunos de estos trabajos se realizaron previos a conocer la fisiopatología del proceso inflamatorio. Uno de los trabajos más pioneros, recogió 10 pacientes con quemadura >20% de superficie corporal quemada. Se estimaron las necesidades calóricas de cada enfermo por calorimetría indirecta o por fórmulas basadas en calorimetrías indirectas. Se recogió el balance nitrogenado durante las siguientes 4 semanas y los niveles de albúmina, prealbúmina, transferrina

Prealbúmina en el manejo nutricional ¿Sabemos lo que hacemos?

y la proteína de unión al retinol. Este ensayo estudió la correlación entre cambios en el balance nitrogenado y en la concentración plasmática de proteínas viscerales mostrando que estas eran pobres predictoras de cambios en el balance nitrogenado (Dawn et al.).

Clark et al. realizaron años después otro trabajo con 24 enfermos críticos polivalentes. Se recogieron niveles de proteínas viscerales, entre ellas prealbúmina a los 5, 10, 15 y 21 días tras la agresión y en situación de estabilidad hemodinámica. Se compararon los niveles séricos de las proteínas viscerales con el metabolismo proteico. Durante la fase de recuperación, las proteínas viscerales se normalizaron a pesar de continuar con pérdidas nitrogenadas. Por lo tanto, los niveles de prealbúmina no se correlacionaban con la pérdida total de proteínas.

Posteriormente Manelli et al. fueron de los primeros en integrar el concepto de inflamación a la medición de proteínas viscerales. Se recogieron 107 quemados a los que se les realizaron mediciones periódicas de proteínas viscerales y reactantes de fase aguda y se observó una relación lineal entre el descenso de prealbúmina y el incremento en la proteína C reacti-

va (PCR). La conclusión del estudio consistió en considerar la medición de prealbúmina junto con la PCR, de tal manera que en las situaciones en las que la PCR se encontraba elevada, el descenso en la prealbúmina se relacionaba con el proceso inflamatorio y no con el estado nutricional. A la vista de este trabajo, parece que realizar un seguimiento de la prealbúmina sin indicadores inflamatorios como la PCR, no tiene valor en el seguimiento nutricional.

Ese mismo año Casati et al. realizaron otro estudio con el objetivo de ver el comportamiento de los reactantes positivos de fase aguda y los reactantes negativos de fase aguda en pacientes críticos durante el estrés agudo. Se midieron niveles plasmáticos de prealbúmina, proteína de unión al retinol y PCR, además de los requerimientos energéticos y el balance nitrogenado a 30 pacientes críticos en ventilación mecánica. Se realizaron determinaciones el día 0, 3 y 8 y todos los enfermos presentaban nutrición parenteral total. Se encontraron cambios significativos entre las proteínas viscerales y el balance nitrogenado, sin embargo no se encontró significancia entre los niveles de prealbúmina y PCR. A pesar de no variar los niveles elevados de PCR, se observó un incre-

Prealbúmina en el manejo nutricional ¿Sabemos lo que hacemos?

mento progresivo de prealbúmina y proteína de unión al retinol. Esto parece indicar que estando el proceso inflamatorio estable (PCR invariable), el aporte proteico continuo que se expresa en un balance nitrogenado positivo, se relaciona estrechamente con la normalización de los niveles de prealbúmina.

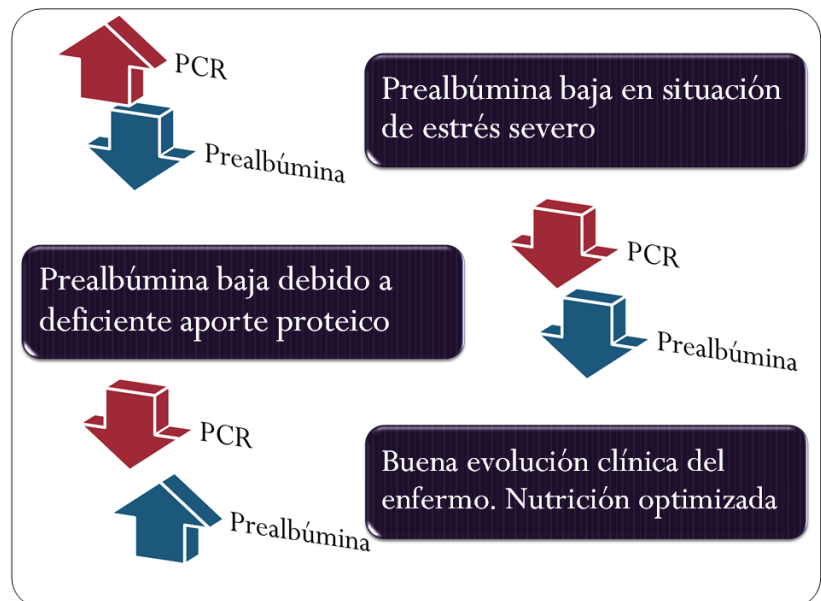
Conclusión

El manejo nutricional del enfermo crítico debería de ser un proceso dinámico, aportando los nutrientes necesarios para evitar al máximo el catabolismo proteico. Para ello en la práctica clínica buscamos herramientas diagnósticas que nos puedan facilitar esta tarea. La prealbúmina está aceptada hoy día como marcador nutricional en el enfermo crítico.

Tras esta revisión bibliográfica, consideramos importante el valor de la prealbúmina en el seguimiento nutricional siempre y cuando comprendamos su comportamiento en el contexto del enfermo crítico.

Sabemos que en la fase inicial de la enfermedad se produce una hipoprealbumi-

nemia y consecutivamente a medida que evoluciona el enfermo, la concentración de prealbúmina se va normalizando. Esto se puede deber tanto a la resolución del proceso inflamatorio (disminución del catabolismo proteico) como al aporte proteico (balance nitrogenado positivo). Esto significa que el manejo de forma aislada de la prealbúmina no es un buen indicador nutricional.



Evaluación nutricional mediante
Prealbúmina y Proteína C reactiva (PCR)

Prealbúmina en el manejo nutricional ¿Sabemos lo que hacemos?

Por tanto, como conclusión final, consideramos que el manejo aislado de la prealbúmina como marcador nutricional se consideraría una mala praxis, ya que utilizamos un recurso que posteriormente no es posible interpretar. Por esta razón, recomendamos la monitorización de prealbúmina junto con la de algún reactante positivo de fase aguda y poder así discriminar el componente inflamatorio durante la evaluación nutricional.

Más información en:

Manelli JC, Badetti C, Botti G, et al. A reference standard for plasma proteins is required for nutritional assessment of adult burn patients. Burns 1998; 24:337-45.

Graves C, Saffle J, Cochran A. Actual burn nutrition care practices: an update. J Burn Care Res. 2009;30:77-82.

Intoxicación por monóxido de carbono y terapéutica hiperbárica

Salvador Fojón Polanco¹, Jesús Herranz Gonzalez-Botas², Gonzalo Montoto Veira³

^{1,2}Facultativo Especialista de Área

¹Servicio de Medicina Intensiva. ²Servicio de Otorrinolaringología

¹Master en Medicina Hiperbárica. ³Licenciado en Veterinaria

^{1,2}Xerencia de Xestión Integrada de A Coruña. A Coruña. España

e-mail: salvador.fojon.polanco@sergas.es

Introducción

A pesar de que la intoxicación por monóxido de carbono (CO) es una de las más graves y comunes, continúa siendo poco conocida y menos sospechada. Los datos son elocuentes, en USA ocasiona 50.000 episodios de consulta en los servicios de urgencia al año y acarrea una mortalidad estimada del 3%.

La intoxicación es el resultado de la liberación al ambiente de CO procedente de combustiones incompletas, producidas con un aporte de oxígeno deficiente. Las cifras anteriores, extrapoladas a un país menos desarrollado, con controles de calidad industrial más laxos, condiciones laborales precarias y menos recursos en manos de la población, permiten asegurar

que a medida que se deterioran esos indicadores aumenta tanto la incidencia como la gravedad de las intoxicaciones.

Todos los combustibles usuales, (carbón, madera, aceites y derivados del petróleo), domésticos e industriales, siguen la misma reacción química: la incorporación de oxígeno procedente de la atmósfera (comburente) al carbono presente en las moléculas del mismo. La reacción es muy exérgica y libera energía suficiente para retroalimentarse hasta el agotamiento del combustible. El resultado final es dióxido de carbono, agua y un excedente de energía que se disipa en forma de calor. En última instancia, el metabolismo de los animales es otro ejemplo del proceso.

Intoxicación por monóxido de carbono y terapéutica hiperbárica

En un ambiente cerrado, o sencillamente mal ventilado, el empobrecimiento progresivo en oxígeno del medio, conduce a la formación de un producto de oxidación intermedio, que es el monóxido de carbono (CO). Hornos, estufas, cocinas, hogueras, calderas, motores de explosión, calentadores y una inacabable lista de aparatos industriales y domésticos, producen cantidades apreciables de CO. Cuando la disponibilidad de oxígeno está limitada por un diseño deficiente del dispositivo, suciedad, o ventilación insuficiente, la proporción de CO va en aumento a medida que disminuye el rendimiento del dispositivo.

El CO es un gas inodoro e incoloro, estable a temperatura ambiente, con una extraordinaria avidéz por los anillos porfirínicos, presentes en multitud de moléculas implicadas en reacciones de óxido-reducción, en las que ocupa precisamente el lugar destinado a la captación y transporte electrónico. Así expuesto, se comprende que se trata del "veneno perfecto" pues desplaza con ventaja al oxígeno del grupo "hemo" de la hemoglobina formando carboxihemoglobina (COHb), e interfiere seriamente, aunque de forma mal conocida, con la función de otras moléculas análogas como

la mioglobina y los citocromos. Las moléculas así alteradas son inservibles y se produce, en consecuencia hipoxia, acidosis metabólica y necrosis celular que afecta progresivamente a los parénquimas más dependientes del metabolismo aerobio.

En concreto la carboxihemoglobina (COHb) es además muy estable pues tiene una vida media de 320 minutos respirando aire ambiente, que se reduce a 74 minutos respirando oxígeno puro y a menos de 20 minutos en condiciones hiperbáricas. Estas cifras son importantes porque constituyen el fundamento de la terapéutica de la intoxicación.

El bloqueo del transporte y utilización del oxígeno es responsable de la inactivación mitocondrial y la muerte celular. Incluso a concentraciones tan bajas como 0,003% (3.000 ppm) en el aire inspirado, el CO produce inconsciencia inmediata por hipoxia cerebral. Con tal motivo las regulaciones industriales limitan la presencia en el ambiente laboral de más de 20 ppm aunque en un ambiente no contaminado la proporción es inferior a 10 ppm.

Como referencia, el humo del tabaco tiene del orden de 400 ppm y esto hace que en la sangre de los fumadores la concentración de

Intoxicación por monóxido de carbono y terapéutica hiperbárica

COHb se incrementa un 2,5% por cada cajetilla/día consumida. Es interesante el hecho de que los no fumadores presentan un 2-4% de COHb procedente tanto de la atmósfera como, en una mínima cantidad, de su producción endógena, porque el CO es también un catabolito de los tetrapirroles porfirínicos.

Clínica

El monóxido de carbono se absorbe muy eficazmente en la interfase alvéolo-arterial e inmediatamente forma fuertes enlaces iónicos con los anillos porfirínicos. Adicionalmente la COHb desplaza hacia la izquierda la curva de disociación de la hemoglobina haciendo su efecto metabólico más severo que el de una anemia equivalente. La clínica es de disnea, cefalea, confusión y náuseas por debajo del 20% de COHb, vómitos, torpeza, delirio y obnubilación hasta el 40% y coma por encima de esa cifra, siendo letal generalmente por encima de 60%.

Estas correlaciones son muy laxas por varias razones: la primera, porque la intoxicación subaguda o crónica induce cierta tolerancia y estos porcentajes pueden ser más altos, la segunda, por que el tiempo transcurrido des-

de la intoxicación hasta la medición permite un aclaramiento del tóxico, no determinado y puede dar una idea falsamente favorable.

La serie más extensa publicada es la de Hampson con 1.323 pacientes en los que las manifestaciones más frecuentes fueron cefalea, mareo, náuseas/vómitos, confusión, disnea, dolor torácico, falta de vida e inconsciencia. No hay cianosis, porque la COHb es también de color rojo intenso. Sin embargo la clásica descripción del color "rojo cereza" de los intoxicados por CO solo es cierta para concentraciones tan elevadas que se observa en algunos cadáveres, nunca en los pacientes.

Otros efectos fisiopatológicos observados responden también a la hipoxia efectiva de los tejidos más sensibles y así se ha descrito ceguera, edema de papila, isquemia coronaria, arritmias e inestabilidad hemodinámica. Puede elevarse la LDH y la CPK y liberarse pigmentos musculares. La rhabdomiólisis se asociará a mioglobulinuria y ocasionalmente a necrosis tubular renal.

Diagnóstico

Para el diagnóstico se exige la tríada de: clínica compatible, CO-oximetría superior a 4% (10%

en fumadores) y exposición demostrada. La saturación de oxígeno medida por pulsioximetría, arrojará un resultado falsamente favorable ya que tanto la HbO₂ como la COHb absorben las frecuencias de 660 nm que son las más frecuentemente evaluadas por estos dispositivos. Los aparatos que leen absorciones a 990 nm son preferibles porque discriminan el espectro de ambos compuestos. De forma análoga, las cifras de SaO₂ calculadas a partir de la pO₂ plasmática no tienen en cuenta que la Hb es incapaz de captar el oxígeno disuelto y también estarán falseadas, ocultando el diagnóstico. Solamente la medida selectiva mediante COxímetro pondrá en evidencia la naturaleza del problema, por lo que dada la ambigüedad de la clínica se precisa un alto índice de sospecha.

Ya están disponibles analizadores de ambiente para comprobar la exposición, analizadores de COHb selectivos análogos a los pulsioxímetros y alarmas automáticas, exigibles en determinados aparatos y ya contemplados por algunas legislaciones.

En las víctimas de un incendio y en general en presencia de humo, la intoxicación por CO debe ser cuantificada, pues estará sistemáti-

camente presente. La sospecha, ante clínica compatible, en otro contexto, exige la confirmación y el análisis del medio tanto por COximetría como dirigido a la búsqueda del foco.

Tratamiento

Una vez hecho el diagnóstico el tratamiento debe iniciarse inmediatamente con oxígeno al 100%. En el paciente consciente se administra con un dispositivo hermético (casco o mascarilla), con una mascarilla valvulada de alto flujo o con un dispositivo de circuito cerrado. Los dos primeros dispositivos exigen flujos elevados y vierten a la atmósfera, con la expiración, el oxígeno no absorbido (más del noventa por ciento), por lo que si la fuente es un envase convencional de transporte (5-10 litros a 200 ATA) limita su duración. Por ejemplo, una bala de 5 litros a 200 ATA contiene 1000 litros de O₂ a presión atmosférica. A razón de 15 l/min, que es lo que precisa una mascarilla valvulada, se agotará en poco más de una hora. Por esta razón se han diseñado dispositivos de respiración, con O₂ en circuito cerrado, cuyo consumo se sitúa en torno a 1 l/min.

En los pacientes con disminución del nivel de consciencia está indicada la intubación oro-

Intoxicación por monóxido de carbono y terapéutica hiperbárica

traqueal y la ventilación mecánica con FiO_2 100%.

Poderosas razones fisiopatológicas y toxicológicas fundamentan el tratamiento con oxígenooterapia hiperbárica puesto que, como ya se ha expuesto, la vida media de la COHb se reduce de más de 6 horas respirando aire, a una hora con oxígeno al 100% y a 15 minutos con O_2 a 2 ATA.

Las intoxicaciones que han cursado con deterioro de la consciencia pueden dejar secuelas con alteraciones de la personalidad, ceguera, sordera o déficits neurológicos. Está descrita una encefalopatía subaguda, que se expresa tras un período de aparente recuperación, de unas pocas semanas tras la intoxicación. Reúne manifestaciones neuropsíquicas, con amnesia y confusión en la esfera psíquica y parálisis espástica, mioclonías, y parkinsonismo en la neurológica. En la esfera neuropsíquica los cambios pueden ser tan sutiles que algunos artículos sugieren la evaluación por terceros (familiares o relacionados) y recogen un mayor índice de accidentes y autolisis en estos pacientes. El pronóstico es desfavorable, empeora durante meses y aunque las pruebas de imagen pueden ser inicialmente poco expresivas,

acaban poniendo en evidencia lesiones de los ganglios basales. Algunos estudios sugieren que esta entidad es menos frecuente y severa en los pacientes tratados en cámara hiperbárica.

Los estudios experimentales también apoyan la indicación. Sin embargo las series publicadas no son concordantes. Sea por retraso en la administración, sea por la dispersión en los niveles de toxicidad o por diagnósticos inconsistentes, los trabajos publicados son discrepantes. En todo caso, un reciente documento de consenso recomienda ante una intoxicación demostrada por monóxido de carbono, con expresión clínica, si se dispone de la técnica sin demora ni riesgo añadido, su aplicación. Se ha observado una menor incidencia de secuelas neurológicas en los casos tratados, pero tampoco hay pruebas concluyentes. La coexistencia de hipoxia por asfixia en los intoxicados por humo y la presencia de derivados cianhídricos en el humo de los incendios dificultan la atribución etiológica del daño neurológico. En el paciente con diagnóstico inequívoco y signos neurológicos, que puede ser tratado con oxígenooterapia hiperbárica no debe dudarse la indicación. El objetivo será prevenir

las secuelas neurocognoscitivas y el protocolo terapéutico recomendado, aunque es empírico, consiste en tres sesiones.

Oxigenoterapia hiperbárica

La oxigenoterapia hiperbárica (OHB) es el resultado de la combinación de dos técnicas en principio independientes: la oxigenoterapia y la terapéutica hiperbárica.

Conjuntamente, consiguen desplazar el equilibrio de las reacciones liberando el CO de sus anclajes y devolviendo el estado de oxidación fisiológico y funcional a los anillos porfirínicos. Cuantitativamente el proceso se expresa en términos de alteración de las vidas medias de las moléculas implicadas y cualitativamente en la "liberación" de la hemoglobina, los citocromos y otras enzimas esenciales.

La comprensión del problema que relaciona la presión ambiental con los efectos fármacotóxicos de los gases, se aborda recordando que, en fase gaseosa, el aumento de presión aproxima las moléculas del mismo, resultando un aumento de la masa de gas por unidad de volumen y en consecuencia de las velocidades de reacción. Paralelamente aumenta su densidad y con ella todas las propiedades físicas

derivadas. En consecuencia, al referirnos al efecto farmacológico y tóxico de los gases, el concepto clave es que "la presión es la dosis". A cambio, debemos afrontar el riesgo relacionado con las condiciones hiperóxicas: especialmente la neumopatía y la encefalopatía hiperóxicas. La primera es de sobra conocida por los intensivistas y se evita gracias a los breves períodos de exposición que se utilizan en OHB. La segunda, sin embargo, debe ser tenida en cuenta e impone limitaciones al procedimiento. Por encima de 2 ATA de pO_2 es posible la aparición de sintomatología córtico-cerebral hiperóxica, consistente en alteraciones sensitivas (parestesias periorales, gusto metálico, visión en túnel, alucinaciones acústicas), motoras (mioclonías, temblor) y comiciales, que pueden traducirse en crisis focales o generalizadas. Afortunadamente son infrecuentes y ceden espontáneamente al descender la pO_2 .

Indicaciones y contraindicaciones de la OHB

Los servicios de terapéutica hiperbárica suponen una importante inversión y un esfuerzo de dotación y mantenimiento enorme. La rentabilización de este esfuerzo ha generado en el pasado un abuso en las indicaciones, que

ha desprestigiado la técnica generando un negativo efecto de rebote en su utilización. Ambas tendencias han desfigurado el cuadro de indicaciones. Actualmente la UHMS (*Undersea and Hyperbaric Medical Society*) reconoce las siguientes.

Indicaciones específicas:

- Embolismo gaseoso.
- Enfermedad por descompresión.

Indicaciones complementarias:

- Intoxicación por monóxido de carbono, cianhídrico o síndrome de inhalación de humo.
- Miositis o mionecrosis por *Clostridium* (gangrena gaseosa).
- Síndrome de aplastamiento y síndromes compartimentales.
- Retrasos de curación de heridas de origen isquémico.
- Infecciones necrotizantes de tejidos blandos.
- Osteomielitis refractaria.
- Injertos e implantes con compromiso vascular inicial.
- Radionecrosis óseas y de tejidos blandos.
- Anemia aguda no transfundible.

En lo relativo a las contraindicaciones es obli-

gado considerar y excluir el neumotórax, pues un neumotórax a tensión sometido a las condiciones de la cámara se agravaría. Los antecedentes de neumotórax espontáneo, o toracotomía previa, deben hacernos sopesar la indicación. La "compensación de los oídos" o equilibrado de presiones a través de la trompa de Eustaquio, puede ser difícil, incluso imposible, para algunas anatomías y en esas condiciones, habrá que recurrir a la miringotomía por punción. La sinusitis crónica y algunas anomalías de la esfera ORL pueden impedir la normal evolución de la ley de Boyle en estos territorios. Los antecedentes comiciales se han relacionado con la susceptibilidad a la toxicidad por oxígeno. La relación no ha sido establecida definitivamente y, en cualquier caso, una convulsión en una cámara, bajo atención sanitaria, no debería tener consecuencias, por lo que no se debe considerar una contraindicación absoluta.

En cuanto a efectos secundarios, y más allá de la neuro y neumotoxicidad por oxígeno, es obligado citar la miopía hiperbárica, que es un defecto refractivo reversible, y la fibroplasia retrolental u opacidad del cristalino, observada en neonatos con distress respiratorio, por lo

que esta indicación se ha abolido.

Tecnología hiperbárica

Una cámara hiperbárica es un recipiente estanco en el que consigue una presión superior a la atmosférica. Se trata de cilindros de acero, de dimensiones variables, que admiten desde una camilla para el paciente, los más pequeños, hasta varias hileras de asientos, en las cámaras multiplaza, donde un nutrido grupo de personas se desenvuelve con relativa soltura. Se presurizan por una "rampa" por la que entra el aire procedente de un depósito, a presión superior a la máxima prevista, que previamente ha sido bombeado y comprimido.

Una vez elevada la presión, hay que asegurar un lavado continuo del gas, que garantice que las presiones parciales de gas carbónico, producto de la respiración, no se eleven por encima de un holgado margen de seguridad. Esto se consigue permitiendo una fuga controlada y manteniendo un aporte continuo, de aire renovado, que mantenga la presión prevista.

Dentro de la cámara el paciente va a respirar oxígeno, que le será proporcionado por un dispositivo que desde una fuente exterior le suministra, a presión ambiente (la presión a la

que se encuentre la cámara en ese instante), el volumen que demande, mediante una válvula accionada por la propia respiración. Con ello se logra que el paciente respire oxígeno puro a la presión de la cámara.

Las cámaras más pequeñas, en las que el paciente está solo, se presurizan directamente con oxígeno. Son las llamadas "monoplaza", útiles por su pequeño tamaño, para transporte y localizaciones remotas, pero incómodas, porque aíslan al enfermo, o incluso peligrosas para los enfermos con bajo nivel de consciencia, o cuadros neurológicos. Adquirieron mala fama en el pasado, porque aumentan el riesgo de deflagración, al acumular volúmenes importantes de oxígeno. Esto ha hecho que, actualmente, se reserven para iniciar tratamientos durante desplazamientos al centro médico hiperbárico de referencia.

Las cámaras multiplaza son más espaciosas y cómodas. En ellas se pueden instalar unidades asistenciales complejas, con sistemas de monitorización, en todo comparables a los de una unidad de medicina intensiva o un quirófano. Lo habitual es que dispongan de dos hileras enfrentadas de asientos donde los pacientes pueden hablar, leer y distraerse mientras se

desarrollan procedimientos rutinarios, o bien, en el caso de los pacientes más graves, camillas donde pueden ser atendidos de forma continua por personal sanitario especializado, que de este modo comparte la presurización. Las cámaras grandes disponen, frecuentemente, de una **antecámara** a la entrada, un espacio de intercambio, cuya presión se controla de forma independiente, para permitir la entrada y la salida del personal en la cámara sin interrumpir los tratamientos en curso.

La operación de la cámara se lleva a cabo desde fuera, a través de la **consola de control**. En ella están las llaves que abren las válvulas respectivas de compresión y exhaustación. Disponen de dispositivos de seguridad que mantienen los flujos y presiones dentro de márgenes fijados para evitar que los cambios de presión sean excesivamente rápidos. En última instancia el control es manual, pues el operador debe permanecer atento a la adecuada "compensación", de las personas que están en la cámara, de forma individualizada.

Los sistemas de control son los manómetros que vigilan las presiones de la cámara y la antecámara y los analizadores de gases que monitorizan las concentraciones ambientales de

carbónico y oxígeno, para mantenerlos en los márgenes fijados mediante el procedimiento de lavado que hemos descrito. El oxígeno también tiene que ser controlado, pues tiende a aumentar como consecuencia de las pequeñas fugas que los pacientes permiten desde sus mascarillas, y su concentración aumenta en el ambiente de la cámara elevando el riesgo de combustión.

La comunicación visual se garantiza mediante lucernas del tipo de los "ojos de buey" de los barcos, complementado con iluminación a través de las mismas, y un sistema de video-telefonía. La claustrofobia es, ocasionalmente, un obstáculo para iniciar el tratamiento y los sistemas de iluminación y comunicación son esenciales para su adecuado control.

Una pequeña esclusa presurizable, conectada a la cámara, permite introducir y retirar material y fármacos de la misma, durante las compresiones, evitando las interrupciones.

Los compresores son muy ruidosos y precisan tomas de aire filtrado y limpio por lo que deben aislarse convenientemente. Los depósitos y rampas son voluminosos y suelen estar situados también fuera del recinto que aloja la cámara y la unidad de control, por lo que la

instalación precisa de varias estancias independientes.

La unidad hiperbárica no se puede concebir sin un servicio de medicina hiperbárica, tan extenso y complejo en dotación y estructura, como el de cualquier otra especialidad y a su vez, solo puede estar insertado, física y funcionalmente, dentro de un centro hospitalario. Es esencial conocer que todos los componentes de la cámara deben tener combustibilidad reducida en medios hiperóxicos porque ninguna pintura, disolvente, barniz, lubricante, grasa, plástico y goma convencional, cumple ese requisito. Por este motivo, toda reparación o sustitución de piezas, debe ser homologada por el fabricante.

Procedimiento de la OHB

Antes de entrar en la cámara es preciso dejar en el exterior todos los objetos que, por contener cavidades gaseosas, podrían deformarse o estropearse al ser sometidos a presión. Como regla general, y como la enumeración es prolija, se pide al paciente que deje todos sus objetos personales fuera. Una segunda razón es la combustibilidad de los objetos, incrementada en un ambiente enriquecido en oxígeno, aun-

que sabemos que este extremo también será vigilado. El proceso de presurización es progresivo y, durante el mismo, el paciente debe llevar a cabo las maniobras de "compensación" de los oídos. Para los buzos no son precisas explicaciones, pero a los demás pacientes hay que enseñarles a tragar saliva y comprimir el aire con la nariz pinzada con los dedos, para que la presión entre el ambiente y su oído medio se equilibre a través de la trompa de Eustaquio. En el caso de pacientes inconscientes, o niños, incapaces de realizar la maniobra, debe realizarse una miringotomía por punción.

La compresión se realiza habitualmente con personal sanitario en la cámara y controlado desde el exterior por el responsable del proceso. Las sensaciones que se perciben, al margen de los oídos, son solo cambios de temperatura, calor en la compresión y frío asociado a la expansión, que puede llegar a condensar la humedad de la cámara, generando una curiosa niebla transitoria. Para el paciente ajeno al medio, puede resultar sorprendente que en la jerga hiperbárica, la presión se expresa en metros de profundidad, y los cambios se describen como ascensos y descensos, por analogía a las inmersiones. Evidentemente, la cámara

Intoxicación por monóxido de carbono y terapéutica hiperbárica

no sube ni baja.

Los tratamientos más habituales se realizan a 2,8 ATA de presión (18 m de profundidad) que se alcanzan en unos pocos minutos, si no hay problemas de compensación. Alcanzada la "cota" el paciente respirará oxígeno a través del dispositivo elegido. Puede tratarse de mascarillas o de cascos que engloban toda la cabeza. Las mascarillas no garantizan la estanqueidad ni en consecuencia la inhalación de oxígeno al 100%. Por la misma razón, suelen fugar oxígeno al medio, por lo que para muchos pacientes el casco es lo más eficaz, aunque requiere ayuda para la colocación y puede ser mal tolerado. Sea cual sea el dispositivo escogido, la exhaustación se produce al exterior de la cámara a través de una válvula activada por la espiración. De esta forma evitamos que el carbónico y el oxígeno residual se incorporen al ambiente interior.

La OHB genera dos conflictos independientes. El primero es que el paciente está expuesto a una presión de oxígeno neurotóxica. Para limitar este efecto se interrumpe la administración de oxígeno, a intervalos pautados, que se señalan en todas las tablas terapéuticas. En la práctica, se le indica al paciente cuando debe retirarse y colocarse la mascarilla, el casco o el

regulador.

El segundo problema es la compresión del personal sanitario, que podría desarrollar enfermedad por descompresión en el curso de los tratamientos. Las tablas están concebidas para que esto no suceda, pero hay que considerarlo en caso de compresiones repetidas o tablas especiales, que indican cuando el asistente debe respirar oxígeno para acelerar la desnitrogenización en el ascenso.

Las distintas pautas terapéuticas aplicadas en las diferentes indicaciones tienen un fundamento esencialmente empírico. Habitualmente, se usan pautas en forma de tabla presión/tiempo, que están muy estandarizadas. En muchas de ellas, el eje de ordenadas está invertido, aludiendo a la correlación entre profundidad y presión, que es la escala del idioma común entre buzos e hiperbaristas. El eje de tiempo es el de abscisas, expresa en minutos y de forma gráfica si el paciente respira aire u oxígeno en cada momento. Como en toda práctica médica, es obligado atenerse a protocolos establecidos y acatarlos minuciosamente.

Intoxicación por monóxido de carbono y terapéutica hiperbárica



Cámara hiperbárica en operación



Cámara hiperbárica panel de control



Cámara hiperbárica para pacientes críticos



Cámara Hiperbárica para tratamiento ambulatorio



Cámara hiperbárica.
Visión general

Las fotografías que acompañan al trabajo han sido obtenidas por Gonzalo Montoto en el Servicio de Medicina Hiperbárica del Hospital básico de defensa en Ferrol (A Coruña) gracias a la amabilidad de su jefe de Servicio, M Rial.

Los autores de este artículo declaran no tener conflicto de intereses

Más información en:

Harper A, Croft-Baker J. Carbon monoxide poisoning: undetected by both patients and their doctors. Age Ageing. 2004;33:105-9.

Hampson NB, Dunn SL. UHMCS/CDC CO Poisoning Surveillance Group. Symptoms of carbon monoxide poisoning do not correlate with the initial carboxyhemoglobin level. Undersea Hyperb Med. 2012;39: 657-65

Guzman JA. Carbon monoxide poisoning. Crit Care Clin. 2012;28:537-48.

Weaver LK, Hopkins RO, Chan KJ, et al. Hyperbaric oxygen for acute carbon monoxide poisoning. N Engl J Med. 2002;347:1057-67.

Thom SR, Taber RL, Mendiguren II, et al. Delayed neuropsychologic sequelae after carbon monoxide poisoning: prevention by treatment with hyperbaric oxygen. Ann Emerg Med. 1995;25: 474-80.

Hampson NB, Mathieu D, Piantadosi et al. Carbon monoxide poisoning: interpretation of randomized clinical trials and unresolved treatment issues. Undersea Hyperb Med. 2001 Fall;28:157-64.

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

Wattel F, Mathieu D. Recomendations of the jury. Wattel F. European Consensus Conference on Hyperbaric Medicine. Lille. Ed. ASPEPS 1994: 492-504

Patogenia de la neumonía en el paciente quemado

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

Las infecciones son la causa más importante de muerte en pacientes quemados. La neumonía representa una causa significativa de morbilidad y mortalidad en esta población. Lo más habitual en el paciente quemado es que la neumonía sea nosocomial y se presente tras 72 horas de hospitalización.

Este artículo revisa la patogenia y factores de riesgo de esta entidad que constituye un reto multidisciplinario en las Unidades de Quemados.

Patogenia

La neumonía adquirida en el hospital puede suceder tanto en pacientes no intubados (bajo ventilación mecánica no invasiva), como intu-

bados o traqueostomizados (ventilados o no). La neumonía asociada al respirador se define como aquella que ocurre ≥ 48 horas después de la intubación y el inicio de ventilación mecánica.

Los mecanismos de defensa más importantes incluyen barreras anatómicas de la vía aérea, el reflejo de la tos, la mucosidad y el aclaramiento mucociliar. Para que se produzca una infección nosocomial de las vías respiratorias el equilibrio entre las defensas del huésped y la propensión a la invasión microbiana debe cambiar a favor de la capacidad de los patógenos para determinar una neumonía.

Desde el punto de vista patogénico, los microorganismos causantes de una neumonía

Patogenia de la neumonía en el paciente quemado

adquirida en el hospital pueden tener distintos orígenes. En unos casos proceden de focos infecciosos a distancia, llegando al parénquima pulmonar por vía hematógena o por extensión en contigüidad. En otros el origen es exógeno, alcanzando el pulmón por vía inhalatoria. En estos casos los gérmenes pertenecen a la flora hospitalaria y suelen causar infecciones tardías. Las manos del personal sanitario y algunos dispositivos contaminados (broncoscopios, nebulizadores, etc.) son las fuentes más habituales de este grupo de bacterias. Por último, en la mayoría de los casos el origen es endógeno. La flora que causa este grupo de infecciones está colonizando la orofaringe o el tracto gastrointestinal y alcanza la vía aérea a través de microaspiraciones. Si las bacterias pertenecen a la flora, prioritariamente comunitaria, que ya colonizaba al paciente en el momento del ingreso en el hospital, se habla de neumonía endógena primaria. Si pertenece a la flora hospitalaria que va colonizando al sujeto a lo largo de su estancia en la Unidad, se habla de neumonía endógena secundaria.

El trauma térmico no sólo afecta a la piel sino también a las vías aéreas inferiores, en particular en pacientes con daño por inhalación. La

lesión pulmonar asociada a daño térmico puro a la dermis implica un incremento del flujo linfático pulmonar y formación de edema, y estos cambios microvasculares hacen al pulmón más sensible a la sobrecarga de líquidos, insultos sépticos y daño por inhalación.

La lesión por inhalación promueve cambios que favorecen la neumonía: altera el reflejo de la tos, la acción ciliar se altera por daño térmico y químico del humo inhalado; la combinación de: secreciones, descamación de la mucosa y el deterioro del aclaramiento conduce a frecuentes taponamientos de la vía respiratoria inferior causando atelectasias; la alteración de la función de los macrófagos alveolares (debido a la lesión por inhalación, la anemia, la desnutrición, los anestésicos inhalatorios y la hipoxia); el estado de inmunodeficiencia post-trauma (tanto humoral como celular) que compromete la resistencia frente a la infección; y el movimiento del edema pulmonar (más severo cuando la lesión térmica se asocia a daño con inhalación) como vehículo para las bacterias.

Las investigaciones en la biología de esta lesión revelan que el proceso del daño pulmonar está activado por toxinas y perpetuado por la activación de un gran número de cascadas

Patogenia de la neumonía en el paciente quemado

inflamatorias. Sin embargo, el factor de riesgo principal para la aparición de neumonía después de la lesión térmica es la necesidad de ventilación mecánica.

Factores de riesgo

Numerosos factores de riesgo han sido identificados en la literatura, relacionados con el paciente y con las estrategias de intervención, algunos de ellos modificables. El sexo masculino se asocia con mayor riesgo de neumonía tras la lesión, aunque no se han identificado diferencias de género en las tasas de mortalidad. Los ancianos son especialmente propensos a la neumonía debido a una reserva fisiológica limitada. Las defensas del huésped pueden verse afectadas por alteraciones relacionadas con patologías múltiples: enfermedad pulmonar crónica, síndrome de distrés respiratorio agudo, trauma, sepsis, cirugía, enfermedad neurológica, o incluso una predisposición genética no bien definida.

Uno de los factores de riesgo más importantes que predisponen a neumonía en el paciente quemado es la intubación orotraqueal. Factores de riesgo independiente parecen ser la intubación urgente y las lesiones asociadas.

En un estudio de Torres et al. la reintubación aumenta el riesgo de neumonía nosocomial en pacientes que requieren ventilación mecánica. Los pacientes intubados que reciben cuidados respiratorios pueden presentar mayor riesgo de neumonía debido a la exposición añadida a procedimientos como la aspiración o la broncoscopia. La exposición a los equipos de cuidado respiratorio añade un mayor riesgo de neumonía más allá de los riesgos asociados a la intubación endotraqueal. La duración de la ventilación mecánica invasiva tiene un papel determinante aunque el riesgo de neumonía relacionada con el respirador no parece ser constante a lo largo del tiempo de ventilación. Algunos trabajos han encontrado que la traqueostomía precoz podría reducir la incidencia de neumonía asociada al respirador, pero no incluyeron pacientes quemados. En otros se ha visto que en este tipo de enfermos no aporta beneficios. Incluso, en un estudio se ha visto que la traqueostomía, aún siendo una técnica segura en los quemados, podría asociarse a un aumento de las infecciones respiratorias.

La posición del paciente en decúbito supino, la sedación, la relajación, la presencia de nutri-

Patogenia de la neumonía en el paciente quemado

ción enteral, el uso previo de antibióticos (los antibióticos protegen frente al desarrollo de neumonía en los primeros días de ventilación mecánica, especialmente aquellas causadas por flora endógena, pero son los responsables de la selección de un grupo de patógenos resistentes), y las transfusiones de concentrados de hematíes, son factores que incrementan el riesgo de aspiración silente y pueden reducir las defensas del pulmón y del huésped. En el estudio de Kollef et al. el traslado del paciente fuera de la unidad incrementa el riesgo de desarrollar neumonía asociada al respirador.

El trauma térmico, en particular en pacientes con daño por inhalación predispone al desarrollo de neumonía. En el estudio publicado por De la Cal et al. la tasa de neumonía fue dos veces más alta en el grupo de pacientes con inhalación comparado con el grupo de pacientes sin daño por inhalación. Edelman et al. encontraron que la neumonía tras la lesión por inhalación ocurrió en el 27% de los pacientes; pacientes con lesión por inhalación con una superficie quemada total del 20% o más tienen mayor riesgo de desarrollar neumonía y peor pronóstico.

Más información en:

Álvarez F. Módulo Formación "Neumonía Zero" [Internet]. Barcelona. Semicyuc; 2011 [acceso Enero de 2014]. Disponible en: <http://hws.vhebron.net/formacion-Nzero/>

de La Cal MA, Cerdá E, García-Hierro P, Lorente L, Sánchez-Concheiro M, Díaz C, van Saene HK. Pneumonia in patients with severe burns : a classification according to the concept of the carrier state. Chest. 2001;119:1160-5.

Bonten MJ, Kollef MH, Hall JB. Risk factors for ventilator-associated pneumonia: from epidemiology to patient management. Clin Infect Dis. 2004;38:1141-9.

Galeiras R; Álvarez L; Rodríguez A, et al. Pneumonia in the Burn Patient. Current Respiratory Medicine Reviews. 2010; 6:175-87.

La realidad virtual y las videoconsolas en la rehabilitación del paciente quemado

M^a Eugenia Amado Vázquez¹, Marcelo Chouza Insua²

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

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

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

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

e-mail: marchi@udc.es

En artículos anteriores comentábamos la importancia del tratamiento de cinesiterapia basado en movilizaciones, que deben progresar desde los movimientos pasivos, activo-asistidos y activos, hasta el ejercicio libre, para evitar la aparición de retracciones cutáneas, capsuloligamentosas y musculares. También comentábamos que este objetivo en muchas ocasiones resultaba comprometido por el estado de hiperalgesia del paciente y el intenso dolor que puede ocasionar este tipo de maniobras. Además de esto, existen otros inconvenientes para desarrollar el tratamiento de cinesiterapia de una forma óptima, principalmente, lo repetitivo y consecuentemente aburrido que puede ser la realización de varias series de repeticiones de un mismo movimiento

y la falta de motivación de los pacientes en la última fase del proceso rehabilitador, cuando deben realizar ejercicio físico.

Los avances tecnológicos han venido en ayuda del tratamiento rehabilitador de las personas que han sufrido quemaduras graves, disminuyendo el dolor experimentado por los pacientes durante las sesiones de fisioterapia y aumentando su motivación y participación en todo el proceso. La realidad virtual y las videoconsolas son dos herramientas surgidas de ese avance tecnológico, que se están empezando a utilizar en la rehabilitación de los pacientes quemados.

La realidad virtual se puede definir como la ciencia basada en el empleo de ordenadores y otros dispositivos, cuyo fin es producir una

aparición de realidad que permita al usuario tener la sensación de estar presente en ella, se consigue mediante la generación por ordenador de un conjunto de imágenes que son contempladas por el usuario.

Esta definición está en constante evolución desde que Jaron Lanier empleó por primera vez el término *realidad virtual* en 1986, en consonancia con la exponencial evolución tecnológica que tiene lugar en el campo de los equipos y programas informáticos.

La realidad virtual puede ser de dos tipos: *inmersiva* y *no inmersiva*.

Los métodos no inmersivos, utilizan un ordenador y se valen de medios como el que actualmente nos ofrece Internet, en el cual podemos interactuar en tiempo real con diferentes personas, en espacios y ambientes que en realidad no existen, sin la necesidad de dispositivos adicionales al ordenador. El sujeto tiene la posibilidad de experimentar determinados espacios, mundos, lugares, como si se encontrase en ellos. Un ejemplo de este método sería el conocido mundo virtual ficticio "second life". Este mundo virtual, fue creado en 2003 y en 2010 ya superaba los 20 millones de cuentas. Para acceder al programa es requisito imprescindible crear una cuenta, la cual da acceso al

mundo y al avatar individual. Los avatares son caracteres tridimensionales personalizables lo que le da a los usuarios la capacidad de convertirse en el personaje que deseen. Los usuarios, a través de su avatar, pueden explorar el mundo virtual, interactuar con otros usuarios, establecer relaciones sociales, participar en diversas actividades tanto individuales como en grupo y crear y comerciar propiedad virtual y ofrecer servicios entre ellos. Este enfoque no inmersivo tiene varias ventajas sobre el enfoque inmersivo como son el bajo coste y fácil y rápida aceptación de los usuarios.

Los métodos inmersivos, con frecuencia se ligan a un ambiente tridimensional creado por un ordenador, el cual se manipula a través de cascos, guantes u otros dispositivos que capturan la posición y rotación de diferentes partes del cuerpo humano. La evolución que ha experimentado la tecnología 3D, facilita que el individuo inmerso en la realidad virtual pueda no solo interactuar en el entorno virtual sino integrarse en el mismo. Un complemento que, según los expertos va a revolucionar el mundo del 3D y la realidad virtual es Oculus Rift, se trata de un dispositivo de visualización similar a un casco, que permite reproducir imágenes creadas por ordenador sobre una pantalla

muy cercana a los ojos, esta proximidad consigue que las imágenes visualizadas resulten mucho mayores que las percibidas por pantallas normales, y permiten incluso englobar todo el campo de visión del usuario, además, puede seguir los movimientos del usuario, consiguiendo así que éste se sienta integrado en los ambientes creados por ordenador. Hay muchos videos disponibles en internet en los que se puede ver el funcionamiento de este dispositivo, aunque todavía no ha salido a la venta, ya que todavía está en fase de desarrollo, un ejemplo en: https://www.youtube.com/watch?v=B_LleG3xdEg.

Las primeras aplicaciones de la realidad virtual con un objetivo terapéutico comenzaron a principios de los años 90 con una serie estudios sobre el tratamiento de fobias, posteriormente se ha empleado en otros campos como en cirugía digestiva, en el entrenamiento para la cirugía laparoscópica, para disminuir la ansiedad antes y durante ciertos procedimientos quirúrgicos, y sobre todo para el control del dolor.

En relación con el dolor hay que destacar a Hunter Hoffman y Dave Patterson, quienes publicaron en el año 2000 un estudio en el que participaron dos sujetos que habían sufri-

do quemaduras graves, los pacientes jugaron un videojuego llamado SpiderWorld, que había sido creado por Hoffman y su equipo para el tratamiento de la fobia a las arañas, y que representaba un entorno virtual en 3 dimensiones de una cocina con cuyos elementos se podía interactuar. A ambos pacientes se les retiraron las grapas de los injertos y se reportó una reducción notable del dolor en ambos casos.

Animados por los resultados positivos de este estudio, estos dos investigadores emprendieron un proyecto que culminó en 2008 con la creación de un videojuego específicamente diseñado para pacientes quemados, llamado Snow World, Para jugar, el paciente necesita un casco similar al Oculus Rift antes descrito y unos cascos a través de los que se reciben sonidos, esto facilita que el paciente se vea inmerso en un mundo virtual que consiste en un cañón congelado en el que se encuentra su avatar, éste debe lanzar bolas de nieve a muñecos de nieve, mamuts o pingüinos y competir a través de los desfiladeros del glaciar. Mientras los pacientes juegan, se llevan a cabo los cuidados de la herida y el tratamiento de fisioterapia, consiguiendo de esta manera una notable reducción en los niveles de dolor

que experimentan los pacientes durante estas maniobras.

La explicación de este efecto se deriva de un estudio previo del propio Hoffman realizado en la unidad de resonancia magnética de la Universidad de Washington y cuya principal conclusión fue que la realidad virtual puede reducir el nivel de dolor relacionado con la actividad cerebral. A través de imágenes del cerebro obtenidas por resonancia magnética, se pudo comprobar que la activación neuronal en determinadas regiones medida a través del consumo de oxígeno disminuía ante un estímulo externo cerca de un 50% cuando el sujeto analizado estaba inmerso en un mundo virtual. En una reciente entrevista el Dr. Hoffman lo explicaba de esta forma: "funciona debido a que el dolor requiere atención consciente, la realidad virtual distrae temporalmente a las personas del mundo real". "Los pacientes son absorbidos en la experiencia de la realidad virtual, así que existe menos consciencia disponible para el dolor," agregaba el Dr. Patterson. Son muchos los estudios que se están realizando últimamente con pacientes quemados y realidad virtual, en una rápida búsqueda en Medline pueden localizarse hasta 22 artículos desde el año 2000 hasta la actualidad, hay

que destacar que 10 de ellos, casi la mitad, han sido publicados desde el año 2010, lo que indica la actualidad y el interés que despierta este tema en la comunidad científica.

Por ejemplo: en 2011 se publicó un estudio controlado aleatorizado para comprobar los efectos de la realidad virtual como técnica analgésica coadyuvante en pacientes pediátricos hospitalizados por quemaduras y sometidos a técnicas de fisioterapia dolorosas. En este estudio participaron 54 sujetos entre 6 y 19 años que recibieron tratamiento de fisioterapia basado en movilizaciones articulares. Durante las sesiones de fisioterapia, que duraban 20 minutos, cada paciente recibió unos días tratamiento farmacológico previo con analgésicos opioides y otros días la misma terapia farmacológica más la utilización de un simulador de realidad virtual durante la fisioterapia. Se registraron los rangos articulares alcanzados cada día tras las sesiones y el nivel de dolor referenciado por cada paciente. Los resultados indicaron que no existieron diferencias significativas en los rangos articulares con o sin empleo de la realidad virtual, pero si hubo diferencias en el dolor percibido, con una disminución entre un 27% y un 44% cuando se utilizaba la realidad virtual.

Si bien, la mayor parte de los estudios han utilizado pacientes pediátricos y jóvenes, que están más familiarizados con las nuevas tecnologías y muestran una mayor afinidad y tolerancia a las mismas, en junio de 2011 el videojuego Snow World volvió a ser utilizado en otro estudio en el que, a diferencia de los anteriores los pacientes tenían edades superiores a los 60 años. Los resultados obtenidos en este estudio, con los pacientes de mayor edad, fueron igual de buenos que con los jóvenes y el videojuego fue muy bien tolerado.

Actualmente, este videojuego se encuentra en fase de mejora para conseguir aumentar la inmersión en el entorno virtual, ya que parece claro que un mayor grado de inmersión podrá proporcionar mayores niveles de analgesia. Para ello los investigadores se aprovechan de las mejoras constantes en la velocidad de los microprocesadores y de la programación que ofrece mayores grados de profundidad 3D.

El alto precio de los dispositivos inmersivos de realidad virtual, ha generalizado el uso de ambientes virtuales fáciles de manipular por medio de dispositivos más sencillos, como es el ejemplo del importante negocio de las videoconsolas o los juegos en los que numerosos usuarios interactúan a través de Internet.

En relación con esto, recientemente apareció la denominada terapia basada en videojuegos, ligada al desarrollo de videojuegos de última generación basados en el control del juego a través del movimiento humano, mediante periféricos innovadores que reconocen el movimiento del jugador.

El primer fabricante de videojuegos que introdujo este tipo de periféricos fue Sony, su dispositivo EyeToy, creado para la play station, consiste en un cámara que reconoce los movimientos del jugador y reproduce esos movimientos en su propio avatar dentro del juego. Posteriormente, Nintendo lanzó al mercado la Wii, con sus innovadores mandos inalámbricos, que registran los movimientos de los miembros superiores del jugador. Un complemento muy interesante para esta videoconsola es la Balance Board, que consiste en una plataforma de fuerzas con sensores de presión que registra los cambios de peso sobre los miembros inferiores que realiza el jugador. Esta plataforma es muy utilizada para mejorar el equilibrio en diferentes tipos de pacientes e incluso ha sido recientemente validada como sistema de registro y valoración de las alteraciones del equilibrio.

Por su parte, Microsoft, desarrolló para su con-

sola Xbox 360, el Kinect. Este dispositivo cuenta con una cámara, un sensor de profundidad, un micrófono y un procesador personalizado, que proporcionan captura de movimiento de todo el cuerpo en 3D, reconocimiento facial y capacidades de reconocimiento de voz.

Además de estas 3 grandes videoconsolas que acaparan gran parte del mercado, también hay otras de menor tamaño, y por tanto mayor portabilidad, sobre las que también se desarrollan videojuegos relacionados con la salud. Un ejemplo es el Glucoboy, un aparato que funciona a modo de cartucho para las consolas Nintendo DS y Game Boy Advance, su objetivo es el de ayudar a los niños diabéticos, a sus padres y al personal sanitario en el control de la enfermedad. Para que el videojuego se active, el niño debe medir sus niveles de glucosa en el propio dispositivo y cuando estos se encuentran en valores normales, se desbloquean nuevos juegos y niveles.

Un dato a tener en cuenta es que España ocupa el cuarto puesto a nivel europeo y el sexto a nivel mundial en cuanto al consumo de videojuegos y videoconsolas, con lo que sería recomendable aprovechar este potencial en beneficio de las personas con algún problema de salud.

Son muchos los estudios que se han llevado a cabo con estos equipos sobre muy diferentes patologías, por ejemplo pacientes que habían sufrido un accidente cerebrovascular, con daño cerebral adquirido, parálisis cerebral, alteraciones del equilibrio, y por supuesto, también en pacientes quemados.

Las 3 videoconsolas con sus periféricos de reconocimiento del movimiento han sido utilizadas en varios estudios en los que participaron pacientes que habían sufrido quemaduras graves, sobre todo niños y jóvenes, con resultados positivos, la mayoría de los estudios están de acuerdo en que la utilización de videojuegos como parte del tratamiento rehabilitador, puede facilitar que el paciente realice una más variada gama de movimientos, y consiga mayores rangos articulares que los que usan sólo movilizaciones clásicas. Además, pueden ayudar a motivar a los pacientes, a través de la idea de que jugar puede ser un ejercicio saludable y hacer ejercicio puede ser divertido. En este sentido, últimamente, se está generalizando el uso del término exergaming, que deriva de la combinación de las palabras inglesas exercise y gaming, conjugando el juego virtual y el ejercicio.

Así pues, las herramientas que hemos presen-

tado en este artículo, de momento no curan por sí mismas, pero pueden hacer que nuestro tratamiento sea mejor. El grado de concentración necesario cuando los pacientes la utilizan, puede distraerlos de la sensación de dolor y ayudarles a alcanzar mayores recorridos articulares y mejorar su forma física, sirviendo como estímulo para hacer ejercicios que de otra manera son repetitivos y aburridos.

La rápida y constante evolución de estas tecnologías, puede facilitar su próxima incorporación a la práctica habitual y significar una importante ayuda en el complejo proceso de rehabilitación de los pacientes quemados.

Más información en:

Hoffman HG, Patterson DR, Carrougher GJ. Use of virtual reality for adjunctive treatment of adult burn pain during physical therapy: a controlled study. Clin J Pain. 2000;16:244-50.

Malloy KM, Milling LS. The effectiveness of virtual reality distraction for pain reduction: a systematic review. Clinical Psychology Review. 2010; 30: 1011-18.

Faber AW, Parterson DR, Bremer M. Repeated use of immersive virtual reality therapy to control pain during wound dressing changes in pediatric and adult burn patients. J Burn Care Res. 2013; 34: 563-8.

Parry IS, Bagley A, Kawada J, et al. Commercially available interactive video games in burn rehabilitation: therapeutic potential. Burns. 2012; 38: 493-500.

Parry I, Carbullido C, Kawada J, et al. Keeping up with video game technology: Objective analysis of Xbox Kinect™ and PlayStation 3 Move™ for use in burn rehabilitation. Burns. 2013;29. pii:S0305-4179(13)00364-1.

Estrés asociado al diagnóstico de una enfermedad crónica y mindfulness

Jorge Méndez Ríos

Facultativo Especialista de Área de Psicología Clínica
Xerencia de Xestión Integrada de A Coruña. A Coruña. España
e-mail: jorge.mendez.rios@sergas.es

Hay muchos momentos en la vida susceptibles de causarnos temor, dolor, inseguridad y sensación de pérdida de control. Momentos en que nos sentimos vulnerables, indefensos, y nos enfrentamos a nuestras limitaciones y debilidades.

Convivir con una situación de enfermedad aguda o crónica nos plantea una condición marcada por un elevado estrés. Un conjunto de emociones con las cuales nos vemos obligados a relacionarnos por un tiempo muchas veces indefinido.

El concepto de estrés refleja un estado de preocupación, temor, irritabilidad, tristeza y dificultad para manejar adecuadamente las situaciones que causan frustración. Las reacciones automáticas frente al estrés que involucran

procesos fisiológicos, cognitivos y emocionales, pueden llevarnos a empeorar todavía más nuestra salud y calidad de vida después de recibir el diagnóstico de una enfermedad crónica.

En estos últimos años, el manejo del estrés a través de la práctica del *mindfulness* es uno de los enfoques de mayor desarrollo y aceptación en Estados Unidos y Europa, no solamente para el manejo del estrés emocional causado por el diagnóstico de enfermedades crónicas y terminales, sino también para obtener un beneficio inmunológico y neuroendocrino que promueven el restablecimiento de la salud y contribuyen a un mejor control de los síntomas causados por los tratamientos médicos (Lengacher et al., 2009).

El *mindfulness*, normalmente traducido como “conciencia plena” o “atención plena”, puede ser descrito sucintamente como un modo de procesamiento mental que se da durante la práctica de la meditación y que consiste en prestar atención a los eventos internos del momento presente con una actitud de aceptación, apertura y curiosidad (Bishop et al., 2004).

Aunque hay varios enfoques psicoterapéuticos de diferentes tradiciones teóricas (cognitiva, conductual, dinámica, humanista...) que incorporan el *mindfulness*, en este artículo describiremos brevemente el que más ha sido aplicado a patologías de naturaleza somática. La Reducción de Estrés Basada en la Conciencia Plena (MBSR), es el enfoque pionero en la integración de técnicas de meditación en la medicina y psicología occidentales. Fue desarrollado en 1982 por Jon Kabat-Zinn dentro de la División de Medicina Preventiva y Conductual de la Universidad de Massachusetts. Los especialistas que tratan patologías susceptibles de generar estrés (dolor, soriasis, cáncer, fibromialgia, recuperación post-infarto...) remiten los pacientes a este programa, que se considera un complemento al tratamiento médico. Miles de personas han realizado este programa y es tan popular que desde hace unos 25

años, se imparte en más de 300 hospitales y clínicas de los EE.UU.

Para poder afrontar el sufrimiento y el estrés, este enfoque propone adoptar unas actitudes concretas durante la práctica de los ejercicios integrados en el programa: no juzgar, tener paciencia, adoptar una actitud de curiosidad, tener confianza en la propia bondad y sabiduría básicas, no esforzarse por conseguir ningún propósito, aceptar y dejar pasar las experiencias. La duración del programa es de ocho semanas. Los participantes cumplimentan autorregistros y practican los ejercicios individualmente en sus domicilios con la ayuda de cintas y videos. Se realiza además una reunión semanal de dos horas y media para la práctica grupal.

A continuación, exponemos algunos de los estudios empíricos sobre la eficacia terapéutica del MBSR en patologías médicas:

Cáncer

Hay una amplia evidencia de su efecto positivo sobre las alteraciones del humor y los síntomas de estrés ocasionados por la enfermedad (Specia et al., 2000). Bishop (2002) reportó que dicho programa fue eficaz en lograr que los pacientes entrenados puedan manejar

adecuadamente sus niveles de estrés emocional y reacciones somáticas frente a las situaciones estresantes derivadas de la enfermedad. Carlson y colaboradores (2001, 2003, 2004 y 2005) demostraron que este programa de *mindfulness* mejora la calidad de vida de pacientes con cáncer y reduce los niveles de estrés emocional. Dos estudios dirigidos por Moscoso et al. (2004 y 2009) evidenció una reducción significativa de los niveles de ansiedad, depresión y del temor de la recurrencia del tumor en un grupo de pacientes con cáncer de mama.

Dolor crónico

Los beneficios del programa MBRS en este tipo de pacientes han sido constatados desde la década de los ochenta por varios estudios. Algunos de ellos informaron de mejoras en los índices de dolor, en la interferencia del dolor con la vida diaria, en las alteraciones del humor y en el conjunto de síntomas médicos (Kabat-Zinn et al., 1982, 1985 y 1987; Randolh et al., 1999). Otros estudios han reportado mejoras en las medidas de afrontamiento, en la depresión y en la ansiedad estado/rasgo (Sagula et al., 2004; Plews-Ogan et al., 2005). Respecto a la fibromialgia algunos estudios han demos-

trado mejoras en cuanto a la percepción del dolor, el sueño, el impacto de la enfermedad y la depresión (Goldenberg et al., 1994; Sephton et al., 2007).

Lesiones cerebrales traumáticas

La eficacia del MBSR en estos pacientes depende de los objetivos que se quieran alcanzar. No ha resultado útil para disminuir los fallos cognitivos, sin embargo se han conseguido mejoras en la calidad de vida de los pacientes evaluada con variables cognitivo-afectivas, ansiedad, depresión, de funcionamiento somático y de lugar de control (Bedard et al., 2003 y 2005).

Fatiga crónica

Se han obtenido mejoras significativas en los niveles subjetivos de fatiga, ansiedad, depresión, calidad de vida y funcionamiento físico (Surawy et al., 2005).

Otras patologías médicas

El MBRS ha resultado eficaz como coadyuvante en pacientes con soriasis (Kabat-Zinn et al., 1998). En pacientes con enfermedades cardiovasculares se han evidenciado reducciones en la respuesta ansiosa, la supresión de emocio-

nes negativas y el estilo de afrontamiento (Tachón et al., 2003).

Respecto a los pacientes médicos en general, el MBRS ha producido mejoras en la calidad de vida y disminución de las puntuaciones subjetivas de ansiedad, depresión y somatización (Roth y Robbins, 2004; Reibel et al., 2001).

Podemos concluir diciendo que el manejo del estrés asociado a enfermedades crónicas mediante la práctica del mindfulness puede ser una herramienta psicoterapéutica útil que resulta compatible con los tratamientos médicos y, por tanto, puede ser planteado como un coadyuvante de éstos.

Más información en:

Kabat-Zinn J. (2003). Vivir con plenitud las crisis. Barcelona. Kairós; 2013

Simón V. Aprender a practicar mindfulness. Barcelona. Sello editorial; 2011

Innovando en el control de la infección. Catéteres impregnados con antisépticos/antibióticos

Mónica Mourelo Fariña

*Facultativo Especialista de Área. Servicio de Medicina Intensiva
Xerencia de Xestión Integrada de A Coruña. A Coruña. España
e-mail: monica.mourelo.farina@sergas.es*

Los catéteres venosos centrales (CVC) se utilizan para la administración de fármacos, líquidos, monitorización hemodinámica y extracciones sanguíneas en pacientes hospitalizados y crónicos. Su colocación se relaciona con la presencia de eventos adversos, siendo la infección la principal complicación en pacientes críticos, lo que ocasiona un aumento de la morbi-mortalidad, de los costes y de la estancia hospitalaria. Por este motivo, en los últimos años se han desarrollado, tanto a nivel internacional como nacional, programas de control para intentar reducir la tasa de bacteriemias relacionadas con catéter (BRC), cuyo objetivo primario es disminuir la colonización del catéter y como objetivo final lograr unas tasas de

bacteriemia relacionada con catéter inferiores a **3.3 por 1000 días de catéter**.

El Centro para el Control y Prevención de Enfermedades (CDC) elabora guías que establecen recomendaciones para el control de la infección nosocomial, dentro de las cuales se define la infección asociada a catéter (Tabla 1). En ellas se pone de manifiesto el papel relevante de los catéteres impregnados en antisépticos/antibióticos. Las estrategias fundamentales para el control de la infección asociada a catéter deberían incluir la educación del personal que inserta y manipula los catéteres, el uso de las máximas medidas de esterilidad y asepsia de piel durante la maniobra de inserción del CVC con clorhexidina en una concentración

Colonización del catéter:

- Aislamiento significativo en punta de catéter (cultivo cuantitativo o semicuantitativo) o en la conexión.
- Sin signos clínicos de infección en el punto de entrada del acceso vascular ni signos clínicos de sepsis.
- Hemocultivos periféricos negativos.

Bacteriemia relacionada con catéter (diagnóstico tras retirada del CVC):

- Aislamiento del mismo microorganismo en hemocultivo periférico y en cultivo cuantitativo o semicuantitativo de la punta de catéter.
- Paciente con cuadro clínico de sepsis.
- Sin otro foco aparente de infección.

Bacteriemia relacionada con catéter (diagnóstico sin retirada del CVC):

- Episodio de sepsis sin otro foco aparente.
- Hemocultivos simultáneos cuantitativos (isolator) en una proporción superior o igual a 5:1 en muestras extraídas a través de catéter respecto a la obtenida por venopunción.
- o un tiempo diferencial positivo de al menos dos horas en dos hemocultivos uno extraído a través del catéter y otro periférico.

Bacteriemia o fungemia probablemente relacionada con catéter:

- Ausencia de cultivo de catéter.
- Episodio de bacteriemia cuya sintomatología desaparece a las 48 horas de la retirada de la línea venosa y sin que exista otro foco aparente de infección.

Tabla 1. Definiciones de la infección asociada a catéter

superior al 0,5%. Estas medidas forman parte de un paquete más extenso que se describe en la Tabla 2.

La fisiopatología de la infección por catéter nos ayuda a entender el mecanismo de acción mediante el cual los catéteres impregnados en antibióticos/antisépticos previenen la in-

fección relacionada con catéter (Figura 1). Se sabe que la BRC es causada por la colonización del catéter que ocurre durante su inserción bien por la migración de los microorganismos desde la piel a través de la superficie externa (vía extraluminal) o bien a través de las luces del catéter en la manipulación del mismo o

Uso de protocolos para la prevención y mantenimiento del catéter, con comprobaciones.

Programas educacionales para el personal sanitario.

Uso de catéteres impregnados con antibióticos si la tasa de BRC es $> 3,3$ por 1000 catéteres.

Sitio de inserción: subclavia. Si este acceso no es posible y se prevé una duración de la inserción mayor a 7 días valorar la tunelización del catéter.

Uso de máximas barreras de asepsia durante la inserción del catéter.

Realizar la inserción de los catéteres guiados por ecografía.

Antes de la manipulación del catéter y líneas de infusión realizar limpieza de manos con soluciones alcohólicas.

Evitar el uso de profilaxis antibiótica tras la inserción del catéter para prevenir las BRC.

Retirar el catéter tan pronto como no sea necesario su uso.

Tabla 2. Intervenciones para prevenir las infecciones del catéter venoso central

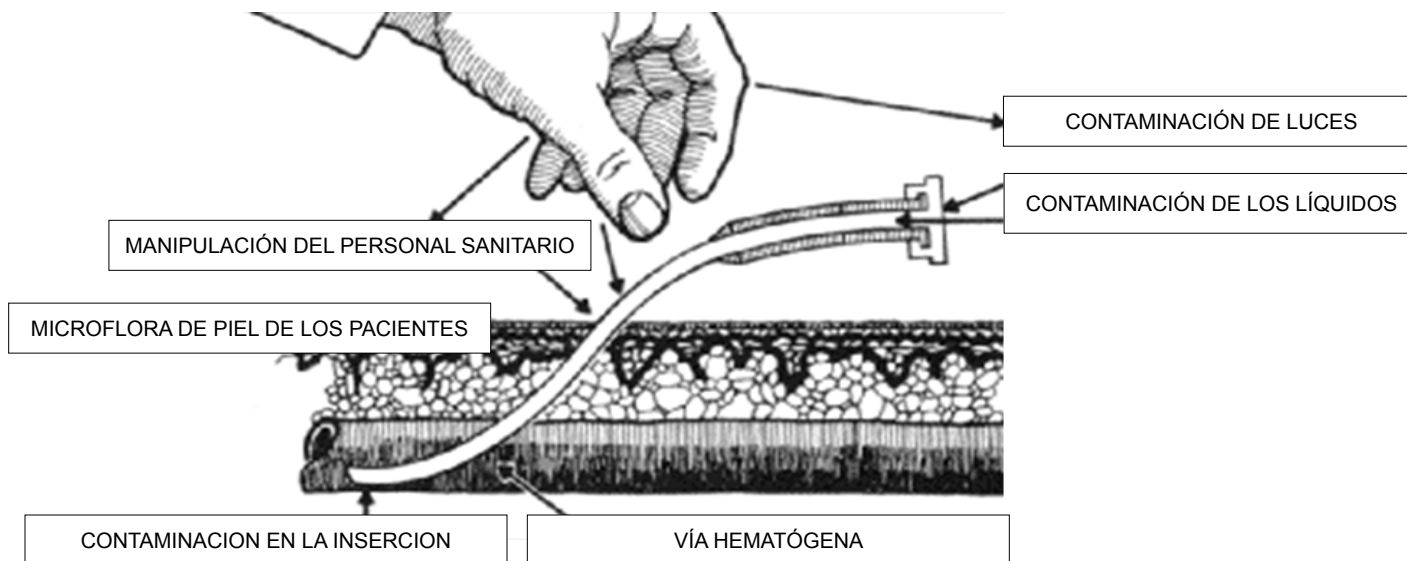


Figura 1. Fisiopatología de la infección asociada al catéter venoso central

por contaminación de la infusiones (vía intraluminal). Tras la inserción del catéter su superficie es cubierta por una película formada por proteínas del huésped (fibrina, fibronectina, fibrinógeno, colágeno, elastina, trombosporina, vitronectina y factor von willebran) que constituyen un medio de cultivo ideal facilitando la colonización al adherirse los microorganismos que junto con material exopolisacárido forma el biofilm, que protege a los microorganismos de la acción de la inmunidad del huésped y de los agentes antimicrobianos (Figura 2). La migración sobre la superficie externa es la ruta

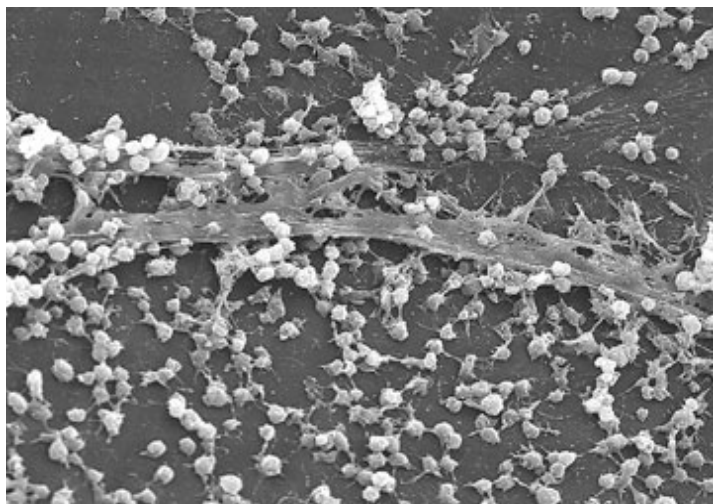


Figura 2. Biofilm

más frecuente de infección de los catéteres de corta duración. En catéteres de larga duración la principal causa de infección es la manipulación de sus luces al migrar los microorganismos a través de su luz interna. Los microorganismos que más frecuentemente se asocian a la infección relacionada con catéter son *Staphylococcus coagulasa negativos*, *Staphylococcus aureus*, *Candida*, *Enterococcus* y bacilos gram negativos (*Escherichia coli*).

En los últimos años se han llevado a cabo estudios con catéteres revestidos o que incorporan dentro de los polímeros del catéter agentes antimicrobianos tales como antisépticos o antibióticos. La mayoría de los estudios se han realizado en adultos, con catéteres triple luz insertados < 30 días. En un metanálisis realizado en pacientes críticos (UCIs, quemados, reanimación), onco/hematológicos y quirúrgicos con nutrición parenteral, se observa que los catéteres impregnados con antisépticos/antibióticos presentan una menor colonización con unas menores tasas de BRC, lo que apoya su uso. Al realizar un análisis por subgrupos de población se observa que los catéteres impregnados fueron más beneficiosos en estudios realizados en unidades de críticos que en

pacientes onco-hematológicos o con nutrición parenteral, al disminuir el riesgo de colonización sin observarse un beneficio significativo en términos de BRC. Pero la tasa de BRC disminuye dependiendo del tipo de impregnación, ya que no todas las combinaciones antimicrobianas son igual de efectivas al compararlas entre sí. Las distintas impregnaciones de antisépticos o antibióticos que están comercializadas son:

Clorhexidina/sulfadiacina argéntica (efecto sinérgico), se dividen en:

- ***Catéteres de primera generación***, sólo la superficie externa está impregnada con clorhexidina/sulfadiacina argéntica. En un metanálisis que incluye 15 estudios randomizados se observa un descenso del riesgo de colonización y BRC durante la primera semana de inserción, perdiendo efectividad con el paso de los días. En sentido de mejorar su efectividad se plantean los catéteres de segunda generación.
- ***Catéteres de segunda generación***, están revestidos con clorhexidina/sulfadiacina argéntica en la superficie externa con una concentración de clorhexidina tres veces

superior a los de primera generación y en la superficie interna únicamente con clorhexidina. Encontramos resultados discordantes en estudios diferentes, de tal forma que en tres estudios prospectivos se demuestra una reducción de la colonización del catéter, pero no una reducción significativa de las BRC. Una explicación para dichos hallazgos es que al ser más recientes la tasa de BRC es menor en relación con las otras estrategias de prevención. En contra de estos hallazgos, dos metanálisis concluyen que existe una reducción significativa del riesgo de colonización y de la incidencia de BRC al compararlos con los catéteres no impregnados, con un rango de duración de su efectividad de hasta 11 días. Esta mayor duración de la actividad antibacteriana probablemente mejora la eficacia en la prevención de la infección con respecto a los CVC de primera generación, pero ésta superioridad no se demostró en estudios clínicos comparativos.

Es necesario tener en cuenta que la clorhexidina es un potencial alérgeno que está presente en muchos productos de uso hospitalario y que en individuos susceptibles puede causar en raras ocasiones reacciones de hipersensibi-

lidad menores o en algunos casos reacciones anafilácticas, las cuales también se han descrito asociadas al contenido de clorhexidina de los catéteres. Dichas reacciones en relación al uso del catéter son muy infrecuentes, y se asocia a una predisposición genética (la mayoría de los casos descritos son en Japón).

Catéteres impregnados de antibióticos, los antibióticos seleccionados deben ser compatibles con el poliuretano y deben ser activos para gérmenes típicos (*Staphylococcus*, *Enterobacterias* y *Candida*). Un metanálisis que analiza el uso de rifampicina para la impregnación de CVC con respecto a los CVC no revestidos, atribuye el descenso en la colonización y la BRC al revestimiento con rifampicina. Unido a que la rifampicina presenta actividad antimicrobiana frente a *Staphylococcus*, *Enterococcus*, bacilos gram negativos y *Candida albicans*, es el antimicrobiano de elección para combinarla con otros antibióticos en la impregnación de CVC. Dentro de las combinaciones de antibióticos para su impregnación nos encontramos:

- **Minociclina/rifampicina**, que impregna tanto la superficie externa como interna. Cinco estudios multicéntricos comparan los caté-

teres impregnados con minociclina/rifampicina con los impregnados con clorhexidina/sulfadiacina de primera generación, y concluyen que los primeros fueron superiores para disminuir el riesgo de colonización con tasas más bajas de BRC, sin observarse un aumento significativo de los microorganismos resistentes a estos antibióticos, aunque en alguno de los estudios pone de manifiesto un aumento significativo de la colonización por *Candida*, que ocurría en pacientes con factores de riesgo. Y mantienen el efecto beneficioso antimicrobiano después de los 12 días de inserción. La explicación de los resultados superiores a los catéteres de primera generación impregnados con clorhexidina/sulfadiacina viene dada porque los antibióticos son activos tanto a nivel intraluminal como extraluminal. No hay estudios comparativos bien diseñados con los catéteres de segunda generación impregnados con clorhexidina/sulfadiacina, aunque se presupone una mayor eficacia de los catéteres impregnados con minociclina/rifampicina por el efecto beneficioso que añaden los antimicrobianos.

Uno de los posibles riesgos que se les atri-

buyó para limitar su utilización, fue el potencial desarrollo de resistencias, pero no existen estudios que demuestren el aumento de resistencia a los antibióticos. Ni tampoco en la práctica clínica habitual se han descrito un aumento de gérmenes resistentes en las unidades que los utilizan. Pero como medida de vigilancia se recomienda la monitorización del desarrollo de resistencias antibióticas en dichas unidades.

- **Miconazol/rifampicina**, la realización de estudios con esta combinación de antibióticos es limitada con contradicciones entre los mismos. Uno de los estudios realizados encuentra un descenso de la colonización del catéter pero no se asocia con un descenso de la BRC, lo que probablemente esté motivado con un grupo de población menos grave y una duración de la inserción de los catéteres menor de 7 días. Otro estudio concluye que existe una disminución significativa de la BRC al compararlos con los catéteres sin revestimiento, en pacientes con catéteres de corta duración en colocación yugular o femoral; las limitaciones que presenta dicho estudio es un número pequeño de casos con una randomización no adecuada (duración

de la inserción del catéter y localización). Al no existir estudios comparables no se puede recomendar.

Plata iónica, con actividad antimicrobiana bactericida. Varios estudios concluyen que los CVC impregnados con plata no reducen ni la colonización ni BRC, siendo inferiores a los CVC de primera generación y a los CVC impregnados minociclina-rifampicina, pero no a los revestidos con clorito de benzocuronio. Intentando mejorar su actividad se probó a asociar la plata con platino o carbono.

Platino/plata (comercializado en EEUU) o **Carbono/plata**, se han realizado distintos estudios prospectivos y randomizados comparándolos con CVC no impregnados, y sólo en un estudio se demuestra una reducción en la densidad de incidencia de la colonización y en las tasas de BRC. Por lo que no se puede hacer una recomendación firme para su uso.

Clorito de benzacuronio, reemplaza a los catéteres impregnados con heparina (más costosos) añadiendo un efecto antimicrobiano, mientras la heparina únicamente reducía la

acumulación de fibronectina previniendo de esta forma la adhesión bacteriana. En un único estudio que evalúa el clorito de benzacuronio no se observa una significativa reducción ni de la colonización ni de las tasas de BRC, por lo que está en desuso.

Por último, si nos centramos en los costes de los catéteres impregnados tenemos que tener en cuenta que son más caros que los catéteres no revestidos. Sin embargo, en la mayoría de los estudios realizados se pone de manifiesto un ahorro en los costes por catéter, ya que el coste de presentar un episodio de BRC es mayor al precisar más dosis de tratamiento, días de ventilación mecánica y estancia hospitalaria. De tal forma que un análisis sugiere que el uso de catéteres impregnados en poblaciones de riesgo (críticos, quemados y neutropénicos) y en unidades en las cuales la tasa de BRC es elevada tras realizar las medidas preventivas fundamentales, produce un ahorro de 68 a 91 dólares por catéter. Quedando constancia que el uso de estos catéteres es coste-efectivo en pacientes en unidades de críticos, quemados, neutropénicos y en poblaciones de pacientes en los cuales la tasa de infección excede 3,3 por 1000 días de catéter. Además, en otros dos

estudios se pone de manifiesto que este tipo de catéter aunque se asocia a un coste superior al compararlos con los de primera generación, sin embargo disminuyen la tasa de infección, por lo que el ratio coste-beneficio cambiaría.

Conclusión:

Se recomienda el uso de catéteres impregnados con clorhexidina/sulfadiacina argéntica o minocilina/rifampicina (esta última combinación se prefiere en catéteres de larga duración) en pacientes en los que se espera un tiempo de inserción superior a 5 días, al disminuir el riesgo de BRC. Esta recomendación es coste-efectiva en pacientes de alto riesgo (cuidados intensivos, quemados y neutropénicos) y en poblaciones de pacientes en los que la tasa de BRC es superior a 3,3 por 1000 días de catéter tras la implantación de las estrategias para reducir la BRC. Las estrategias para control de la infección deberían incluir al menos alguno de los tres componentes siguientes: educación del personal que inserta y manipula los catéteres, uso de las máximas medidas de esterilidad, y asepsia de la zona de la piel durante la inserción del CVC con clorhexidina alcohólica > 0,5%.

En aquellas unidades en las que se utilicen catéteres impregnados con antibióticos, es necesaria la monitorización estrecha de la sensibilidad microbiana a los agentes usados en los catéteres impregnados y la incidencia de efectos adversos.

Los catéteres que están impregnados con antimicrobianos o agentes antisépticos pueden disminuir el riesgo de BRC y potencialmente disminuir los costes asociados al tratamiento de dichas infecciones a pesar del coste adicional de su adquisición, ya que el tratamiento de una BRC es extremadamente costoso, quedando demostrado que el uso de catéteres impregnados es coste efectivo.

Se necesitan estudios mejor diseñados para poder establecer recomendaciones de otras combinaciones de catéteres revestidos

Más información en:

O'Grady NP, Alexander M, Burns LA, et al; Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee. Guidelines for the prevention of intravascular catheter-related infections. Am J Infect Control. 2011;39(4 Suppl 1):S1-34.

Loveday HP, Wilson JA, Pratt RJ, et al. epic3: National Evidence-Based Guidelines for Preventing Healthcare-Associated Infections in NHS Hospitals in England. J Hosp Infect. 2014;86 Suppl 1:S1-S70.

Gilbert RE, Harden M. Effectiveness of impregnated central venous catheters for catheter related blood stream infection: a systematic review. Curr Opin Infect Dis. 2008;21:235-45.

Fórmulas de aplicación tópica

Ana María Montero Hernández¹, José María Gutiérrez Urbón²

^{1,2}Farmacéutica/o de Hospital

¹Servicio de Farmacia. Xerencia Xestión Integrada de Ferrol. A Coruña. España

²Servicio de Farmacia. Xerencia Xestión Integrada de A Coruña. España

e-mail: Ana.Maria.Montero.Hernandez@sergas.es

En lenguaje coloquial llamamos indistintamente pomada a cualquier formulación tópica semisólida que se aplica en la piel, sin embargo todos hemos oído hablar de los términos ungüento, crema, loción, pasta, gel y otros sin saber exactamente si son conceptos equivalentes o existen diferencias entre ellos.

La Farmacopea Europea define a las pomadas como preparaciones de consistencia semisólida destinadas a ser aplicadas sobre la piel o sobre ciertas mucosas, con el fin de ejercer una acción local, o dar lugar a la penetración percutánea de principios activos, o por su propia acción emoliente o protectora. Están constituidas por un excipiente o base, que puede ser simple o compuesto, en el que están disueltos o dispersos uno o más principios acti-

vos. Los excipientes integrantes de las pomadas pueden ser sustancias de origen natural o sintético y estar constituidos por un sistema de una o varias fases. Según la naturaleza del excipiente la pomada puede tener propiedades hidrofílicas o hidrofóbicas. Además, estas formas galénicas pueden contener agentes antimicrobianos, antioxidantes, estabilizantes, emulgentes y espesantes. Asimismo se precisa la necesidad de su esterilidad cuando estén destinadas a ser aplicadas en heridas abiertas, piel gravemente dañada y también las de aplicación oftálmica.

Formas farmacéuticas semisólidas

Todos los preparados de consistencia semisólida están englobados en la definición genérica

Fórmulas de aplicación tópica

de pomadas, pero a menudo se utilizan otras denominaciones más específicas, relacionadas con sus características fisicoquímicas y su consistencia más o menos blanda.

Según el criterio de la Farmacopea Europea deben distinguirse varias categorías de pomadas:

1. **Pomadas**, propiamente dichas: constan de un excipiente de una sola fase en el que se pueden dispersar sólidos o líquidos. Según su afinidad por el agua se dividen en:

1.1. Pomadas hidrófobas, también denominados lipogeles. Sólo pueden absorber pequeñas cantidades de agua. Las sustancias que se emplean con más frecuencia en su formulación son: vaselina, parafina, parafina líquida, aceites vegetales, glicéridos sintéticos, ceras y siliconas líquidas. Son formulaciones oleosas, oclusivas, con acción emoliente-lubrificante. Su uso más extendido reside en la preparación de pomadas barrera, protectoras de la piel frente a la acción de irritantes hidrosolubles exógenos (detergentes, ácidos, bases, orina, etc.)

1.2. Pomadas hidroabsorbentes: Llamadas así porque pueden absorber mayores cantidades de agua. Sus excipientes son los de las po-

madras hidrófobas a los cuales se incorporan emulgentes. En función de la naturaleza del emulgente se diferencian en bases de absorción A/O (fase interna acuosa y fase externa oleosa) y bases emulgentes O/A (fase interna oleosa y fase externa acuosa)

1.2.1. Bases de absorción A/O: Constituidos por vehículos lipófilos adicionados de un emulgente A/O miscible con los mismos como la lanolina, los alcoholes de grasa de lana, ésteres de sorbitano, monoglicéridos y alcoholes grasos. Pueden absorber cierta cantidad de agua o exudados acuosos de las lesiones. Una vez extendidos sobre la piel la engrasan pero de tal forma que la transpiración cutánea resulta menos impedida que cuando se utiliza una base hidrófoba: su acción oclusiva es menor que la de los lipogeles.

1.2.2. Bases emulgentes O/A: Constituidos por vehículos lipófilos adicionados de un emulgente O/A que puede ser iónico o no iónico. Pueden incorporar cantidades considerables de agua (hasta 3 y 4 veces su peso) en forma de emulsiones de fase externa acuosa. Después de su aplicación se eliminan fácilmente con un aclarado de agua.

Fórmulas de aplicación tópica

1.3. Pomadas hidrófilas: Se elaboran con excipientes miscibles en agua tales como los polietilenglicoles líquidos y sólidos. Pueden contener cantidades adecuadas de agua.

2. **Cremas:** son *preparados polifásicos*, constituidos por una fase lipófila y otra acuosa *estructurados en forma de emulsión A/O u O/A*. La utilización de este tipo de bases permite obtener preparados de muy diversos grados de oclusividad (más o menos lipófilos o hidrófilos), así como de muy diversa consistencia.

Entre las cremas cuya composición es una emulsión A/O están las *cremas grasas*, cuya aplicación producen una sensación untuosa dejando la piel grasa y brillante y poseen propiedades lubricantes y emolientes, y las *cremas refrescantes o cold-creams*, que son emulsiones lábiles O/A, que ceden el agua con facilidad al aplicarse sobre la piel al romperse la emulsión por el calor. La evaporación del agua produce una sensación refrescante.

Las cremas constituidas por una emulsión O/A se llaman *evanescentes* porque tienden a desvanecerse una vez aplicadas debido a la evaporación de su contenido acuoso, que puede ser muy elevado (hasta un 80-90%), sin dejar residuo apreciable, y se extienden con espe-

cial facilidad sobre la piel. Por estas cualidades son más apreciadas en cosmética.

3. **Pastas:** son preparados polifásicos con un alto porcentaje de *polvos dispersados* en excipientes lipófilos. (pastas grasas) o hidrófilos (pastas acuosas)

4. **Geles:** son sistemas de dispersión, habitualmente transparentes, uniformes, fácilmente deformados, integrados al menos por dos componentes. De éstos uno es líquido y actúa como agente dispersante, y el otro es un gelificante, que actúa como generador de estructura, estabilizando la parte líquida y formando una red tridimensional. Los gelificantes están integrados por sustancias de tipo polimérico (gomas, derivados de celulosa o de almidones, polímeros carboxivinílicos, poliácridamidas, arcillas tixotrópicas, etc.) en los geles hidrófilos y por polietileno, sílice coloidal o determinados tipos de jabones en los geles oleosos.

El término **ungüento**, no definido en la farmacopea europea, proviene del latín *ungere*, ungir, y se refiere de forma común a aquella pomada grasa de consistencia pastosa que aplicado sobre la piel se licúa con el calor del cuerpo.

Formas farmacéuticas líquidas

Lociones: se trata de disoluciones de una o más sustancias en el seno de un disolvente o un sistema de solventes o dispersiones líquidas de sólidos finamente divididos y mantenidos en suspensión con ayuda de tensiactivos y espesantes (lociones suspensión). Parecidas a ellas en cuanto a consistencia son las **leches dérmicas**, que son productos muy fluidos de aplicación dérmica que, en general, corresponden a emulsiones de agua en aceite. Esta denominación suele reservarse para el campo de la cosmética.

Linimentos (embrocaciones): son preparados líquidos cuyo vehículo es un aceite de viscosidad variable, en el que se disuelven o interponen en forma de emulsión de agua en aceite los principios activos.

Más información en:

Irache JM. Formas farmacéuticas destinadas a la vía percutánea. [Internet] Universidad de Navarra. Farmacia y Tecnología farmacéutica. 2007 [acceso Enero del 2014].

Tecnofarma. Pomadas (FA7) [Internet] 2010 [acceso Enero del 2014].

Castillo A. Fórmulas farmacéuticas semisólidas. [Internet].DAFAF-Farmacia y Bioquímica UNMSM. 2009 [acceso Enero del 2014].

La piel suave

Antón Castro

Ella no podía saberlo. De ningún modo. Ella no podía saber que, incluso antes que el arte y la comodidad de su despacho -lleno de objetos, de cuadros de diez siglos diferentes y de muebles de época-, lo que más le gustaban eran las mujeres: su sensualidad, su belleza, su distracción, su olor, el placer de su conversación entre dispersa y apasionada, la tersura de su piel iluminada de temblores. A veces lo daba casi todo por estar con ellas. Lo hacía con contención, con elegancia, sin darse a entender. Por eso tenía buenas amigas. Periodistas, historiadoras e investigadoras del arte, restauradoras, comisarias de exposiciones. Quizá por ello, y eso era algo totalmente inconfesable, había recuperado a un amor de juventud, su

primer amor. Un día se acordó de aquellos besos, de los paseos bajo la lluvia por Bilbao. Se acordó de su nombre: Nekane Urbietta. E hizo cuanto pudo por encontrarla. Dio con ella en su ciudad y descubrió algunas cosas: se había casado con un hombre veinte años mayor, tenía cuatro hijos y una posición desahogada. Localizó su dirección y su teléfono y probó suerte: llamó, descolgó una voz y le dijo que quería hablar con Nekane. Subrayó que quería darle un recado de una vieja compañera de estudios. Era ella y reconoció su voz: "Esa voz es inolvidable. La reconocería entre mil", respondió Nekane. Así empezó todo: empezaron a llamarse y él ingresó en un círculo inesperado de cariño y de vieja complicidad. Se ci-

taron al menos seis veces en Castro Urdiales y Santoña, y solventaron el deseo postergado en esas habitaciones de hoteles con encanto que parecen estar fuera del tiempo y ajenos a las tempestades. Desde entonces se llaman todos los martes; han dejado de verse, pero han encontrado un consuelo inesperado: el de la voz. El de la fantasía. El de la voz y el de la fantasía. Todos los martes conversan: de todo en general y de nada en particular. De lo que pudo ser y no fue, del destino y del arte: ella es muy aficionada a los autorretratos de los artistas del siglo XX. Conversan y se solazan en los recuerdos más inmediatos: esos seis días de intimidad y de caricias que tuvieron una noche delirante y fugaz de sexo desordenado y ansioso, de lecturas y de contemplación del mar, de los faros y de las playas desiertas.

Ella, esa joven que se asoma a la ventana, no puede saber nada de él. De sus pulsiones ni de sus secretos. Y, sin embargo, es como si los conociese. La vio por primera vez por pura casualidad: creyó que se estaba viviendo una escena de *La ventana indiscreta* de Alfred Hitchcock, una de sus películas favoritas. Habían caído la noche y la niebla; se asomó a la galería de su estudio para cerrar la ventana y bajar la corti-

na. Algo reclamó su atención: no solo la reclamó. La fijó. Se quedó a mirar: en el tercer piso, al otro lado de su casa y del patio de luces, una joven parecía salir del baño: se secaba, se deleitaba ante el espejo mientras se ponía cremas y se colocaba el camisón. Pensó que tenía un cuerpo realmente hermoso: radiante, como cincelado en sensualidad y asombro o modulado por la suavidad de la luz. Habría dicho que ella ejecutaba una representación: se sabía observada, se sabía bella y parecía actuar para alguien. Cuando comprobó que no parecía haber nadie al acecho, apagó la luz y se concentró en sus gestos. En su elaborada lentitud. Esa primera vez no hizo nada más. Fue como un centinela o un cazador oculto. Al día siguiente, ella repitió su ritual y él el suyo; eso sí, decidió anunciarle con sutileza que estaba allí. Mirándola. O quizá deseándola. Encendió dos o tres veces la lámpara. Esa fue su señal. Poco a poco, la escena se convirtió en un acto de seducción. O de provocación. Ella cada día le mostraba más. Le ofreció su mejor desnudo. Por delante y por atrás. Despaciosamente, parecía ejecutar un lentísimo baile para él: le mostraba el busto, las nalgas, la tersura de la espalda, el mármol casi dorado de los muslos,

La piel suave

la piel suave. Era como si estuviese en el cine, adonde solía ir para enamorarse de la actriz principal. Ella parecía invitarlo a explorar los caminos secretos de su intimidad. Él pensó que poseía la rotundidad de Bernini y el embeleso de una escultura de mujer de Pablo Gargallo que era una de las joyas de su colección. Un día percibió que ella le mandaba un beso. E incluso que se acariciaba los pezones y le mandaba otro beso, más intenso, enriquecido de matices. Un beso aleteante y prometedor.

Él había empezado a perder el control. Y no era la primera vez, aunque ahora nada jugaba a su favor. La chica era joven, demasiado joven; él era demasiado mayor, casi octogenario. Ella encarnaba la incertidumbre, la encrucijada más profunda, ni siquiera tenía muy claro si su rostro era bonito o no. Ella quizá se estuviese burlando, pero la ceremonia y el anhelo eran superiores a sus fuerzas y a lo predecible.

Al día siguiente buscó su buzón y supo que lo había hallado cuando vio uno que decía: "Carmen Fleta. Dermatóloga. Tu piel les hará soñar". Pasase lo que pasase, no tardaría en pedir una cita.

¿Quién dejó prendida esa luz en la piel de las naranjas?

José Miguel Galeiras

-P: ¿Está de acuerdo conmigo en que saber perder es de hipócritas?

Y así fue como empezó todo, una de esas mañanas frías y húmedas en el CHUAC en las que las ganas de charlar son tantas como las de que te ahorquen.

Miré detenidamente las dos hojas que me habían dejado sujetas con un clip a la carpeta de consultas. Luego la mire a ella. No era hermosa, era apenas bonita. Sabía, sin entristecerse, que el contraste de los grandes ojos negros con ese pelo tan rubio, la armonía de los rasgos, la buena figura, sólo llamaban la atención un momento, como esas flores que adornan una mesa antes de la comida.

-P: Ya no le tengo miedo al futuro. Miedo le

tengo a los chinos ¿Tiene usted hijos, doctor? Hay enfermedades que se comportan como dentaduras, necesitan masticar todo el tiempo. Rehúyen la agresividad del cuerpo a cuerpo y optan por mostrar un perfil bajo, la táctica de tender puentes mediante la búsqueda de aliados. Eso era lo que nos iban desvelando sucesivos análisis: una estrategia por la que con el paso del tiempo órganos sanos rendían sus armas. No había pacto entre caballeros, ese equilibrio entre el mundo de los vivos y el de la muerte.

Creíamos ingenuamente que en ella el mal se extendería como una pacífica mancha de aceite que sobrevuela el agua sin llegar a contaminarla. Que podríamos aislar y retirar lo afec-

¿Quién dejó prendida esa luz en la piel de las naranjas?

tado. Pero la muerte no se encuentra cómoda custodiando prisioneros. Los órganos cambiaban rápido de bando y los recién enfermos disparaban al rato contra su antiguo cuartel. Eran ya parte del ejército enemigo.

De nuevo me vi salpicado por fuego de metralla, asistiendo al horror del sufrimiento, de la amargura. Asomado al vértigo de la angustia ajena, inclinándome en libros, instrumentos, repensando una y mil veces por los pasillos mi diagnóstico. Aquel niño que contabilizaba las moscas muertas en la repisa de su ventana y, dándoles la vuelta con un dedo, las observaba curioso del otro lado.

Le alegraba que le regalásemos flores para el jarrón de su mesilla. No le gustaban las flores de plástico porque permanecían indiferentes ante el espectáculo de su dolor.

-P: Las frescas sí que me hacen compañía, guardan una luz como de "vagalume" en medio de tanta oscuridad. Debe ser que no estoy aún preparada para la noche.

Aunque débil para incorporarse, si me acercaba al borde de su cama le gustaba tirar del fonendo hasta descolgármelo. Quería auscultarse ella misma. Siempre le parecía escuchar desdoblado su corazón y era entonces cuando

le escapaba esa risa inocente y fresca de niña que estaba aprendiendo a pelar naranjas. A veces me asaltaba la extraña impresión de que era ella la que cuidaba de mí, con la delicadeza que le daba el aprendizaje del dolor.

-P: Quiero que me cuentes la verdad de esos análisis... no me seas gallego, no me seas "apoucalíptico" ¡por Dios!

Como una paciente que fingiese ser paciente para ayudar a su médico, para ilusionarlo un poco en esa triste condición de espectro que deambula por los pasillos ridículamente henchido de una sabiduría que ahora se le revelaba del todo inútil.

-P: ¿Y que pasará con mi madre si no me recupero?

-D: Nada, todo se arreglará... todo saldrá...

-P: *Daquela dígalles ós da miña casa que non se desfagan polo momento da motoserra...*

Puede parecer frívolo que me acuerde de sus travesuras. Una de las primeras cosas que me enseñó mi abuelo fue que "si una naranja no la pelas con una sonrisa te sabrá mal". Luego vino la escuela, los años en la Facultad de Medicina de Santiago... aprendí tantas cosas a su lado. Quizá ninguna más importante.

¿Cuándo llega el momento apropiado en que

¿Quién dejó prendida esa luz en la piel de las naranjas?

todo debe ser revelado? Entonces volvía a mí la angustia llorosa y misteriosa del niño que no puede dormir y escapa de la oscuridad de su habitación en busca del apaciguamiento de su madre. Siempre había perseguido en las mujeres esa serenidad de los momentos difíciles, encontraba en su ternura algo que no hallaba a solas y que constituía un indescifrable complemento de mí mismo.

Una vela no apaga nunca su luz. La claridad se nos desvela en cada fruta desnuda. Esa acidez de tu piel. El jubiloso gusto a naranja del que ansiosamente carecía desde mi infancia.



"NOSTALGHIA"
Andrei Tarkovski. 1983