

PROYECTO LUMBRE

OCTUBRE DE 2014

Revista
multidisciplinar
de insuficiencia
cutánea aguda

*A Varanda
de palabras*
Dóres Tembrás

El **color** de la piel humana

Quemaduras faciales
y del cuero cabelludo

LA FISIOTERAPIA
RESPIRATORIA

TRAQUEOSTOMÍA
¿a quién y cuándo?

VENTILACIÓN
con presión de soporte

NUTRICIÓN ENTERAL en grandes quemados

NET y síndrome de *Stevens-Johnson*: **Parte III**

FARMACOCINÉTICA
en el paciente quemado

SENSACIÓN, EMOCIÓN Y PIEL

Quemaduras
eléctricas. **Parte II**

Sondaje vesical.
Parte II

EDITA

Proyecto Lumbre

A Coruña. España
ISSN 2255-3487

Revista Multidisciplinar de Insuficiencia Cutánea Aguda.
Nº 7 Octubre 2014

editorial@proyectolumbre.com

Indexada en  Dialnet

Diseño de portada: Montse Paradela Miró

Autor de la fotografía: Philippe Salaun, Les oies de Ty Cam, Finistère, 1977

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

Comisión de Docencia del 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>Quemaduras faciales y del cuero cabelludo</i> Edgar Mauricio Avellaneda Oviedo	<u>7</u>
<i>Necrólisis epidérmica tóxica y síndrome de Stevens-Johnson (III)</i> Marta González Sabín	<u>13</u>
<i>Ventilación con presión de soporte</i> Pedro Rascado Sedes y Rita Galeiras Vázquez	<u>20</u>
<i>Nutrición enteral en grandes quemados: ¿Precoz?</i> Iván Astola Hidalgo	<u>28</u>
<i>Quemaduras eléctricas: ¿Es peculiar su manejo? Parte II.</i> Mónica Mourelo Fariña	<u>35</u>
<i>Traqueostomía en pacientes quemados: ¿a quién y cuándo?</i> Rita Galeiras Vázquez y Pedro Rascado Sedes	<u>41</u>
<i>La fisioterapia respiratoria en el paciente quemado</i> M ^a Eugenia Amado Vázquez y Marcelo Chouza Insua	<u>44</u>
<i>Buenas prácticas en el sondaje vesical (Parte II)</i> David Babío Rodríguez y M ^a Eva Campos Oubel	<u>51</u>
<i>Sensación, emoción y piel</i> Cristina Tormo Martín	<u>57</u>
<i>Farmacocinética en el paciente quemado</i> Ana María Montero Hernández y José María Gutiérrez Urbón	<u>62</u>
<i>Varanda de palabras</i> Dóres Tembrás	<u>65</u>
<i>Tendal de palabras</i> Dóres Tembrás	<u>67</u>
<i>El color de la piel humana</i> David Freire Moar	<u>69</u>

Quemaduras faciales y del cuero cabelludo

Edgar Mauricio Avellaneda Oviedo

*Médico Interno Residente. Servicio de Cirugía Plástica, Estética y Reparadora
Xerencia de Xestión Integrada de A Coruña. A Coruña. España
e-mail: Edgar.Mauricio.Avellaneda.Oviedo@sergas.es*

Los pacientes que presentan quemaduras en zonas especiales como la cabeza, el cuello, las manos y/o la región genital son posiblemente los pacientes con mayores incapacidades y secuelas tanto físicas como psicológicas derivadas de las quemaduras. Dentro de este apartado de quemaduras en zonas especiales, las que se localizan en la región facial y/o en el cuero cabelludo son posiblemente las peor toleradas estéticamente por los pacientes y su entorno.

Las deformidades que se pueden encontrar en las quemaduras en estas localizaciones realmente complican la vida del paciente tanto a nivel personal, como social y laboral. Es

por eso que este tipo de paciente representa un gran desafío para el cirujano a la hora de plantearse el tratamiento de las cicatrices y las secuelas.

Es necesario contar con un equipo sanitario multidisciplinario de enfermeras, rehabilitadores, psicólogos y desde luego médicos especialistas en el tratamiento de quemaduras para garantizar el mejor resultado en la reconstrucción de este tipo de secuelas. Es importante que el paciente y el equipo sanitario tengan claro el objetivo y se fijen expectativas realistas en la reconstrucción, teniendo en cuenta las grandes limitaciones por la escasez de piel sana que puede existir.

Quemaduras faciales y del cuero cabelludo

Se debe explicar al paciente que la reconstrucción consiste en modificar cicatrices limitantes en los orificios corporales (nariz, boca, párpados, etc.) cambiando la orientación de los vectores retráctiles de la piel para hacerlas más funcionales y menos restrictivas. El paciente debe tener claro que el tratamiento consiste en cambiar cicatrices graves, deformantes y limitantes por otras más estéticas, menos deformantes y poco limitantes, pero que no será posible eliminar del todo las cicatrices.

El objetivo principal de la reconstrucción no debe estar dirigido a la extirpación de todas las cicatrices. Una cara de aspecto normal con varias cicatrices es siempre mejor que una cara con menos cicatrices pero sin expresión facial o con asimetrías importantes. El objetivo principal de la reconstrucción de las quemaduras faciales debe ser la recuperación de un aspec-

to facial equilibrado, simétrico agradable y sin tensión y de ser posible con una expresión adecuada.

En la fase aguda de la quemadura debe tenerse claro lo que se debe hacer para favorecer la cicatrización. La mayoría de las quemaduras en la cara curarán adecuadamente con una pauta diaria de curas húmedas con cremas antibióticas (sulfadiacina argéntica). En las quemaduras que comprometen claramente todo el espesor de la piel existe controversia entre algunos autores que prefieren el tratamiento conservador y otros que plantean que si no existe una adecuada curación alrededor del 7^o–10^o día, se benefician claramente de la realización de escisión precoz y colocación de injerto para favorecer el cierre temprano y minimizar las fuerzas de contracción (Tabla 1).

Tabla 1. Momento adecuado para la cirugía reconstructiva

CIRUGIA EN FASE AGUDA	Primeros meses tras la quemadura.	Evitar que las contracturas agudas produzcan una lesión secundaria permanente	Párpados, región perioral y cervical. (injertos de piel).
CIRUGIA EN FASE INTERMEDIA	Primeros meses o años tras la cicatrización de las heridas agudas.	Modificar cicatrices para influir favorablemente en el proceso de curación.	Cualquier parte de la cara y cuero cabelludo. (plastias en z).
CIRUGIA EN FASE TARDIA	Cuando las cicatrices están maduras. (hasta varios años después del episodio agudo).	Eliminar las deformidades que permanecen estables a lo largo del tiempo.	Cualquier parte de la cara y cuero cabelludo. (plastias en z, laserterapia).

Quemaduras faciales y del cuero cabelludo

Hoy en día existen tratamientos y técnicas no quirúrgicas que pueden influir favorablemente en la curación de las quemaduras en la cara, como por ejemplo la aplicación de presoterapia, las bandas de silicona, las máscaras faciales diseñadas específicamente a la medida para cada paciente, la administración de corticoides tópicos o infiltrados, los masajes repetidos, la vitamina E, la láser terapia, y que aumentan la probabilidad de éxito en caso de decidirse por los lineamientos del tratamiento conservador.

En cualquier caso, las quemaduras profundas a las que se decida conducir por el camino del tratamiento conservador, se deben vigilar muy de cerca para que al menor signo de hipertrofia se utilicen las herramientas complementarias para mejorar el pronóstico y hacer regresar las cicatrices hipertróficas.

En el momento de evaluar las deformidades faciales por quemaduras, se debe tener en cuenta un principio fundamental: cuanto más grave

es la quemadura, mayor es la contracción que se produce en el proceso de cicatrización. En ocasiones la curación parece adecuada, pero si no se realiza un seguimiento y una presoterapia adecuada en las quemaduras profundas, pueden presentarse cicatrices hipertróficas muy deformantes.

Asociado a este problema tenemos en la cara piel de diferente grosor, textura y pigmento con líneas de tensión diferentes según cada zona. Es por eso que pueden producirse graves alteraciones a nivel de la boca, la nariz, los párpados, el cuero cabelludo, la línea mandibular y el cuello con diferentes grados de quemadura en el mismo paciente presentando zonas alternadas de retracción e hipertrofia dando como resultado un paciente con estigmas de quemadura.

Las siguientes tablas presentan una subdivisión básica y práctica de las quemaduras faciales (Tabla 2), así como los estigmas más típicos y evidentes de los pacientes con secuelas

Tabla 2. Categorías de las quemaduras faciales.

TIPO I:	Cara esencialmente normal con cicatrices de quemaduras focales o difusas, con o sin contracturas
TIPO II:	Deformidades panfaciales con algunos o todos los estigmas de las quemaduras faciales

Quemaduras faciales y del cuero cabelludo

graves por quemaduras (Tabla 3).

ESTIGMAS DE LAS QUEMADURAS FACIALES
Ectropión del párpado inferior
Nariz corta con abocinamiento de las alas
Labio superior corto y retraído
Eversión del labio inferior
Desplazamiento del labio inferior hacia abajo
Características faciales planas
Pérdida de la definición de la línea de la mandíbula

Tabla 3. Estigmas de las quemaduras faciales.

TRATAMIENTO DE LAS QUEMADURAS FACIALES Y DEL CUERO CABELLUDO

Es importante hacer hincapié en que después de una quemadura se produce un proceso de cicatrización y contracción de la zona quemada por el proceso fisiológico de reparación de las heridas. Sin embargo, podemos distinguir dos

tipos de problemas en cuanto a las contracturas faciales. En un primer caso la contractura está en el propio sitio de la quemadura, por lo que existen retracciones de la piel y los tejidos afectados por la quemadura. En otra situación, la quemadura es distante al sitio afectado pero éste se distorsiona debido a las fuerzas de tensión que ejerce la contractura de la piel periférica. Un claro ejemplo de esto son las quemaduras que ocurren en zonas periféricas a los labios o los párpados que terminan en graves retracciones de la boca o ectropión de los párpados.

Se deben tener en cuenta las unidades estéticas faciales, un importante concepto en el momento de la reconstrucción y cuando se quiera disminuir tensión de las zonas faciales quemadas mediante plastias en Z, las cuales son una herramienta muy útil ya que disminuyen la tensión en la cicatriz y la camuflan notoriamente al fragmentarla interponiendo vectores perpendiculares en el trayecto inicial. Se puede complementar este tratamiento de plastias en Z con varias sesiones de láser decolorante pulsado, obteniendo mejoría de los resultados estéticos.

Reconstrucción con injertos

Son una herramienta útil en la reconstrucción de las quemaduras faciales, estos deben realizarse de manera temprana y se recomiendan los injertos de espesor total siempre que la extensión de la quemadura y la cantidad de áreas donantes lo permitan. El uso de injertos de espesor parcial en la cara produce, en un alto porcentaje de pacientes, deformidades más notorias secundario a la mayor contractura de estos injertos y a su apariencia más brillante que el resto de la piel. La zona "T" de la cara es el sitio ideal para el uso de injertos de espesor total.

Reconstrucción con colgajos

Pueden usarse colgajos regionales, de vecindad o a distancia. Sin embargo, debe tenerse mucho cuidado pues tienen grandes limitaciones al poder borrar las líneas de contorno y la expresión de la cara. Pueden también presentar contracturas extrínsecas ocasionando deformidades. Debemos recordar que todos los colgajos trasferidos de cualquier parte del cuerpo son de mayor grosor que la piel de la cara. Asimismo, el color y la textura son dife-

rentes por lo que en la medida de lo posible y tratando de sortear los vectores de retracción hacia abajo, posiblemente una de las alternativas pueden ser los colgajos cervicopectorales que tienen textura y color similar a la cara.

Reconstrucción mediante expansión de tejido

Es otra herramienta útil en la reconstrucción de las quemaduras de la cara. Se debe tener especial cuidado con la tensión después de reacomodar el tejido expandido y las alteraciones yatrógenas del contorno.

Otras alternativas

En el cuero cabelludo se ha planteado el uso de terapia de vacío con buenos resultados. Hay que mencionar que la aplicación en esta zona de la economía corporal es un tanto difícil, debido a los contornos curvos y a la presencia de los orificios faciales.

Algunas zonas como las cejas, los párpados, los labios, la barbilla, las comisuras bucales, la nariz y los pabellones auriculares tienen técnicas especiales de reconstrucción, como por ejemplo utilizar injertos de piel con pelo a partir del cuero cabelludo en el caso de la

Quemaduras faciales y del cuero cabelludo

perdida completa de las cejas o corrección del ectropión en el caso de los párpados inferiores mediante amplias incisiones que sobrepasan los cantos medial y lateral.

Dependiendo de la zona afectada existen diferentes alternativas y múltiples opciones para la reconstrucción de los defectos y secuelas producidas por quemaduras graves en la cara y el cuero cabelludo. Pueden plantearse en diferentes momentos para realizar los procedimientos reconstructivos y el mejor resultado siempre será un reto para el equipo especializado y el cirujano plástico que se proponga rehabilitar al paciente

Más información en:

Lopez CE, Ferro A. Primary reconstruction of anterior neck burns with free flaps. Br J Plast Surg. 2005;58:102-5.

Donelan M. Reconstrucción de la cabeza y el cuello. Herndon. Tratamiento integral de las quemaduras. 3ª edición. Barcelona. Masson. 2009. p. 499-516.

Xiaobo Y, Yanyong Z, Haiyue J, et al. Aesthetic and functional restoration of anterior neck scar contracture using a bipedicled expanded forehead flap. Burns. 2011;37:1444-8.

Saadelddeen WM. Cheiloplasty in Post-burn Deformed Lips. Ann Burns Fire Disasters. 2009;22:90-6.

Gumus N. Negative pressure dressing combined with a traditional approach for the treatment of skull burn. Niger J Clin Pract. 2012;15:494-7.

Ofri A, Harvey JG, Holland AJ. Pediatric upper aero-digestive and respiratory tract burns. Int J Burns Trauma. 2013;3:209-13.

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

Revisión y actualizaciones. Parte III

Marta González Sabín

*Facultativo Especialista en Dermatología Médico Quirúrgica y Venereología
Servicio de Dermatología. Hospital de Cabueñes (Gijón). Principado de Asturias. España
e-mail: martagonzalezsabin@gmail.com*

Pronóstico

El pronóstico es variable y depende de varios factores, aunque se considera que en general la NET está asociada a unas cifras de mortalidad y morbilidad muy elevadas. La mortalidad del SSJ oscila entre el 1 al 5% de los pacientes afectados, mientras que la mortalidad de la NET alcanza cifras entre el 25-30%.

La principal causa de muerte de los pacientes es la sepsis que conduce al fallo multiorgánico, siendo los principales agentes implicados el *S. aureus* y la *P. aeruginosa*. Otros procesos como el edema agudo de pulmón, el tromboembo-

lismo pulmonar, el infarto agudo de miocardio y la hemorragia digestiva son causas habituales de muerte en estos pacientes.

Los factores pronósticos más importantes van a ser superponibles a los factores pronósticos de los grandes quemados, teniendo en cuenta que a misma extensión de superficie afectada y profundidad el pronóstico será peor, probablemente por la frecuente asociación de manifestaciones extracutáneas.

Existe una escala de gravedad de la NET conocida como escala SCORTEN (Tabla 1) que trata de evaluar la severidad y predecir la mortali-

Necrólisis epidérmica tóxica y síndrome de Stevens-Johnson (III)

Tabla 1. Escala SCORTEN de severidad de la NET.

ESCALA SCORTEN (1 punto por criterio)
Edad > 40 años
Frecuencia cardíaca >120 lpm
Cáncer
*BSA > 10% el día 1
Urea > 28 mg/dl
Glucosa > 252 mg/dl
Bicarbonato < 20mEq/L

* BSA (body surface area)

dad asociada a cada caso. Esta escala asigna un punto a cada una de las siguientes 7 variables: 1) edad > 40 años, 2) frecuencia cardíaca > 120 lpm, 3) cáncer, 4) afectación mayor del 10% de la superficie corporal en el día 1, 5) urea > 28 mg/dl, 6) glucemia > 252 mg/dl, 7) bicarbonato < 20 mEq/L. Esta escala debe realizarse el día 1 y el día 3 del ingreso, y debe tenerse en cuenta que puede infraestimar la mortalidad en pacientes con afectación respi-

ratoria. En pacientes con una puntuación en la escala SCORTEN de 0-1 la mortalidad media es del 3'2%, mientras que en aquellos pacientes con una puntuación de 5 o más, la mortalidad es próxima al 90% (Tabla 2). Investigaciones

Tabla 2. Mortalidad asociada a puntuación en la escala SCORTEN.

PUNTUACIÓN SCORTEN	MORTALIDAD
0-1	3'2%
2	12'2%
3	35'5%
4	58'3%
≥ 5	90%

recientes parecen demostrar que la cifra de bicarbonato en suero pudiera ser el predictor de mortalidad más importante, de modo que existe un estudio que demuestra una mortalidad 40 veces mayor en pacientes con NET con unas cifras de bicarbonato menores de 20 mEq/L.

Además de todo esto, es importante tener en

Necrólisis epidérmica tóxica y síndrome de Stevens-Johnson (III)

cuenta que, en los pacientes que sobreviven a un cuadro de NET, se mantiene una morbilidad posterior elevada, de modo que la tasa de supervivencia a 5 años de estos pacientes es solamente del 65%. El riesgo de mortalidad tras el alta hospitalaria va a estar asociado con la edad avanzada, con una puntuación en la escala SCORTEN entre 3 y 6, con la presencia de más de una comorbilidad, con un retraso mayor de 5 días entre el inicio de la NET y el ingreso en una unidad de quemados y con una gran superficie corporal total afectada.

Secuelas

Un porcentaje elevado de los pacientes que sobreviven van a presentar numerosas y con frecuencia importantes secuelas, algunas de las cuales van a precisar tratamiento quirúrgico. Las complicaciones oculares son las más habituales, estando descrita su presencia entre el 20-79% de los pacientes. Se considera que el síndrome de ojo seco es la complicación oftalmológica más frecuente, considerándose incluso que pudiera estar presente en todos los pacientes. Otras complicaciones a destacar son la fotofobia, el simbléfaron, la triquiasis, la epífora obstructiva y la presencia de metaplasia escamosa, cicatrices y neovas-

cularización corneales que pueden dar lugar a la disminución de la agudeza visual e incluso a la ceguera.

Es muy común la aparición de secuelas a nivel dentario y de cavidad oral, englobando la aparición de molestias inespecíficas en la cavidad oral, la xerostomía, el aumento de la acidez de la saliva, la aparición de patología periodontal, la inflamación gingival y la aparición de sinequias. Es poco habitual la aparición de fibrosis severa de la cavidad oral que dificulte el habla y la alimentación.

Entre las secuelas cutáneas es destacable la aparición de trastornos de la pigmentación, tanto hiper como hipopigmentación de forma parcheada, siendo esta secuela especialmente intensa y persistente en pacientes con fototipos altos, pudiendo estas alteraciones tardar incluso años en mejorar. Otras alteraciones dermatológicas frecuentes son la onicodistrofia o incluso la pérdida de uñas, la aparición de cicatrices en zonas de infección o sometidas a presión, los nevus melanocíticos eruptivos, la hipo e hiperhidrosis generalizada, el adelgazamiento difuso del cabello y la aparición de prurito.

La aparición de alteraciones genitourinarias va a ser menos frecuente y va a incluir dispare-

Necrólisis epidérmica tóxica y síndrome de Stevens-Johnson (III)

unia, aparición de sinequias vaginales, estenosis de introito, balanitis erosiva, erosiones uretrales y fimosis.

Entre las secuelas pulmonares de estos pacientes destacar la bronquitis crónica, las bronquiectasias, la bronquiolitis obliterante y la neumonía organizada.

Finalmente resaltar que la estenosis esofágica es una secuela frecuente cuando existe afectación de esta mucosa durante el proceso.

Tratamiento

El manejo inicial de estos pacientes va a requerir la retirada precoz de todos los fármacos sospechosos, el traslado a una unidad especializada en los casos graves y el uso de tratamiento de soporte.

Los pacientes con una afectación mayor del 10% de la superficie corporal, deben ser ingresados de inmediato en una unidad de quemados o en una unidad de cuidados intensivos, ya que el retraso en su ingreso va a empeorar el pronóstico y aumentar el tiempo de estancia hospitalaria. En general el manejo de los pacientes graves va a ser similar al manejo que se realiza en los grandes quemados, atendiendo al soporte vital, al soporte nutricional,

al mantenimiento del balance hidroelectrolítico, al cuidado de piel y mucosas para disminuir el riesgo de infección y minimizar las secuelas, al tratamiento sintomático y a la prevención y tratamiento de las posibles complicaciones asociadas.

La identificación de la droga implicada en el cuadro puede ser complicada en pacientes en los que se ha iniciado recientemente terapia con más de un fármaco. No existe ninguna prueba de laboratorio que permita confirmar la implicación de un fármaco como causante de esta reacción, considerándose sospechosos aquellos fármacos introducidos entre 1 y 3 semanas antes del inicio del proceso y aquellos que con mayor frecuencia han sido relacionados con cuadros de SSJ-NET en otros pacientes. Debido a la falta de pruebas fiables que nos permitan atribuir con seguridad la causalidad del cuadro a un fármaco concreto, en general, en los casos de sospecha de SSJ-NET se recomienda la retirada precoz de todos los fármacos, incluso de aquellos asociados a una baja sospecha, ya que la morbilidad derivada de la retirada de todos los fármacos suele ser baja, mientras que si se mantiene el fármaco causante, la enfermedad progresará.

Necrólisis epidérmica tóxica y síndrome de Stevens-Johnson (III)

En estos pacientes debe realizarse una monitorización similar a la que se realiza en los pacientes quemados, incluyendo parámetros respiratorios (radiografía de tórax, frecuencia respiratoria y gasometría), parámetros hemodinámicos (frecuencia cardíaca, tensión arterial y diuresis), nivel de conciencia, superficie corporal total despegada o despegable y parámetros de laboratorio (hemograma, urea, creatinina, electrolitos en suero y orina, glucemia, glucosuria y fosforemia).

Es esencial el inicio precoz de la reposición de líquidos y electrolitos por vía intravenosa, preferiblemente mediante el empleo de vías periféricas colocadas en zonas de piel sana. Debe calcularse la cantidad diaria necesaria en base a la superficie corporal total desepitelizada, administrándose entre 2/3 y 3/4 de los requerimientos que corresponderían empleándose las fórmulas para calcular las necesidades de los grandes quemados. El soporte nutricional está dirigido a compensar el importante gasto proteico y calórico, empleándose un manejo similar al que se realiza en los grandes quemados.

El cuidado de la piel debe realizarse diariamente y de forma minuciosa. Habitualmente

se realiza un desbridamiento diario de la piel necrótica, baño o limpieza con soluciones antisépticas y una cobertura de las zonas desepitelizadas mediante gasas vaselinadas o apósitos biológicos o sintéticos.

El riesgo de infección en estos pacientes es muy elevado, siendo los focos de infección más habituales la propia piel y el tubo digestivo. Para disminuir el riesgo de aparición de infecciones nosocomiales, es esencial el manejo aséptico del paciente y el recambio periódico de catéteres y sondas. Se emplea habitualmente la toma de cultivos de diferentes muestras para diagnosticar precozmente las complicaciones infecciosas, siendo recomendable la realización de cultivos cada 48 horas en varias zonas de piel afectada. Pese a la elevada mortalidad asociada a las infecciones, el uso profiláctico de antibióticos no ha demostrado utilidad. Una vigilancia estrecha permitirá diagnosticar precozmente la sepsis e iniciar antibioterapia empírica dirigida al tratamiento de patógenos habituales de piel y de mucosa digestiva, en especial estafilococos y bacilos gramnegativos.

La función respiratoria debe ser rigurosamente controlada e iniciarse precozmente el

Necrólisis epidérmica tóxica y síndrome de Stevens-Johnson (III)

tratamiento mediante oxigenoterapia, nebulizaciones, broncodilatadores y fisioterapia respiratoria en los casos en los que esté indicado. La aparición de hipoxemia suele asociarse a afectación pulmonar intensa y requiere con frecuencia la intubación orotraqueal y la ventilación mecánica.

La temperatura ambiental debe mantenerse entre 30-32°C para evitar la pérdida de calor y los escalofríos del paciente, disminuyendo así el estado de hipercatabolismo al disminuir la pérdida calórica transcutánea.

Debe minimizarse la aparición de secuelas oculares a través del empleo frecuente de lubricantes oculares, del uso de colirios con antibióticos y corticoides para prevenir la infección e inflamación y de la exploración oftalmológica diaria para la eliminación de las sinequias.

Las mucosas oral, nasal y genital deben ser revisadas varias veces al día para proceder a la retirada de costras y restos epiteliales y a la aplicación de soluciones antisépticas.

El uso de heparinas de bajo peso molecular y de antiácidos es esencial para la prevención del tromboembolismo pulmonar y la hemorragia digestiva respectivamente, ambos pro-

cesos relacionados con una alta morbimortalidad en estos pacientes.

El control del dolor y de la ansiedad es parte importante del tratamiento, debiendo iniciarse desde el primer momento un tratamiento analgésico y/o ansiolítico personalizado.

Respecto al empleo de tratamientos específicos para frenar el avance de la enfermedad, hoy en día no existe ningún tratamiento de eficacia demostrada. Los corticoides sistémicos, que clásicamente se empleaban en el manejo de estos pacientes, hoy en día están en desuso e incluso son retirados en aquellos pacientes que los tomaban previamente al ingreso, ya que no está demostrado que ayuden a disminuir el avance y la severidad del cuadro y sí parecen hallarse en relación con el aumento de la morbimortalidad, del tiempo de hospitalización y cicatrización y de la frecuencia de infecciones y hemorragias digestivas. Otros tratamientos adyuvantes que han sido empleados, como la ciclofosfamida, las inmunoglobulinas intravenosas, los anticuerpos monoclonales, el metotrexato, la ciclosporina y la plasmaféresis, no han demostrado claramente su eficacia como para poderse recomendar actualmente su uso, aunque se han observado resultados

Necrólisis epidérmica tóxica y síndrome de Stevens-Johnson (III)

que parecen esperanzadores con el uso de plasmaféresis, ciclosporina A, N-acetilcisteína y fármacos anti-TNF (infliximab y etanercept). Finalmente señalar que todos los pacientes con antecedente de un cuadro de SSJ-NET deben evitar el uso de todos los fármacos sospechosos y todos los compuestos relacionados y debe informarse a sus familiares directos del mayor riesgo de padecer el mismo proceso al exponerse a esos mismos fármacos sospechosos.

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 I. Introduction, history, classification, clinical features, systemic manifestations, etiology, and immunopathogenesis. *J Am Acad Dermatol*. 2013;69:173.e1-13.

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.

García I, Roujeau JC, Cruces M. Necrólisis 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. [Internet] Méjico. Consejo de Salubridad General Guía de Práctica Clínica. IMSS-398-10 [acceso Mayo de 2014].

Los autores de este artículo declaran no tener conflicto de intereses

Ventilación con presión de soporte

Pedro Rascado Sedes¹, Rita Galeiras Vázquez²

^{1,2}Facultativo Especialista de Área de Medicina Intensiva

¹Servicio de Medicina Intensiva

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

²Unidad de Quemados. Servicio de Medicina Intensiva

Xerencia de Xestión Integrada A Coruña. A Coruña. España

e-mail: pedrorascado@hotmail.com

La ventilación con presión de soporte (PSV) es un modo de soporte ventilatorio parcial diseñada con el objetivo de que el paciente controle la respiración, determinando el principio y el fin del ciclo inspiratorio. Cada esfuerzo inspiratorio del enfermo es asistido por una presión positiva determinada con el objetivo de disminuir el trabajo respiratorio (WOB) para el mismo volumen minuto. Desarrollada en los años 80 es actualmente una modalidad ventilatoria presente en todos los respiradores utilizados en las unidades de cuidados intensivos (UCI).

Ampliamente utilizado, es considerado un modo sencillo de ventilación, cómodo para el paciente y fácil de programar. En un estudio

observacional internacional en el que participaron 349 UCI de 24 países se encontró que la PSV era el modo ventilatorio del 55% de los pacientes durante el destete.

Varias razones justifican este uso: La mayoría de los pacientes ventilados conservan su centro respiratorio íntegro, con lo que una respiración espontánea sincronizada puede disminuir las necesidades de sedación y mantener la actividad diafragmática se considera que puede evitar la atrofia muscular.

La pregunta que surge es si todas estas ventajas teóricas se reproducen adecuadamente en la práctica clínica. ¿El enfermo mantiene el control absoluto de la ventilación? ¿Se mantiene adecuadamente la sincronía paciente-

Ventilación con presión de soporte

respirador? ¿Es realmente fácil de programar? ¿Evita la atrofia diafragmática?

La debilidad diafragmática es frecuente en pacientes sometidos a ventilación mecánica. Algún estudio en humanos y numerosos en animales demuestran que después de unos días de ventilación mecánica controlada la capacidad del diafragma para generar presión se reduce en un 40-50%. Algunos ensayos sugieren que la atrofia diafragmática inducida por la ventilación se atenúa cuando se usan modos de soporte ventilatorio parcial, en los que se permite un esfuerzo diafragmático significativo. Parece lógico, por lo tanto, permitir la actividad diafragmática tanto como sea posible utilizando un modo asistido. No se conoce, sin embargo, cual es el nivel óptimo de actividad diafragmática, ni hay ninguna evidencia de que PSV sea mejor que otros modos asistidos. Durante la ventilación espontánea la inspiración se inicia con la contracción diafragmática. La consecuente presión pleural negativa provoca el flujo de aire a través de la vía aérea. El fin de la inspiración lo marca el cese de la actividad diafragmática, produciéndose la espiración de manera pasiva. La duración de la contracción diafragmática se conoce como tiempo

inspiratorio (Ti) neural.

Recordemos que los diferentes modos de ventilación mecánica se definen por las variables de fase (trigger y ciclado) y la variable de control, que responden a las preguntas: ¿cuándo se inicia la inspiración?, ¿cuál es la variable que utiliza el respirador como señal de re-ventilación para controlar la inspiración?, ¿cuándo se inicia la espiración?

En PSV la ventilación es disparada (trigger) por el paciente, controlada por presión y ciclada por flujo.

Una correcta sincronía paciente-respirador se producirá si en todos los ciclos inspiratorios el Ti neural coincide con el Ti mecánico.

La asincronía se puede producir por esfuerzos inspiratorios no detectados (trigger inefectivo), inicio de la inspiración sin contracción diafragmática (autotrigger), flujo inadecuado a las necesidades del paciente, ciclado prematuro (Ti mecánico menor que Ti neural) o atrasado (Ti mecánico mayor que Ti neural).

Algún grado de asincronía es prácticamente universal durante la PSV. Si definimos el índice de asincronía (IA) como el número de ciclos asíncronos en relación a la frecuencia respiratoria total, más de un 25% de los pacientes

Ventilación con presión de soporte

con PSV tendrán un IA > 10%. Más aún, cuando se analiza la asincronía realizando estudios electromiográficos se observa que más de la mitad de los ciclos inspiratorios son asíncronos. Se ha demostrado además que la asincronía se relaciona con una mayor duración de la ventilación mecánica.

Una programación adecuada de la PSV evitando la asincronía puede reducir el WOB y el tiempo de intubación.

El trigger inefectivo es la causa más frecuente de asincronía. Como se ha dicho, el Ti neural comienza con la contracción diafragmática. En PSV, el respirador utiliza como variables subrogadas del inicio de la contracción una variación de la presión de la vía aérea (trigger de presión) o una variación en el flujo en la válvula espiratoria (trigger de flujo). En los respiradores modernos los dos tipos aportan similares prestaciones con retrasos menores de 60 milisegundos desde la detección del esfuerzo hasta el inicio de la inspiración mecánica.

El trigger inefectivo se produce cuando el esfuerzo inspiratorio del paciente no es suficiente para sobrepasar el umbral de detección del respirador.

La causa más frecuente de trigger inefectivo es

la presencia de PEEP intrínseca (PEEPi). La PEEPi se produce cuando el pulmón no se vacía completamente el final de la espiración produciéndose lo que llamamos atrapamiento aéreo. El atrapamiento aéreo es habitual en pacientes con obstrucción al flujo (EPOC, asma,...), pero en enfermos sometidos a ventilación mecánica se puede provocar o empeorar si el tiempo espiratorio programado no es suficiente para las características mecánicas del pulmón y la vía aérea. La consecuencia fisiopatológica de la presencia de PEEPi es que el paciente tiene que hacer un esfuerzo extra para negativizar la presión alveolar y provocar el flujo de aire.

No es el objetivo de este artículo tratar los métodos farmacológicos para reducir el atrapamiento aéreo. Nos centraremos exclusivamente en la aplicación correcta de la ventilación mecánica.

Se suele recomendar en pacientes con atrapamiento aéreo aplicar cierto grado de PEEP externa. La PEEP externa facilita la detección por parte del respirador de los esfuerzos inspiratorios, al no ser necesario que la presión alveolar sea subatmosférica para que se produzca flujo de aire. Sin embargo hay varios problemas asociados a esta técnica para evitar el trigger

Ventilación con presión de soporte

inefectivo. En primer lugar la recomendación es utilizar una PEEP externa de aproximadamente el 75% de la PEEPi. Esto obliga a medir la PEEPi, lo que es técnicamente imposible en la práctica clínica en un paciente con respiración espontánea. Por otra parte si la PEEP externa aplicada fuera superior a la PEEPi se podría empeorar el atrapamiento. Los estudios que valoran la aplicación de PEEP externa para reducir la asincronía producen resultados discrepantes. En general se reduce aunque de manera poco significativa consecuencia de que el atrapamiento es dinámico, variando ciclo a ciclo.

Disminuir el umbral de sensibilidad del trigger inspiratorio es tentador al observar esfuerzos ineficaces. Sin embargo se ha demostrado que es poco eficaz en la corrección de la asincronía y que aumenta el autotrigger.

Programar adecuadamente la presión de soporte y el ciclado es la manera adecuada de evitar el atrapamiento provocado por la ventilación mecánica.

Detectado el esfuerzo inspiratorio, el ventilador mecánico inicia el flujo de aire para llegar y mantener durante toda la inspiración el nivel de presión programado. La mayoría de los

respiradores modernos permiten programar la velocidad con la que se alcanza la presión programada. Es lo que se conoce habitualmente como "rise time" o rampa. Se ha demostrado que tanto niveles excesivamente bajos como demasiados altos aumentan tanto el WOB como la sensación de disnea. Una rampa excesivamente rápida puede provocar un pico de presión al inicio de la inspiración que es fácilmente detectable observando las curvas Presión-Tiempo (Figura 1). Debemos ajustar



Figura 1. Curvas Flujo-Tiempo y Presión-Tiempo. Rampa excesivamente rápida. La flecha señala un pico de presión al principio de la inspiración en la curva Presión-Tiempo

Ventilación con presión de soporte

la rampa paciente a paciente según su sensación de disnea. Hay que tener en cuenta que a mayor velocidad de presurización mayor será el pico de flujo. Considerando que en PSV el ciclado se produce por flujo variaciones en el flujo pico provocarán tiempos inspiratorios diferentes sin que se modifique el esfuerzo del paciente ni la mecánica respiratoria.

Se ha dicho que el objetivo de la PSV es asistir al paciente con una presión positiva externa para reducir el WOB. Podría pensarse que a mayor presión de soporte menor será el WOB. Sin embargo, esto no es cierto para todos los niveles de presión. Se ha demostrado en repetidas ocasiones que niveles de presión de soporte excesivamente altos aumentan los esfuerzos inspiratorios ineficaces y consecuentemente aumentan el WOB y probablemente el tiempo de ventilación mecánica. Esfuerzos ineficaces suelen ir precedidos de inspiraciones con volúmenes altos, tiempos inspiratorios largos y aumento de la PEEPi. Estudios en animales encuentran que presiones de soporte altas tiene el mismo efecto deletéreo sobre el diafragma que la ventilación controlada. No es posible hacer una recomendación universal sobre el nivel de presión de soporte adecuado.

Estudios en EPOC sugieren que una presión de soporte con la que se consigan volúmenes corrientes en torno a 6-7 ml/kg son suficientes para disminuir el WOB y evitar la asincronía. La recomendación más adecuada sería utilizar el nivel de presión de soporte más bajo que elimine esfuerzos indetectados sin provocar aumento de la disnea. Frecuencia respiratoria entre 25-30 rpm y volúmenes corrientes de 6-7 ml/kg pueden ser adecuadas.

Probablemente lo que menos se analiza en la programación de la PSV es el ciclado. Existen razones históricas para ello: en los antiguos respiradores el ciclado en PSV no era modificable por el programador. Sin embargo, la mayoría de los respiradores modernos permiten variar el umbral de ciclado entre el 5 y el 80% del flujo pico.

Decíamos arriba que el trigger en PSV es el paciente, la variable de control la presión y el ciclado por flujo. En los modos asistidos/controlados (A/C) por presión el trigger es el paciente o el tiempo, la variable de control la presión y el ciclado por tiempo. Es fácil ver que en enfermos que mantienen su centro respiratorio íntegro, la única diferencia entre A/C y PSV es el ciclado.

Ventilación con presión de soporte

Recordemos que el T_i neural termina con el fin de la contracción diafragmática provocando el vaciamiento pasivo del pulmón. Durante la insuflación mecánica la ausencia de contracción diafragmática no provoca necesariamente el fin del flujo inspiratorio. La presión positiva externa (presión de soporte en PSV) mantiene el flujo inspiratorio hasta la capacidad pulmonar total para esa presión determinada. Los respiradores utilizan el porcentaje del flujo en relación al flujo inspiratorio pico como variable para decidir el fin de la inspiración.

Para una presión externa determinada la velocidad de flujo disminuirá progresivamente a mayor o menor velocidad en función de la impedancia pulmonar (Figura 2). Se define la constante de tiempo como el tiempo necesario para que la presión alveolar alcance el 63% del cambio en la presión de las vías respiratorias. De manera más sencilla, en el tiempo correspondiente a 3 constantes de tiempo el pulmón está prácticamente "lleno" para una presión determinada. Matemáticamente se expresa como el producto de Compliance x Resistencia. Es fácil entender que si las resistencias son altas (p.e. EPOC) el pulmón se "llenará" lentamente y que si la Compliance es

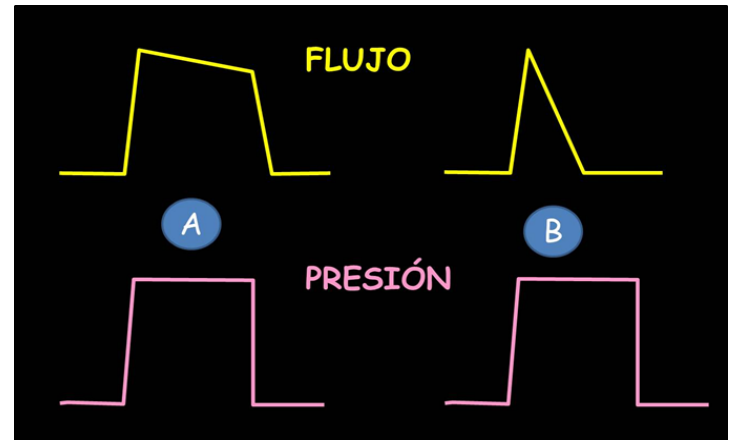


Figura 2. Representación esquemática de curvas inspiratorias Flujo-Tiempo y Presión-Tiempo en pacientes con: A) constante de tiempo alta (resistencias altas, p.e. EPOC); B) constante de tiempo corta (compliance baja, p.e. SDRA)

baja (pulmón rígido, p.e. SDRA) el pulmón se "llenará" muy rápido (con poco volumen).

Idealmente, el ventilador debería ciclar a espiración al finalizar el T_i neural. Si la inspiración termina antes del fin de la inspiración neural se producirá el fenómeno de doble-trigger (dos inspiraciones mecánicas durante el mismo T_i neural). Si el T_i mecánico es más largo que el T_i neural el paciente puede exhalar activamente (Figura 3) utilizando la musculatura espiratoria con el consecuente aumento del WOB, un tiempo espiratorio reducido, un mayor atrapa-

Ventilación con presión de soporte



Figura 3. Curvas Flujo-Tiempo y Presión-Tiempo. Tiempo inspiratorio mecánico excesivamente largo. El paciente exhala activamente observándose un pico de presión al final de la inspiración mecánica en la curva Presión-Tiempo (flecha)

miento y probablemente un esfuerzo ineficaz en el siguiente ciclo.

El criterio de ciclado se debe ajustar a la impedancia pulmonar de cada paciente. En enfermos con obstrucción al flujo aéreo (p.e EPOC), la velocidad de flujo desciende más lentamente por lo que el ciclado se debe programar a porcentajes más altos del flujo pico (50-70% del flujo pico). En el otro extremo pulmones

con compliance baja (p.e. SDR) es descenso del flujo es más rápido por lo que el criterio de ciclado debe ser más bajo (15-30% del flujo pico).

En conclusión, la PSV es un modo ventilatorio que permite ventilar a los pacientes manteniendo la respiración espontánea. Sólo una correcta programación adaptando trigger, ciclado y presión de soporte a las características de impedancia y a las necesidades de cada paciente permitirá lograr los objetivos de que el enfermo controle la respiración, disminuyendo el WOB y aliviando la disnea.

Más información en:

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

Ventilación con presión de soporte

Sassoon CSh. Triggering of the ventilator in patient-ventilator interactions. *Respir Care.* 2011;56:39-51.

Hess DR. Ventilator waveforms and the physiology of pressure support ventilation. *Respir Care.* 2005;50:166-86.

Putensen C, Muders T, Varelmann D, Wrigge H. The impact of spontaneous breathing during mechanical ventilation. *Curr Opin Crit Care.* 2006;12:13-8.

de Wit M. Monitoring of patient-ventilator interaction at the bedside. *Respir Care.* 2011;56:61-72.

Nutrición enteral en grandes quemados: ¿Precoz?

Iván Astola Hidalgo

*Facultativo Especialista de Área de Medicina Intensiva. Servicio de Medicina Intensiva
Hospital San Agustín. Avilés (Asturias). España
e-mail: iastolahidalgo@gmail.com*

Los grandes quemados son pacientes que sufren un estado prolongado de hipermetabolismo y catabolismo que persiste incluso hasta un año después de la quemadura. Tras la quemadura se produce una fase inicial llamada "ebb" que ocurre justo inmediatamente después de la quemadura y corresponde a un periodo de hipovolemia, hipoxia tisular y bajo gasto cardíaco. La fase "flow" comienza entre las 12h y las 24h tras la agresión inicial, cuando el paciente está resucitado con fluidos y presenta un adecuado transporte de oxígeno. En esta segunda fase es donde tiene lugar el estado hipermetabólico, donde se ha demostrado haber un aumento de la producción de glucosa y liberación de ácidos grasos libres. La

respuesta metabólica de los grandes quemados es francamente compleja y se caracteriza por un catabolismo acelerado que lleva a un balance nitrogenado negativo y pérdida de tejido corporal magro (principalmente músculo esquelético).

Una rápida eliminación del tejido desvitalizado de la quemadura combinado con un soporte nutricional precoz podrían ser claves a la hora de atenuar esta respuesta a la agresión. Las guías internacionales sobre el soporte nutricional coinciden con que la nutrición enteral (NE) sea precoz en el paciente crítico con un sistema gastrointestinal funcionando. El problema reside en que no se ponen de acuerdo a la hora de definir la precocidad. Las guías Ca-

Nutrición enteral en grandes quemados: ¿Precoz?

nadienses consideran NE precoz entre las 24 y 48h desde el ingreso. Las guías europeas consideran NE precoz antes de las primeras 24h. La sociedad "The Eastern Association for the Surgery of Trauma" recomienda iniciar la NE en los grandes quemados dentro de las primeras 18h del ingreso, ya que un retraso en la nutrición por encima de estas lleva a una alta tasa de gastroparesia y por consecuencia de necesidad de inicio de nutrición parenteral. Asimismo, la "American Burn Association" y la "Inflammation and the Host Response to Trauma" (Programa de investigación mediante centros colaboradores) recomiendan una nutrición enteral precoz en los grandes quemados, pero sin especificar la precocidad, por lo que esta variabilidad en la práctica es una barrera para la uniformidad en el estudio prospectivo multicéntrico. Por último comentar que la Sociedad francesa de Anestesiología y Reanimación abalado por la ESPEN (Sociedad Europea de Nutrición Enteral y Parenteral) publicó unas recomendaciones en el año 2013 sobre la nutrición en los grandes quemados, recomendando nutrición enteral en las primeras 12h desde la quemadura.

A raíz de esta variabilidad en el concepto de NE precoz, Mosier *et al.* (2011) realizaron un

análisis retrospectivo con la base de datos de "Inflammation and the Host Response to trauma" con el objetivo de buscar barreras que impidan el inicio de la NE precoz. Para ello definieron NE precoz en las primeras 24h. Se seleccionaron sólo pacientes en ventilación mecánica con >20% superficie corporal quemada (SCQ) en un periodo de tiempo comprendido entre 2004 y 2009. Se recogieron un total de 153 pacientes de los cuales el 80% recibieron NE precoz. Se buscaron factores relacionados con la agresión que pudieran justificar un inicio tardío de la NE, tales como el porcentaje y profundidad de la SCQ, la existencia de síndrome de inhalación, el APACHE II y datos demográficos como el sexo y la edad. No se encontraron diferencias significativas entre ambos grupos por lo que esto sugiere que el retraso en la nutrición se debe a factores ajenos a la propia enfermedad.

¿Es eficaz la NE precoz a la hora de amortiguar la respuesta hipermetabólica en el gran quemado?

Varios trabajos se han diseñado con el objetivo de contestar a esta cuestión y así realizar una recomendación con una mayor evidencia científica. Hemos seleccionado algunos traba-

Nutrición enteral en grandes quemados: ¿Precoz?

jos que definen la NE precoz como aquella iniciada antes de las primeras 24h. Son trabajos con una población a estudio pequeña, pero con bastante homogeneidad entre el grupo estudio y el grupo control respecto a %SCQ, edad y sexo.

Chiarelli *et al.* (1990) y Peck *et al.* (2004) estudiaron la relación entre la NE precoz y el pronóstico. Ninguno de los dos trabajos encontró diferencias significativas en la estancia media hospitalaria, en la estancia media en UCI ni en la mortalidad.

Otros estudios buscaron el efecto de la NE precoz sobre parámetros nutricionales y marcadores metabólicos. Tampoco encontraron diferencias significativas con respecto al nivel de proteínas plasmáticas, albúmina, urea, transferrina, tiroxina y proteína ligada a retinol. Asimismo, no encontraron diferencias en el estado hiperglucémico, donde se objetivaron niveles altos de glucemia en ambos grupos.

Wang *et al.* (1997) y Peng *et al.* (2001) examinaron el efecto de la NE precoz en la prevención de infecciones por enteropatógenos usando marcadores bioquímicos como el nivel de endotoxinas plasmáticas, factor de necrosis tumoral e interleukina 8. El primer grupo de trabajo objetivó de manera significativa

un descenso de estos marcadores en los pacientes con NE precoz. Peng *et al.* encontraron resultados similares con respecto al nivel de endotoxinas, sin embargo, objetivaron niveles altos de factor de necrosis tumoral en ambos grupos.

Algunos de estos trabajos buscaron relación entre la NE precoz y las posibles complicaciones gastrointestinales derivadas de esta, sin encontrar diferencias significativas respecto a la intolerancia digestiva, diarrea o la necesidad de nutrición parenteral total entre los pacientes que recibieron NE precoz y NE tardía. Estos resultados no parecen aclarar la necesidad de NE precoz a la hora de facilitar el manejo de la situación de catabolismo extremo en los grandes quemados, sin embargo parece haber una puerta abierta a la hora de considerar la NE precoz como un factor protector de infecciones derivadas del tracto gastrointestinal. En cualquier caso, parece una práctica segura ya que no se registraron complicaciones relacionadas con esta.

El papel del tracto gastrointestinal en el sistema inmune

El tracto digestivo tiene un papel fundamental en la producción y regulación del sistema

Nutrición enteral en grandes quemados: ¿Precoz?

inmune, tanto de la inmunidad humoral como de la celular a través del Tejido linfoide asociado al intestino (GALT). El GALT comprende desde los nódulos linfáticos mesoentestinales, los linfocitos localizados bajo el epitelio intestinal, las placas de Peyer y hasta los linfocitos intraepiteliales. En situación normal el intestino genera el 50% de las células inmunes del organismo y el 80% de los anticuerpos que protegen la luz intestinal de patógenos. La función y el estado del GALT son sensibles al método nutricional y a la perfusión intestinal. El 80% de las necesidades nutricionales del intestino se cubren a través de nutrientes in-

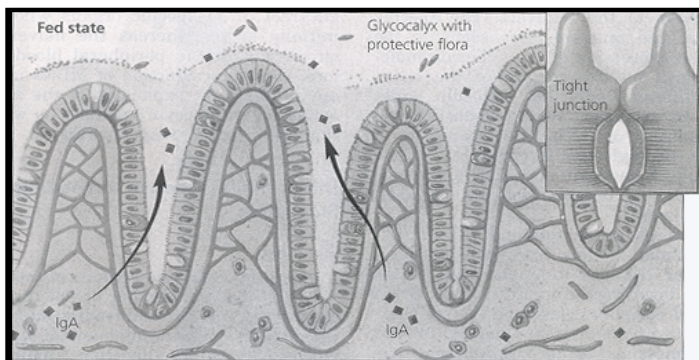
traluminales. Además, la ingesta estimula la secreción de IgA que se liga a las bacterias en la luz intestinal, impidiendo su unión a la célula epitelial intestinal y la posterior inflamación local.

La falta de nutrientes intraluminales provoca alteraciones manifiestas de la estructura y función intestinal: Disminuye el espesor de la pared intestinal, disminuye la motilidad intestinal y altera la microflora con predominio de patógenos. Se produce ruptura de las uniones epiteliales y aumento de la permeabilidad a los patógenos. (Figura 1)

En los grandes quemados la situación de shock

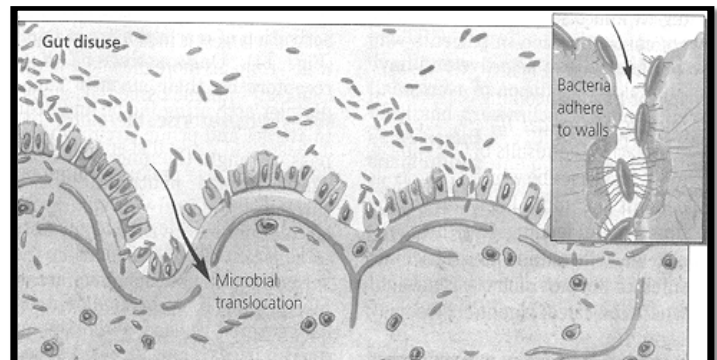
Figura 1. Estructura intestinal en dos estados clínicos opuestos

INGESTA



Se mantiene la estructura intestinal, y la unión entre las células epiteliales evitando la translocación bacteriana.

AYUNO



Se produce una desestructuración de la mucosa y en consecuencia pérdida de las uniones intercelulares aumentando la permeabilidad al paso de patógenos.

Nutrición enteral en grandes quemados: ¿Precoz?

lleva a la hipoperfusión de la mucosa intestinal, aumento de la permeabilidad de la mucosa y así fracaso de la barrera intestinal que, asociado a la disfunción propia del sistema inmune en el estrés agudo, facilita la translocación de endotoxinas y bacterias. Si además sumamos el ayuno inicial o consideramos otras rutas de alimentación, podemos estar facilitando las infecciones por enteropatógenos. Esto lleva al enfermo a una situación de sepsis grave, fracaso multiorgánico y mayor riesgo de muerte.

¿Podría la NE precoz disminuir la tasa de infecciones en los grandes quemados?

En los últimos 7 años parece que la tendencia de los investigadores va más encaminada al estudio de los efectos de la NE precoz sobre el sistema inmune. Estos trabajos contienen un mayor número de población a estudio que los comentados previamente. Comparan la NE precoz frente la nutrición parenteral total.

Chen *et al.* (2007) realizó un estudio con una población pequeña aunque muy homogénea. Observaron los niveles de distintos biomarcadores que indican situaciones de infección, inflamación y motilidad intestinal, pero no determinó como objetivo ningún resultado clínico, por lo que a la hora de valorar la efectividad

de la NE precoz sobre la tasa de infecciones no es un trabajo muy útil. Sin embargo, objetivo de manera significativa una mayor secreción de gastrina, mayor motilidad intestinal, menor daño por isquemia-reperfusión, reducción de la permeabilidad intestinal y un descenso en los niveles plasmáticos de endotoxinas y mediadores inflamatorios en los pacientes que recibieron NE precoz.

Un año más tarde Lam *et al.* elaboraron un trabajo mejor diseñado y con una población más amplia. En este caso además de marcadores bioquímicos, determinaron la secreción de IgA intestinal a través del Quimo intestinal y el efecto de la NE precoz sobre el pronóstico. Los resultados demostraron que al 7º día tras la quemadura, tanto la inmunidad celular como la humoral se recuperaban más rápidamente en los pacientes que recibieron NE precoz comparado con los pacientes que recibieron nutrición parenteral total. Tras una semana, el grupo de NE precoz presentaba un aumento en la secreción de IgA intestinal, un descenso en los niveles de cortisol plasmáticos y un aumento de la insulina plasmática. En cambio, en el grupo control había un descenso en la secreción de IgA, un aumento del cortisol plasmático y un descenso en la concentración de

Nutrición enteral en grandes quemados: ¿Precoz?

insulina. A su vez, los resultados clínicos parecen respaldar estos hallazgos ya que el grupo a estudio presentó de manera significativa una menor tasa de complicaciones, tales como hemorragia gastrointestinal, neumonía, fracaso renal, shock séptico y bacteriemia por *P. aeruginosa*. No encontraron diferencias significativas con respecto a la bacteriemia. Finalmente, la mortalidad era significativamente menor en el grupo que recibió NE precoz.

En el año 2010 Lu *et al.* publicaron un estudio retrospectivo con 60 pacientes. Los resultados fueron parecidos a los del trabajo de Lam *et al.* La incidencia de infecciones fue menor en el grupo tratado con NE precoz. También se encontraron mejores parámetros nutricionales en este grupo con un aumento de la síntesis proteica en comparación con los pacientes tratados con nutrición parenteral.

Kovacic *et al.* (2013) realizaron un trabajo distinto, donde compararon la NE precoz frente a la Dieta oral iniciada tras la primera cobertura cutánea (Población: 101 pacientes). Los resultados demostraron una menor pérdida del índice de masa corporal, mayores niveles plasmáticos de albúmina, mayores niveles de transferrina y menores niveles de proteína C reactiva en el grupo tratado con NE precoz. El grupo intervención presentó menos complica-

ciones y menor tasa de infecciones pero sin un resultado estadísticamente significativo. La mayor limitación de este trabajo con respecto a los previos reside en que no especifican la extensión de la quemadura por lo que no somos capaces de concluir si se trata de grandes quemados o quemados menores.

Estos trabajos parecen demostrar un efecto beneficioso de la NE precoz sobre el sistema inmune, por lo que parece razonable recomendar el empleo de esta práctica.

La NE precoz en el gran quemado parece una práctica clínica aceptada por distintas sociedades científicas internacionales. Sin embargo, no hay unanimidad a la hora de definir la precocidad. Los estudios más recientes trabajan con tiempos de inicio de la nutrición por debajo de las primeras 24h. Sabemos que el retraso en el inicio de la NE no es un problema asociado a la enfermedad, por lo que parece más un problema relacionado con el criterio clínico. Aunque no existe una evidencia científica que permita realizar una recomendación con un nivel de evidencia alto, las guías de la práctica clínica abogan por la NE precoz ya que es una vía de nutrición segura con un coste más bajo que la nutrición parenteral y con menores complicaciones infecciosas.

Nutrición enteral en grandes quemados: ¿Precoz?

Más información en:

Silver GM, Klein MB, Herndon DN, et al. Standard Operating Procedures for the Clinical Management of Patients Enrolled in a Prospective Study of Inflammation and the Host Response to Thermal Injury. J Burn Care Res 2007;28: 222-30.

Rousseau A-F, Losser M-R, Ichai C, et al. ESPEN endorsed recommendations: Nutritional therapy in major burns. Clinical Nutrition. 2013; 32: 497-502.

Mosier MJ, Pham TN, Klein MB, et al. Early Enteral Nutrition in Burns: Compliance With Guidelines and Associated Outcomes in Multicenter Study. J Burn Care Res. 2011; 32:104-9.

Lam NN, Tien NG, Khoa CM. Early enteral feeding for burned patients- An effective method which should be encouraged in developing countries. Burns. 2008; 34: 192-6.

Quemaduras eléctricas: ¿Es peculiar su manejo? Parte II.

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

El manejo de las lesiones eléctricas es similar en pacientes pediátricos y adultos, requiriendo una combinación de reanimación hemodinámica y cuidados de lesiones asociadas, que varía según el tipo y gravedad de la lesión inicial. En general, los pacientes no pueden recordar la caída o explosión, por amnesia del episodio, no reconocen el voltaje involucrado o la duración del contacto con la superficie. Así, asumiremos que cualquier paciente con quemadura por electricidad tiene asociado un mecanismo traumático y otro de paso de corriente.

Al igual que en las lesiones por fulguración, el **manejo prehospitalario** consiste en:

1. Separar a la víctima de la fuente eléctrica para evitar lesiones en los rescatadores, aislandola de la corriente mediante materiales no conductores o desconectando la fuente de energía.
2. Manejar a las víctimas de lesión eléctrica como politraumatizados. Al mismo tiempo que se realiza inmovilización de la columna cervical, evaluaremos vía aérea (síndrome de inhalación), respiración (hipoventilación o afectación centro respiratorio) y circulación (arritmias cardíacas). Una vez estabilizado, evaluaremos el estado neurológico y aseguraremos un acceso venoso para el paso de líquidos.
3. Monitorizar ECG durante el traslado.
4. En aquellos casos en los que se produzca

parada cardíaca, la resucitación cardiopulmonar debe de ser prolongada, ya que la mayoría de las víctimas presentan buen pronóstico. Y en las situaciones con víctimas múltiples se tratará primero, a diferencia de otros siniestros, a los pacientes que no presenten signos vitales.

5. Si existen extremidades afectadas, elevarlas 30° para prevenir la formación de edemas que puedan contribuir al desarrollo de síndrome compartimental.

Las consideraciones a tener en cuenta para el **manejo hospitalario** son (Tabla 1):

1. Exploración física detallada. Para determinar el recorrido de la corriente podemos orientarnos identificando el punto de contacto y salida, lo que nos hará sospechar cuales son los órganos que pueden estar afectados. Valorar la presencia de lesiones asociadas (especialmente lesión medular).
2. Monitorización electrocardiográfica durante un mínimo 24 horas y determinación de enzimas cardíacas. En las lesiones por alto voltaje (>1000 V) debe monitorizarse la función cardíaca debido a la alta incidencia de arritmias, y también realizar monitorización hemodinámica por disfunción autonómica. El tipo de monitorización es controvertido

y de forma habitual se prefiere telemetría continua, junto con la determinación seriada de enzimas cardíacas cuando exista: exposición a alto voltaje, paso transtorácico de corriente, parada cardíaca, alteraciones en ECG al ingreso, pérdida de la consciencia, dolor torácico, hipoxia, inestabilidad hemodinámica, alteraciones electrolíticas e historia previa de enfermedad cardiovascular. En los pacientes asintomáticos al ingreso, con ECG normal y lesiones de bajo voltaje, no es necesario realizarla.

3. Resucitación hídrica. Los pacientes con lesión de partes blandas después de la exposición a corriente de alta energía requieren tratamiento hídrico agresivo, especialmente si existen signos de necrosis muscular. Las fórmulas para reposición hídrica (Parkland) no se aconsejan para el cálculo de líquidos en los casos de víctimas por lesión eléctrica, ya que la lesión por quemadura está infraestimada en la mayoría de los casos, produciéndose importantes pérdidas de líquidos ocultas. Por dicha razón, para guiar la resucitación se aconseja monitorizar la frecuencia cardíaca, tensión arterial y gasto urinario, prestando especial atención a alteraciones hidroelectrolíticas.

Quemaduras eléctricas: ¿Es peculiar su manejo? Parte II

Tabla 1. Manifestaciones clínicas más habituales, estudios diagnósticos y tratamiento

MANIFESTACIONES CLÍNICAS	ESTUDIOS DIAGNOSTICOS	TRATAMIENTO
Arritmias Contusión cardíaca	<ul style="list-style-type: none"> •Electrocardiograma •CPK-MB / Troponina •Hemograma básico •Monitorizar con ECG durante 12-24 h en alto voltaje •Indicaciones adicionales de monitorización: historia de enfermedad cardíaca, dolor torácico o pérdida de consciencia por arritmia en bajo voltaje 	Farmacológico o cardioversión eléctrica según la arritmia
Lesión traumática asociada	•Estudios radiológicos orientados según la zona afectada	
Mioglobinuria Rabdomiolisis Fracaso renal agudo	<ul style="list-style-type: none"> •Orina oscura sospecha diagnóstica •Solicitar CPK (detecta lesión muscular) •Estudios de función renal (creatinina / urea) •Electrolitos en suero (potasio y calcio) 	Fluidoterapia con líquidos isotónicos (Ringer lactato) para una diuresis > 1 ml/kg/h Alcalinización de la orina (bicarbonato sódico) Manitol iv Técnicas sustitución renal
Síndrome compartimental de extremidades	Monitorizar de forma invasiva las presiones (dolor no orientativo por lesiones nerviosas asociadas)	Fasciotomías / escarotomías
Síndrome compartimental abdominal	Monitorizar la presión intraabdominal (PIA)	Tratamiento del síndrome compartimental abdominal
Quemaduras de 2º y 3º grado		Limpieza de la zona Antibióticos Tópicos (sulfadiacina argéntica) No recomendados antibióticos sistémicos
Úlceras gástricas		Protectores gástricos
Neuritis Neuralgias		Analgésicos (AINES/Opioides) Quinesiterapia
Lesiones oculares y otológicas	Revisión precoz por parte de ambos especialistas	

Quemaduras eléctricas: ¿Es peculiar su manejo? Parte II

El gasto urinario debe ser de aproximadamente 1-2 ml/kg/h para un adulto, y la monitorización del potasio debe realizarse cada 2 horas durante la fase inicial dependiendo del valor previo y la situación clínica. Debemos estar atentos al desarrollo de síndrome compartimental abdominal, especialmente en aquellos casos en los que existe una resucitación hídrica intensa. El aporte hídrico adecuado es útil para prevenir la lesión renal aguda secundaria a pigmentos liberados por rhabdomiólisis (mioglobina/hemoglobina).

En aquellos pacientes que presenten hipotensión aguda debemos descartar la presencia de sangrado interno por traumatismos ocultos.

4. Manejo de la rhabdomiólisis. El daño muscular producido por la corriente eléctrica hace que se liberen diversas proteínas como la mioglobina y la creatinquinasa (CPK), de tal forma que, la presencia de orina de aspecto oscuro en un paciente indica daño muscular significativo. Dichos pigmentos se depositan en los túbulos renales causando necrosis tubular aguda por depósito, lo que ocasiona insuficiencia renal aguda.

Para el diagnóstico y la monitorización de la

respuesta terapéutica se utiliza la CPK, que presenta un pico en las primeras 24 horas (niveles > 5000 unid/L se relacionan con alto riesgo de lesión renal).

El tratamiento en los pacientes con lesión eléctrica y daño muscular significativo consiste en forzar la eliminación de los pigmentos mediante la administración de líquidos isotónicos (Ringer lactato) con el objetivo de mantener un gasto urinario adecuado de 1-2 ml/kg/h hasta que la CPK < 1000 UI o la orina pierda la pigmentación. Sin embargo, en aquellos casos que presenten oligo-anuria por lesión renal deberemos restringir el aporte hídrico.

Si la fluidoterapia no es suficiente se intentará alcalinizar la orina (bicarbonato sódico) o la administración de diuréticos osmóticos como el manitol.

5. Actuación ante el síndrome compartimental de extremidades. Ocurre por la formación de edema en el miembro afectado. Para su manejo el dolor no es un indicador adecuado de aumento de la presión compartimental al asociarse de forma frecuente lesiones nerviosas. Si se sospecha se podría monitorizar de forma invasiva las presiones. El valor de presión para indicar la descom-

Quemaduras eléctricas: ¿Es peculiar su manejo? Parte II

presión quirúrgica precoz (fasciotomía/escarotomía) varía según los autores, así algunos hacen referencia a un valor mayor de 30 mmHg, porque esta cifra mantenida 6-8 horas ocasiona daño irreversible; sin embargo, algunos autores dicen que para tomar la decisión quirúrgica, la presión intracompartimental debe compararse con la presión diastólica sistémica calculando el delta-presión (ΔP).

En los últimos años, emergen técnicas no invasivas como son la espectroscopia ultrasónica por rayos infrarrojos, flujometría doppler-laser y aquellas que monitorizan de forma regional los niveles de oxigenación y perfusión tisular, siendo prometedoras para evaluar el síndrome compartimental de extremidades, necesitándose más estudios que avalen su eficacia clínica, sobre todo en el subgrupo de pacientes con quemaduras eléctricas.

6. Cuidado de las lesiones. Las lesiones se tratan de forma similar a otras quemaduras térmicas, realizando una limpieza adecuada, y cubriéndolas tan pronto como sea posible con apósitos estériles.

La profilaxis con antibióticos tópicos está indicada en quemaduras profundas, con el

fin de limitar la proliferación bacteriana y la colonización fúngica en la zona de la quemadura. En el momento actual la sulfadiacina de argéntica es el antibiótico tópico más utilizado por su actividad frente a gram negativos/positivos, con algún efecto antifúngico, presentando buena tolerancia por parte de los pacientes. Sin embargo, el papel de la profilaxis con antibióticos iv es controvertido, no pudiendo recomendarse su uso en el momento actual. Durtschi *et al.* ya lo ponen de manifiesto en el año 82 al observar que su empleo seleccionaba flora bacteriana que provocaba sepsis a posteriori. En aquellos casos en los que el clínico decida utilizarlos, el antibiótico de elección sería la penicilina que cubre el *Clostridium sp* que causa mionecrosis y el *streptococcus* beta-hemolítico causante de la infección inicial (infrecuente en la actualidad).

Para pacientes con quemaduras profundas, la cirugía precoz con colocación de injertos cutáneos contribuye a reducir la morbimortalidad. En casos graves, pueden ser necesarias reconstrucciones extensas de piel o amputación de miembros.

7. Profilaxis de las úlceras gástricas (*o de Curling*), ocurre de forma infrecuente en pacien-

Quemaduras eléctricas: ¿Es peculiar su manejo? Parte II

tes con lesiones extensas por quemadura eléctrica. Para su prevención se pautarán al ingreso protectores gástricos. En aquellos casos con íleo persistente o dolor abdominal debería realizarse un estudio de imagen urgente y consultar al Servicio de Cirugía.

8. Manejo del dolor. El dolor está con frecuencia presente tras una quemadura eléctrica, tanto por bajo como por alto voltaje. Al igual que en otro tipo de pacientes, la medicación que realiza un control del dolor más adecuado son los opioides junto con los AINES. En pacientes con secuelas tras la quemadura las modalidades no farmacológicas como la quinesioterapia (modalidad más utilizada) llega a controlar el dolor sin precisar medicación opioide (fundamentalmente en lesiones por bajo voltaje), si bien es cierto que en un número no despreciable de casos precisan fármacos antidepresivos como coadyuvantes.
9. Al igual que en los casos de fulguración, aunque con menos frecuencia, se debe realizar un examen oftalmológico y otológico para descartar lesiones asociadas.
10. Evaluación psiquiátrica y apoyo para prevenir la morbilidad posterior.

Dado que las lesiones eléctricas producen consecuencias devastadoras, la prevención de las mismas es la principal estrategia de tratamiento.

Más información en:

Durtschi MB, Orgain C, Counts GW, et al. A prospective study prophylactic penicillin in acutely burned hospitalized patients. J Trauma. 1982;22:11-4.

Sanford A, Gamelli RL. Lightning and thermal injuries. Handb Clin Neurol.2014;120:981-6

Traqueostomía en pacientes quemados: ¿a quién y cuándo?

Rita Galeiras Vázquez¹, Pedro Rascado Sedes²

^{1,2}Facultativo Especialista de Área de Medicina Intensiva

¹Unidad de Quemados. Servicio de Medicina Intensiva

Xerencia de Xestión Integrada A Coruña. A Coruña. España

²Servicio de Medicina Intensiva

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

e-mail: ritagaleiras@hotmail.es

Históricamente, se han sugerido numerosas indicaciones para traqueostomía en pacientes quemados. Hasta mediados de los años 70, el uso de este dispositivo en esta población de pacientes críticos era frecuente en el manejo inicial. Sin embargo, la alta incidencia de complicaciones de la traqueostomía convencional comparado con la intubación translaríngea prolongada, el conocimiento sobre el proceso del edema y el breve período de intubación requerida en la mayoría de los pacientes con compromiso de vía aérea superior derivó en una práctica clínica más conservadora, evitando su uso profiláctico y reservando el procedimiento para indicaciones específicas. Hoy en día, la mayoría de los pacientes quemados

críticos que precisan intubación traqueal pueden ser destetados con éxito y extubados sin traqueostomía. Las indicaciones habituales de imposibilidad para la intubación translaríngea, la incapacidad para movilizar secreciones y la necesidad de ventilación mecánica prolongada son aplicables a pacientes quemados. Las quemaduras en cabeza y cuello y el síndrome de inhalación con compromiso de vía aérea superior y/o inferior no son una indicación de traqueostomía *per se*, ni la quemadura cervical profunda es una contraindicación.

El momento ideal en que se debe realizar una traqueostomía ha evolucionado con el tiempo y no está claramente definido en pacientes quemados. En la serie de Moylan *et al.* publi-

Traqueostomía en pacientes quemados: ¿a quién y cuándo?

cada en el año 72, durante el período 1965-1967 tres cuartas partes de las intubaciones traqueales transcutáneas se realizaron en el día de la lesión. Sin embargo, en los dos años siguientes, tras una aplicación más rigurosa de las indicaciones, se registraron pocas traqueostomías precoces. En el estudio de Hunt *et al.* los autores consideran que el momento del procedimiento debería ser individualizado y basado en las condiciones clínicas del paciente. Yang *et al.* proponen que la intubación endotraqueal translaríngea no debería exceder las 3 semanas y debería realizarse traqueostomía si la extubación no es posible. Saffle *et al.*, en un estudio randomizado de 44 pacientes quemados, no pudieron demostrar diferencias en los días de ventilación mecánica, tiempo de estancia, incidencia de neumonía o supervivencia tras la traqueostomía temprana. Sin embargo, si la traqueostomía está indicada por alguna otra razón (edema facial, daño neurológico, cirugía facial extensa) debería realizarse de forma precoz. Smalls *et al.*, en pacientes con quemadura cervical profunda recomiendan que el injerto esté estable antes de la traqueostomía para minimizar el riesgo de infección del estoma. La duración prolongada de la intubación translaríngea previa a la

traqueostomía es un factor de riesgo independiente para disfagia por lo que en pacientes sin quemadura cervical recomiendan la traqueostomía precoz.

Nuestra práctica habitual para indicar este procedimiento son la imposibilidad para la intubación, o bien para la extubación más allá de 3 semanas, aunque el momento es individualizado, según la condición clínica del paciente. Con estos criterios, nosotros hemos hecho un estudio retrospectivo comparando 20 pacientes quemados con traqueostomía, con 19 controles con intubación orotraqueal. Los resultados sugieren que la traqueostomía es un procedimiento seguro, no asociado con aumento de la mortalidad ni de las infecciones respiratorias. Los pacientes con traqueostomía mostraron tiempos de ventilación mecánica más larga y mayor morbilidad, probablemente no atribuibles a la traqueostomía.

Estudios posteriores deberían determinar si la traqueostomía es beneficiosa en pacientes quemados críticos cuando se realiza precozmente en el curso clínico. Un primer acercamiento a esta cuestión podría ser utilizar los resultados de los estudios que han intentado predecir la necesidad de ventilación mecánica prolongada. Así, en el estudio de Johnson

Traqueostomía en pacientes quemados: ¿a quién y cuándo?

et al. con pacientes no-quemados, un *Glasgow Coma Scale* ≤ 9 y un gradiente A-a ≥ 175 a las 48 horas de ventilación mecánica tenían un valor predictivo positivo de 91% para la necesidad de ventilación mecánica prolongada. Sellers *et al.* demostraron, en una población de pacientes quemados, que la necesidad de soporte respiratorio a largo plazo podría predecirse por la extensión de quemadura profunda, la edad, la presencia de síndrome de inhalación, y un empeoramiento de la PaO_2/FiO_2 en el tercer día de ventilación mecánica.

Si se persigue una estrategia temprana para traqueotomía, se prevé que este procedimiento, inevitablemente, se llevaría a cabo en algunos pacientes que de otro modo habrían sido extubados con éxito. Esos centros orientados a la traqueostomía temprana también pueden perder un grado de experiencia en el destete eficaz de la ventilación mecánica y las estrategias empleadas para prevenir la re-intubación.

Más información en:

Caruso DM, al-Kasspooles MF, Matthews MR, Weiland DE, Schiller WR. Rationale for 'early' percutaneous dilatational tracheostomy in patients with burn injuries. *J Burn Care Rehabil.* 1997;18:424-8.

Saffle JR, Morris SE, Edelman L. Early tracheostomy does not improve outcome in burn patients. *J Burn Care Rehabil.* 2002;23:431-8.

La fisioterapia respiratoria en el 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

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

Aproximadamente un tercio de los pacientes quemados, cuando se produce un incendio, presentan lesiones por inhalación de los gases resultantes de la combustión. A causa de esto, sufren complicaciones respiratorias, frecuentemente graves que, junto a las infecciones, representan la principal causa de muerte en estos pacientes.

Además de la lesión química producida por inhalación de tóxicos, pueden presentarse otras complicaciones del aparato respiratorio, como la lesión térmica de la vía aérea derivada de la inhalación de gases a altas temperaturas, o el compromiso restrictivo de la distensibilidad pulmonar secundario a la disminución de la movilidad de la caja torácica cuando la que-

madura afecta al tórax. En los casos más extremos, se puede producir la muerte al desencadenarse una reacción sistémica a la inhalación de tóxicos.

En este último caso, la causa más frecuente de muerte en un incendio es la intoxicación por monóxido de carbono, ya que pueden alcanzarse dosis letales de este gas en cuestión de minutos. El monóxido de carbono tiene mayor afinidad por la hemoglobina que el oxígeno, de esta manera, al ser inhalado en grandes dosis, impide el transporte normal de oxígeno.

Las quemaduras importantes que afectan al tórax pueden, en algunos casos, condicionar una disminución de la extensibilidad torácica, desencadenando un patrón respiratorio de tipo

restrictivo con hipoventilación, acumulación de secreciones por la dificultad para eliminarlas y formación de atelectasias. Este mismo patrón restrictivo puede aparecer en cualquier tipo de paciente con quemaduras que ocasionen dolor al expandir la caja torácica durante la inspiración.

La lesión térmica de la vía aérea suele afectar casi exclusivamente a las vías superiores. Ante la agresión, se desencadena un proceso inflamatorio con edema que puede provocar un estrechamiento crítico de dichas vías, comprometiendo la ventilación.

En cuanto a la lesión química de la vía aérea, su gravedad va a variar en función de diversos factores como: el tóxico inhalado, su solubilidad, concentración y pH, y el tiempo de exposición al agente químico. Los tóxicos que más frecuentemente se detectan en un incendio pueden clasificarse en dos grandes grupos, los hidrosolubles (aldehídos, amoníaco, dióxido de azufre, cianuro de hidrógeno, etc.) que irritan rápidamente a estructuras de la vía aérea superior; y los liposolubles (óxidos de nitrógeno, fosgeno, ozono, etc.) que penetran más distalmente, provocando lesiones tardías que interesan vías inferiores.

Los efectos de la toxicidad química sobre la mucosa traqueo-bronquial abarca un amplio abanico de lesiones que van desde un simple edema con disfunción ciliar, hasta una completa necrosis y desprendimiento del epitelio con ulceración y hemorragia. La pérdida del epitelio traqueobronquial y la exposición de la membrana basal inducen una respuesta inflamatoria con abundante exudado, rico en proteínas y polinucleares con sus productos de degranulación, a su vez lesivos. La broncorrea producida puede ser intensamente viscosa, con formación de cilindros (epitelio, exudado rico en proteínas, secreciones), lo que junto al edema y la inhibición del transporte mucociliar producen una obstrucción de la vía aérea de pequeño calibre con formación de atelectasias e incremento notable del riesgo de sobreinfección pulmonar. La incidencia de neumonía en estos casos, puede aumentar hasta en un 40-50%, por lo que es esencial prevenir su aparición.

La prioridad en el tratamiento de la lesión por inhalación, es el control de la vía aérea. Inicialmente, todos los pacientes con lesión por inhalación deben recibir tratamiento con oxígeno al 100%.

La fisioterapia respiratoria en el paciente quemado

La fisioterapia respiratoria, persigue en general en los pacientes quemados, los siguientes objetivos:

- Prevenir la acumulación de secreciones.
- Mejorar y facilitar el drenaje de secreciones.
- Mantener y mejorar la movilidad de la pared torácica.
- Recuperar el patrón respiratorio más eficaz.

Para lograr estos objetivos se emplean diferentes técnicas, que pueden variar en función de que el compromiso respiratorio sea de tipo restrictivo o de tipo obstructivo. En los pacientes quemados es muy frecuente que la afectación respiratoria sea mixta y debemos emplear una combinación de las siguientes técnicas:

Drenaje postural: Consiste en localizar el lugar exacto donde se focalizan las secreciones, para posteriormente verticalizar las vías aéreas a través de diferentes posturas, de manera que el moco descienda por acción de la gravedad. Una vez adoptada la posición adecuada, se facilita la eliminación mediante la tos, aspiración traqueal o ambas. Para que esta técnica resulte efectiva, es necesario un profundo conocimiento de los segmentos pulmonares para realizar un drenaje apropiado y eficaz.

Percusión: Esta técnica se utiliza para conseguir un mejor movimiento ciliar y facilitar el despegamiento de secreciones. Consiste en un golpeteo rítmico y rápido con las manos ahuecadas en forma de cuchara sobre la parte de la pared torácica que corresponde a los segmentos a drenar. Es coadyuvante del drenaje postural. El objetivo es desprender las secreciones adheridas.

Vibración: Normalmente, se realiza tras la percusión. Consiste en aplicar una vibración manual con las palmas de las manos sobre el tórax, durante el tiempo espiratorio. Su objetivo es movilizar las secreciones hacia los bronquios para su posterior eliminación.

En cuanto a estas tres técnicas clásicas, tuvieron su auge en los años 50, y a pesar de que son muchos los fisioterapeutas que las siguen empleando, en la actualidad están en desuso debido a sus múltiples contraindicaciones, a la falta de evidencia sobre su efectividad y a la aparición de nuevas técnicas más eficaces y mejor toleradas por los pacientes:

Reeducación diafragmática: Se trata de enseñar al paciente la correcta manera de respirar, con respiraciones lentas con volumen corriente, dirigiendo primero el aire hacia las bases

de los pulmones y posteriormente hacia la parrilla costal, de esta forma se consigue un mayor volumen, se normaliza la respiración sin recurrir a músculos accesorios y se reduce el trabajo respiratorio. Se lleva a cabo en decúbito supino, con las rodillas en ligera flexión. En esta posición, se realizan inspiraciones profundas de unos 3 segundos, observando que la pared abdominal se desplaza hacia arriba mientras desciende el diafragma. Durante la espiración, debe verse como se deprime el abdomen al tiempo que asciende el diafragma. Al movilizar el diafragma, se consigue expandir las bases, mejorando las relaciones ventilación/perfusión y facilitando la movilización y el drenaje de las secreciones acumuladas.

Aumento del flujo espiratorio (AFE): Consiste en un aumento activo o activo asistido del volumen y velocidad del aire espirado cuyo objetivo es la movilización y evacuación de las secreciones bronquiales. El paciente debe realizar espiraciones a glotis abierta con un flujo lento para movilizar las secreciones más distales y con flujo espiratorio forzado para movilizar secreciones situadas en vías proximales.

Espiración forzada: El objetivo de esta técnica es realizar una limpieza bronquial de las

secreciones que se encuentran en regiones próximas a la tráquea. Se pide al paciente que haga 3 ó 4 respiraciones normales, seguidas de otras tantas inspiraciones profundas y espiraciones pasivas, se repiten las respiraciones normales y se termina con una espiración forzada a alto, medio o bajo volumen pulmonar. Esta maniobra puede ser secundada por el fisioterapeuta, quien realiza una presión en la pared costal anterolateral, superando el movimiento natural de la caja torácica en la espiración espontánea.

Drenaje autógeno: En esta técnica, el paciente debe respirar por la nariz de forma lenta y profunda, con el fin de humidificar y calentar el aire y no desplazar distalmente las secreciones. Al final de la inspiración, deberá realizar una apnea de 2 a 3 segundos. Durante la espiración, se diferencian tres fases:

- Fase de despegue: se realizará la inspiración y la espiración de forma lenta con glotis abierta.
- Fase de arrastre: se hace una inspiración más profunda, se mantiene la apnea y se espira de manera forzada, pero sin expulsar todo el aire, para no colapsar los bronquios.
- Fase de expulsión: es la fase final, en la que

se realiza una espiración forzada (como si fuera un AFE) para desprender el moco.

Espiración lenta total con la glotis abierta en decúbito lateral (ELTGOL): En esta técnica, el paciente se coloca en posición de decúbito lateral sobre el lado en el que se acumulan las secreciones, a continuación, se le piden espiraciones lentas desde la capacidad residual funcional hasta el volumen residual. El fisioterapeuta, situado detrás del paciente, ejerce una presión abdominal en infralateral con una mano y una presión sobre la parrilla costal supralateral con la otra. Esta presión dirigida hacia el hombro contralateral, favorece una desinsuflación lo más completa posible del pulmón infralateral. En aquellos casos en los que la posición no sea bien tolerada, puede realizarse en decúbito supino, observando los mismos principios. El objetivo de esta técnica es llevar las secreciones de los bronquios periféricos a los de mayor calibre, y está enfocado preferentemente a los acúmulos de secreciones en la zona media del árbol bronquial.

Tos dirigida: La tos es un mecanismo de defensa que es activado por la presencia de gases nocivos, exceso de moco y cuerpos extraños inhalados. Es una serie de complejas interac-

ciones: inspiración hasta casi la capacidad pulmonar total, cierre de la glotis y contracción de los músculos abdominales, produciéndose un incremento de la presión intratorácica y una dinámica compresión de las vías aéreas; finalmente se produce una rápida apertura de la glotis con una explosiva eliminación de aire presurizado. Este alto flujo y la compresión dinámica producida, facilita la eliminación del moco y partículas extrañas. Tras aplicar una de las técnicas antes descritas, cuya finalidad es despegar la mucosidad de la pared torácica, es importante toser, para terminar de abocar los mocos. La mejor posición será con el cabecero de la cama a 30° o sentado, con ligera flexión de cabeza, cuello y tronco.

Conjuntamente con las técnicas manuales descritas hasta el momento, también se emplean ayudas instrumentales. Las más utilizadas son las siguientes:

Presión espiratoria positiva (PEP): Este aparato, consiste en una mascarilla con doble válvula inspiratoria y espiratoria unidireccional, sobre la que se pueden insertar resistencias en los orificios. El paciente en posición de sedestación, comienza a respirar a través de la

La fisioterapia respiratoria en el paciente quemado

maskarilla, con inspiraciones un poco por encima del volumen normal seguidas de espiraciones activas pero no forzadas. La resistencia ofrecida, permite distribuir mejor el aire que va a llegar a zonas colapsadas, mal ventiladas, lo que permitirá movilizar secreciones que de otra forma sería muy difícil. Entre la válvula y la resistencia se puede insertar un manómetro que determina la presión adecuada para cada paciente.

Flutter: Consiste en un pequeño dispositivo similar a una pipa que tiene en su interior una bola de acero, al soplar a través de la boquilla, se acumula la presión, hasta que se levanta la bola, al subir ésta, cae la presión y la bola desciende de nuevo (Figura 1). Este freno espiratorio, retarda el cierre bronquial y favorece la apertura de la ventilación colateral. Además la oscilación de la bola produce una vibración que se transmite desde la boca al árbol bronquial y disminuye la adherencia de las secreciones, ayudando a su eliminación.

Espirometría incentivadora: Existen diferentes espirometros incentivadores en el mercado, el más utilizado, cuenta con tres columnas, cada una posee un orificio en la parte superior y una bola. Cuando el paciente inspira crea un vacío



Figura 1. Flutter

en la primera columna que produce el ascenso de la bola, sellando el orificio superior, por lo que el vacío se transmite a la segunda columna y luego a la tercera. Estos dispositivos, ofrecen la posibilidad de realizar, supervisar y evaluar inspiraciones profundas, y la oferta de metas o retos que el paciente debe tratar de superar (incentivo) (Figura 2). Entre los objetivos más importantes se pueden destacar: el aumento de la presión transpulmonar, de la capacidad inspiratoria, y la prevención y resolución de atelectasias producidas por hipoventilación. Por último, comentar la importancia de la movilización precoz del paciente, que provocará



Figura 2. Adiestramiento y utilización de incentivador volumétrico

la redistribución del flujo sanguíneo por efecto de la gravedad por un lado, y la reapertura de alveolos cerrados por otro, mejorando así las áreas atelectásicas al producirse su reexpansión.

Más información en:

Mlcak RP, Suman OE, Herndon DN. Respiratory management of inhalation injury. *Burns*. 2007;33:2-13.

Dries DJ, Endorf FW. Inhalation injury: epidemiology, pathology, treatment strategies. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2013 Apr 19;21:31

López JA, Morant P. Fisioterapia respiratoria: indicaciones y técnica. *Anales de Pediatría Continuada*. 2004; 2: 303-6.

Guimarães FS, Moço VJ, Menezes SL, et al. Effects of ELTGOL and Flutter VPR1® on the dynamic and static pulmonary volumes and on the secretion clearance of patients with bronchiectasis. *Rev Bras Fisioter*. 2012;16:108-13

Buenas prácticas en el sondaje vesical Técnica de sondaje y mantenimiento del mismo (Parte II)

David Babío Rodríguez¹, M^a Eva Campos Oubel²

^{1,2}Diplomado Universitario en Enfermería

²Unidad de Quemados. Servicio de Cirugía Plástica
Xerencia de Xestión Integrada A Coruña. A Coruña. España

e-mail: David.Babio.Rodriguez@sergas.es

Revisado en el número anterior la historia y evolución de los materiales empleados en el sondaje, en este número nos centraremos en la técnica de sondaje y como mantenerlo correctamente.

Técnica de inserción

En pacientes con insuficiencia cutánea, recomendamos que se realice esta técnica de manera aséptica, empleando para ello: guantes y bata estéril así como mascarilla y gorro de quirófano (Figura 1).

La técnica de sondaje varía ligeramente si se trata de un varón o una mujer (Figura 2).

En varones, el procedimiento es (Vídeo 1):

- Explicar al paciente la técnica a realizar.
- Colocar al paciente en decúbito supino y con



Figura 1. Equipamiento personal para sondaje estéril

Buenas prácticas en el sondaje vesical (II)

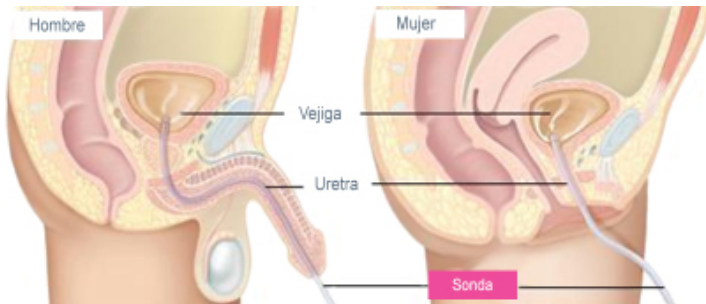
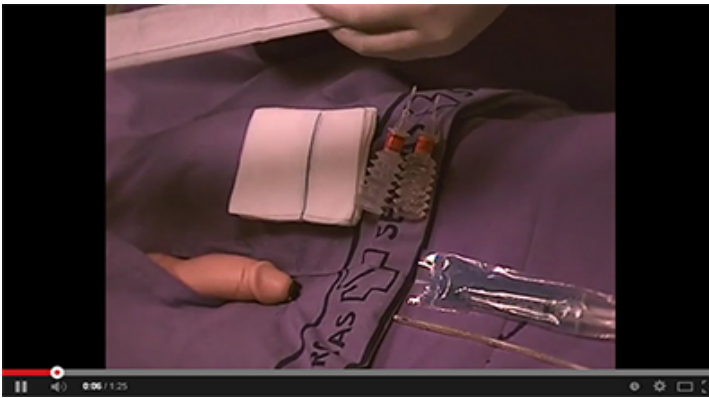


Figura 2. Pelvis masculina y femenina.



Video 1. Sondaje vesical masculino.

las piernas entreabiertas.

- La enfermera hará un lavado de manos higiénico y se colocará los guantes desechables para lavar los genitales externos del paciente con solución jabonosa, haciendo movimientos circulares de dentro a fuera, retrayendo

el prepucio y limpiando el surco balano-prepucial.

- Irrigar con agua para retirar los restos de la solución jabonosa.
- Secar con gasas estériles.
- La enfermera se retirará los guantes utilizados en la higiene, se volverá a lavar las manos y se colocará el equipo de protección (gorro, mascarilla, bata estéril y guantes estériles).
- Preparar el campo estéril con ayuda de un auxiliar de enfermería.
- Seleccionar la sonda de menor calibre posible, pero que asegure un buen drenaje de la vejiga, para disminuir el trauma en uretra, próstata y vejiga.
- Desinfectar con antiséptico los genitales externos y la uretra del paciente, retrayendo el prepucio.
- Comprobar el buen funcionamiento del globo de la sonda inyectando 10 cc de aire y esperando unos segundos, después retirar el aire.
- Conectar la sonda a la bolsa colectora.
- Impregnar la sonda con lubricante urológico. Lubricar la uretra con un lubricante con anestésico tipo Xilocaina, esperar unos minutos para que haga efecto.
- Retirar completamente la piel del prepucio.

Buenas prácticas en el sondaje vesical (II)

- Pedir al paciente que haga fuerza como si fuera a orinar, para que se relajen los esfínteres y permita una penetración de la sonda más suave.
- Introducir suavemente la sonda unos 7-8 cm.
- Colocar el pene en posición vertical con un ángulo de 90° con respecto al abdomen, aplicando una suave tracción hacia arriba para enderezar la uretra y continuar introduciendo la sonda hasta que lleguemos a la vejiga y comprobemos que refluye la orina.
- Hinchar el globo de la sonda con 10 cc de agua estéril (no usar suero fisiológico porque puede formar cristales y dificultar el vaciado del balón de la sonda).
- Retirar la sonda hasta que notemos resistencia. Esto indica que nos encontramos en el cuello vesical.
- Volver a colocar el prepucio cubriendo el glande para evitar edemas y prevenir una posible parafimosis.
- No fijar las sondas vesicales porque pueden hacer úlceras por presión en la uretra. Si fuera necesario fijar la sonda lo haremos en la zona antero-lateral del muslo (si el paciente se mueve en la cama) y en el abdomen con el pene hacia arriba (si el paciente está en inmóvil).

- Poner la bolsa colectora con el soporte en la cama por debajo del nivel de la vejiga de modo que no impida los movimientos del paciente.
- Recoger todo el material y quitarse los guantes.
- Dejar al paciente cómodamente instalado.
- Lavarse las manos (Figura 3).

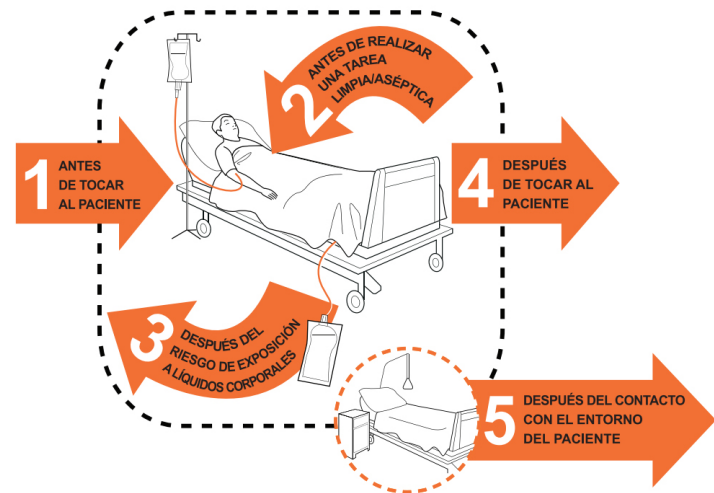


Figura 3. Los 5 momentos para la higiene de manos

- Anotar en la historia del paciente las incidencias del sondaje, tipo de catéter empleado así como su calibre y el volumen del líquido empleado para llenar el balón de fijación.

Buenas prácticas en el sondaje vesical (II)

También anotaremos la cantidad de orina excretada y el tipo de bolsa colectora que se le haya colocado.

En mujeres la técnica de sondaje es básicamente la misma salvo lógicamente los puntos referidos a los genitales masculinos (Vídeo 2).



Video 2. Sondaje vesical femenino.

Dentro de las particularidades propias de su género destacaremos que la posición más favorable para el sondaje, es la posición ginecológica, el lavado de genitales y zona perineal previo al sondaje se debe de realizar siempre en sentido descendente, del pubis al ano.

Si se introdujese por error la sonda en la vagina, hay que repetir el sondaje colocándose

otro par de guantes y utilizando una sonda nueva; y para evitar repetir el error mantendremos insertada en la vagina la primera sonda a modo de marcador.

A la hora de hacer un sondaje debemos de observar una serie de precauciones:

- Cuando el sondaje se realiza a un paciente por retención urinaria, extraeremos un máximo de 500 cc de orina y pinzaremos el tubo de la bolsa colectora durante 15 min, para extraer el resto del volumen de forma intermitente y evitar hemorragias ex vacuo.
- En pacientes críticos y/o inmunodeprimidos extremar las medidas de asepsia (ponerse bata y guantes estériles, gorro y mascarilla).
- No forzar nunca la entrada de la sonda para evitar la formación de una falsa vía.
- A los pacientes que estén de alta y necesiten seguir sondados en sus domicilios se les enseñará los autocuidados necesarios para un correcto mantenimiento de la sonda.
- Usar agua estéril para llenar el globo. No usar suero fisiológico porque pueden formarse cristales de sal y dificultar el vaciado del globo para retirar la sonda.
- Si se produce fuga de orina alrededor del catéter, puede ser necesario cambiar el tamaño

Buenas prácticas en el sondaje vesical (II)

de la luz o administrar medicación antiespasmódica.

Cuidados

Una vez que el paciente esté sondado, seguiremos con unos cuidados que aseguren un correcto mantenimiento del sondaje para evitar la aparición de infecciones del tracto urinario asociadas a catéter (ITUAC).

- Asegurarse de que el circuito no está acodado.
- Indicar al paciente que mantenga la bolsa colectora por debajo del nivel de la vejiga, para prevenir el reflujo (a pesar de la válvula anti-reflujo que poseen las bolsas colectoras).
- Realizar higiene diaria de la zona genital y del meato uretral con agua y jabón. Realizar limpieza de la zona perineal siempre que sea necesario.
- Comprobar al comienzo de cada turno y periódicamente la permeabilidad de la sonda.
- Sólo hacer lavados de la sonda en los casos estrictamente necesarios y siempre con una técnica aséptica.
- Evitar desconexiones de la sonda innecesarias, utilizar sistemas cerrados de drenaje. Si es necesaria la desconexión lo haremos sobre un campo y con guantes estériles, im-

pregnando los dos extremos con antiséptico tipo povidona iodada o clorhexidina, antes de volver a conectar ambos extremos del sistema.

- No fijar las sondas, salvo criterios justificados, pacientes en coma, lesionados medulares etc., en tal caso cambiaremos en cada turno la fijación para evitar la aparición de úlceras por presión en la uretra.
- Excepto que este contraindicado (pacientes con fallo renal o cardíaco), deberá estimularse el aporte de líquidos de 2-3 litros/día, para aumentar el flujo urinario y evitar el riesgo de infección.
- Valorar en cada turno los indicadores de infección urinaria.
- Valorar la aparición de infección uretral, comprobando que no hay secreción alrededor de la sonda, en caso de que existiera, tomar una muestra para cultivo.
- Cuando haya que pinzar la sonda, hacerlo siempre en el tubo de drenaje de la sonda, nunca en el catéter.
- Sólo se realizarán cambios de sonda vesical por:
 - Obstrucción de la sonda que no se pueda solucionar.
 - Rotura de la misma.

Buenas prácticas en el sondaje vesical (II)

- Duración máxima de la sonda (látex: más de 2 meses; silicona: más de 6 meses).
- Desconexión accidental de la sonda y el equipo recolector.
- Infección urinaria diagnosticada.
- Evitar que la bolsa y la espita de vaciado toque el suelo.
- Vaciar la bolsa cada turno o cuando alcance las 2/3 partes de su capacidad, empleando para ello un recipiente limpio para cada paciente, evitando que la espita de vaciado toque con el recipiente.
- Lavado higiénico de manos antes y después de manipular la sonda.

En resumen, las principales medidas para tratar de reducir las ITUAC son:

- Evitar los sondajes innecesarios.
- Reducir el sondaje vesical al tiempo estrictamente necesario.
- Máxima asepsia en la colocación de los catéteres y en su manipulación.
- Higiene rigurosa de la zona genital y perineal del paciente con sonda vesical.

Agradecimiento: Centro Tecnológico de Formación del CHUAC, en particular a Celestino

Pérez Vaya, por su apoyo y asesoramiento.

Más información en:

Jahn P, Beutner K, Langer G. Types of indwelling urinary catheters for long-term bladder drainage in adults [Internet]. Germany: Cochrane Incontinence Group; 2011 March [cited 2014 Jan]. 65p.

CDC: Guideline for prevention of catheter-associated urinary tract infections 2009 [Internet]. Atlanta: Centers for Disease Control and Prevention; 2009 C [cited 2014 Jan].

CDC: Preguntas frecuentes "Infección urinaria asociada a catéter urinario" [Internet]. Atlanta: Centers for Disease Control and Prevention; 2009 C [cited 2014 Jan].

Los autores de este artículo declaran no tener conflicto de intereses

Sensación, emoción y piel

*Cristina Tormo Martín
Psicóloga Interna Residente
Hospital Clínico Universitario de Valencia
e-mail: cristina.tormo@yahoo.com*

La unidad constituida por el soma y psiquis debe ser el punto de partida de todo deseo de entender al ser humano. La piel como órgano de un todo orgánico, participa de este sistema unitario.

La piel, como señaló Lawrence K. Frank, es la "envoltura que contiene al organismo humano". Pero ésta no es puramente la frontera entre el mundo que nos rodea y nuestra propia anatomía, es la superficie de contacto que nos proporciona estímulos que en ella actúan, o se generan en nosotros mismos.

Al igual que el sistema nervioso, la piel surge de la más externa de las tres capas celulares del embrión: el ectodermo. Éste constituye la

envoltura de la superficie general del cuerpo embrionario y también da origen al pelo, los dientes y los órganos de los sentidos del olfato, el gusto, el oído, la vista y el tacto. El tacto, el gusto, el olfato son sentidos de corta distancia. El oído y la vista en cambio, pueden brindar experiencia a la distancia. Tal vez por esa razón, se considera que los placeres vinculados a éstos son más cerebrales y dignos de admiración.

La piel es el mayor sistema orgánico que presentamos al mundo, unos 2.500 cm² en el recién nacido y unos 19.000 cm² en el adulto. Lo que el hombre experimenta a través del tacto gana en impacto al reconocer el tamaño de las áreas táctiles del cerebro, sensorial y motora;

los labios, el dedo índice y el pulgar ocupan una parte desproporcionada del tamaño cerebral. En neurología la regla general es que no interesa el tamaño del órgano en sí, sino el número de funciones que debe cumplir cada región del cerebro. Kant llamó a la mano "el cerebro externo humano", y el psicólogo G. Revész señaló que "la mano suele ser más inteligente y estar dotada de más energía creativa que la cabeza".

El tacto es el primer sentido que se desarrolla en el embrión humano. Cuando el embrión mide menos de 3cm de la coronilla a la rabadilla y no llega a las seis semanas, un roce en el labio superior o en las aletas de la nariz causará que el cuello retroceda para alejarse de la fuente de estimulación. Más tarde, el recién nacido conocerá el mundo por intermedio de su piel. Las experiencias que el lactante vive en contacto con el cuerpo de su madre constituyen su medio primario y básico de comunicación, su primer lenguaje, su primer contacto con otro ser humano, la génesis de lo que es el ser humano. Para René Spitz el contacto corporal con la madre es más importante incluso que la alimentación.

Cuando el bebé actúa para conseguir lo que quiere del pecho, vive una experiencia decisiva y esencial para su desarrollo. Se siente animado a actuar y sabe que continuará alcanzando su objetivo, ayudado por el estímulo ofrecido por el otro. La virtud definida por Bion de "contener" al niño y brindar, según Winnicott, un "entorno sostenedor", permite que la madre puede sostener al niño tanto literalmente (físicamente) como mentalmente (dentro de su mente), de forma que muestra reconocimiento de los estados fisiológicos y afectivos del niño, y también su capacidad de abordarlos eficazmente. La contención es comunicada a través de la sujeción de la madre y la tranquilización física del cuerpo de su hijo con la ayuda del contacto físico y de la voz que, según Brazelton, modifican las sensaciones y la actividad motriz del niño. La capacidad de regulación es, por lo tanto, la base sobre la que se desarrolla el sentido funcional de la propia identidad.

El sistema de conexión social se asienta inicialmente sobre la base de estas relaciones cara a cara, cuerpo a cuerpo, que regulan la activación autónoma y emocional del niño; y continúa desarrollándose a través de las relaciones receptivas con un cuidador primario

que responde con un contacto motriz y sensorial a las señales del niño mucho antes de que sea posible comunicarse con palabras. Es así como se vuelve cada vez más experto en señalar, conectar y responder al otro; estas respuestas, a su vez, configuran el sistema de conexión social.

Didier Anzieu con su teoría del yo-piel le otorga una importancia fundamental ya que considera que proporciona al aparato psíquico las representaciones constitutivas del yo y de sus principales funciones. La estimulación táctil capacita al niño para trascender su propia piel y los que hayan carecido de tal estimulación siguen, por así decir, atrapados en su propia piel y actúan en consecuencia como si ésta fuese una barrera que los encierra, convirtiéndose para ellos el hecho de ser tocados en un ataque para su integridad.

Existe una evidencia abundante de que los individuos que han recibido los cuidados maternos adecuados son claramente superiores en todas las relaciones táctiles que quienes han carecido de tales cuidados. El desarrollo de la sexualidad se basa en la estructura construida por el contacto corporal de los primeros años.

El cuerpo aprende a obtener placer y a responder a los estímulos. En los experimentos de Harlow con primates ninguna de las hembras que había carecido de madre logró mostrar una respuesta y una postura sexual de hembra normal.

Todos los seres humanos, desde los bebés hasta los adultos, precisan un sistema de conexión social eficaz con objeto de desarrollar unas relaciones afectivas y vinculares. El contacto físico es una necesidad biológica en todas las edades. El antropólogo Paul Byers especula señalando que son las personas de edad las que padecen en mayor grado "hambre de piel" en nuestra sociedad. Son tocados quizás menos que nadie; más aun, a veces pareciera que la gente temiera que la vejez fuera contagiosa. Esta pérdida de contacto debe contribuir grandemente a la sensación de aislamiento que sienten los ancianos.

La piel que nos envuelve es la vía más profunda y directa de intercambio personal. Placeres y dolores arrancan y se expresan a través de ella. Tocar y que nos toquen puede ser fuente del más hondo placer o de la impresión más repulsiva. A partir del tocar y del sentir se es-

estructura en gran modo nuestro ser. Podríamos decir que somos según lo que hemos sentido. El tacto posee una clase especial de proximidad, puesto que cuando una persona toca a otra, la experiencia es fatal e inevitablemente mutua, se establece una inmediata toma de conciencia de ambas partes.

Nuestra piel es también espejo para los demás y delatora de nuestros estados afectivos. Las personas enrojecen de rabia, se ruborizan por la vergüenza y palidecen ante el miedo. En estas ocasiones nuestra piel actúa como sistema de señales de un lenguaje no verbal que habla por nosotros revelando situaciones internas que muchas veces preferiríamos ocultar. Todo el mundo está de acuerdo en que la piel expresa instantáneamente las emociones. "...Mi rostro es la primera parte de mi ser que acoge el universo".

La piel es una capa protectora que delimita con precisión mi espacio interior pero que deja translucir fiel e inconscientemente mi estado interior, barrera natural que trasciende al control consciente. Cuando decimos de una erupción que ha salido, o que ha brotado, expresamos la realidad de un proceso que va

del interior hacia el exterior a través del cual el organismo saca algo hacia afuera.

Desde la medicina psicosomática tradicional ha sido frecuente la consideración de que la personalidad del paciente guarda alguna relación con la enfermedad cutánea, así por ejemplo, se postula que los seborreicos tienen mayor tendencia a la ansiedad; en los pacientes con rosácea habría un cierto grado de culpabilidad con manifestación de autoestima personal; hay mayor obsesión en los enfermos de liquen en el adulto; en los atópicos se relatan caracteres hostiles, egocéntricos, hiperactivos y con un nivel intelectual alto; en los pacientes con urticaria, la fantasía de ser agredidos por el destino, por una injusticia o por los demás, frecuentemente implicados en un conflicto triangular, y en los pacientes con prurito psicógeno, probablemente el síntoma cutáneo que mayor relación guarda con factores emocionales, se relata la represión de impulsos sexuales o agresivos.

En definitiva, en la piel se sitúa el punto de partida a través del cual construimos y reformulamos nuestra realidad personal en un sentido amplio. Según Ortega y Gasset: "Está claro

que la forma decisiva de relacionarnos con las cosas es el tacto. Y, en tal caso, tacto y contacto son necesariamente el factor más concluyente en la determinación de la estructura de nuestro mundo”

Experimentos de Harlow -El amor materno condicionado (video). (3:46 min). (Acceso, 30 de septiembre de 2014).

Mas información en:

Chiozza L. ¿Por qué enfermamos? La historia que se oculta en el cuerpo. Buenos Aires: Alianza; 1986.

Álvarez C. La piel como frontera. Tocar, Sentir, Ser. Zaragoza: Ed. Yalde; 1997.

Montagu A. El tacto. La importancia de la piel en las relaciones humanas. Barcelona: Ed. Paidós; 2004.

Schnake A. Enfermedad, síntoma y carácter. Diálogos gestálticos con el cuerpo. Buenos Aires: Cuatro Vientos; 2007.

Los autores de este artículo declaran no tener conflicto de intereses

Farmacocinética en el paciente quemado

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

La lesión térmica produce cambios fisiológicos que modifican la farmacocinética y la farmacodinámica de los medicamentos, y en los pacientes con quemaduras graves se observa una amplia variación inter e intraindividual en las concentraciones plasmáticas de los fármacos. Estos cambios son proporcionales al porcentaje de superficie corporal quemada y cuando alcanza el 30% se producen alteraciones fisiológicas significativas en los sistemas cardiovascular, renal y hepático.

La evolución de la quemadura se desarrolla en dos fases. La primera fase se produce durante las primeras 48 horas después de la lesión térmica. Se desarrolla un síndrome de respuesta inflamatoria sistemática mediada por la libera-

ción de histamina y otras sustancias inflamatorias. En pacientes con lesiones extensas se produce un rápido movimiento de líquidos y albúmina al espacio intersticial debido al incremento de la permeabilidad capilaridad y la vasodilatación periférica, originando edemas. La consiguiente hipovolemia conduce a una disminución del gasto cardiaco, disminución de la tasa de filtración glomerular y un incremento de la resistencia vascular que requieren una rápida y agresiva resucitación con líquidos intravenosos para mantener la presión sanguínea y la perfusión tisular. Es esta fase se observa un enlentecimiento de la distribución de fármacos y una reducción del aclaramiento renal. Estas alteraciones farmacocinéticas de

Farmacocinética en el paciente quemado

la fase aguda, en la práctica, carecen de importancia clínica para la dosificación de medicamentos. Esto es porque dura un período relativamente corto, y la mayoría de los fármacos administrados en esta etapa (fluidos, analgesia y sedación) son titulados directamente en función de la respuesta del paciente.

Después de la reposición hídrica adecuada hay una transición hacia un estado hipermetabólico que comienza transcurridas 48 horas desde la lesión y se prolonga durante un largo periodo que puede durar meses. Esta segunda fase se caracteriza por un incremento del gasto cardíaco con alto flujo de sangre hacia los riñones y el hígado. En este estado hiperdinámico los medicamentos que se eliminan por vía renal lo hacen más rápidamente que en sujetos sanos debido al incremento de la tasa de filtración glomerular. También se produce pérdida del fármaco con la fuga del exudado, aunque la magnitud de este mecanismo de eliminación no se ha cuantificado.

La lesión térmica importante también produce cambios en la función hepática. Inicialmente en la fase aguda hay una regulación baja de proteínas constitutivas, como la albúmina, y un incremento en la producción de alfa-1-glicoproteína ácida, involucrada en la propagación

de la respuesta inmune. Los efectos de los niveles altos de alfa-1-glicoproteína ácida en la farmacocinética de los medicamentos no tienen tanta repercusión como los derivados de la hipoalbuminemia, pero puede originar una menor fracción de fármaco libre para aquellos medicamentos de carácter básico que se unen a ella, como la lidocaína, propanolol y petidina, provocando que dosis estándar puedan ser sub-terapéuticas.

El impacto de la disminución de los niveles séricos de albúmina es el incremento de la fracción libre de medicamentos que se unen a ella. Sólo la fracción libre (no unida a proteínas plasmáticas) es la farmacológicamente activa, y es la que tiene capacidad para distribuirse y eliminarse. Esto va a originar cambios en la farmacocinética de los medicamentos con alto grado de unión a las proteínas plasmáticas, como diazepam, fenitoína, teicoplanina o ceftriaxona. Por una parte se elevan las concentraciones plasmáticas de la fracción libre del fármaco, y se aumenta el volumen de distribución, consecuencia del aumento de movimiento de fluidos y el tercer espacio, pero también se acelera su aclaramiento renal y posiblemente se incrementa la difusión translesional. También a nivel hepático, durante la fase ini-

cial de la quemadura, se produce un descenso en las reacciones de fase I, que son las involucradas en el primer paso del metabolismo de medicamentos. Incluyen procesos de oxidación, reducción e hidrólisis, que afectan a la actividad del citocromo P450 y que pueden influir en la eliminación de fármacos que se metabolizan a este nivel. Sin embargo en la fase posterior de la quemadura cuando se produce un incremento del flujo de sangre hacia el hígado, aquellos medicamentos con alta tasa de extracción (aquellos medicamentos cuyo metabolismo hepático es directamente dependiente del flujo sanguíneo hepático) tendrán una mayor eliminación y menor exposición sistémica (definida como área bajo la curva). En definitiva en la fase de hipermetabolismo que se produce en el paciente con quemaduras graves los fenómenos que conducen a una disminución de niveles plasmáticos de medicamentos son los que predominan, con posibles consecuencias de infra-dosificación. Para la gran mayoría de medicamentos no existen estudios clínicos robustos que aporten una dosis específica en esta población. La estrategia se dirige a utilizar dosis elevadas a intervalos frecuentes con control estrecho del efecto

farmacológico y de los posibles efectos secundarios.

Más información en:

Blanchet B, Jullien V, Vinsonneau C, Tod M. Influence of burns on pharmacokinetics and pharmacodynamics of drugs used in the care of burn patients. Clin Pharmacokinet. 2008;47:635-54.

Ortwine JK, Pogue JM, Faris J. Pharmacokinetics and Pharmacodynamics of Antibacterial and Antifungal Agents in Adult Patients With Thermal Injury: A Review of Current Literature. J Burn Care Res. 2014 Aug 27. [Epub ahead of print]

Los autores de este artículo declaran no tener conflicto de intereses

Varanda de palabras

Dóres Tembrás

[ver versión en castellano](#)

Amor, non é unha mancha, é unha constelación. E mirábasme asombrado mentres percorríamos co teu índice aquel camiño de folerpas entre o peito e o ombreiro esquerdo. O norde, o norde do norde no teu corpo.

Terías unhas semanas cando a vin por vez primeira. Pareceume extraordinaria. Unha constelación presa no peito coa levidade das primeiras faíscas suspensas no ar. As folerpas, as palabras. O único que teño son palabras. Tamén para ti, unha varanda de palabras con pinzas de pau venteando no esterno. E na memoria, de súpeto, Göteborg en novembro, -9º. Cando ti aínda non.

Por iso foi inevitábel facer que a deusa do inverno Skade viñera onda ti. Unha heroína

de cabelo longo e pel albar. Unha deusa que apaña estrelas na noite pendurándoas na cabeleira longuíssima, para convertelas en neve á mañá, sacudíndoas do cabelo mentres baila entre nubes.

Foi nunha noite de febre que deixei aberta a fiestra do teu cuarto para aliviarche a calor. Dende o ceo Skade viute espido no berce, tan fermoso que non puido evitar entrar para mirarte de perto. Fascinada coa túa pel de pexego, de apenas unhas semanas, pousou os seus dedos no teu peito. O contacto provocou que o feixe de estrelas que aínda levaba nas mans se convertera nunha ducia de diminutos hexágonos luminiscentes.

Has de saber, díxoches, que ás veces unha

constelación celeste é atrapada por unha pel, para que as coordenadas non se perdan, a pel de nenos e nenas de todo o mundo garda os mapas lácteos.

Has de saber que no inverno o patrón estelar será invisíbel aos demais, só eu poderei ler as coordenadas para ir apañar estrelas, pero no verán igual que as perseidas todos poderán ver e seguir o rego de luz no teu peito, e non nevará.

Cabaleiro do inverno, dende hoxe, gardarás, branco sobre branco, o camiño ao norde. Serás custodio desta constelación para sempre.

Mirábasme asombrado.

Quen sabe, quizáis chegue o día no que alguén pronuncie as palabras mosaicismo hipopigmentado. Pode que entón ti lle fales de Skade, das folerpas do norde, dos ronseis de estrelas que nos fan únicos e digas: non é unha mancha, é unha constelación.

Para Romeu, que xa llo conta a Duarte.
E ás nenas e nenos con constelacións.

Tendal de palabras

Dóres Tembrás

ver versión en galego

Amor, no es una mancha, es una constelación. Y me mirabas asombrado mientras recorríamos con tu índice aquel camino de copos entre el pecho y el hombro izquierdo. El norte, el norte del norte en tu cuerpo.

Tendrías unas semanas cuando la vi por vez primera. Me pareció extraordinaria. Una constelación prendida en el pecho con la levedad de las primeras chispas blancas suspendidas en el aire. Los copos, las palabras. Lo único que tengo son palabras. También para ti, un tendal de palabras con pinzas de madera ventando en el esternón. Y en la memoria, de pronto, Göteborg en noviembre, -9°. Cuando tú todavía no.

Por eso fue inevitable hacer que la diosa del invierno Skade viniera junto a ti. Una heroína

de cabello largo y piel albar. Una diosa que recolecta estrellas en la noche colgándolas en su cabellera larguísima, y convirtiéndolas en nieve por la mañana, sacudiéndolas del cabello mientras baila entre nubes.

Fue una noche de fiebre que dejé abierta tu ventana para aliviarte el calor. Desde el cielo Skade te vio desnudo en la cuna, tan hermoso que no pudo evitar entrar para mirarte de cerca. Fascinada con tu piel de durazno, de apenas unas semanas, posó sus dedos en tu pecho. El contacto provocó que el ramillete de estrellas que todavía llevaba en las manos se convirtiera en una docena de diminutos hexágonos luminiscentes.

Tienes que saber, te dijo, que a veces una

Tendal de palabras

constelación celeste es atrapada por una piel, para que las coordenadas no se pierdan, la piel de niños y niñas de todo el mundo guarda los mapas lácteos.

Tienes que saber que en invierno el patrón estelar será invisible a los demás, solo yo podré leer las coordenadas para ir a recolectar estrellas. Pero en verano, igual que las perseidas, todos podrán ver y seguir el surco de luz en tu pecho, y no nevará.

Caballero de invierno, desde hoy, guardarás, blanco sobre blanco, el camino al norte. Serás custodio de esta constelación para siempre.

Me mirabas asombrado.

Quien sabe, quizás llegue un día en que alguien pronuncie las palabras mosaicismo hipopigmentado. Puede que entonces tu le hables de Skade, de los copos del norte, de la estela de cuerpos celestes que nos hacen únicos y digas: no es una mancha, es una constelación.

Para Romeu, que ya se lo cuenta a Duarte.

Y a las niñas y niños con constelaciones.

El color de la piel humana

David Freire Moar

Facultativo Especialista de Área de Medicina Intensiva. Servicio de Medicina Intensiva
Xerencia de Xestión Integrada A Coruña. A Coruña. España
e-mail: david.freire.moar@sergas.es

El ser humano pertenece al grupo de los primates y, a diferencia de sus congéneres, es la especie que presenta más variación en el color de su piel así como escaso vello.

¿Por qué la piel de los humanos es lampiña, contrariamente a la de sus primos los primates? Hace aproximadamente 7 millones de años, la línea de los humanos se separó de la de los chimpancés. En todo este tiempo, los chimpancés han cambiado poco, al contrario que los humanos. La piel de los chimpancés es clara, y está cubierta de pelo en la mayor parte de su cuerpo. A medida que envejecen, las manos, pies y cara no cubiertos de pelo, adquieren pecas y se oscurece.

La piel de los primeros homínidos era clara y

estaba cubierta de pelo como el resto de los primates. El esqueleto de Lucy, *Australopithecus afarensis* (2,9-3,6 millones de años) (Figura 1), sugiere que durante el día se movían desde los bosques en los que dormitaban, a la sabana para recoger alimento, desplazándose unos cinco a siete Km., expuestos al sol y con riesgo de hipertermia añadido por la intensa actividad recolectora de alimento que tenían que desarrollar.

Los homínidos evolucionaron convirtiéndose en bípedos de extremidades inferiores largas, que les permitían recorrer grandes distancias, abandonando los bosques tropicales y con cerebros cada vez de mayor tamaño. El cerebro humano, órgano metabólicamente muy activo,



Figura 1. *Australopithecus afarensis* – Lucy.

consume el 20% de la energía de todo el organismo. Para poder tener cerebros grandes los homínidos necesitaron disminuir el tamaño de otro órgano que consume mucha energía, el intestino, a costa de consumir alimentos ricos en nutrientes y fáciles de digerir, como son los tubérculos, carnes..., alimentos que encontraban en las planicies africanas, en lugar de frutas y ramas. El cerebro de los mamíferos es vulnerable al sobrecalentamiento. Para mantenerse bien refrigerados, perdieron el pelo corporal y desarrollaron aproximadamente dos millones de glándulas sudoríparas.

Con la pérdida de pelo para mantener refrigerado el cuerpo los homínidos se enfrentaban a otro inconveniente: la exposición a los rayos ultravioleta (UV) del sol que producen envejecimiento de la piel y cánceres de células basales, escamosas y el temido melanoma. Así aparece la melanina, pigmento cutáneo que protege de los rayos UV y oscurece la piel, convirtiéndose en el principal determinante del color de la piel humana. Parecía pues que el principal determinante evolutivo de la piel oscura en los pueblos tropicales era proteger a los homínidos del cáncer de piel. Sin embargo, los cánceres de piel (el más letal, el melanoma

El color de la piel humana

maligno que representa el 4%, y aparece en personas de piel clara), aparecen de ordinario en edades avanzadas, fuera de la edad fértil, por lo que no parece que la protección de la piel sea la razón de la aparición de la melanina y el oscurecimiento de la piel.

Si el papel de la melanina no es proteger la piel de los rayos UV, ¿cuál es el origen evolutivo de la melanina?

Nina G. Jablonski, antropóloga y paleontóloga americana, encontró un estudio publicado en 1978 por Richard F. Branda y John W. Eaton, en el que demostraban el efecto de la luz UV sobre los niveles de folato plasmáticos. Una hora de exposición de la piel clara a luz solar intensa disminuye a la mitad los niveles de folato. El folato es imprescindible para la síntesis de ADN y ARN, por lo tanto, todo proceso de división celular o proliferación celular, por ej. la espermatogénesis, necesita de esta vitamina. Fiona J. Stanley y Carol Bower a finales de los años 80 establecieron la relación entre el déficit de folato en mujeres embarazadas y el riesgo elevado de que el feto tenga defectos en el tubo neural, espina bífida, y anencefalia. Así pues, para Jablonski la protección contra la destrucción de los almacenes de folato fue la

razón de la aparición de la melanina y, por tanto, de la piel oscura. Sin folato, la espermatogénesis es defectuosa por lo que disminuyen las posibilidades reproductivas; además, los homínidos que nacen con defectos del tubo neural tendrían dificultades para reproducirse. Pero ¿por qué hay gente con la piel clara? En 1967 W. Farnsworth Loomis, bioquímico de la Universidad Brandeis, sugería que el color de la piel venía determinado por las necesidades corporales de la vit D, imprescindible para el mantenimiento de los niveles de calcio y fósforo en el organismo, regulando su metabolismo y garantizando la formación correcta del esqueleto y el mantenimiento del sistema inmunitario. Contrariamente al folato, la formación de la vit D necesita de los rayos UVB de la luz solar, la cual transforma en la piel el 7 dehidrocolesterol en colecalciferol, que adquiere actividad biológica tras su paso por el hígado y el riñón. En los trópicos, los humanos de piel oscura reciben suficiente cantidad de rayos UVB para sintetizar vit D, pero a medida que nos desplazamos lejos del ecuador, la radiación UVB disminuye, con lo cual la piel oscura es una desventaja para formar suficiente cantidad de vit D con las consecuencias

dañinas de su déficit: trastornos inmunitarios, raquitismo... El desplazamiento de nuestros antepasados homínidos hacia latitudes norteañas se acompañó de un aclaramiento de la piel para aprovechar la menor exposición a los rayos UVB y evitar así el déficit de vit D. La necesidad de vit D durante el embarazo explicaría por qué las mujeres tienden a tener la piel más clara que los varones. Si se compara las mediciones de la radiación UVB en la Tierra con el color de la piel de las poblaciones indígenas se encuentra que están relacionados, al separarnos del ecuador la piel se va aclarando, a menos radiación UV más clara es la piel. A medida que nuestros antepasados emigraron desde África, hará unos 100.000 años, por el Viejo Mundo, su piel fue adaptándose a las condiciones ambientales prevalentes en las distintas regiones.

Más información en:

Jablonski N, Chaplin.G. Evolución del color de la piel humana. Investigación y Ciencia [Internet]. Diciembre 2002 [acceso septiembre 2014]; 315

Edgar B. Why skin comes in colors. California Wil [Internet]. Invierno 2000 [acceso septiembre 2014];53(1), p.6-7.

Kirchweger G. The Biology of Skin Color: Black and White. Discover [Internet]. Febrero 2001 [acceso septiembre 2014];22(2). p. 32-3.