

EDITA

Proyecto Lumbre

A Coruña. España
ISSN 2255-3487

Revista Multidisciplinar de Insuficiencia Cutánea Aguda.
Nº 8 Febrero 2015

editorial@proyectolumbre.com

Indexada en  Dialnet  **HINARI**
Research in Health

Diseño de portada: Montse Paradela Miró
Autor de la fotografía: Bahareh Bisheh

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



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 en zonas especiales II: manos</i> Edgar Mauricio Avellaneda Oviedo	<u>7</u>
<i>Bebé colodión: buscando respuestas bajo el "papel celofán"</i> Marta González Sabín	<u>17</u>
<i>Heavy Metal... la gran olvidada. Oligoelementos en el paciente crítico</i> Iván Astola Hidalgo	<u>22</u>
<i>Rabdomiólisis. Parte I. ¿Qué hay detrás de una CPK elevada?</i> Amanda Lista Rey y Rita Galeiras Vázquez	<u>27</u>
<i>Colecistitis aguda alitiásica ¿deberíamos pensar más en ella?</i> Mónica Mourelo Fariña	<u>34</u>
<i>La rehabilitación en las quemaduras pediátricas</i> M ^a Eugenia Amado Vázquez y Marcelo Chouza Insua	<u>41</u>
<i>Presión intraabdominal: ¿Qué es? y ¿Como medirla?</i> David Babío Rodríguez y M ^a Eva Campos Oubel	<u>47</u>
<i>Comunicación terapéutica I. Tratar bien y ser bien tratado</i> Jorge García Fernández y Sabela Bermúdez Míguez	<u>55</u>
<i>Un novedoso y rápido agente enzimático para el desbridamiento</i> Edgar Mauricio Avellaneda Oviedo	<u>59</u>
<i>Analgesia en el paciente quemado</i> Ana María Montero Hernández y José María Gutiérrez Urbón	<u>68</u>
<i>Cicatrices</i> Berta Dávila	<u>74</u>
<i>Cuestión de piel</i> José Miguel Galeiras	<u>76</u>

Quemaduras en zonas especiales II: manos

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*

INTRODUCCION

Las manos se consideran una unidad funcional, aunque solo representan aproximadamente un 3% de la superficie corporal total, cuando se afectan secundariamente a un traumatismo suelen limitar notoriamente la funcionalidad del paciente.

Cerca de un 80% de las quemaduras tratadas en los hospitales tienen algún componente de afectación de la mano. Se debe tener en cuenta que pueden presentarse como quemaduras aisladas, pero también formando parte de lesiones corporales más extensas.

Los agentes etiológicos más frecuentes son el fuego y la electricidad cuando se habla de

quemaduras en las manos a nivel industrial, sin embargo a nivel doméstico siguen siendo las escaldaduras, las explosiones y los fogonazos. En la población pediátrica las quemaduras más frecuentes en esta localización anatómica son producto de escaldaduras o del contacto directo con materiales que difunden calor.

La mano es entonces una estructura dinámica, que funciona gracias a que existe un equilibrio entre los tejidos de soporte (hueso) y los tejidos blandos, que permiten la movilidad y funcionalidad de la misma. Debe existir una compensación adecuada entre la función extensora y la flexora, soportadas por una buena sensibilidad nociceptiva y propioceptiva, para

Quemaduras en zonas especiales II: manos

que la mano además de fuerte, pueda ser precisa.

Se puede decir, que la función adecuada deriva de poder establecer un perfecto equilibrio entre todas estas variables. Cuando alguna de ellas resulta afectada por un traumatismo, como por ejemplo una quemadura grave, se genera un desbalance que no solo afecta una función específica de la mano (como por ejemplo la extensión de los dedos), sino que desencadena una cascada de alteraciones que modificarán el correcto funcionamiento de la unidad completa.

Esta es la razón por la que consideramos la mano como una zona especial, que debe ser tratada de forma correcta desde el momento mismo de la quemadura. Por otro lado, las manos son consideradas una característica estética de la forma humana, los pacientes que sufren deformidades secundarias a las quemaduras pueden verse afectados también psicológicamente.

Por todo ello el tratamiento de la mano quemada plantea muchos desafíos al equipo terapéutico, el objetivo principal será recuperar lo más pronto posible la funcionalidad de la

mano, que permita al paciente seguir haciendo su vida lo más parecido posible a como era antes de la quemadura.

El resultado final estará condicionado por múltiples factores como la gravedad de la quemadura, la zona de la mano afectada, la cantidad de estructuras lesionadas, la profundidad de la lesión y desde luego la presencia de complicaciones como la isquemia secundaria al edema agudo o la infección.

MANEJO AGUDO DE LA MANO QUEMADA

Es importante recordar que para el correcto tratamiento de la mano, debemos disponer de un paciente hemodinámicamente estable, por ello siempre se debe valorar al paciente en su totalidad, siguiendo los principios de evaluación del paciente traumatizado. Se debe realizar entonces el ABC de la reanimación primaria y luego proceder a una revisión secundaria centrándose en las partes más afectadas.

Como en los casos de quemaduras a otros niveles es muy útil describir la hora cero de la quemadura, las circunstancias en que se produjo, el agente etiológico, la duración del contacto, la profundidad, el porcentaje de superficie

Quemaduras en zonas especiales II: manos

corporal afectada, el primer auxilio realizado y la también la comorbilidad del paciente. La exploración física de la mano debe abarcar una valoración del área de la quemadura y de su profundidad y hay que evaluar si se trata de una quemadura circunferencial o no.

Las quemaduras de primer grado y las de segundo grado superficial suelen ser eritematosas, dolorosas y con ampollas, se blanquean y rellenan rápidamente con la presión digital. Las quemaduras de segundo grado profundo, pueden ser pálidas y/o eritematosas o con un aspecto moteado, que palidecen a la presión y tienen un fondo principalmente blanquecino dada la gran exposición de la matriz de colágeno de la dermis. Las de tercer grado se presentan con un color parduzco, tacto áspero y acartonado. Suelen ser anestésicas debido a la afectación total de las terminaciones nerviosas.

La piel de las manos es diferente en el dorso y la palma. La piel dorsal presenta vellosidades, es fina y muy elástica. Esta característica le permite deslizarse sin dificultad sobre los tendones extensores que se encuentran separados de la piel por una capa muy fina de

grasa. Por esta razón las quemaduras en zona extensora pueden afectar de manera relativamente frecuente los mecanismos tendinosos de las manos, principalmente a nivel de las articulaciones donde son aun más vulnerables.

La piel de la cara palmar carece de vello, es gruesa, dura y rígida. Su movilidad sobre el tejido subcutáneo es casi nula, debido a que se encuentra adherida a la fascia palmar mediante septos fibrosos, lo que le confiere una gran estabilidad para la prensión de objetos.

Estas características hacen que la piel palmar sea más resistente a las quemaduras que la piel dorsal, sin embargo en los niños se debe recordar que la piel de la palma es también muy fina y que una quemadura puede afectar casi de la misma forma la cara palmar y la dorsal.

Se debe valorar en todos los casos la cuantía del edema secundario a la quemadura y la afectación resultante que puede producir en los dedos. Es importante determinar si en algún caso la quemadura sigue un patrón circular y podría afectar la perfusión distal comprometiendo el llenado capilar. En los casos donde se presenta una afectación circular completa,

Quemaduras en zonas especiales II: manos

debe ser considerada la realización de escarotomías con el fin de liberar la presión y evitar el daño secundario al edema y a la afectación de la microcirculación.

Debe realizarse y documentarse claramente en la historia clínica una buena exploración sensitiva y motora de la mano, si hay algún hallazgo o alteración en la sensibilidad o movilidad de los dedos que pueda sugerir la posibilidad de necesitar un tratamiento quirúrgico posterior para la reparación de las funciones de la mano.

TRATAMIENTO

Tras la valoración inicial y después de realizar un adecuado desbridamiento de los restos, materiales extraños y las zonas necróticas, se deben realizar las escarotomías si están indicadas, con el fin de garantizar el aporte sanguíneo de forma continua a todos los tejidos de la mano. En todo momento es recomendable mantener una adecuada asepsia y antisepsia, ya que una de las complicaciones más frecuentes es la infección de los tejidos blandos. En nuestro centro se sigue un protocolo de limpieza y desbridamiento exhaustivo para retirar el material de residuo y el tejido necrótico,

pero al mismo tiempo conservador con las zonas de sufrimiento que aun no se encuentran bien delimitadas tras la quemadura. Finalmente se realiza una cura húmeda manteniendo el ambiente estéril, utilizando por ejemplo la sulfadiazina argéntica.

Algunas estructuras son más vulnerables que otras a nivel del tercio distal del antebrazo, como por ejemplo los nervios a nivel de la muñeca, en esta zona son más superficiales que en la región más proximal. Al realizar las escarotomías se debe tener en cuenta los recorridos anatómicos de dichas estructuras nerviosas para evitar lesionarlas. Las escarotomías de los dedos pueden hacerse en la línea medio-axial entre el paquete colateral vascular/nervioso y el aparato tendinoso extensor. Pueden hacerse con bisturí o con electrocauterio, siendo este último más favorable al controlar simultáneamente la hemostasia.

Cuando se trata de quemaduras eléctricas se debe explorar al paciente en su totalidad y buscar una posible puerta de salida de la corriente en otro nivel corporal. Así mismo es imprescindible descartar la afectación de órganos internos y no centrarse solamente en las

Quemaduras en zonas especiales II: manos

heridas visibles en las manos.

Si después de hacer una valoración completa del paciente se descarta la afectación en otras zonas corporales y la quemadura en la mano no reviste gravedad o es una superficie relativamente pequeña, el paciente puede ser dado de alta y seguido de cerca en las consultas externas. En caso contrario debe ser ingresado para la realización del tratamiento a nivel hospitalario.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

El tratamiento quirúrgico comienza en el momento en que se considera que es necesaria la realización de escarotomías urgentes durante la valoración inicial. Estas incisiones deben ser practicadas por un profesional especializado dado el potencial riesgo de lesionar estructuras nobles subcutáneas, empeorando el pronóstico del paciente (Figura 1).

Figura 1. Escarotomías dorsales, realizadas en pacientes con quemaduras profundas. La imagen de la izquierda presenta la mano de un niño y la derecha la mano de un adulto.



Quemaduras en zonas especiales II: manos

La primera consideración quirúrgica es entonces además del desbridamiento, valorar la necesidad de la realización de una escarotomía de descarga. Posteriormente se han de realizar curas diarias durante un máximo de dos o tres semanas, con el objetivo de evaluar zonas en las que pueda existir una posible lesión, pero la necrosis no esté aun delimitada. Las zonas que van progresando hacia la desvitalización deben ser retiradas mediante desbridamientos seriados diarios.

Las zonas que no presentan buena evolución después de dos o tres semanas, con un procedimiento adecuado de curas preferiblemente en ambiente húmedo, deben ser consideradas como quemaduras profundas. Si tienen un diámetro mayor a 1 cm se debe valorar la necesidad del tratamiento quirúrgico para realizar una cobertura definitiva. Dichas coberturas también pueden realizarse desde un primer momento si se tiene clara la zona necrótica y la estabilidad de las zonas periféricas.

En general la mayoría de los autores recomiendan la realización de la cobertura definitiva lo más pronto posible y están de acuerdo en que retrasar la cicatrización de las heridas, pro-

ducirá cicatrices hipertróficas, formación de contracturas, limitación de los movimientos, disminución de la fuerza, la resistencia y una evolución generalmente desfavorable.

Tanto los desbridamientos sistemáticos seriados, como el desbridamiento final antes de la cobertura definitiva con injertos de piel, deben ser realizados cuidadosamente siguiendo un plano tangencial evitando retirar células sanas y viables. Es por ello que el procedimiento debe ser realizado por un equipo de profesionales expertos en la materia.

La aparición de derivados animales y sustitutos sintéticos de la dermis han permitido la extirpación del tejido necrosado de la mano en quemaduras de gran tamaño. Si no se dispone de estos sustitutos, el área extirpada puede cubrirse temporalmente con piel porcina o de cadáver, aunque esta práctica es relativamente poco frecuente en nuestro centro.

Como se mencionó previamente la piel de las palmas es más gruesa que la del dorso de las manos, por esta razón cuando la quemadura es palmar se suele permitir el tratamiento expectante durante dos o tres semanas para permitir la curación primaria. En los casos en que es

Quemaduras en zonas especiales II: manos

necesaria la cobertura con injertos, deben ser realizados con zonas de piel lampiña. Los resultados estéticos suelen ser aceptables. Por otro lado cuando se extirpa el tejido necrótico en el dorso de la mano es fácil que se expongan los tendones extensores y las articulaciones por lo que en ocasiones es necesaria la estabilización de las articulaciones en extensión mediante férulas o agujas de Kirschner.

En áreas pequeñas existe la posibilidad de utilizar colgajos locales como el colgajo de dedo cruzado (Cross Finger) o colgajos metacarpianos dorsales; las áreas de mayor tamaño necesitan colgajos diferentes, como por ejemplo el radial o cubital de flujo invertido. Los colgajos libres hacen parte del arsenal terapéutico en el tratamiento de estos pacientes. En pacientes con quemaduras extensas puede existir un déficit cutáneo importante, con limitaciones para las zonas donantes.

En lo referente a la inmovilización, se debe tener en cuenta su importancia en todos los momentos de la quemadura. En el momento agudo se mantiene la mano vendada y elevada para disminuir el edema y el dolor. La inflamación mantenida de los tejidos de la mano

conlleva a un proceso de restricción de los movimientos. Las articulaciones metacarpofalángicas tienden a estar hiperextendidas mientras que las interfalángicas tienden a compensarlo asumiendo una postura en flexión de los dedos.

Si esto se deja evolucionar el producto es una secuela conocida como mano en garra, presentando una actitud en flexión de la muñeca, hiperextensión de las articulaciones metacarpofalángicas, flexión de las interfalángicas proximales y a veces hiperextensión de las interfalángicas distales y pulgar aducto. La inmovilización debe hacerse en posición funcional de la mano para intentar preservar el equilibrio de flexo-extensión.

La inmovilización debe complementarse con rehabilitación dinámica al menos dos veces al día, recordando que no se trata de una fractura y que la férula se coloca para disminuir las contracturas cicatriciales en los tejidos blandos. Algunos autores recomiendan el movimiento pasivo continuo como complemento a la inmovilización.

Después de la cirugía de cobertura definitiva, suele utilizarse una férula para inmovilización

Quemaduras en zonas especiales II: manos

de la mano en posición de protección, hasta la revisión del injerto al cuarto o quinto día de la intervención. También se han empleado con este fin las agujas de Kirschner y la tracción esquelética con una aguja de Steinmann en el radio.

Finalmente el último peldaño terapéutico consiste en considerar la reconstrucción de las deformidades ya establecidas después de la cirugía de cobertura, con el objetivo de mejorar las cicatrices y remodelar las zonas de retracciones que limiten la movilidad articular. Es primordial en la cirugía de la mano mantener la funcionalidad aunque en ocasiones haya que sacrificar el aspecto estético. Posiblemente el mejor momento para la cirugía de remodelación es al cabo de un periodo comprendido entre los 6 meses y 2 años después de la quemadura, aunque existe la tendencia a realizar cirugías cada vez más precoces cuando la secuela es muy evidente.

Las técnicas de reconstrucción habitualmente empleadas, despliegan un abanico de procedimientos que van desde la simple escisión de la cicatriz, hasta complejas cirugías que incluyen los injertos de piel y la realización de colga-

jos microvasculares libres. Una técnica que se utiliza habitualmente es la plastia en "Z". Esta técnica es capaz de liberar satisfactoriamente algunas retracciones sin necesidad de cirugías complejas y dependiendo del tamaño de la cicatriz puede realizarse con anestesia local. Sin embargo su uso está limitado a retracciones leves a moderadas, en las que no haya déficit de cobertura cutánea (Figura 2).

Figura 2. Plastias en "Z" para la liberación de cicatrices en los espacios interdigitales de la mano izquierda que limitaban la abducción de los dedos.



Quemaduras en zonas especiales II: manos

La mano quemada debe ser reconstruida dotándola de una buena función de agarre, pero para poder cerrarla, es necesario también poder abrirla, los espacios interdigitales deben permitir la apertura y la separación de los dedos. Se puede recurrir a colgajos del antebrazo cuando esto hace falta con el fin de liberar las cicatrices que los obliteran.

Los materiales como las matrices dérmicas artificiales, pueden ser utilizadas para obtener un buen soporte y dar mayor espesor a las coberturas mediante injertos. Deben entonces ser tenidos en cuenta en la cirugía reconstructiva de la mano.

Como se ha expuesto previamente las superficies articulares quemadas plantean un gran problema en el momento de la reconstrucción. En algunas ocasiones cuando no es posible la reparación de alguna unidad articular, se puede recurrir a la realización de una artrodesis para fusionar la articulación en una posición única, pero al mismo tiempo estable y funcional.

Pese a todo el arsenal terapéutico anteriormente nombrado, hay ocasiones en las que la mejor opción para el paciente es la amputa-

ción del dedo de la mano. Esto puede considerarse si se trata de un dedo largo, sin embargo es más difícil plantearse esta opción si el dedo comprometido es el pulgar.

Finalmente es necesario mencionar que el éxito de la reconstrucción dependerá de muchos factores, algunos de ellos modificables y otros no modificables. La intervención de los profesionales estará centrada en cambiar el curso o evolución natural de una deformidad, actuando sobre los factores que puedan modificarse. El paciente debe ser también protagonista en la recuperación y debe ajustarse de forma estricta a las recomendaciones de rehabilitación postoperatoria para optimizar los resultados.

El objetivo del tratamiento de las quemaduras en las manos, será el de permitir al paciente incorporarse lo antes posible a su trabajo, pudiendo realizar las actividades habituales sin ninguna dificultad. Esto debe lograrse en un tiempo prudente evitando extender la realización de procedimientos reconstructivos durante muchos años (aunque a veces esta situación resulta imposible de evitar).

No se debe olvidar que las manos son una unidad estética y que los pacientes con quema-

Quemaduras en zonas especiales II: manos

duras y/o deformidades en las manos pueden presentar importantes brotes de depresión, síntomas de ansiedad o trastorno de estrés postraumático que influirán negativamente en la recuperación y la rehabilitación. Puede ser necesaria la intervención de profesionales que brinden apoyo psicológico a estos pacientes.

Más información en:

Mohaddes Ardebili F, Manzari ZS, Bozorgnejad M. Effect of educational program based on exercise therapy on burned hand function. World J Plast Surg. 2014;3:39-46.

Ridel P, Perrot P, Truffandier MV, Bellier-Waast F, Duteille F. Hand burns in children and Aquacel® Burn gloves, an alternative to prolonged hospital stays. Ann Chir Plast Esthet. 2014;7:294-1260(14)00193-9.

Parcells AL, Karcich J, Granick MS, Marano MA. The Use of Fetal Bovine Dermal Scaffold (Pri-Matrix) in the Management of Full-Thickness Hand Burns. Eplasty. 2014;14:e36.

Nugent N, Mlakar JM, Dougherty WR, Huang-Herdon T. Reconstrucción de la mano quemada. En Hernon D. Tratamiento integral de las quemaduras. 3ª ed. Madrid: Elsevier; 2009. p. 485-498.

Richards WT, Vergara E, Dalaly DG, Coady-Fariborzian L, Mazingo DW. Acute surgical management of hand burns. J Hand Surg Am. 2014;39:2075-2085.

Sari E, Tellioglu AT, Altuntas N, Seven E, Ozakpinar HR. Combination of rhomboid flap and double Z-plasty technique for reconstruction of palmar and dorsal web space burn contractures. Burns. 2014;19i:S0305-4179(14)00245-9.

Park YS, Lee JW, Huh GY, Koh JH, Seo DK, Choi JK, Jang YC. Algorithm for Primary Full-thickness Skin Grafting in Pediatric Hand Burns. Arch Plast Surg. 2012;39:483-8.

Bebé colodión: Buscando respuestas bajo el “papel celofán”

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

El término bebé colodión hace referencia a una condición transitoria del neonato caracterizada por la presencia de una gruesa membrana translúcida que cubre casi toda la superficie corporal del recién nacido y describe un proceso que en la mayoría de casos supone la forma de inicio de un cuadro de ictiosis, aunque también puede evolucionar hacia síndromes más complejos. Es una entidad poco frecuente, con una prevalencia de 1 cada 50.000-100.000 nacidos vivos y con una frecuencia ligeramente superior en varones. Este cuadro no constituye una enfermedad propia sino que consti-

tuye una manifestación clínica que es común a varios procesos. Aunque actualmente sigue considerándose un cuadro grave que aumenta mucho la morbilidad y mortalidad del recién nacido, el pronóstico ha mejorado mucho en los últimos años gracias a los avances en el conocimiento, en el manejo y en la prevención de las complicaciones asociadas.

Esta entidad fue descrita por Seligman en 1841, pero fue en 1892 cuando Hallopeau y Waletet acuñaron por primera vez el término bebé colodión. La característica principal de esta entidad es la presencia de una membra-

Bebé colodión: Buscando respuestas bajo el "papel celofán"

na adherente, gruesa, brillante y transparente, que recuerda a papel celofán, que cubre casi toda la superficie corporal del recién nacido (Figuras 1 y 2).

Figura 1.



Figura 2.



Existen formas clínicas menos frecuentes en las que la afectación es localizada. La compresión de la membrana da lugar a alteraciones transitorias faciales como ectropion, eclabion, pseudocontracturas, ausencia de cejas, pelo escaso o hipoplasia nasal y a otras complicaciones como dificultades para la respiración y la alimentación, edema o isquemia distal de extremidades o hipohidrosis. Esta membrana comienza a fisurarse a las 48 horas de vida y posteriormente comienza a desprenderse progresivamente, siendo completo el despegamiento entre la tercera y la cuarta semanas de vida, pudiendo observarse tras su desaparición una piel subyacente normal o con alguna alteración que permita intuir la enfermedad de base del paciente.

Diagnóstico

La mayor parte de los casos corresponden a pacientes que presentan mutaciones en los genes TGM1, ALOXE3 o ALOX12B y que tras el desprendimiento de la membrana desarrollarán una forma de ictiosis congénita autosómica recesiva (ARCI), término bajo el cual se engloban las entidades clásicamente conocidas como ictiosis lamelar, eritrodermia ictiosiforme congénita no ampollosa y otros fe-

Bebé colodión: Buscando respuestas bajo el "papel celofán"

notipos intermedios (el término ictiosis hace referencia a un grupo de enfermedades que tienen en común una alteración en el proceso de cornificación de la piel, de modo que los pacientes afectados presentan una piel seca y cubierta de escamas). Con menor frecuencia los pacientes evolucionan hacia otros procesos como ictiosis vulgar, ictiosis ligada al X, síndrome de Conradi, síndrome de Netherton, tricotiodistrofia, síndrome de Gaucher, displasia ectodérmica hipohidrótica y síndrome de Sjogren-Larsson entre otros. En el 10% de los casos los pacientes mejoran espontáneamente, dando paso a una piel normal o prácticamente normal, denominándose estos casos como "bebé colodión autorresolutivo".

El diagnóstico definitivo de la enfermedad de base puede dilatarse en el tiempo, ya que las manifestaciones clínicas propias de las enfermedades subyacentes suelen instaurarse de forma paulatina. Son de utilidad la realización de una anamnesis detallada en la que se reflejen los antecedentes de consanguinidad y la realización de una biopsia cutánea. La realización de otras pruebas, como técnicas de biología molecular para valorar mutaciones en el gen de la transglutaminasa 1 (TGM1), análisis

del pelo para descartar tricotiodistrofia o búsqueda de lípidos en los leucocitos para descartar enfermedad de Gaucher, deben realizarse en algunos casos en función de la sospecha clínica.

Manejo y complicaciones asociadas

Se recomienda el traslado de estos pacientes a una unidad de cuidados intensivos neonatal o una unidad especializada en el manejo de recién nacidos prematuros.

El pronóstico de estos pacientes ha mejorado mucho en los últimos años gracias a los avances en el conocimiento de los cuidados neonatales y al desarrollo de unidades de cuidados intensivos neonatales específicas, habiendo disminuido la mortalidad desde un 50% en 1960 hasta un 5% en la actualidad.

La alteración de la barrera epidérmica en estos pacientes conduce a una pérdida transepidérmica de líquido entre 4 y 7 veces superior a la ordinaria con tendencia a la deshidratación hipernatrémica y a una intensa pérdida de calor y de calorías.

Entre las complicaciones más habituales destacar la inestabilidad térmica y la tendencia a la hipotermia, la hipohidrosis, las infecciones cutáneas o sistémicas, la presencia de dificul-

Bebé colodión: Buscando respuestas bajo el "papel celofán"

tades para la alimentación y el retraso en el crecimiento, la toxicidad sistémica secundaria a la aplicación de productos tópicos como consecuencia de un aumento en la absorción, la isquemia distal de miembros como consecuencia de la compresión mecánica ejercida por la membrana y la aparición de complicaciones oftalmológicas como queratitis o ectropion entre otras (Figura 3).

Figura 3.

Complicaciones asociadas al bebe colodión
Deshidratación hipernatrémica
Inestabilidad térmica, hipotermia
Hipohidrosis, hipertermia
Infecciones cutáneas o sistémicas, sepsis
Dificultad respiratoria
Dificultades para alimentación, bajo peso
Oftalmológicas: queratitis, sinequias corneales
Isquemia distal de miembros

Para el soporte vital del neonato, resulta esencial la ubicación precoz del enfermo en una incubadora con humedad relativa elevada (se recomienda habitualmente entre 60-100%), lo que contribuye a minimizar las pérdidas insensibles, disminuyendo notablemente el riesgo de deshidratación hipernatrémica e hipotermia. El manejo hidroelectrolítico debe realizarse de forma individualizada en cada paciente, aportando los electrolitos necesarios y monitorizando las pérdidas. Debido al intenso gasto calórico, suele ser necesaria la administración precoz de suplementos hipercalóricos para asegurar el crecimiento y la ganancia de peso. En los casos en los que existen dificultades en la alimentación y/o poca ganancia ponderal, es de utilidad la alimentación del neonato mediante sonda nasogástrica.

En general no se recomienda el uso de antibioterapia profiláctica, recomendándose únicamente una vigilancia estrecha que permita la detección y el tratamiento precoz de las posibles complicaciones infecciosas. Los patógenos más habituales son los colonizadores habituales de la piel, estafilococos y estreptococos, siendo también habituales las infecciones por *Candida* y por patógenos que estén

Bebé colodión: Buscando respuestas bajo el "papel celofán"

presentes en la unidad en la que se encuentre el paciente.

Clásicamente se recomendaba el uso de emolientes varias veces al día, pero actualmente su uso es controvertido, ya que mientras que con su uso se consigue disminuir las pérdidas transepidérmicas de agua, existen varias publicaciones recientes que relacionan el uso de emolientes con un aumento en la incidencia de procesos infecciosos.

La eliminación activa del colodión no es recomendable excepto en aquellos casos en los que su presencia se asocie a dificultad respiratoria.

El tratamiento del neonato con retinoides orales o sistémicos puede ser de utilidad en casos seleccionados para acelerar el desprendimiento de la membrana y para mejorar el ectropion y el eclabion.

La valoración y los cuidados oftalmológicos son precisos en los casos acompañados de ectropion para prevenir complicaciones como conjuntivitis, queratitis y sinequias corneales.

El conocimiento del diagnóstico definitivo y del pronóstico a largo plazo de estos pacientes puede demorarse incluso varios años, ya que depende del desarrollo progresivo de las manifestaciones clínicas características de cada

entidad por lo que, en un primer momento, el manejo cuidadoso de los pacientes para evitar la aparición de complicaciones y el tratamiento de soporte han de ser prioritarios en todos los casos.

Más información en:

Prado R, Ellis LZ, Gamble R, et al. Collodion baby: an update with a focus on practical management. *J Am Acad Dermatol* 2012;67:1362-74.

Piqué E, Khalaf A D, Palacios S, et al. Bebé colodión: aportación de un caso y revisión de la literatura. *Actas Dermosifiliogr* 1998;89:48-51.

Scacchi MF, Pagotto B, Correa N, et al. Bebé colodión. Comunicación de 14 casos. *Dermatol Argent* 2011; 17:128-33.

F. Alfageme Roldán, C. Ciudad Blanco, J.M. Hernanz Hermosa, et al. Bebé colodión: manejo y proceso diagnóstico. *Acta Pediatr Esp* 2007; 65: 449-51.

Los autores de este artículo declaran no tener conflicto de intereses

Heavy Metal... la gran olvidada Oligoelementos en el paciente crítico

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 pacientes críticos se caracterizan por grados variables de inflamación y estrés oxidativo. Las vitaminas y los oligoelementos tienen un papel esencial en los sistemas antioxidantes e inmunes, generalmente como parte de las principales enzimas antioxidantes. De esta manera, metales pesados como el selenio, zinc y el cobre podrían contribuir a la prevención de infecciones nosocomiales. Por lo tanto, para el buen funcionamiento de estas enzimas, son necesarios niveles normales de los oligoelementos involucrados.

El síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) está asociado con la redistribución de vitaminas y oligoelementos desde la circulación sistémica a los tejidos involucrados

en la síntesis y la proliferación de células inmunitarias acarreado bajas concentraciones plasmáticas. Por otro lado, algunas situaciones clínicas como los politraumatismos, grandes quemados o terapias de remplazo renal continuo están asociadas con grandes pérdidas de fluidos biológicos con alto contenido de oligoelementos, produciendo así, deficiencias agudas de estos.

Suplementar (en caso de SIRS) o reemplazar (en grandes quemados) precozmente podría mejorar la supervivencia en UCI, disminuir las complicaciones infecciosas y reducir la estancia media hospitalaria, coste y mortalidad.

En una revisión realizada por Heyland en 2005 sobre el aporte de micronutrientes en los pa-

cientos críticos sugería que podría ser beneficiosa. Se trataba de una revisión de 11 ensayos clínicos que dada su heterogeneidad presentaban resultados dispares. Observó que a los pacientes a los que se les administraban micronutrientes enriquecidos con selenio presentaban menor mortalidad frente a los pacientes a los que se les administraban micronutrientes sin selenio. Por lo tanto, aunque la dirección parecía ir hacia los beneficios de los oligoelementos, no había una gran evidencia científica.

En 2007 Angstwurm *et al.* evaluaron el efecto de administrar altas dosis de selenio en pacientes con sepsis grave o shock séptico. Es un estudio prospectivo, aleatorizado y multicéntrico donde incluyeron 249 pacientes. En el grupo estudio, se administró un bolo intravenoso de 1000µg sodio-selenito el primer día seguido de infusión continua de 1000µg/día durante 14 días y en el grupo control un placebo. La mortalidad a los 28 días fue la misma. La mortalidad fue significativamente menor en el grupo estudio en los pacientes con coagulación intravascular diseminada, pacientes con fracaso de más de 3 órganos y en los pacientes más graves.

Años más tarde (2011) Manzanares *et al.* rea-

lizaron un trabajo parecido al anterior pero en pacientes que presentaban SIRS. Incluyeron 35 pacientes y la dosis de selenio era mayor, bolo de 2000µg y perfusión de 1600µg/día durante 10 días. Se produjo un descenso significativo de la escala SOFA al 10º día de ingreso en el grupo al que se le administró selenio. Tanto la tasa de neumonía asociada a la ventilación mecánica como la tasa de neumonía nosocomial tras el alta de UCI eran menores en los pacientes tratados con selenio.

Berger *et al.*, realizaron un estudio prospectivo aleatorizado y doble ciego donde comparaban la administración intravenosa de selenio, zinc, vitamina C y vitamina D durante los primeros 5 días de ingreso (doble dosis los primeros 2 días) frente al placebo. Se incluyeron 200 pacientes que correspondían a cirugías cardíacas complejas, traumas y hemorragias subaracnoideas. Tanto el grupo a estudio como el control eran homogéneos a nivel de patología, severidad, edad y sexo. Las concentraciones plasmáticas de selenio, zinc y glutatión peroxidasa que inicialmente eran bajas aumentaron significativamente en el grupo a estudio. También se observó una disminución más rápida de la proteína C reactiva en este grupo. No se vieron diferencias en la disfunción de órganos pre-

coz, en la tasa de infecciones ni en la estancia media.

Este mismo grupo de trabajo realizó un estudio prospectivo, aleatorizado y controlado con placebo con grandes quemados, donde incluyeron 21 pacientes. Administraron selenio, cobre y zinc intravenoso durante 14-21 días frente a placebo. Se realizaron determinaciones en sangre y orina de metales pesados y biopsias cutáneas los días 3, 10 y 20. Los resultados objetivaban una mayor concentración plasmática de estos metales en el grupo estudio a partir del 5º día y las biopsias cutáneas del área quemada de los pacientes tratados con oligoelementos presentaban mayor concentración de selenio y zinc. La tasa de infecciones en los primeros 30 días fue significativamente menor en el grupo estudio (2 infecciones por paciente frente a 4). Esta reducción en las infecciones se debe a una disminución significativa de infecciones pulmonares. Por último, la administración de estos metales demostró beneficio en la cicatrización ya que estos pacientes precisaron significativamente menor cobertura con injertos.

Para concluir, queda comentar un metaanálisis de Manzanares *et al.* realizado en 2012. Incluye 20 ensayos clínicos desde 1980 a 2011. Se

observa una reducción significativa de la mortalidad con la administración de antioxidantes en los pacientes críticos así como en días de ventilación mecánica y tasa de infecciones. También remarca que en caso de administrar selenio este debe ser a dosis mayores de 500µg ya que a dosis por debajo de esta no es efectivo.

Parece razonable postular que la administración de oligoelementos como el zinc y el selenio estarían recomendados en los pacientes críticos, sobre todo en aquellos donde se produce gran pérdida de estos por las características fisiopatológicas de la enfermedad (politraumatizados y grandes quemados). El problema reside en que no conocemos la dosis correcta a administrar ni el tiempo de duración del tratamiento. Podemos considerar administrar altas dosis ya que no se han observado efectos adversos destacables. La tabla 1 muestra la pauta de Berger de oligoelementos tanto en pacientes críticos como en grandes quemados.

¿Cuál es el mejor modelo clínico a seguir a la hora de administrar oligoelementos?

Muy recientemente Gagnon ha realizado un trabajo donde pretende determinar el coste

Paciente Crítico:

Perfusión intravenosa de 10-12h durante 5 días:

- Días 1 y 2: Zinc 60mg/Selenio 540µg.
- Días 3 a 5: Zinc 30mg/Selenio 270µg.

Grandes quemados:

Perfusión intravenosa de 12h de Cobre 3,75mg + Zinc 37,5mg + Selenio 375µg:

- SCQ 20-60%: 14 días de tratamiento.
- SCQ >60%: 21 días de tratamiento

Tabla 1. Pauta para la administración de metales según estudios de Berger et al. (2007 y 2008).
SCQ. Superficie corporal quemada

y la efectividad de 2 tipos de actuaciones clínicas a la hora de administrar oligoelementos. Para ello realiza un estudio retrospectivo de 2 cohortes de pacientes ingresados en UCI durante el primer semestre en 2006 y en 2009. La administración de oligoelementos se realizó de manera rutinaria a los enfermos críticos durante los primeros 5 días, salvo los grandes quemados a los que se les administró mayor dosis de oligoelementos durante 7,14 ó 30 días dependiendo de la superficie corporal

quemada. En el año 2006 se realizaron determinaciones semanales de metales pesados en sangre y en 2009 se realizaron los análisis a demanda controlados por un nutricionista. En total se incluyeron 636 pacientes entre los 2 períodos. Se observó que en el año 2009, se realizaron menos determinaciones analíticas durante los primeros 7 días, ya que la gran mayoría de enfermos presentaban niveles muy bajos de estos metales y la pauta de administración de oligoelementos no variaba, así pues, los nutricionistas concedores de esto no solicitaban las determinaciones durante la primera semana. Otra de las observaciones que se puede realizar con este trabajo es que en los análisis realizados a partir del 7º día a los pacientes críticos (excluidos los grandes quemados) la mayoría presentaban niveles plasmáticos normales de zinc y selenio, por lo que se puede deducir que el aporte de oligoelementos durante los primeros 5 días podría ser suficiente para restaurar los niveles plasmáticos de estos.

Con respecto a los grandes quemados el objetivo de la monitorización durante el año 2009 era evaluar las pérdidas de cobre, selenio y zinc durante la fase de repleción (7º-30º días), de esta manera, los pacientes que mantenían

niveles plasmáticos normales de estos metales requerían menor cantidad de determinaciones analíticas, además, los pacientes que presentaban niveles anormales (elevados o deficitarios) obtuvieron un ajuste de dosis más preciso que los pacientes en 2006.

Con este trabajo Gagnon concluye que la terapia de administración de oligoelementos monitorizada por un especialista producía un ahorro del coste con respecto al número de determinaciones realizadas y una mejor adaptación de la terapia, sobre todo en los pacientes más críticos.

No olvidemos los metales pesados...

La bibliografía científica actual considera que los pacientes críticos precisan de micronutrientes para restablecer los depósitos de vitaminas y oligoelementos que forman parte de los sistemas antioxidantes e inmunes para el buen funcionamiento de estos. Además, parece clara su relación con el la disminución de la tasa de infecciones nosocomiales. Las pautas de administración (Tabla 1) en la fase de hipercatabolismo parecen suficientes para restaurar estos depósitos, pero no hay que olvidarse de la necesidad de monitorizar juiciosamente estos metales y así ajustar la terapia a las necesidades de cada paciente.

Más información en:

Rech M, To L, Tovbin A, et al. Heavy metal in the intensive care unit: a review of current literature on trace element supplementation in critically ill patients. *Nutr Clin Pract*. 2014;29:78-89.

Berger MM, Soguel L, Shenkin A, et al. Influence of early antioxidant supplements on clinical evolution and organ function in critically ill cardiac surgery, major trauma, and subarachnoid hemorrhage patients. *Crit Care*. 2008;12:R101.

Berger MM, Baines M, Raffoul W, et al. Trace element supplementation after major burns modulates antioxidant status and clinical course by way of increased tissue trace element concentrations. *Am J Clin Nutr*. 2007;85:1293-300.

Gagnon G, Voirol P, Soguel L, et al. Trace element monitoring in the ICU: Quality and economic impact of a change in sampling practice. *Clin Nutr*. 2014 May 9. pii: S0261-5614(14)00120-4.

Los autores de este artículo declaran no tener conflicto de intereses

Rabdomiolisis. Parte I

¿Qué hay detrás de una CPK elevada?

Amanda Lista Rey¹, Rita Galeiras Vázquez²

¹Residente de Medicina Interna

¹Servicio Medicina 2. Hospital Conde de Bertiandos (ULSAM). Portugal

²Facultativo Especialista de Área de Medicina Intensiva

²Unidad de Quemados. Servicio de Medicina Intensiva

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

e-mail: ritagaleiras@hotmail.es

La rabdomiolisis es una lesión del músculo esquelético que resulta en la liberación de contenido intracelular a la circulación. Las consecuencias se conocen como un síndrome clínico de daño muscular que está asociado con el desarrollo de mioglobinuria, anormalidades electrolíticas y, con frecuencia, daño renal agudo. La compresión inicial del síndrome surgió tras experiencias durante la segunda guerra mundial y en desastres naturales. La rabdomiolisis fue causada primariamente por lesiones por aplastamiento u otros traumas físicos en esas circunstancias. Sin embargo, en la actualidad esto ha cambiado, además del trauma, los fármacos, el alcohol y drogas ilícitas son ahora las

causas más frecuentes responsables de rabdomiolisis.

Fisiopatología

Aunque las causas de rabdomiolisis son diversas, la patogénesis parece seguir una vía final común que conduce a la destrucción del miocito y la liberación de componentes musculares a la circulación. En el miocito normal, la membrana plasmática contiene numerosas bombas que regulan los gradientes electroquímicos celulares. La concentración de sodio intracelular normalmente es baja, y está regulada por la bomba Na^+/K^+ -ATPasa, que transporta activamente sodio desde el interior de la célula al exterior. Las bajas concentraciones

Rabdomiolisis. Parte I. ¿Qué hay detrás de una CPK elevada?

de Na^+ intracelular crean un gradiente con el medio extracelular, que facilita a su vez el intercambio de Na^+ con el ion Ca^{++} , a través de canales iónicos diferentes. Los niveles bajos de calcio intracelular están regulados por la Ca^{2+} ATPasa que promueve la entrada de calcio en el retículo sarcoplasmático y la mitocondria. Este proceso es dependiente de ATP como fuente de energía. La depleción de ATP, que parece ser el resultado final de la mayor parte de las causas de rabdomiolisis resulta en disfunción de las bombas Na^+/K^+ -ATPasa y Ca^{2+} ATPasa, lo que conduce a un incremento de la permeabilidad al sodio debido a una disrupción de la membrana plasmática o a una producción de energía (ATP) reducida. La acumulación de sodio en el citoplasma conduce a un incremento en la concentración de calcio intracelular. Este exceso de calcio incrementa la actividad de proteasas y fosforilasas calcio dependientes que degradan la célula muscular. Consecuentemente, grandes cantidades de metabolitos intracelulares (potasio, fosfato y urato) así como proteínas intracelulares (aldolasa, mioglobina, creatin kinasa (CPK), lactato deshidrogenasa, aspartato transaminasa) se filtran a la circulación. La mioglobina es un pigmento hematínico muscular cuya función

es almacenar oxígeno y facilitar su transporte. Normalmente está unida a las globulinas del plasma. En caso de rabdomiolisis, los niveles de mioglobina pueden exceder la capacidad de unión proteica del plasma y precipita en el filtrado glomerular. La obstrucción mecánica de los túbulos por la mioglobina es un factor causal importante en el daño renal agudo. Otros factores que contribuyen al daño renal en este contexto son la vasoconstricción, la hipovolemia, y el efecto tóxico renal directo de la mioglobina. Estudios en animales sugieren que la mioglobina sola puede no ser nefrotóxica en ausencia de hipovolemia y acidosis, pero el fallo renal agudo ha sido descrito en pacientes sin hipovolemia significativa. La mioglobina es filtrada por el glomérulo en los riñones y concentrada en los túbulos renales. La mioglobina puede, entonces, ser precipitada de la solución en el ambiente ácido de los túbulos renales a través de la interacción con la proteína de Tamm-Horsfall. La precipitación de la mioglobina puede estar exacerbada por la depleción del volumen intravascular y la acidosis sistémica, pero la hipovolemia que conduce a la hipoperfusión renal puede ser un factor más importante en el daño renal que la obstrucción tubular. El daño oxidativo puede

Rabdomiolisis. Parte I. ¿Qué hay detrás de una CPK elevada?

resultar de la disociación del hierro en la mioglobina resultando en la liberación de radicales libres y daño oxidativo al parénquima renal. Los estudios también sugieren que la mioglobina puede producir peroxidación lipídica resultando en la liberación de isoprostanos. Esas moléculas son potentes vasoconstrictores y pueden contribuir a la disregulación arterio-renal y la hipoperfusión. La activación homeostática del sistema nervioso simpático y el sistema renina-angiotensina debido a hipovolemia intravascular puede también contribuir a la vasoconstricción. A pesar de la significativa contribución de la mioglobina al daño renal, coexisten factores, encontrados en pacientes con rabdomiolisis, tales como hipovolemia, otras lesiones, anormalidades metabólicas y efectos de drogas, que también impactan en la función renal.

Causas

La rabdomiolisis tiene numerosas causas. Un enfoque útil es considerar los mecanismos de daño de músculo esquelético. El insulto puede generalmente ser categorizado en uno de cuatro mecanismos: hipóxico, físico, químico o biológico. Muchos pacientes tienen múltiples factores que contribuyen al desarrollo de rabdomiolisis y un significativo número de pa-

cientes no tienen una causa identificada. El músculo esquelético es más propenso a la hipoxia y al compromiso vascular por su localización periférica. Las extremidades tienen mayor riesgo de presión prolongada durante un estado de inconsciencia, conduciendo a oclusión vascular e isquemia. La lesión muscular relacionada con presión causando rabdomiolisis se reconoce ahora en pacientes obesos como una complicación de cirugía bariátrica así como en pacientes no obesos bajo cirugías prolongadas. Un elevado índice de masa corporal y largos tiempos quirúrgicos puede incrementar el riesgo de rabdomiolisis. La trombosis arterial y venosa así como la oclusión difusa de la microvasculatura (ej: vasculitis, rasgo de células falciformes) puede resultar en lesión muscular isquémica y rabdomiolisis. Las causas físicas de rabdomiolisis pueden ser debidas a factores externos tales como un traumatismo o factores internos como el esfuerzo. El trauma resulta en una lesión muscular manifiesta pero la rabdomiolisis puede también ser precipitada por lesiones menos obvias. Los factores internos pueden ser voluntarios o involuntarios. Causas voluntarias frecuentes son el esfuerzo extenuante o prolongado durante eventos deportivos, recreati-

Rabdomiolisis. Parte I. ¿Qué hay detrás de una CPK elevada?

vos o militares. La rabdomiolisis por esfuerzo se ha descrito también por juegos electrónicos prolongados. Variaciones genéticas polimórficas pueden jugar un papel en la susceptibilidad variable al daño muscular relacionado con el esfuerzo. El uso excesivo del músculo de forma involuntaria generalmente se relaciona con alguna condición médica predisponente tal como convulsión o estatus asmático. Las causas químicas representan en la actualidad la mayoría de los casos de rabdomiolisis. Esta categoría incluye medicaciones con receta y de venta libre, drogas ilícitas, toxinas inorgánicas y anormalidades electrolíticas. Algunas medicaciones psiquiátricas figuran como unos de los más frecuentes precipitantes, en parte relacionadas con el síndrome neuroléptico maligno. Las estatinas están también implicadas frecuentemente. Menos del 1% de los que toman estatinas solas desarrollarán rabdomiolisis que requiera hospitalización o daño renal pero el riesgo incrementa a un 6% cuando se usa concomitantemente con fibrato. El riesgo de rabdomiolisis es también alto cuando las estatinas se combinan con drogas que inhiben el metabolismo de la estatina por isoenzimas citocromo P450 (ciclosporina, warfarina, amiodarona, antifúngicos azoles y bloqueadores

de canales de calcio). Polimorfismos genéticos de proteínas transportadoras que facilitan la absorción hepática de estatinas, el sistema isoenzima P citocromo, y enzimas de la vía de síntesis del coenzima Q10 se han asociado a alto riesgo de miopatía asociada a estatina.

Aunque menos común, la rabdomiolisis puede ser consecuencia de medicaciones administradas al paciente en el hospital. Puede presentarse en el síndrome de infusión relacionado con propofol, una complicación potencialmente fatal del uso prolongado o con dosis elevada de propofol. La daptomicina también se ha asociado con rabdomiolisis clínicamente significativa.

Las drogas ilícitas se han descrito como precipitantes de rabdomiolisis. Algunas de estas drogas tienen efecto citotóxico directo sobre el miocito en lugar de que múltiples factores intervengan en el daño muscular. Estimulantes como la cocaína, anfetaminas y sales de baño pueden incrementar la actividad física a niveles perjudiciales, dar lugar a convulsiones o hipertermia y producir isquemia por vasoconstricción arterial.

El alcohol puede actuar como una toxina directa al músculo y causar rabdomiolisis a través de otros efectos. Así, la intoxicación puede

Rabdomiolisis. Parte I. ¿Qué hay detrás de una CPK elevada?

conducir a inmovilización asociada con compresión y daño isquémico. Además, el efecto directo del alcohol puede conducir a deshidratación e incrementar el riesgo de daño renal. El alcoholismo crónico también predispone a rabdomiolisis debido a la malnutrición, escasas reservas de energía, anormalidades electrolíticas y deficiencias enzimáticas.

Las causas biológicas son la última categoría de causas de rabdomiolisis. Aunque casi cualquier bacteria puede causar miositis, predominan los microorganismos gram positivos y los virus más comunes asociados con miositis son influenza A y B, enterovirus y HIV. Han sido publicadas toxinas orgánicas que afectan al músculo esquelético a través de picaduras y mordeduras, en relación a avispas, abejas, hormigas, ciempiés, alacranes y arañas pardas.

Errores genéticos innatos del metabolismo y distrofias musculares pueden presentar rabdomiolisis, y una evaluación adicional debería ser considerada en pacientes con episodios recurrentes de rabdomiolisis.

Signos y síntomas

La presentación de rabdomiolisis varía ampliamente entre pacientes y el rango clínico va desde elevación de CPK asintomática a una situación de compromiso vital con alteracio-

nes electrolíticas, arritmias cardíacas, disfunción renal aguda y coagulación intravascular diseminada. Los datos clínicos clásicos incluyen mialgia de inicio agudo o subagudo, fatiga muscular transitoria y pigmenturia (coloración marrón-rojiza) causada por una excesiva cantidad de mioglobina en la orina (>1,5-3mg/l). Sin embargo, esta tríada se observa en menos del 10% de los pacientes. Al inicio del episodio de rabdomiolisis, la clínica puede ser indefinida o ausente hasta en un 50% de los pacientes. Muchos síntomas son inespecíficos, como mialgia y debilidad. Los pacientes pueden tener datos sistémicos como fiebre, náusea, vómitos, confusión, agitación, delirio y anuria. La debilidad muscular puede ocurrir en cualquier parte del cuerpo pero afecta con más frecuencia a los músculos proximales de las piernas. El fallo de órganos puede ocurrir dependiendo de la extensión y la severidad del daño muscular. La hiperpotasemia severa puede causar arritmia y conducir a la parada cardíaca. La liberación de grandes cantidades de fosfato conduce a hipocalcemia, lo cual puede dar lugar también a arritmia cardíaca. La complicación más importante es el fallo renal agudo que ocurre en un 5-50% de los casos debido a necrosis tubular aguda como resulta-

Rabdomiolisis. Parte I. ¿Qué hay detrás de una CPK elevada?

do de la obstrucción por mioglobina. Una CPK mayor de 16000 U/L es más probable que se asocie con fallo renal. En un estudio, la cuantificación del riesgo de fallo renal agudo era del 35% para CPK entre 5000-15000U/L y del 70% si era mayor de 15000U/L. La disfunción hepática ocurre en el 25% de los pacientes con rabdomiolisis, la patogénesis es probablemente multifactorial. Un factor importante es la inflamación hepática desencadenada por proteasas liberadas del daño muscular. El síndrome compartimental en las extremidades no es raro en la rabdomiolisis, aunque se carece de datos sobre su incidencia. El deterioro de las células durante la rabdomiolisis y la entrada masiva de calcio y sodio induce la acumulación de grandes cantidades de líquido extracelular en el interior de las células, dando lugar a edema local e incremento de la presión intramuscular. Se cree que los componentes liberados del daño muscular pueden activar la vía de la coagulación y en algunos casos dar lugar a coagulación intravascular diseminada.

Diagnóstico

El diagnóstico se basa en elevaciones de CPK más de 10 veces por encima de su valor normal. La elevación es proporcional al daño muscular. Aproximadamente a las 2-12 horas tras

el inicio del daño muscular, la CPK se eleva. El pico de concentración ocurre a las 24-72 horas para volver a valores basales en 3-5 días. La CPK tiene una vida media de 1,5 días y la mioglobina de 2-4 horas. El rápido aclaramiento renal de mioglobina resulta en un bajo nivel en plasma. Después del daño muscular, los niveles de mioglobina circulante exceden la capacidad de unión a proteínas plasmáticas. La mioglobina libre es filtrada por el glomérulo y luego excretada a la orina. La mioglobinuria es visible si el nivel de mioglobina en orina excede 100 mg/dl, por tanto, la mioglobinuria escapa fácilmente la atención. Otras variables de laboratorio incluyen hemograma, bilirrubina, ácido úrico, función renal, función hepática, electrolitos en suero y una gasometría arterial para analizar el balance ácido-base. Cuando hay alteraciones electrolíticas (especialmente hiperpotasemia) se debe realizar un EKG para descartar arritmias cardíacas.

Los autores de este artículo declaran no tener conflicto de intereses

Rabdomiolisis. Parte I. ¿Qué hay detrás de una CPK elevada?

Más información en:

Zimmerman JL, Shen MC. Rhabdomyolysis. Chest. 2013;144:1058-65.

Zutt R, van der Kooi AJ, Linthorst GE, et al. Rhabdomyolysis: review of the literature. Neuromuscul Disord. 2014;24:651-9.

Khan FY. Rhabdomyolysis: a review of the literature. Neth J Med. 2009;67:272-83.

Stewart IJ, Cotant CL, Tilley MA, et al. Association of rhabdomyolysis with renal outcomes and mortality in burn patients. J Burn Care Res. 2013;34:318-25.

Coban YK. Rhabdomyolysis, compartment syndrome and thermal injury. World J Crit Care Med. 2014;3:1-7.

Colecistitis aguda alitiásica: ¿deberíamos pensar más en ella?

*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*

La colecistitis aguda alitiásica (CAA) se define como una inflamación de la vesícula biliar en ausencia de litiasis de patogenia multifactorial, siendo aproximadamente el 10% de todos los casos de colecistitis aguda. En la literatura se describe por vez primera hace más de 150 años, considerándose en los últimos años una enfermedad emergente que se asocia a pacientes quemados, traumáticos, sépticos, postquirúrgicos, nutrición parenteral total y shock, entre otros, siendo su diagnóstico de exclusión. La mortalidad es mayor que en la colecistitis aguda litiásica, llegando a ser del 90% si se complica (gangrena, perforación o empiema), motivo por el cual es fundamental un diagnóstico precoz.

Fisiopatología

La etiología de la CAA es multifactorial pero con un mecanismo patogénico común que es la inflamación de la vesícula biliar con oclusión de la microvasculatura de la pared lo que se traduce en isquemia y necrosis vesicular, lo que favorece la invasión de microorganismos a nivel local, con una repercusión sistémica en relación con la liberación de mediadores inflamatorios si el foco no se controla.

Inicialmente, en respuesta a una inflamación sistémica (politrauma, sepsis, grandes quemados...) se produce hipoperfusión con migración de leucocitos hacia la pared vesicular, lo que incrementa la dilatación local de linfáticos con edema intersticial de la pared y oclusión

Colecistitis aguda alitiásica: ¿deberíamos pensar más en ella?

de la microvasculatura local (hipoperfusión/ isquemia), dicha afectación ocasiona atonía vesicular acumulándose bilis a tensión que compromete la vasculatura (isquemia) e infiltra la pared vesicular ocasionando daño epitelial con el consiguiente incremento de la permeabilidad. Dichas alteraciones favorecen la invasión bacteriana lo que culmina con el desarrollo de la CAA.

Etiología

Hay numerosas causas potenciales que se asocian con el desarrollo de CAA (Tabla 1), aunque desde un punto de vista práctico consideraremos que todo aquello que provoque estasis biliar, alteración en la composición de la bilis, isquemia vesicular o activación del factor XII de la vía de la coagulación es susceptible de desencadenar inflamación/infección de la vesícula biliar. Pelinka y col. en el único estudio prospectivo hasta el momento sobre factores de riesgo de CAA describe el grado de asociación de diferentes circunstancias clínicas que contribuyen a su desarrollo.

Dentro de los mecanismos que ocasionan CAA en los pacientes quemados encontramos:

- 1.-En los primeros días tras la quemadura, la deshidratación en relación con pérdidas cutáneas puede ser la principal causa de estasis biliar, aunque esto cada vez es menos frecuente al realizarse una adecuada reposición hídrica.
- 2.-Analgésicos opioides (codeína, meperidina, morfina, fentanilo) utilizados de forma habitual y con dosis elevadas para control del dolor en pacientes críticos provocan contracción del esfínter de Oddi, lo que ocasiona una ausencia en el vaciado de la bilis distendiéndose la vesícula y comprometiendo la microcirculación, lo que lleva a isquemia de la pared, necrosis y perforación.
- 3.-Nutrición parenteral prolongada, provoca una pérdida del estímulo neural y hormonal sobre la vía biliar, lo que ocasiona una vesícula atónica con acumulo biliar.
- 4.-La presión positiva la final de la espiración produce atonía vesicular con la consecuente dilatación vesicular e isquemia secundaria al reducirse el flujo de sangre e incrementarse la congestión venosa.
- 5.-Shock de cualquier tipo que provoca hipotensión mantenida con hipoperfusión vesicular ocasiona isquemia secundaria. Los tipos de shock más habituales en el paciente quemado son hipovolémico y distributivo.

Colecistitis aguda alitiásica: ¿deberíamos pensar más en ella?

Tabla 1. Factores de riesgo para la colecistitis aguda alitiásica

Frecuentemente asociados	Raramente asociados
<p>Traumatizados (politransfusión > 12 U; ISS >12; > 120 lpm)</p>	<p>Hipovolemia</p>
<p>Cirugía Reciente</p>	<p>Colangiografía retrógrada endoscópica</p>
<p>Shock de cualquier clase</p>	<p>Inmunodeficiencia (SIDA, trasplante)</p>
<p>Quemados</p>	<p>Enfermedades crónicas (HTA, DM, aterosclerosis, obesidad)</p>
<p>Sepsis: bacteriana (brucelosis, fiebre Q, leptospirosis, tuberculosis, cólera, salmonelosis), hongos (<i>cándida</i>), parásitos (<i>ciclospora</i>, <i>plasmodium falciparum</i> y <i>vivax</i>, <i>esquistosoma</i>) y viral (<i>citomegalovirus</i>, <i>Epstein-barr</i>, dengue)</p>	<p>Vasculitis (Churg-Strauss, arteritis de células gigantes, púrpura de Schlein-Henoch, poliarteritis nodosa, lupus)</p>
<p>Enfermos críticos</p>	<p>Obstrucción (estenosis ampular, ascariasis, tumor...)</p>
<p>Nutrición parenteral prolongada</p>	
<p>Ayuno prolongado</p>	

Colecistitis aguda alitiásica: ¿deberíamos pensar más en ella?

- 6.-La sepsis juega un papel controvertido en el desarrollo de CAA en el paciente quemado, no pudiendo distinguir si el mecanismo es primario o secundaria al daño vesicular ya establecido.
- 7.-Activación del factor XII de la cascada de la coagulación, que favorece la formación de trombos en los pequeños vasos, necrosis de la capa serosa y muscular de la vesícula biliar e isquemia secundaria. La activación de dicho factor se produce por endotoxinas bacterianas, fragmentos de factor XII que pueden encontrarse en las transfusiones de sangre y la exposición al colágeno del plasma, situaciones frecuentes en los pacientes quemados.
- 8.-Politransfusiones, producen hemólisis con liberación de bilirrubina, lo que hace que se altere la composición de la bilis y se produzca barro biliar.

Clínica

La presentación clínica de la CAA es indistinguible de la colecistitis aguda litiásica. Muchos de los hallazgos clínicos son inespecíficos: dolor en el cuadrante superior derecho, fiebre sin foco, leucocitosis y alteraciones de los test

de función hepática (transaminasas, fosfatasa alcalina y bilirrubina). Dichos signos clínicos pueden estar ausentes debido a que el paciente se encuentre analgesiado, lo que hace que su diagnóstico sea complejo y requiera un elevado índice de sospecha.

La progresión de la CAA favorece el rápido desarrollo de complicaciones con la misma base fisiopatológica: gangrena (oclusión local microvascular), empiema (secundario a infección) y perforación (en relación con adelgazamiento de la pared vesicular), y una elevada mortalidad. Estas ocurren entre el 6% al 82% de todos los casos, aunque en la mayoría de los estudios muestran una incidencia en torno al 40%. En diferentes estudios se intentó sin éxito realizar un modelo de predicción con el fin de evitar dichas complicaciones.

Al igual que en otro tipo de pacientes, en los pacientes quemados la presentación clínica puede estar interferida por la localización, la extensión y el grado de la quemadura, la necesidad de sedación y analgesia, conexión a ventilación mecánica e infecciones asociadas. Es por ello por lo que para realizar el diagnóstico de la CAA en este tipo de pacientes necesitamos realizar diferentes pruebas de imagen.

Colecistitis aguda alitiásica: ¿deberíamos pensar más en ella?

Diagnóstico

El diagnóstico de la CAA es difícil ya que no hay hallazgos clínicos específicos, y pueden estar interferidos por la situación clínica. De tal forma que, en un paciente que presente factores predisponentes con clínica sugestiva sin encontrar una etiología que explique el cuadro, deberá realizarse una prueba de imagen que confirme o excluya el diagnóstico, aunque el único diagnóstico de certeza absoluta lo aporta la colecistectomía (Figura 1).

Dentro de las diferentes modalidades de imagen encontramos (Figura 2): ecografía, tomografía computarizada (TAC) y escáner hepatobiliar con ácido iminodiacético (HIDA) (no disponible en todos los hospitales). No existe consenso en cuál es la mejor la prueba de

imagen para realizar el diagnóstico, pero en lo que coinciden todos los estudios es que la resonancia nuclear magnética no es el procedimiento de elección al ser un procedimiento largo y que no aporta beneficios sobre las otras modalidades.

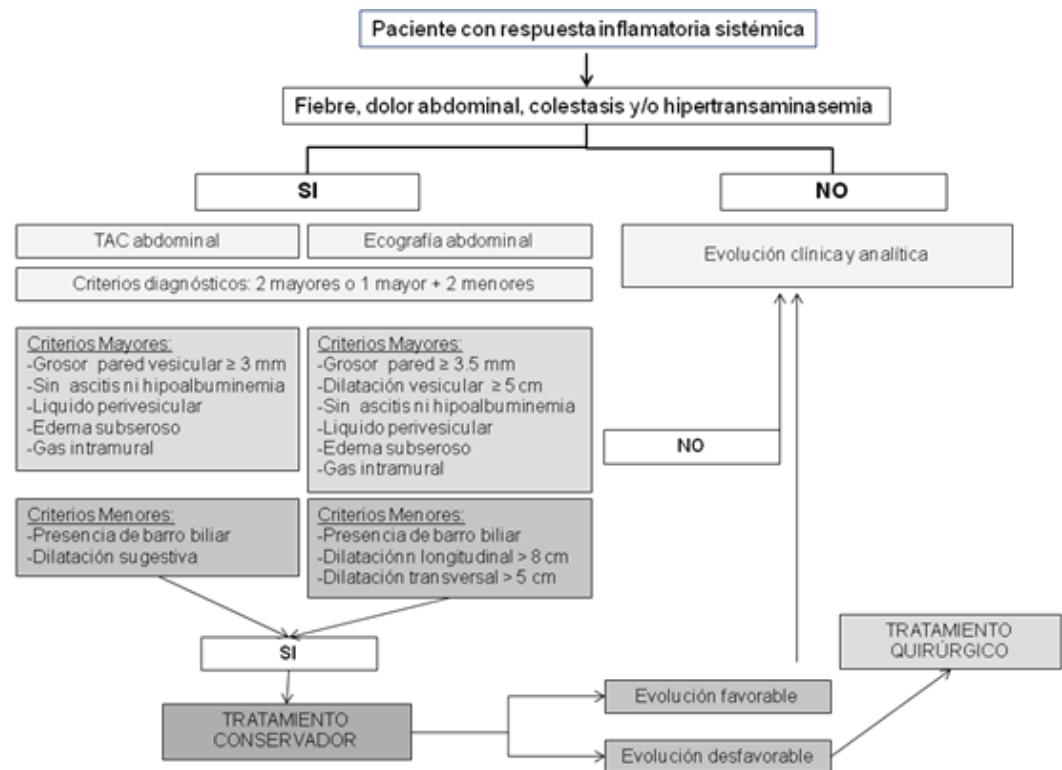


Figura 1. Algoritmo diagnóstico de la colecistitis aguda alitiásica

Colecistitis aguda alitiásica: ¿deberíamos pensar más en ella?

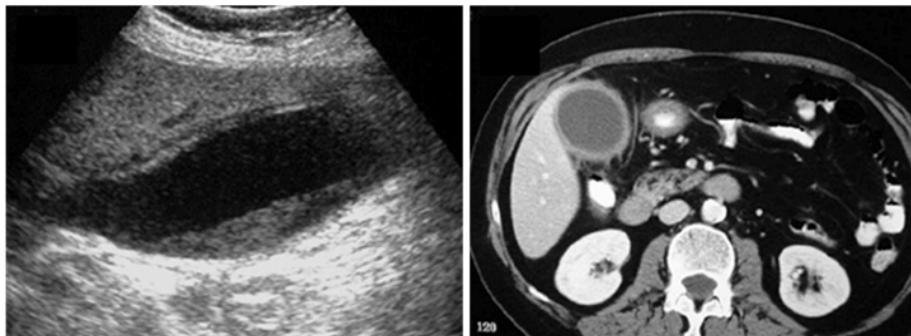


Figura 2. Ecografía y TAC abdominal: dilatación vesícula, engrosamiento de pared, edema submucoso y barro biliar, SIN presencia de litiasis

La ecografía abdominal (Figura 1) es la modalidad de primera elección para evaluar al paciente con sospecha de CAA por su rapidez, reproductibilidad, bajo coste y poder realizarla a pie de cama. La mayoría de los estudios coinciden en que presenta una elevada especificidad y sensibilidad si la sospecha clínica es alta, aunque la triada diagnóstica de engrosamiento de la pared, barro biliar y dilatación no está presente en todos los pacientes críticos, siendo el engrosamiento de la pared el criterio ecográfico más relevante. Existen falsos positivos que ocurren particularmente en los casos de hipoalbuminemia o ascitis.

El TAC abdominal es similar a la ecografía para el diagnóstico de la CAA con unos criterios

similares (Figura 1), pero con el inconveniente de la radiación y la necesidad de desplazar al paciente. Sin embargo, es de utilidad para el diagnóstico diferencial con otras entidades cuando la ecografía es normal.

Cuando exista una alta sospecha de CAA y las pruebas diagnósticas no invasivas no sean concluyentes, la Sociedad Americana de Gastroenterología y Cirugía Endoscópica recomienda realizar el diagnóstico mediante laparoscopia con aspiración de líquido biliar o laparotomía, realizando el tratamiento en la misma intervención.

La Sociedad Americana de Gastroenterología y Cirugía Endoscópica recomienda realizar el diagnóstico mediante laparoscopia con aspiración de líquido biliar o laparotomía, realizando el tratamiento en la misma intervención.

Tratamiento

Las dos opciones de tratamiento que existen son drenaje del líquido biliar (colecistostomía) y/o la extracción de la vesícula biliar (colecistectomía), que deben ser precoces para evitar que la CAA se complique. El manejo conservador (reposo digestivo, líquidos intravenosos y antibióticos) constituye un tratamiento coadyuvante que no sustituye al drenaje de la CAA por su alto riesgo de recurrencia y de complicaciones.

Colecistitis aguda alitiásica: ¿deberíamos pensar más en ella?

La colecistostomía percutánea es una técnica mínimamente invasiva, rápida y segura, que descomprime la vía biliar si esta existe, y drena la bilis cuando se sospeche colangitis. Se puede realizar mediante punción guiada por ecografía o TAC con la colocación de un drenaje biliar, el cual se puede retirar a las 3 semanas si el paciente mejora. O también mediante colangiopancreatografía retrógrada endoscópica con una menor tasa de éxitos. Además, puede ser el paso previo a la colecistectomía al optimizar la situación del paciente.

La colecistectomía se considera el tratamiento definitivo, pudiendo realizarse mediante laparotomía o si la situación del paciente lo permite mediante laparoscopia, esta última técnica ha ido cobrando relevancia en los últimos años en el paciente estable por ser menos invasiva. La colecistectomía es el tratamiento de elección en el caso de la CAA complicada.

En resumen, la CAA debe sospecharse en cualquier paciente crítico con sepsis en la cual no se encuentra el foco de la infección. Se sospechará de forma especial en pacientes con periodos de hipotensión de cualquier causa o politrasfundidos, en los cuales presenten hiperbilirrubinemia. La técnica diagnóstica de

elección es la ecografía por ser no invasiva y accesible a pie de cama en el paciente inestable. La colecistostomía percutánea es el tratamiento de elección si no existen complicaciones.

Más información en:

Huffman JL, Schenker S. Acute acalculous cholecystitis: a review. Clin Gastroenterol Hepatol. 2010;8:15-22.

Barie PS, Eachempati SR. Acute acalculous cholecystitis. Gastroenterol Clin North Am. 2010;39:343-57.

La rehabilitación en las quemaduras pediátricas

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

Las quemaduras en la edad pediátrica son relativamente comunes en todo el mundo, y son fuente de secuelas más importantes que las que tienen lugar en los adultos. En las últimas tres décadas, se han hecho importantes mejoras en el tratamiento agudo, con una reducción considerablemente de la mortalidad

La infancia es un período muy importante para el desarrollo del funcionamiento social, motor y cognitivo, y las quemaduras en el niño son experiencias severamente estresantes con consecuencias graves, que pueden persistir desde la infancia hasta la adolescencia y la edad adulta.

Las quemaduras graves, además de las importantes repercusiones asociadas a la cicatriz, dan como resultado un estado hipermeta-

bólico y catabólico que se caracteriza por un aumento en el gasto de energía en reposo, taquicardia, resistencia a la insulina, balance proteico muscular negativo, disminución de la masa ósea y retraso en el crecimiento. Los niños que sufren quemaduras de más de un 30-40% de su superficie corporal total muestran un desequilibrio negativo de masa muscular durante al menos 9 meses y un estado hipermetabólico durante 2 ó 3 años después de la misma. Durante la fase aguda, el aumento del gasto de energía en reposo puede ser hasta un 180% de los valores normales, disminuyendo hasta el 150% en el momento de la curación completa de la herida y hasta el 115% en 12 meses.

Los niños que sufren quemaduras, tienen su

personalidad e imagen corporal en desarrollo, por lo que requieren diferentes consideraciones a los pacientes adultos, debido a factores cognitivos, sociales, fisiológicos y anatómicos. Debido a esto, el proceso de rehabilitación juega un papel fundamental en estos casos. Para conseguir los mejores resultados, se necesita la participación de los niños y de sus cuidadores ya que el proceso puede durar meses e incluso años, y requiere esfuerzos importantes a largo plazo a medida que el niño va creciendo. Hace menos de un año, se ha publicado una revisión de los estudios realizados, en los últimos 15 años, sobre la rehabilitación de las quemaduras pediátricas, con interesantes resultados:

Respuesta metabólica

El apoyo nutricional tanto durante la fase aguda de hospitalización, como después del alta hospitalaria, no ha sido eficaz para promover el anabolismo en los pacientes quemados. Por ello, se están investigando varias opciones de tratamiento. Se ha estudiado el efecto de varias hormonas, como la insulina, hormona del crecimiento, IGF-I, oxandrolona y testosterona. De ellas, la insulina parece ser la más eficaz en el aumento de la síntesis proteica duran-

te la fase aguda de la quemadura; además, en pacientes quemados pediátricos, la insulina reduce significativamente la concentración de varias citoquinas proinflamatorias y regula la de las citoquinas anti-inflamatorias.

Por otra parte, la administración de oxandrolona, un anabólico esteroide androgénico sintético, aumenta significativamente la masa muscular y mejora la recuperación a largo plazo de los niños con quemaduras graves ya que los niños tratados con ella presentan mayor altura y densidad ósea. En un estudio se ha visto que la oxandrolona, administrada por un corto período de tiempo, combinado con ejercicio durante 12 semanas, ofrece resultados mayores efectos beneficiosos que la xandrolona o el ejercicio por sí solos.

Programas de ejercicio físico

Los programas supervisados de ejercicio han demostrado beneficios considerables durante la rehabilitación ambulatoria. El entrenamiento de resistencia durante varias semanas aumenta la potencia, la fuerza y el área transversal del músculo. El actual estándar de tratamiento de pacientes quemados consiste en ejercicios de rehabilitación que pueden hacerse en un entorno hospitalario o en el propio domicilio,

para mejorar la fatiga, debilidad muscular y del estado físico, rango de movimiento, limitaciones articulares y contracturas cutáneas.

En la rehabilitación pediátrica, las actividades y ejercicios deben ser adaptados a la edad de los pacientes. Se ha visto que seis meses después de la quemadura, en niños con quemaduras de más de un 40% de la superficie corporal, un programa de entrenamiento isocinético en carga progresiva, realizada 3 veces por semana durante 12 semanas, ha conseguido un aumento de la masa muscular, fuerza muscular y mejoría de la marcha. Esta mejora se mantiene hasta tres meses después de haber concluido el tratamiento. Por otra parte, un programa estructurado de rehabilitación física, incluyendo ejercicios aeróbicos y de resistencia, durante 6 meses tras la quemadura, mejora la capacidad cardiopulmonar, la masa muscular, la fuerza y la función pulmonar.

En los niños, el aumento de la fuerza es debido a las adaptaciones musculares o nerviosas. La hipertrofia muscular inducida por el entrenamiento también podría estar relacionada, al menos parcialmente, con un aumento en la secreción de hormonas anabólicas endógenas como la hormona del crecimiento y la testos-

terona. Es importante señalar, sin embargo, que aunque se observaron mejoras netas después de un período de entrenamiento formal, los valores absolutos en la fuerza muscular permanecieron por debajo de los valores para los niños sanos. Sin embargo, este aumento de la fuerza muscular y capacidad de marcha, aumenta la independencia física y emocional del niño y la autoconfianza y da como resultado una mejora en su capacidad para volver a sus actividades normales de la vida diaria.

Control del dolor

Las diferentes fases del tratamiento de las lesiones por quemadura, están asociadas con ansiedad y dolor importantes. La mayoría de las quemaduras, requieren tratamiento continuo con ejercicios diarios, que suponen incomodidad para el paciente, por lo que es necesario garantizar un plan de manejo efectivo del dolor. Los procedimientos dolorosos, sobre todo en niños, pueden tener un impacto significativo sobre la participación del paciente en el proceso de rehabilitación. En los casos donde ha habido una experiencia negativa inicial, el niño, probablemente, habrá aumentado su predisposición a sufrir ansiedad y dolor en los procedimientos posteriores.

El uso de los juegos, en el tratamiento de niños quemados, puede producir resultados que a menudo son mejores que los logrados mediante ejercicios repetitivos. Cuando los niños participan en actividades de juego, su atención se desvía lejos del dolor y la experiencia se torna menos traumática. La distracción, puede proporcionar al niño durante toda la duración del procedimiento, un sentimiento de control y comprensión, reducción de aprehensión y disminución del aporte emocional/cognitivo al dolor percibido. Al igual que ya lo ha demostrado en pacientes adultos quemados, la ilusión subjetiva creada en la mente de un niño basado en información sensorial mediante un casco de realidad virtual, atrae su atención y sustancialmente disminuye el dolor sensorial, cognitivo y afectivo, y puede ser un complemento útil para la analgesia farmacológica. Además, el aumento de la diversión asociada a realidad virtual también puede aumentar la cooperación del niño. De hecho, se ha demostrado concluyentemente una reducción estadísticamente significativa en la actividad cerebral relacionada con dolor tras el uso de realidad virtual. Este tema ha sido ampliamente desarrollado en un número anterior de esta revista.

Otra alternativa para el control del dolor, es el masaje, que puede ser un eficaz complemento en el tratamiento pediátrico. Cuando se realiza 30 minutos antes de implementar un procedimiento terapéutico que puede resultar doloroso, distrae de las experiencias negativas y atenúa las respuestas conductuales de angustia.

Manejo de la cicatriz

Las cicatrices y contracturas (ya comentadas en el artículo titulado rehabilitación en cicatrices hipertróficas), pueden restringir el crecimiento normal dando lugar a deformidades secundarias.

Limitar o prevenir el desarrollo de contracturas con utilización de dispositivos ortésicos y de posicionamiento es, sin duda, el camino más adecuado y más corto para lograr el mejor resultado funcional posible, evitando la reconstrucción compleja e intervenciones de rehabilitación a largo plazo. Sin embargo, el ajuste, el que sea fácil de poner y, lo más importante, que permanezca en la posición correcta, es una tarea ardua y difícil, sobre todo si el sujeto que la lleva es un niño.

La prevención y tratamiento de las cicatrices hipertróficas es uno de los temas más importantes en la rehabilitación de las quemaduras, tanto en el adulto como en el niño. Por desgra-

cia, el número de estudios relacionados con la prevención o el tratamiento de cicatrices hipertróficas con acuerdo y consenso, son limitados. No existe ningún método ideal para el control de la cicatriz. En artículos anteriores hemos hablado de una amplia variedad de tratamientos incluyendo la extirpación quirúrgica o injerto, vendajes oclusivos, corticosteroides tópicos e intralesionales, interferón, criocirugía, radiación, presoterapia, láserterapia, ácido retinoico y cubierta de gel de silicona; todos ellos dirigidos a la síntesis de colágeno.

Tradicionalmente, el tratamiento de las cicatrices hipertróficas de la quemadura consiste en la aplicación de presoterapia, que implica el uso de prendas de compresión de tejidos elásticos. La prenda de presión debe utilizarse tan pronto como se cierra la herida.

Las recomendaciones para la cantidad de presión y de duración de la terapia se basan simplemente en observaciones empíricas, pero se sugiere que la compresión eficaz es aproximadamente 24 mm Hg, aplicada 23 horas al día. Con presiones superiores a 40 mm Hg, puede ocurrir maceración y parestesias. El mecanismo de acción de la compresión sigue siendo desconocido. Sin embargo, la disminución de

flujo sanguíneo a la cicatriz por la presión y la fuerza puede ser suficiente para conseguir la reorganización del colágeno. El metaanálisis llevado a cabo recientemente por Anzarut et al, concluyó que no hay pruebas suficientes para apoyar el uso generalizado de la terapia de presión de la ropa.

El hidrogel o las láminas de silicona de gel, puede utilizarse en conjunción con las prendas de presión. Estos materiales pueden ablandar la cicatriz, al mantener la hidratación y la disminución de la tensión y pueden de esta manera aumentar la maduración de la cicatriz y disminuir la hipertrofia. El grupo internacional de expertos que revisó la literatura sobre el manejo de la cicatriz, concluyó que: "las cicatrices de quemaduras generalizadas deben ser tratadas como terapia de primera línea, con cubierta de gel de silicona y ropa de presión, aunque existe limitada evidencia para la efectividad de las prendas de presión". Esta recomendación en la actualidad permanece inalterada.

Otra forma de tratamiento, es la masoterapia, aplicada manualmente o mecánicamente con aire o agua. Este es el tratamiento estándar en la rehabilitación de muchos centros especializados en el manejo de cicatrices y quemadu-

ras. Existen evidencias de que su utilización, aumenta la flexibilidad de la piel y reduce la aparición de bandas fibrosas en la cicatriz. A pesar de que su uso está generalizado, se basa en la experiencia y no tiene una clara base científica. Sus efectos en los niños, todavía no han sido estudiados, un reciente artículo acerca de la utilización del masaje de fricción durante un período de tres meses en pacientes pediátricos con cicatrices hipertróficas no ha podido demostrar efectos apreciables de la masoterapia en la vascularización, flexibilidad y altura de las cicatrices, aunque hubo informes de una disminución del prurito en algunos pacientes.

Más información en:

Atiyeh B, Janom H.H. Physical rehabilitation of pediatric burns. *Ann Burns Fire Disasters*. 2014; 27: 37-43.

Heath K, Timbrell V, Calvert P, et al. Outcome measurement tools currently used to assess pediatric burn patients: An occupational therapy and physiotherapy perspective. *J Burn Care Res*. 2011; 32: 600-7.

Ebid AA, El-Shamy SM, Draz AH. Effect of isokinetic training on muscle strength, size and gait after healed pediatric burn: a randomized controlled study. *Burns*. 2014;40:97-105.

Diego AM, Serghiou M, Padmanabha A, et al. Exercise training after burn injury: a survey of practice. *J Burn Care Res*. 2013; 34: 311-7.

Anzarut A, Olson J, Singh P et al. The effectiveness of pressure garment therapy for the prevention of abnormal scarring after burn injury: A meta-analysis. *J Plast Reconstr Aesthet Surg*. 2009; 62: 77-84.

Presión intraabdominal: ¿Qué es? y ¿Cómo medirla?

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

En este número revisaremos un parámetro que se monitoriza cada vez con más frecuencia en las unidades de pacientes críticos, se trata de la presión intraabdominal (PIA).

Gracias al mayor conocimiento de la fisiología humana y a los avances de la técnica, es posible medir este parámetro de manera fiable y sencilla.

La cavidad abdominal y retroperitoneal se comportan como un compartimento cerrado, por lo tanto en su interior habrá una presión que puede aumentar y/o disminuir. Así podremos definir la PIA como la presión existente en el interior de la cavidad abdominal al final de la espiración con el paciente en decúbito supino, expresada en mmHg. Se considera normales valores de PIA inferiores a 12 mmHg.

Si un paciente presenta una PIA elevada pasamos a hablar de hipertensión intraabdominal (HIA).

Si esta perdura en el tiempo y además el paciente presenta con fracaso orgánico que no tenía previamente hablamos de síndrome compartimental abdominal (SCA). Si continuase incrementándose la PIA, esto podría provocar el fallo en cadena de distintos órganos produciendo lo que se denomina síndrome de disfunción multiorgánica (SDMO) (Figura 1).



Figura 1. En cascada hacia el desastre

Presión intraabdominal: ¿Qué es? y ¿Cómo medirla?

Llegados a este punto, introduciremos un parámetro derivado de la medición de la PIA, es la presión de perfusión abdominal (PPA). La PPA es un parámetro análogo al de la presión de perfusión cerebral, el cual nos indica cómo están perfundidos los órganos abdominales. Este parámetro se obtiene de restarle a la presión arterial media (TAM) el valor de la PIA ($TAM - PIA = PPA$). También se emplea como marcador pronóstico ante un caso de SCA, ya que con $PPA < 60$ mmHg aumenta la morbi-mortalidad. El mecanismo mediante el cual un aumento de la PIA desencadena un SDMO lo entenderemos si visualizamos la anatomía abdominal. En una SCA la PIA aumenta hasta el punto que colapsa total o parcialmente las estructuras vasculares de la cavidad abdominal provocando hipoperfusión de las vísceras abdominales, produciendo así su fallo por "asfixia". Esto suele ocurrir con $PIA \geq 20$ mmHg (Figura 2).

Veámoslo un poco más detalladamente:

- La compresión de la arteria hepática y la vena porta pueden producir una insuficiencia hepática.
- La compresión de la arteria mesentérica produce hipoxia de la mucosa intestinal haciéndola más proclive a fenómenos de transloca-

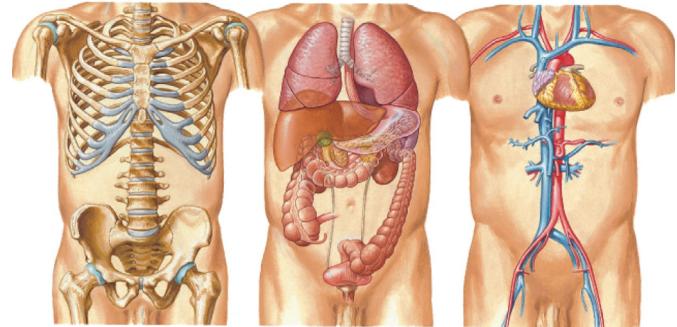


Figura 2. Anatomía tóraco-abdominal.

ción bacteriana que pueden desencadenar sepsis, si se compromete el flujo sanguíneo de manera significativa puede provocar un infarto mesentérico.

- La compresión de los vasos que irrigan la pared abdominal producen isquemia, edema y pérdida de elasticidad de los músculos de la misma, aumentando la PIA, produciendo dehiscencias de heridas quirúrgicas y evisceraciones (Figura 3).
- La presión sobre la arteria renal, produce una insuficiencia renal de origen prerrenal, disminuyendo la filtración glomerular.
- A nivel cardíaco disminuye el gasto cardíaco ya que la compresión de la arteria aorta aumenta la postcarga cardíaca y la compresión de la vena cava inferior disminuye la pre-

Presión intraabdominal: ¿Qué es? y ¿Cómo medirla?



Figura 3. Evisceración en paciente gran quemado con síndrome compartimental abdominal

carga cardíaca.

- A nivel pulmonar disminuyen todos los flujos respiratorios y aumenta las presiones ya que la presión del abdomen actúa directamente sobre el diafragma elevándolo, comprimiendo así los pulmones.

Las causas que pueden aumentar la PIA son muchas y muy variadas desde traumatismos en el abdomen, pasando por procesos infecciosos tales como pancreatitis o peritonitis, como resultado de intervenciones quirúrgicas abdominales, laparotomías y laparoscopias o de manera crónica por obesidad o tumoracio-

nes en la cavidad abdominal. A modo de resumen mostramos la Tabla 1.

Aguda	Intraperitoneales	Traumatismo abdominal
		Neumo/Hemo-peritoneo
		Packing hemostático
	Retroperitoneales	Ruptura de aneurisma aórtico
		Traumatismo pélvico
	Extrínsecas	Cierre de laparotomía a tensión
Quemadura en abdomen		
Subaguda	Intraperitoneales	Íleo mecánico
		Procesos sépticos abdominales
	Retroperitoneales	Pancreatitis aguda
Crónica	Obesidad mórbida, ascitis y tumores abdominales	

Tabla 1. Causas de hipertensión intraabdominal

La Sociedad Mundial del Síndrome Compartimental Abdominal, (WSACS) en sus siglas en inglés, recomienda medir la PIA a todos los pacientes ingresados en unidades de críticos susceptibles de desarrollar HIA tales como: Cirugías, Traumatismos, quemaduras abdominales, etc. Para poder detectar precozmente la elevación de la PIA y poder así tomar las medidas oportunas para tratar de evitar un SCA o SDMO.

Presión intraabdominal: ¿Qué es? y ¿Cómo medirla?

En los pacientes que tengan HIA debemos evitar lo siguiente:

- En la medida de lo posible evitaremos técnicas o manipulaciones que provoquen en el paciente maniobras de Valsalva, tos, náuseas y vómitos.
- Evitar levantar la cabecera de la cama del paciente a más de 30°.
- Siempre que sea posible evitar posturas como las de anti/trendelemburg y decúbito prono.

¿Cómo podemos medir la PIA?

La podemos medir mediante métodos directos y/o métodos indirectos.

- **Métodos directos:** consiste en introducir un catéter conectado a un transductor a través de la pared abdominal y medir directamente la presión que hay en la cavidad abdominal.
- **Métodos indirectos:** se hace midiendo la presión que existe dentro de órganos o estructuras huecas que se encuentran dentro de la cavidad abdominal, como por ejemplo: Presión intragástrica, rectal, uterina, de la vena cava inferior y vesical.

Los métodos directos hoy en día prácticamente no se emplean puesto que es una técnica cruenta en la que existe un alto riesgo de in-

fección y/o de perforar una víscera al estar la anatomía abdominal modificada por la presión. Los métodos indirectos han demostrado dar valores muy cercanos a los métodos directos, siendo mucho más fáciles de emplear y menos cruentos para el paciente.

- **Presión intragástrica:** la PIA se mide mediante una sonda con balón, conectada a un monitor e introducida en la cavidad gástrica. Esta técnica presenta el inconveniente de que los movimientos peristálticos o las náuseas interfieren con la medición.
- **Presión rectal:** Se realiza mediante la inserción de una sonda rectal que irriga líquido en el intestino mide las variaciones de presión. Su principal inconveniente es que es un método muy poco práctico y que no se puede emplear en pacientes con diarrea.
- **Presión uterina:** Se introduce un catéter a través de la vagina y el cervix para medir la presión intrauterina, se emplea casi exclusivamente en obstetricia.
- **Presión en la vena cava inferior:** La medición se realiza mediante un catéter introducido a través de una punción en la vena femoral. Este es un método invasivo que lleva aparejado un riesgo alto de infección, hematoma retroperi-

Presión intraabdominal: ¿Qué es? y ¿Cómo medirla?

toneal y trombosis.

-Presión intravesical: Actualmente considerado como el gold standard. Se realiza mediante una sonda vesical de uso común y se pueden hacer mediciones de manera intermitente o continua. Por ser este el método más habitual veremos más pormenorizadamente algunos de los equipos más empleados.

-Manómetro aneroide: Consiste en un manómetro que se conecta a la luz interna de la sonda vesical mediante un tubo flexible en cuyo extremo hay una aguja, actualmente en desuso por su poca practicidad y el alto riesgo de contaminación de la sonda urinaria (Figura 4).



Figura 4. Manómetro aneroide.

-Sistema de medición con transductor y válvula para medición continua de la PIA: Este sistema presenta la ventaja de su precisión ya que es un método digital, que permite valorar de forma continua el valor de la PIA. Presenta la desventaja de que es un sistema complejo que precisa de adiestramiento previo para su correcto manejo y mantenimiento para poder obtener valores fiables (Video1).

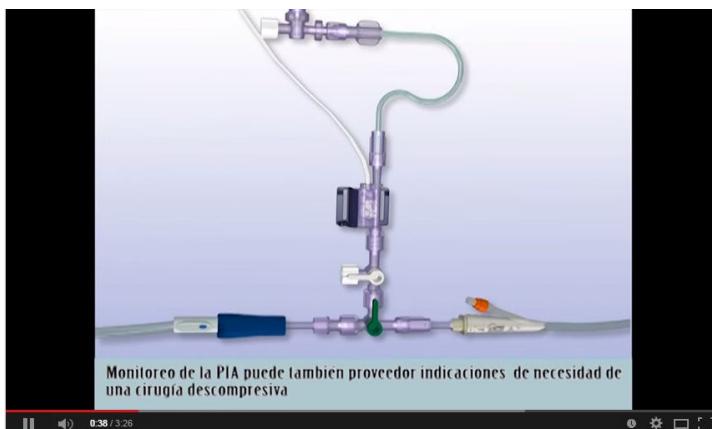


Video 1. Conva Tec. Fluid Resuscitation and Intra-Abdominal Hypertension (AbViser without Transducer). [Video] USA. 2013.

-Sistema de medición con transductor para medición intermitente de la PIA: Al igual que el sistema anterior presenta la ventaja de ser un

Presión intraabdominal: ¿Qué es? y ¿Cómo medirla?

sistema digital, pero que a diferencia del anterior hay que manipular el sistema cada vez que queremos realizar una medición. Su principal inconveniente es el mismo que en el caso anterior, la complejidad de su montaje y manejo para poder obtener una lectura de calidad (Video 2) (Figura 5).



Video 2. Biometrix. Sistema de medición con transductor para medición intermitente de la PIA.[Video] Gronsveld, The Netherlands.2014.

-Medición de la PIA mediante sistema cerrado basado en la ley de vasos comunicantes: Se realiza mediante un sistema de recogida horaria, el cual en el extremo que se conecta a la sonda vesical consta de un tubo calibrado en

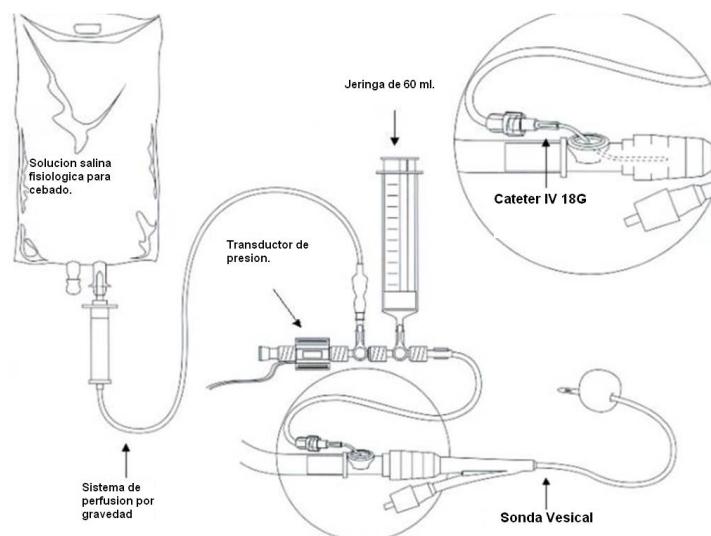


Figura 5. Montaje para medir PIA mediante transductor.

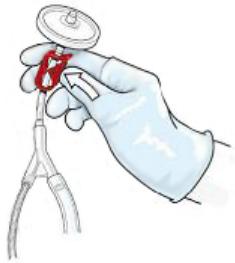
mmHg, el cual funciona por la ley de los vasos comunicantes. La principal ventaja de este sistema radica en su simplicidad, debido a esto requiere un mínimo adiestramiento para obtener una lectura fiable, no hace falta un monitor para obtener el valor de la PIA, pudiendo ser empleado además de en unidades de críticos, en unidades de hospitalización (Video 3)(Figura 6).

Presión intraabdominal: ¿Qué es? y ¿Cómo medirla?

Colocación del dispositivo

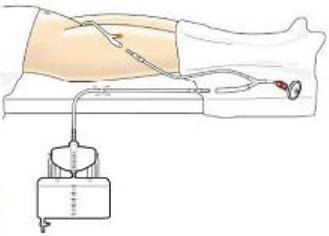
(conexión y purgado del sistema)

1



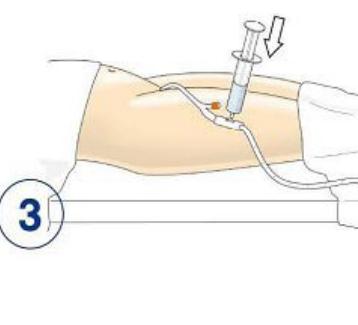
Extraiga UnoMeter™ Abdo-Pressure™ del emboltorio y pince la pinza roja

2



Conecte UnoMeter™ Abdo-Pressure™ a la sonda vesical del paciente y al urinómetro. Disponga el dispositivo a lo largo de la pierna del paciente.

3

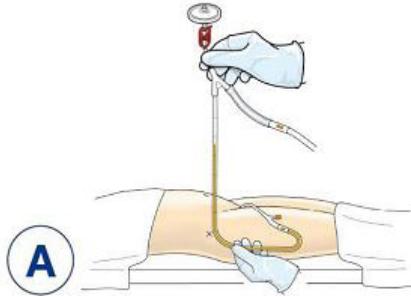


Purgue UnoMeter™ Abdo-Pressure™ con 20 ml de suero. Sólo hacerlo la primera vez o en casos de oligúria. Recuerde pinzar la sonda vesical y el tubo del urinómetro durante el purgado del sistema.

Medición de la PIA

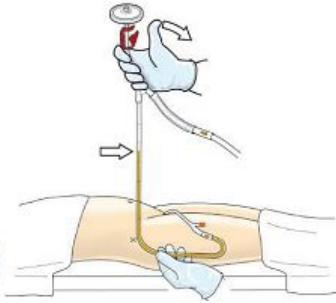
(procedimiento realizado repetidamente)

A



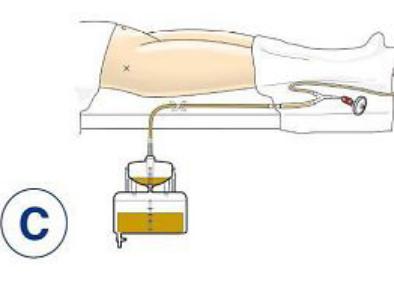
Con el paciente en decúbito supino, levante UnoMeter™ Abdo-Pressure™ y coloque el "0" en la línea media axilar del paciente (puede marcar el punto de medición con una "X")

B



Abra la pinza roja. Misure la PIA obteniendo el valor en el momento de la espiración del paciente. Recuerde pinzar el tubo del urinómetro para realizar la medición.

C



Antes de bajar UnoMeter™ Abdo-Pressure™ cierre la pinza roja. Vuelva a disponer el dispositivo a lo largo de la pierna del paciente hasta la próxima medición.

Figura 6. Guía de UnoMeter™ Abdo-Pressure™. Sistema de monitorización de la presión intraabdominal (PIA)

Presión intraabdominal: ¿Qué es? y ¿Cómo medirla?



Vídeo 3. Conva Tec. A demonstration of the UnoMeter Abdo-Pressure™ in action.[Video].Australia.2013

Más información en:

WSACS [Internet]. Richmond, USA. World Society of the Abdominal Compartment Syndrome; c 2004 – 2013 [Acceso el 17 de Enero del 2015]. Disponible en: www.wasacs.org

Kirkpatrick AW, Ball CG, Nickerson D, D'Amours SK. Intraabdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome in burn patients. *World J Surg*. 2009;33:1142-9.

Comunicación terapéutica I. Tratar bien y ser bien tratado

Jorge García Fernández¹, Sabela Bermúdez Míguez²

^{1,2}Psicólogo Especialista en Psicología Clínica

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

²Fundación Instituto San José. Madrid

e-mail: jorge.garcia.fernandez@sergas.es

En la práctica clínica cotidiana, resulta un hecho habitual la expresión de malestar de pacientes y profesionales acerca de la falta de acuerdo sobre distintos asuntos que pueden abarcar muy diversas temáticas: la ausencia de resolución de síntomas, los períodos de espera, desacuerdos sobre prioridad de objetivos, normas de funcionamiento del hospital, falta de confort, desinformación y los malos modales son claros ejemplos de ello. Desde el punto de vista de los pacientes como usuarios, se suelen englobar estas cuestiones bajo el término de calidad asistencial y desde el punto de vista de los profesionales, la calidad de los pacientes a los que tratan en cuanto a estas cuestiones, suele venir acuñada bajo los adjetivos de buen o mal paciente, colaborador,

difícil, afable u hostil, entre otros. En definitiva, tanto el personal sanitario como los receptores de servicios experimentan en el espacio que los une, el llamado "proceso terapéutico", una ineludible conexión que puede ser valorada de diferentes modos.

Es un hecho constatado que un determinado estilo comunicativo basado en la atención de las necesidades emocionales y prácticas de los pacientes, mejora los resultados de los tratamientos a través de la adopción de comportamientos de autocuidados, cumplimiento adecuado de prescripciones y la declaración de satisfacción por los servicios prestados.

Tanto es así, que diversos estudios han comprobado la utilidad y efectividad de incrementar la empatía y las habilidades de comunicación

en el trabajo terapéutico, donde el paciente será el mayor beneficiado. Una revisión amplia realizada sobre la relación entre la empatía de los médicos y enfermeras y su efecto sobre los pacientes ha sido publicada recientemente. (Lelorain, Brédart, Dolbeault, Sultan, 2012).

En el campo de la psicoterapia este asunto de mantener una relación cordial, fluída, ausente de conflictos y enfocada hacia los resultados esperados mediante acciones coordinadas por ambas partes, se ha venido conociendo desde hace décadas bajo el término de alianza terapéutica.

Bordin (Bordin, 1976) definió la alianza terapéutica como una relación formada por tres componentes: el vínculo afectivo, el acuerdo en los objetivos y el acuerdo entre las tareas para su consecución.

De este modo, aparte de las cuestiones técnicas, las muestras de empatía, congruencia y aceptación, se han postulado tradicionalmente (Rogers 1957) como cruciales en la formación de la alianza terapéutica. El término "confianza" ha formado parte de este constructo evidenciándose una relación bidireccional de la misma entre el paciente y terapeuta. En este sentido, una confianza depositada en el paciente mejora y potencia el efecto de la per-

cepción de esta misma característica sobre el profesional. Estos factores de colaboración y confianza son los que presentan una mayor correlación con los resultados de la terapia (Hatcher 1999).

Braconier (2002) clasifica los distintos factores relacionados con el desarrollo de la alianza terapéutica, entre los que se encuentran las características pertenecientes al paciente (como la capacidad para confiar en el terapeuta y la capacidad de autonomía), las características del terapeuta (capacidad para no juzgar, estar dispuesto a ayudar al paciente, ser tranquilo) los intercambios intersubjetivos entre paciente y terapeuta y las técnicas utilizadas durante la intervención.

Otras variables como la visión del profesional como experto, creíble o auténtico, incluso atractivo socialmente (en los términos subjetivos del paciente) se asociaron también con mejores resultados de las intervenciones realizadas.

Uno de los hallazgos más relevantes en la investigación sobre psicoterapia, es la identificación de la relación terapéutica y las variables implicadas en la misma, como factor especialmente decisivo en los resultados de los tratamientos, abarcando desde un 30% a

un 50 % de la varianza del resultado final de la terapia e independientemente del estilo u orientación terórica del profesional y del tipo de técnica empleada (Lambert, 1992; Horvath y Luborski 1993) La alianza terapéutica es un indicador de pronóstico de éxito en el resultado, más que un resultado de un proceso previo de mejoría por parte del paciente. (Safran y Muran 2000).

En este sentido, Bordin (1980) señala que la alianza positiva no es curativa en sí misma, sino que es un ingrediente que hace posible la aceptación y el seguimiento del trabajo terapéutico.

Luborski (1976) ha desarrollado una conceptualización de la relación como proceso cambiante, desde una primera fase inicial caracterizada por la sensación que experimenta el paciente sobre el apoyo y la ayuda proporcionada por el profesional (cercano al concepto de vínculo de Bordin) hasta una segunda fase posterior, en la que destaca el trabajo conjunto dirigido hacia las acciones diseñadas para la reducción del malestar.

La alianza terapéutica por tanto, se puede considerar una construcción progresiva y conjunta entre pacientes y profesionales, de modo que las expectativas, opiniones y en definitiva las

construcciones que ambos van desarrollando respecto al trabajo del otro, resultan decisivas para definir la relación así como el futuro de la misma.

Aunque la empatía y la calidez del terapeuta son dos de las cualidades que la mayoría de investigadores coinciden en considerar relevantes, no resultan sin embargo suficientes para establecer una buena relación. Los componentes de exploración y valoración por parte del profesional deben de acompañar los esfuerzos en ofrecer muestras de comprensión, aceptación y apoyo. El contexto profesional en el que se desarrolla por tanto esta relación, presenta una importancia crucial.

En definitiva, en lo que respecta a los profesionales, en los últimos años, se ha puesto en evidencia la importancia de las características de los terapeutas en la determinación de los procesos y resultados en psicoterapia (Garfield, 1997). Para muchos autores, el estilo del terapeuta constituye un estado objetivo específico que interviene en el modo de aplicar cualquier procedimiento o técnica psicoterapeuta (García y Fernández-Álvarez, 2007).

En lo que respecta a los pacientes, algunos estudios han destacado que la defensividad, la desgana, la hostilidad y la dominancia del pa-

ciente, se han propuesto como barreras para crear una relación de trabajo adecuada y la consecución de beneficios de los tratamientos.

En vista de los datos disponibles, resulta ineludible para los profesionales la necesidad de tener en cuenta el dominio de estas cuestiones en el desarrollo de su actividad profesional, pudiendo disfrutar asimismo de algunos de estos beneficios, en caso de poner en juego algunas de estas competencias cuando desempeñan el papel como pacientes.

Más información:

Corbella S, Botella L. La alianza terapéutica: historia, investigación y evaluación. *Anales de Psicología*. 2003;2:205-221.

Lelorain S, Brédart A, Dolbeault S, Sultan S. A systematic review of the associations between empathy measures and patient outcomes in cancer care. *Psychooncology*. 2012;21:1255-64.

Lambert MJ. Psychotherapy outcome research: Implications for integrative and eclectic therapists. New York: NY Basic Books; 1992. 635-129 p.

Un novedoso y rápido agente enzimático para el desbridamiento, en el manejo del paciente quemado

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: mauroavellaneda@yahoo.com

Las quemaduras son lesiones comunes con una morbilidad y mortalidad significativas que a menudo conducen a la desfiguración y la pérdida de la función secundarias a los procesos de cicatrización. Las de espesor parcial profundo y de espesor total se caracterizan por la presencia de un tejido necrótico (escara) que hace que el diagnóstico preciso en cuanto a la profundidad en un primer momento sea difícil, contribuyendo de esta manera a aumentar las complicaciones locales y sistémicas.

La eliminación temprana de las escaras (desbridamiento), seguido de los autoinjertos han sido durante años la piedra angular en el tratamiento de las quemaduras. Este procedimiento es considerado como el estándar ya que

está ampliamente demostrado, que reduce las complicaciones tempranas y secuelas tardías. Esta práctica aunque aprobada y recomendada, no está exenta de potenciales complicaciones como el sangrado y la pérdida indeseada de tejido viable. Sin embargo en los últimos años se ha logrado establecer la existencia de un producto enzimático seguro que logra un rápido desbridamiento de las heridas de estos pacientes, evitando la cirugía de desbridamiento, con un menor riesgo de sangrado y otras complicaciones, obteniendo además a largo plazo unos resultados estéticos muy similares.

En la actualidad, la mayoría de las quemaduras profundas se desbridan quirúrgicamente en

Un novedoso y rápido agente enzimático....

las salas de cirugía mediante excisión (esca-rectomía), principalmente realizando una exéresis tangencial de capas muy delgadas del tejido necrótico con un dermatomo, hasta lograr divisar el tejido viable o sangrante. (Figura 1). En ocasiones este desbridamiento puede llegar a ser muy traumático y más profundo de lo deseado, resultando en la pérdida de tejido viable, sangre y calor. Es por ello que sólo debe ser realizado por personal quirúrgico especializado, quienes en ocasiones no son alertados del paciente sino hasta pasado un tiempo de



Figura 1. Dermatomo clásico manual y eléctrico.

la hora cero de la quemadura, cuando ésta ya se ha delimitado, ha formado una escara dura y hace indispensable el desbridamiento mecánico.

Debido a la necesidad de un tratamiento menos agresivo, se ha sugerido un enfoque más conservador que utiliza la actividad de ciertas enzimas líticas para realizar un desbridamiento químico, acelerando el proceso autolítico y proporcionando una alternativa al desbridamiento excisional. Se han presentado en el mercado algunos agentes enzimáticos para el desbridamiento, con el inconveniente de que son lentos, de eficacia muy limitada y suelen aumentar el riesgo de infección por maceración de los tejidos necróticos.

Sin embargo, en los últimos años se ha desarrollado un producto revolucionario denominado NexoBrid[®] (Figura 2), capaz de realizar un rápido desbridamiento enzimático de la escara, si se aplica de forma temprana tras la quemadura (muy efectivo en las primeras 24 horas, pero pudiéndose aplicar hasta 7 días postquemadura).

Se trata de un concentrado de enzimas proteolíticas enriquecidas en bromelaína que se extraen del tallo de la planta de la piña. Las

Un novedoso y rápido agente enzimático....



Figura 2. NexoBrid[®] compuesto de enzimas proteolíticas enriquecidas con bromelaína.

enzimas se presentan liofilizadas en forma de polvo en un envase estéril, y deben activarse justo antes de su aplicación con un gel inerte también estéril que se dispensa conjuntamente. El producto resultante de esta mezcla se aplica sobre las áreas quemadas produciendo un desbridamiento enzimático de la escara rápido y selectivo, sin dañar el tejido sano subyacente a la quemadura ni a la piel sana de alrededor. Los estudios preliminares en animales y seres humanos con NexoBrid[®] han sugerido que elimina selectivamente la escara de la quemadura después de una sola aplicación durante 4 horas, resultando en un lecho lim-

pio de la herida, reduciendo el tiempo para completar el la totalidad del desbridamiento. Véase en la siguiente imagen como se respeta la piel sana de la zona del reloj. (Figura 3).

En las quemaduras de espesor parcial, este tipo de desbridamiento conservador dejaría intacta la dermis no lesionada, que podría epitelizar espontáneamente, disminuyendo la necesidad de grandes exiciones tangenciales y el tamaño de los autoinjertos, reduciendo entonces el área de las zonas donantes y sus complicaciones.

Existen diversos estudios que comparan los pacientes sometidos a desbridamientos mecánicos contra los que han sido tratados con este compuesto. Los resultados parecen favorecer los efectos beneficiosos del producto enzimático, ya que en los pacientes tratados con este producto disminuye significativamente el tiempo que pasa entre la injuria (hora cero) y el final del desbridamiento completo; además este gel limita el desbridamiento únicamente a las zonas lesionadas, respetando la piel sana y permitiendo discernir tempranamente cuáles son las zonas que van a necesitar ser cubiertas con autoinjertos.

El NexoBrid[®] es, en definitiva, un nuevo con-

Un novedoso y rápido agente enzimático....

Antes



Después



Figura 3. Paciente con quemadura profunda en miembro superior izquierdo. Antes y después del desbridamiento con enzimas proteolíticas enriquecidas con Bromelaína.

centrado de enzimas proteolíticas enriquecidas con bromelaína, una sustancia derivada de la planta de la piña, con resultados muy prometedores en todos los estudios realizados hasta el momento.

Su principal indicación es como ya se ha mencionado, la extracción de escaras en adultos con quemaduras térmicas de espesor parcial profundo y espesor total.

Cada vial de NexoBrid contiene 2 g de concentrado de enzimas proteolíticas enriquecidas

en bromelaína, correspondientes a 0,09 g/g de concentrado de enzimas proteolíticas enriquecidas en bromelaína tras la mezcla (ó 2 g/22 g de gel). Se presenta en forma de polvo que varía entre blancuzco y canela claro. El gel es transparente e incoloro. Existe también una presentación de 5 g cuando se necesite mayor cantidad del producto.

La aplicación debe ser efectuada únicamente por profesionales sanitarios cualificados, en centros especializados en el tratamiento de pacientes quemados. Se aplican aproximada-

Un novedoso y rápido agente enzimático....

mente 2 g del polvo en 20 g de gel por área quemada de 100 cm² y no debe aplicarse a más de un 15% del Área de Superficie Corporal Total.

Después de la aplicación en forma de capa que recubre la herida, se recomienda dejar en contacto con la quemadura durante un periodo de 4 horas. La información disponible sobre el uso de este producto en zonas donde la escara persiste tras una primera aplicación es muy limitada y no se recomienda una segunda aplicación subsiguiente.

La información sobre el tratamiento con esta enzima en los pacientes de edad avanzada (mayores de 65 años) es también muy limitada y es por esto que debe tenerse en cuenta el riesgo/beneficio del uso de este tratamiento, así como las patologías concomitantes del enfermo y los medicamentos que se encuentre tomando. Actualmente no existe mucha información acerca del uso del compuesto en los pacientes con insuficiencia renal o hepática.

Se dispone de datos de seguridad limitados con respecto al uso en la población pediátrica. Sin embargo de acuerdo con estos datos existentes, se prevé que el perfil global de seguridad en niños de 4 o más años de edad y en

adolescentes es similar al perfil en adultos. En la actualidad se está llevando a cabo un estudio específico en pacientes pediátricos (0-18 años) para poder demostrar su eficacia y seguridad en esta población. Sin embargo hasta que no se presenten los resultados de este estudio, no se recomienda el uso de esta sustancia en pacientes menores de 18 años.

La forma de administración de las enzimas proteolíticas enriquecidas con bromelaína es exclusivamente cutánea. Antes del uso, el polvo debe mezclarse con el gel para generar un gel uniforme que debe aplicarse en la zona lesionada húmeda, limpia y sin queratina (tras la extracción de las flictenas).

En caso de haberlos, deben retirarse los medicamentos de uso tópico (como la sulfadiazina argéntica o la povidona yodada) de la zona afectada y debe limpiarse la herida antes de la aplicación del gel ya que al mezclarse con otras sustancias se podría inactivar. El uso de estas enzimas se puede asociar con dolor y es por eso que el médico/cirujano responsable de aplicar el tratamiento debe también tomar las medidas necesarias para el adecuado control analgésico. Esto podría incluir la necesidad de administrar una sedación al paciente.

Un novedoso y rápido agente enzimático....

Justo antes de aplicar el gel sobre la quemadura, se recomienda rodear la zona quemada a desbridar con vaselina u algún otro tipo de pomada grasa o barrera estéril. Esto no se realiza para proteger la piel sana (las enzimas no actúan sobre la piel integra), sino con el fin de evitar que el gel se pueda esparcir o extender por el resto de la superficie cutánea, con lo que dejaría de estar en contacto con la escara y podría no ser del todo efectivo.

Preparación del paciente y de la zona lesionada

No debe tratarse un área lesionada total mayor del 15% de superficie corporal con el gel de enzimas proteolíticas y debe administrarse concomitantemente con el tratamiento pertinente para el dolor, de acuerdo con las prácticas habituales de cada centro sanitario. Se recomienda la administración de los analgésicos/sedantes al menos 15 minutos antes de la aplicación del compuesto.

Debe limpiarse minuciosamente la herida antes de la aplicación, extrayendo la capa superficial de queratina desprendida y/o las ampollas de la zona lesionada, ya que la queratina aísla la escara del contacto directo con las enzimas, reduciendo su acción desbridante.

Posteriormente se coloca un apósito impregnado en una solución antibacteriana durante aproximadamente 2 horas. Todos los medicamentos antibacterianos de uso tópico deben retirarse antes de la aplicación del compuesto de enzimas proteolíticas. Los restos de medicamentos antibacterianos pueden interferir con la actividad de dichas enzimas reduciendo su eficacia.

Se recomienda rodear la zona de la escara con una barrera de pomada de parafina estéril o vaselina aplicándola unos centímetros por fuera de la zona de tratamiento. La capa de parafina o vaselina no debe entrar en contacto con la zona que se desea tratar para evitar aislarla del contacto directo con las enzimas proteolíticas. Se recomienda rociar una solución isotónica estéril de 9 mg/ml (0,9%) de cloruro de sodio sobre la quemadura, ya que durante el procedimiento de aplicación la herida debe mantenerse húmeda.

El producto debe aplicarse única y exclusivamente de forma tópica sobre la quemadura humedecida en un plazo máximo de 15 minutos tras la realización de la mezcla. La capa debe tener un espesor de 1,5 a 3 milímetros aproximadamente.

Un novedoso y rápido agente enzimático....

A continuación, debe cubrirse con un apósito oclusivo estéril que se adhiera al material de la barrera aplicado conforme a las recomendaciones previas. El gel de enzimas proteolíticas, debe llenar la totalidad del apósito oclusivo y debe prestarse especial cuidado para no dejar aire bajo este apósito oclusivo. Posteriormente debe colocarse un apósito grueso y mullido que se fija con un vendaje holgado. El apósito debe permanecer en la herida durante 4 horas. Después de las 4 horas se procede a retirar el producto de la zona afectada mediante técnicas asépticas. La barrera adhesiva también se retirará usando un instrumento estéril de bordes romos (p. ej., un depresor lingual).

Los restos de la escara disuelta deben retirarse y luego limpiarse la herida minuciosamente, primero con una gasa o toalla seca estéril de gran tamaño y después con una gasa o toalla estéril impregnada en solución isotónica estéril de 9 mg/ml (0,9%) de cloruro de sodio.

La zona tratada debe frotarse hasta la aparición de una superficie rosada con puntos hemorrágicos o un tejido blanquecino/rosa. Posteriormente se aplica un apósito impregnado en una solución antibacteriana durante otras 2 horas.

Tras el desbridamiento debe cubrirse la zona de forma inmediata con apósitos o sustitutos cutáneos temporales o permanentes a fin de prevenir la desecación y/o la formación de pseudoescaras y/o las infecciones.

Antes de la aplicación de los injertos o el apósito primario, debe limpiarse y refrescarse el lecho desbridado mediante, p. ej., cepillado o raspado para permitir la adherencia de los apósitos/injertos.

Las heridas de espesor total y de espesor parcial profundas, deben implantarse con autoinjertos lo antes posible tras el desbridamiento con las enzimas proteolíticas y como en cualquier procedimiento de autoinjerto, los injertos deben ser colocados sobre un lecho limpio y viable. Debe fijarse adecuadamente el injerto para evitar el movimiento, el rozamiento y el cizallamiento.

En los casos que se requiera mejorar la granulación del lecho receptor y facilitar la adherencia del injerto, pueden aplicarse apósitos asociados a un sistema de presión negativa (aparatos de vacío) sobre el injerto durante unos días para facilitar su adecuada fijación e incorporación al lecho receptor. En caso de presentarse hipergranulación, pueden usarse

Un novedoso y rápido agente enzimático....

ciclos cortos de corticoides en pomada (2-3 días) para favorecer la epitelización.

Dentro de las contraindicaciones descritas para este producto se encuentran la hipersensibilidad al principio activo, a la piña, a la papaína o a alguno de los excipientes de la preparación.

El concentrado de enzimas proteolíticas enriquecidas en bromelaína se absorbe sistémicamente de las zonas quemadas por lo que su aplicación no debe superar el porcentaje de superficie corporal recomendado.

CONCLUSIONES

El cierre retardado de las heridas se asocia con un riesgo aumentado de complicaciones en las mismas (Infecciones, fracaso del injerto, etc.) es por eso que el desbridamiento temprano es recomendado para el tratamiento del paciente quemado.

Los procedimientos de desbridamiento mecánico convencional aunque están recomendados, tienen el inconveniente de ser muy cruentos, produciendo una pérdida indeseada de tejido sano subyacente a la quemadura, aumentando de esta manera el daño que ha producido la misma. También hacen difícil de

controlar y minimizar las pérdidas de sangre y de calor.

Dentro de las alternativas terapéuticas para el desbridamiento temprano de las heridas de los pacientes quemados contamos con una nueva y prometedora arma terapéutica (Enzimas proteolíticas enriquecidas con Bromelaína), que limita el daño iatrogénico producido a la herida durante el desbridamiento.

El cuidado del lecho después del desbridamiento es similar con ambas técnicas (mecánica y química). Deben cubrirse de forma inmediata con apósitos o sustitutivos cutáneos temporales o permanentes para evitar la desecación y/o la formación de pseudoescaras y/o infecciones. El resultado estético es similar con ambos métodos.

Los autores de este artículo declaran no tener conflicto de intereses

Más información en:

Rosenberg L, Krieger Y, Bogdanov-Berezovski A, et al. A novel rapid and selective enzymatic debridement agent for burn wound management: a multi-center RCT. Burns. 2014;40:466-74.

Mzezewa S, Jönsson K, Aberg M, et al. A prospective double blind randomized study comparing the need for blood transfusion with terlipressin or a placebo during early excision and grafting of burns. Burns. 2004;30:236-40.

Sheridan RL. Comprehensive treatment of burns. Curr Probl Surg. 2001;38:657-756.

Kagan RJ, Peck MD, Ahrenholz DH, et al. Surgical management of the burn wound and use of skin substitutes: an expert panel white paper. J Burn Care Res. 2013;34:60-79.

Silver GM, Klein MB, Herndon DN, et al. Inflammation and the Host Response to Trauma, Collaborative Research Program. Standard operating procedures for the clinical management of patients enrolled in a prospective study of In-

flammation and the Host Response to Thermal Injury. J Burn Care Res. 2007;28:222-30.

AEMPS. [Internet] Madrid. España. Agencia Española de Medicamentos y Productos sanitarios.2007 [actualizada el 8 de Octubre del 2012; acceso el 17 de Enero del 2015]. Disponible en: <http://www.aemps.gob.es/informa/boletinMensual/2012/septiembre/informe-medicamentos.htm>

Nexobrid. [Internet] Israel. MediWound Ltd.2015 [acceso el 17 de Enero del 2015]. Disponible en: www.nexobrid.com

EMA.[Internet]London. UK. European Medicines Agency.Science Medicines Health 1995 [acceso el 17 de Enero del 2015]. Disponible en: <http://www.ema.europa.eu/ema/>

Analgesia 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

Las quemaduras pueden ser extremadamente dolorosas. El manejo del dolor, que incluye estrategias farmacológicas y no farmacológicas, es un componente central de los retos en el tratamiento del paciente con quemaduras. Los pacientes quemados no sólo sufren el dolor diario basal debido a la lesión inicial sino que deben soportar los cuidados rutinarios de las zonas lesionadas durante todos los días por semanas y hasta meses. A pesar de los avances en el tratamiento de quemaduras, el manejo del dolor continúa siendo con frecuencia inadecuado en las fases aguda y de rehabilitación de la atención sanitaria y requiere la participación de profesionales con experiencia en este campo.

Todas las quemaduras son dolorosas inicialmente. Sin embargo el dolor varía mucho de un paciente a otro, presenta una fluctuación importante en el transcurso de hospitalización, y puede ser impredecible debido a la compleja interacción de las características anatómicas, fisiológicas, psicosociales y patrones de conducta premórbidos. Existe una asociación entre el alivio insuficiente del dolor y la aparición de algunos trastornos psiquiátricos, como la depresión y el estrés post-traumático. Un plan cuidadoso del manejo del dolor con una analgesia apropiada, agresiva y administrada en el momento adecuado ayuda a evitar el sufrimiento y previene la aparición de problemas potenciales en pacientes a menudo críticos

Analgesia en el paciente quemado

y/o con alteraciones psicológicas.

El dolor varía en función de la profundidad de la quemadura:

- Las quemaduras de primer grado son superficiales, dañando sólo las capas exteriores de la piel. Proporcionan hiperalgesia y dolor leve a moderado. Son las quemaduras más dolorosas inmediatamente después de la lesión.
- Las de segundo grado involucran epidermis y una cantidad variable de dermis, así como apéndices epidérmicos. Se asocian con la hiperalgesia marcada, y producen dolor moderado a severo.
- Las quemaduras profundas o de tercer grado destruyen por completo la piel y los nociceptores cutáneos. Se caracterizan por la ausencia de dolor. La hiperalgesia a la estimulación cutánea es infrecuente. El dolor agudo es normalmente mínimo, pero puede ser variable, y está presente en la zona de transición entre la piel quemada y no quemada y en capas profundas en relación con la respuesta inflamatoria.

En los pacientes quemados graves se producen variaciones farmacocinéticas que se deben considerar para la dosificación de los analgésicos. Durante las primeras 48 h después de la lesión se desarrolla la respuesta inflamatoria y

se produce una disminución del flujo sanguíneo a los órganos con la consiguiente reducción del aclaramiento de los medicamentos y un incremento del volumen de distribución de medicamentos hidrosolubles. Posteriormente se produce un incremento del metabolismo que conlleva un aumento de la eliminación de los medicamentos. Adicionalmente en quemaduras que afectan a una superficie corporal superior al 20% se producen variaciones en los niveles de proteínas plasmáticas que afectan a la fracción libre de medicamentos con alto grado de unión a estas proteínas. Las dosis terapéuticas pueden variar ampliamente entre individuos y en el mismo individuo a lo largo del tiempo dificultando el control del efecto analgésico.

La monitorización estrecha del dolor a través de escalas normalizadas es importante para reducir el impacto de estos cambios. La escala visual analógica y la escala verbal numérica son las recomendadas para la evaluación del dolor del paciente consciente y la escala de Campbell para el paciente con incapacidad para comunicarse. No se deben admitir puntuaciones de dolor superiores a 3.

Opioides

Constituyen el pilar fundamental del trata-

Analgesia en el paciente quemado

miento farmacológico del dolor en el paciente quemado. Existen distintas especialidades con varios principios activos y formulaciones galénicas que nos permiten adecuar la potencia analgésica, vía de administración y duración de acción a las necesidades del paciente. Los efectos adversos son bien conocidos e incluyen somnolencia, prurito, estreñimiento, náuseas y depresión respiratoria. El agente más utilizado es la morfina.

Las dosis pueden variar ampliamente y escalar rápidamente durante el tratamiento debido al desarrollo de tolerancia, que se define como la necesidad del incremento paulatino de la dosis de un determinado agente durante su utilización para alcanzar el mismo efecto analgésico. El cambio de opioide puede restablecer la analgesia en un paciente tolerante, especialmente con metadona.

Tras un tratamiento prolongado se produce dependencia física por lo que su retirada debe hacerse de forma paulatina para evitar síntomas de abstinencia.

Otros problemas relacionados con el uso de opioides, especialmente cuando se emplean dosis altas y tratamientos prolongados son la neurotoxicidad inducida por opioides que se manifiesta como alteraciones cognitivas, deli-

rio, alucinaciones, mioclonías y convulsiones y la hiperalgesia, que es una respuesta paradójica caracterizada por una mayor sensibilización a estímulos dolorosos. El manejo de ambas entidades puede realizarse reduciendo la dosis de opioides con la adición de otros analgésicos coadyuvantes o la rotación de agentes opioides. En la tabla 1 se recogen las dosis equipotentes de los diferentes analgésicos opioides.

El dolor basal con frecuencia es moderado y puede ser tratado apropiadamente con agentes de potencia media, con concentraciones plasmáticas constantes a lo largo del día. Esto se consigue con una administración intravenosa en perfusión continua o una PCA o con la administración oral de opioides con vida media prolongada como la metadona o formulaciones de liberación sostenida de morfina u oxicodona. El dolor producido durante los procedimientos terapéuticos (curas, cambios de apósitos, fisioterapia, etc) es agudo, de corta duración, pero a menudo de gran intensidad. Requieren la adición de agentes potentes con rápido inicio y semivida de eliminación corta, como bolos de fentanilo o alfentanilo. El desbridamiento de heridas requiere generalmente anestesia general.

Analgesia en el paciente quemado

Tabla 1. Conversión de opioides

Fármaco	Dosis equipotente/día	Ratio de conversión morfina oral:opioides
Morfina oral	60 mg	1:1 (÷1)
Morfina SC	30 mg	2:1 (÷2)
Morfina IV	20 mg	3:1 (÷3)
Metadona oral morfina 30-90 mg/día morfina 90-300 mg/día morfina > 300 mg/día	15 mg	4:1 (÷4) 8:1 (÷8) 12:1 (÷12)
Hidromorfona	12 mg	5:1 (÷5)
Oxycodona	30 mg	2:1 (÷2)
Tapentadol	150 mg	1:2,5 (x2,5)
Codeína	600 mg	1:10 (x10)
Dihidrocodeína	600 mg	1:10 (x10)
Tramadol	600 mg	1:10 (x10)
Fentanilo IV	0,6 mg	1 mg morfina: 10 µg fentanilo
Fentanilo transdérmico c/72 h	25 mcg/h	
Buprenorfina transdérmica c/72 h	35 mcg/h	1 mg morfina: 13,3 µg buprenorfina

AINES, paracetamol y metamizol

Los AINES son agentes con actividad analgésica, antipirética y antiinflamatoria que tienen efecto sinérgico con los opioides lo que permite ahorrar su uso, y por tanto sus efectos secundarios, para obtener el mismo efecto analgésico. Su utilización está limitada por su toxicidad gástrica y renal.

El paracetamol es un analgésico de acción central de potencia moderada cuando se utiliza en monoterapia pero que asociado a los opioides tiene un efecto sinérgico permitiendo reducir la dosis del opioide para obtener la misma analgesia. Se utiliza en quemaduras menores y como coadyuvante de opioides en quemaduras graves. Presenta un buen perfil de tolerancia y seguridad siendo la toxicidad hepática el mayor riesgo. La dosis máxima es de 90 mg/Kg/día en 4-6 tomas.

El metamizol puede ser útil en el dolor leve a moderado. Su acción analgésica es dosis dependiente. Puede producir agranulocitosis y anemia aplásica.

Ketamina

Ketamina es un antagonista no competitivo de los receptores NMDA que se utiliza como sedante en los cambios de apósitos de las quemaduras. Induce un estado de disociación

anestésica con dosis de 1 mg/Kg IV, sin alterar la presión arterial, la frecuencia cardiaca y el reflejo de la vía aérea. El efecto adverso más frecuente es la aparición de alucinaciones, que se pueden controlar con benzodicepinas o propofol. Puede ser utilizado administrado con opioides para ahorrar su consumo y como rescate del dolor refractario a opioides.

Gabapentina, pregabalina y amitriptilina Se utilizan para el tratamiento del dolor neuropático, que aparece en el paciente quemado cuando los nervios lesionados se regeneran de forma desordenada. Gabapentina en pequeños estudios ha demostrado disminuir los requerimientos de morfina para el control del dolor. La amitriptilina se emplea en dosis bajas (se comienza con 10 mg/día y se puede incrementar hasta 75 mg/día) y su comienzo de acción se puede demorar 15 días.

Otros medicamentos

Se ha descrito el uso de clonidina, por sus efectos sedantes y analgésicos, en pacientes quemados mal controlados con los opioides. Puede contrarrestar los efectos estimulantes simpáticos de la ketamina intravenosa cuando se administra por vía oral para control del dolor severo en pacientes quemados.

También se ha descrito la utilización de lido-

Analgesia en el paciente quemado

caína intravenosa como efectiva en el dolor neuropático cuando existe daño del nervio. Las benzodiazepinas se han utilizado como coadyuvantes de la analgesia porque los trastornos de ansiedad pueden exacerbar el dolor. El miedo y la tensión producen una disminución en la tolerancia al dolor. Cuando se necesita una rápida aparición de la acción se utiliza midazolam. El lorazepam es más adecuado que el diazepam para este grupo de pacientes debido a la disminución de metabolismo hepático menudo presente, lo que puede prolongar la vida media de diazepam.

Más información en:

Abdi S, Zhou Y. Management of pain after burn injury. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2002;15:563-7.

Wiechman S, Sharar S. Burn pain: Principles of pharmacologic and nonpharmacologic management [Internet]. Waltham (MA): UpToDate; 2014 [acceso Diciembre del 2014]. Disponible en: <http://www.uptodate.com/>

Cicatrices

Berta Dávila

Cravou un lapis na man dereita xogando a ser directora de orquestra. Termaba da punta dentro do puño, sinalando coa parte vermella os bonecos sobre a cama. Puxera na radio unha cinta de cassette na que seu pai gravara para ela O carnaval dos Animais de Sain-Saëns. O cocodrilo tocaba o piano sobre os seus dentes brancos de tea; os monos de peluche entraban cos violoncellos; as fadas de plástico penduradas do teito eran violíns na segunda parte.

Conforme avanzaba a peza, a nena agarraba con máis forza o lapis batuta até que o tempo da música se acelerou e as notas graves empuxaron a punta até o mesmo centro da man, mancándoa como nunca antes. Entón quixo

soltalo, pero a punta permanecía aí, triunfante, por debaixo da pel. Así foi como fixo a primeira e derradeira cicatriz do seu corpo, xusto entre as dúas liñas que lle percorrían as palmas, aos cinco anos. Moito tempo despois, unha xitana vienesa quixo lerlle o futuro nas mans e contoulle que sería sempre desgrazada. Ela encoulleu os ombros e non creu unha palabra do que lle dixo. Nunca facía caso das advertencias importantes.

Apenas era quen de lembrar nada do médico de urxencias que tratou de retirar os restos de grafito, pero podía evocar á perfección cada unha das curas nocturnas que súa nai lle fixo da ferida, coa constancia que esixe unha

Cicatrices

prescripción ineludible. Ao primeiro adoecía sempre que a auga osixenada esvaraba sobre a súa pel. Despois xa non. Era a primeira vez en moitos anos que as súas mans miúdas ficaban entre as da nai, e prefería a dor da profilaxe que o frío de ningún contacto.

A marca escura, diminuta e ovalada, quedoulle para sempre no centro da man. Era útil. Permitíalle diferenciar a dereita da esquerda. Co tempo foi esvaendo, pero nunca desapareceu de onde estaba, como dando constancia de que algunha vez coidaran dela con amor cando máis o precisaba. Exactamente o contrario da outra cicatriz, a segunda, a da fronte, que lle traía de volta a convicción de que estaba soa no mundo.

Fixéraa unha tarde de verán, cando a mesma nai sandadora doutros días, nun reflexo instintivo ao ver aproximarse unha avés, a soltara dos seus brazos enviándoa inevitablemente ao chan e ao desamparo. Non chorou pola caída senón pola evidencia do abandono.

E aínda así, amaba todos os sinais da súa pel por igual. Admiraba a permanencia obstinada

das cicatrices, coma se fosen certezas importantes sobre quen era ela.

Cuestión de piel

José Miguel Galeiras

El cartel no se ilumina. La niebla ya baja con su cruda piel lechosa del cercano monte Breamo. A duras penas se lee "Taberna de Andel". El pasillo oscuro que comunica con la que parece ser la vivienda de los dueños. Allí atrás, colgado, el poster de Marilyn Monroe.

Desde esa pared te mira, la pobre asomada al mundo, como pidiéndonos que nos acerquemos.

Observas los platos. En su pequeño fregadero de piedra, siguen sin lavar. Después vemos al hombre abrir una botella de vino. Probablemente sea el dueño. Delante de la parrilla, la mujer vigila los pollos haciéndose en el asador.

Al pie de la cocina bilbaína se arrastra una babosa. Nunca olvidare su manera de aplastarla, restregándole de nuevo el pie, dijo: "*Deus non creou ás lagachemas*".

"*Daquela ¿quén as creou, a choiva?*" dice la mujer sin dejar de darles vuelta, casi quemados, ni chorrean salsa, pollos que parecen señoras gordas y desnudas con las rodillas en el pecho.

La mujer es cabezuda, despeinada y fea. Él le acaricia bajo el mandilón sus piernas, mal rasuradas y con granitos rojos. Ella, mientras, dibuja distraída trenes y barcos en el mantel de papel. Puede que con la esperanza de irse en sus locomotoras o veleros de tinta, lejos de

Cuestión de piel

grasas y botellas de vino tinto.

Son feos los dos. Si Dios existe, los recompensará.

Allí atrás, al fondo de ese pasillo oscuro como una babosa, el poster de Marilyn Monroe.

