

PROYECTO LUMBRE

OCTUBRE DE 2012

Revista
multidisciplinar
de insuficiencia
cutánea aguda



I.C.A.

¿De qué estamos
hablando?

Inmunonutrición
en el gran
quemado

MANEJO DE
LAS FLICTENAS

El estrés postraumático
no es para tanto

¿Inmunoglobulinas
en la NET?

MARTA RIVERA
DE LA CRUZ

La piel de los demás



EDITORES

Rita Galeiras Vázquez
Juan Javier García Barreiro
José M^a Gutiérrez Urbón
Jorge García Fernández

A Coruña. España
ISSN 2255-3487

editorial@proyectolumbre.com

Diseño de portada: Montserrat Paradela Miró
Diseño y maquetación: [Artismedia](#)

QUIENES SOMOS

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

CONTENIDO

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

DESTINATARIOS

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

PERIODICIDAD:

Cuatrimestral

DERECHOS

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

FORMATO

Proyecto Lumbre se publica directamente en versión digital.

LENGUA

Castellano.

CONTACTO

e-mail: editorial@proyectolumbre.com

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

- Aspectos quirúrgicos en pacientes con Insuficiencia cutánea aguda - *Juan Javier García Barreiro*
1
- Insuficiencia cutánea aguda. ¿De qué estamos hablando? - *Rita Galeiras Vázquez*
4
- Inmunonutrición en el gran quemado: ¿Hacia donde vamos?
Iván Astola Hidalgo y Ana Ayucar Ruiz de Galarreta
8
- Proceso de intervención de fisioterapia en el paciente quemado - *M^a Eugenia Amado Vázquez*
13
- Manejo de las flictenas en una quemadura: Una discusión clásica de enfermería
David Babío Rodríguez y M^a Eva Campos Oubel
16
- El estrés postraumático en pacientes quemados: "No es para tanto" - *Jorge García Fernández*
21
- Terapia con Inmunoglobulinas en la Necrólisis Epidérmica Tóxica:
Sin datos concluyentes de eficacia
José María Gutierrez Urbón y Ana María Montero Hernández
26
- La piel de los demás - *Marta Rivera de la Cruz*
30
- La primera piel - *José Miguel Galeiras*
34

Aspectos quirúrgicos en pacientes con Insuficiencia cutánea aguda

Juan Javier García Barreiro

Especialista en Cirugía Plástica, Estética y Reparadora

Xerencia de Xestión Integrada A Coruña

A Coruña. España

e-mail: Juan.Javier.Garcia.Barreiro@sergas.es

El desarrollo de las terapias intensivas en el tratamiento de las insuficiencias cutáneas graves (soporte ventilatorio, hemodinámico, renal, antibiótico, nutricional...), junto con el tratamiento quirúrgico agresivo y precoz, ha permitido en los últimos años el aumento de la supervivencia de estos pacientes. Ello hace que el objetivo que nos planteamos los cirujanos dedicados a este campo, se centre en la obtención del mejor resultado posible tanto desde el punto de vista funcional como estético, que permitan la pronta reincorporación al entorno social y laboral.

De ahí la importancia creciente del empleo de sustitutos cutáneos así como de técnicas quirúrgicas encaminadas a conseguir estos fi-

nes.

Esta sección pretende desarrollar de forma breve y esquemática, estos procedimientos empleados fundamentalmente en unidades especializadas en este tipo de problemas y ofrecer la posibilidad de colaborar a diferentes expertos en esta especialidad quirúrgica.

Las principales técnicas para el tratamiento de los quemados agudos, continúa siendo el desbridamiento e injerto. Los injertos utilizados suelen ser autólogos, si bien también se utilizan homoinjertos, sustitutos sintéticos y derivados de cultivos celulares. Para el tratamiento de secuelas se han ido desarrollando una amplia variedad de coberturas y reconstrucciones por áreas funcionales que emplean

también los sustitutos mencionados.

Una clasificación sencilla es aquella que los divide en epidérmicos (solo aportan epidermis), dérmicos (solo dermis) y compuestos (aportan dermis y epidermis).

Según su procedencia pueden ser: biológicos (autólogos, homoinjertos, xenoinjertos), sintéticos o de procedencia mixta (biológico sobre sintético).

Por su duración pueden ser: permanentes (cobertura definitiva) o temporales (ofrecen una cobertura provisional).

Entre los sustitutos epidérmicos destacamos el cultivo clásico de queratinocitos, que es el primer sustituto biológico obtenido mediante cultivo y data de 1978. Su empleo se limitó con el tiempo debido a los problemas de adhesividad e integración, sin embargo fue el primer paso para la obtención de cultivo de piel autóloga completa como lo conocemos en la actualidad.

La comunidad científica más activa en este campo es sin duda la española y la italiana, hasta el punto de que el primer cultivo de piel autóloga completa es obtenido por un grupo español en 1998.

El desarrollo paralelo de los sustitutos sintéti-

cos empezó por coberturas puramente provisionales, que tenían el objetivo de conservar temporalmente las propiedades de la piel en espera de la cobertura definitiva, habitualmente el injerto autólogo. Hasta que en la década de los 90 se incorporan también sustitutos dérmicos definitivos obtenidos a partir de colágeno animal.

Desde entonces son múltiples los intentos de obtener el sustituto cutáneo ideal, es decir aquel que reproduzca las propiedades de la piel: aislamiento térmico, microbiológico, homeostático y estético; y que se mantenga de forma permanente, sin degradarse.

La mayoría incorporan una mezcla de todos ellos, es decir sustitutos biológicos y sintéticos, dérmicos y epidérmicos más o menos permanentes. Pero siguen siendo muchos más los que se comercializan o se obtiene íntegramente de forma biológica que los que realmente llegan a aplicarse en la clínica. Lo cual indica que ese sustituto ideal dista de estar cerca de conseguirse.

En los sucesivos números de esta sección, mostraremos algunas de estas técnicas y alguno de estos productos, con la idea de incidir en los más utilizados en nuestro ámbito pro-

fesional y en los que más interés puedan despertar.

Más información en:

Xie WG. Burn rehabilitation and community reintegration-new challenge to burn surgery in China. Zhonghua Shao Shang Za Zhi. 2010; 26: 407-10.

Rheinwald JG, Green H. Serial cultivation of strains of human epidermal keratinocytes: the formation of keratinizing colonies from single cells. Cell. 1975; 6: 331-43.

Meana A, Iglesias J, Del Rio M et al. Large surface of cultured human epithelium obtained on a dermal matrix based on live fibroblast-containing fibrin gels. Burns. 1998; 24: 621-30.

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

Lu G, Huang S. Bioengineered skin substitutes: key elements and novel design for biomedical applications. Int Wound J. 2012; 24. [en prensa].

Insuficiencia cutánea aguda. ¿De qué estamos hablando?

Rita Galeiras Vázquez

Facultativo Especialista de Área de Medicina Intensiva

Unidad de Quemados. Servicio de Medicina Intensiva

Xerencia de Xestión Integrada. A Coruña. España

e-mail: ritagaleiras@hotmail.es

La piel es el órgano más pesado y amplio del cuerpo humano. En constante renovación, más allá de su función estética, protege de agentes externos, transmite información a través de sus múltiples terminaciones nerviosas, y participa de intercambios y mecanismos complejos como la regulación de la temperatura corporal.

Es un órgano bien diseñado. Aún en la vejez extrema, casi nunca falla. La insuficiencia cutánea aguda es una situación de pérdida de la integridad de la piel que puede conducir a un estado catabólico muy intenso, alteraciones inmunológicas, elevado riesgo de infecciones, pérdida de la homeostasis térmica e hidroelectrolítica y disfunción de otros órga-

nos con riesgo de muerte. En general, la insuficiencia cutánea aguda puede aparecer cuando una determinada patología afecta a más del 20% de la superficie corporal.

El paciente gran quemado es el paradigma de la insuficiencia cutánea aguda. La quemadura es una lesión tisular que puede estar causada por diferentes tipos de agresiones: energía térmica, energía eléctrica, sustancias químicas o la radiación. La gravedad depende de su extensión, su profundidad, la presencia de otras lesiones y factores previos como la edad y la existencia de comorbilidades.

Pero las dermatosis y reacciones adversas a drogas que pueden conducir a insuficiencia cutánea aguda son numerosas y su incidencia

Insuficiencia Cutánea Aguda. ¿De qué estamos hablando?

está en aumento. En 1956 Lyell describió la necrolisis epidérmica tóxica (NET) señalando la semejanza de las lesiones con las de una escaldadura generalizada. La NET y el síndrome de Stevens-Johnson parecen ser causados por reacciones inmunológicas a antígenos extraños. El diagnóstico debe descartar otras entidades bien distintas que pueden ser clínicamente muy similares (Síndrome de la piel escaldada estafilocócica; Dermatitis lineal por IgA; Pénfigo bulloso...) Se acepta que la NET es una reacción medicamentosa basándonos en la experiencia clínica acumulada. Recientemente el término "Síndrome Agudo de Panepidermolisis Apoptótica" fue propuesto para incluir todas las situaciones clínicas de escisión epidérmica aguda y masiva resultado de lesión apoptótica y engloba entidades tales como la NET inducida por fármacos; lupus eritematoso NET-like; pseudoporfiria NET-like o enfermedad de injerto contra huésped.

La eritrodermia es una inflamación cutánea que afecta a más del 90% de la superficie corporal. Prácticamente cualquier dermatosis inflamatoria puede dar lugar a eritrodermia por lo que identificar la causa que subyace es de inmensa importancia en el manejo de

esta entidad. Ocasionalmente puede ser una manifestación de enfermedades sistémicas o malignas. Las causas más frecuentes incluyen las dermatitis, las reacciones a fármacos y la psoriasis. También, raramente, la psoriasis pustular generalizada es otra forma grave de psoriasis que puede comprometer la vida del paciente.

La fascitis necrotizante y la púrpura fulminans son infecciones destructivas que involucran a la piel y tejidos blandos con diferente presentación y fisiopatología. La fascitis necrotizante se caracteriza por necrosis extensa de fascia y tejido subcutáneo que puede progresar a necrosis muscular y cutánea, habitualmente de origen polimicrobiano. Su pronóstico depende esencialmente de un diagnóstico precoz y un tratamiento agresivo inmediato. La púrpura fulminans fue descrita por primera vez en 1884 y describe un síndrome agudo de necrosis cutánea hemorrágica rápidamente progresiva debido a trombosis vascular asociada a shock y coagulación intravascular diseminada. Puede ocurrir en pacientes con deficiencia hereditaria de anticoagulantes naturales, con infección aguda grave o presentarse de forma idiopática.

Insuficiencia Cutánea Aguda. ¿De qué estamos hablando?

Enfermedades ampollosas, como pénfigo y penfigoide, mediadas por anticuerpos y cuadros hereditarios como la epidermólisis bullosa pueden causar disfunción cutánea extensa en sus formas graves. Enfermedades raras del recién nacido como la ictiosis lamelar; esclerema neonatal, y alteraciones metabólicas como las porfirias pueden constituir una emergencia.



No son entidades frecuentes, en el contexto del número total de pacientes críticos, sin embargo su importancia viene condicionada por:

- las características de la población afectada, con frecuencia pacientes en edad productiva o pediátrica;
- la necesidad de una hospitalización y rehabi-

litación prolongadas, con un elevado coste del tratamiento;

-el desarrollo de limitaciones funcionales y estéticas muy graves, con importante impacto psicológico.

El abordaje de pacientes con insuficiencia cutánea aguda es un reto tanto desde el punto de vista clínico como de la investigación. Es reconocido que ha habido una mejoría significativa en la supervivencia global de estos enfermos en las últimas décadas. En la mayoría de los países desarrollados los pacientes con fallo cutáneo son tratados en unidades especializadas, en muchos casos Unidades de Quemados, atendidos por un equipo multidisciplinario que aúna esfuerzos desde distintas áreas del conocimiento científico para intervenir sobre estas complejas patologías con la mejor evidencia disponible. Se piensa que los aspectos que han permitido mejorar el pronóstico son un mayor conocimiento de la fisiopatología de estas entidades, sus complicaciones y los fundamentos del tratamiento, en particular en el área de Medicina Intensiva. Pero, más allá de la supervivencia, el objetivo es minimizar la discapacidad y vulnerabilidad de estos pacientes.

Insuficiencia Cutánea Aguda. ¿De qué estamos hablando?

Más información en:

Vaishampayan C, Sharma B, AL Das C, et al. Emergencies in Dermatology: Acute Skin Failure. MJAFI 2006; 62: 56-9

Irvine C. "Skin failure" - a real entity: discusion paper. J R Soc Med. 1991; 84: 412-13

Inmunonutrición en el gran quemado: ¿Hacia donde vamos?

Iván Astola Hidalgo¹, Ana Ayucar Ruiz de Galarreta²

¹Médico Interno Residente, Servicio de Medicina Intensiva

*²Facultativo Especialista de Área, Servicio de Nutrición Artificial
Xerencia de Xestión Integrada A Coruña. España*

Las quemaduras graves provocan una respuesta hipermetabólica que supera a la que se observa en cualquier otro estado patológico. La causa de esta respuesta no está clara, aunque se ha implicado como factores reguladores a endotoxinas, factor activador de las plaquetas, factor de necrosis tumoral (TNF), Interleucinas 1y 6 (IL1,6), metabolitos de ácido araquidónico en las vías de la ciclooxigenasa y lipooxigenasa, complejos de adhesión a los neutrófilos, radicales libres de oxígeno, óxido nítrico, cascadas de la coagulación y el complemento.

Se ha visto que esta respuesta inflamatoria, en ocasiones lleva al fracaso multiorgánico.

El soporte nutricional en el paciente quemado

crítico ha evolucionado considerablemente en las últimas décadas, con el inicio de las fórmulas isocalóricas e isonitrogenadas, a fórmulas hipocalóricas e hiperprotéicas y posteriormente a la incorporación de inmunonutrientes.

Con respecto a la inmunonutrición en este grupo de pacientes, está más que establecido en las guías de práctica clínica el uso de la glutamina, pero nosotros nos preguntamos ¿Hacia donde vamos? ¿Hacia la glutamina y algo más? A pesar de décadas de ensayos, la composición ideal de macro- y micro-nutrientes está por aclarar.

Se recomienda el uso de glutamina en grandes quemados para prevenir el desarrollo de sepsis.

Inmunonutrición en el gran quemado: ¿Hacia donde vamos?

La glutamina se define como aminoácido "semi-esencial", ya que en situaciones de estrés severo, se convierte en esencial tal como ocurre en la agresión térmica. Esto se debe, al consumo de glutamina por el hígado, riñones y el tracto gastrointestinal, sobrepasando la producción endógena de glutamina, lo que ocasiona un déficit. Entre las funciones de esta molécula se encuentra el transporte de nitrógeno, proporcionando así una fuente directa de energía para las células. Estimula el sistema inmune y la cicatrización de heridas al actuar como una fuente de energía para los linfocitos, macrófagos y fibroblastos. Preserva la integridad de la barrera intestinal siendo así el principal sustrato para la alimentación de enterocitos y células del colon. Tiene una función antioxidante como precursor del glutatión y finalmente reduce la resistencia a la insulina mejorando la hiperglucemia tras la agresión.

De tal forma que al administrar glutamina, se pretende minimizar el catabolismo muscular como fuente de la misma, al mismo tiempo que disminuir la traslocación bacteriana al mantener la integridad de la barrera intestinal. Y de esta forma, prevenir el desarrollo de sepsis en los pacientes quemados.

Se recomienda el uso de glutamina preferiblemente por vía enteral a dosis de 0,35-0,57g/kg/día durante un mínimo de 10 días, recomendando 2-3 semanas.

En diferentes estudios se observa que la administración enteral de glutamina, disminuye la permeabilidad de la barrera intestinal, con un descenso significativo de los niveles de endotoxinas en plasma. Esto repercute en un descenso en el desarrollo de infecciones, la estancia media, e incluso mortalidad, además de objetivarse mejoría en la cicatrización de las heridas.

Con respecto a la administración parenteral, se compara la nutrición parenteral con glutamina, con las nutriciones estándar sin glutamina, observando beneficio en el coste hospitalario y la cicatrización de las heridas, pero no en la disminución de parámetros inflamatorios ni estancia media ni mortalidad.

A la hora de hablar de la dosis óptima de glutamina, en la mayoría de ensayos (con diferentes patologías) usaron dosis entre 15 y 30 g/día. Pero en los estudios realizados en grandes quemados usaron dosis de glutamina por vía enteral entre 0,35 a 0,57g/Kg/día, siendo el límite superior 40g para un paciente de

Inmunonutrición en el gran quemado: ¿Hacia donde vamos?

70Kg. Por dicho motivo, esta es la dosis que recomendamos en el momento actual.

Independientemente de la vía de administración, se observó que para obtener unos niveles significativos de glutamina en plasma, era necesario administrarla durante más de 10 días consecutivos. En la mayoría de estudios mantuvieron el aporte de glutamina hasta 14 días y en algún caso incluso 3 semanas.

No hay suficientes datos para recomendar la administración de arginina en la agresión por quemadura, a pesar de ser aminoácido esencial.

La arginina, al igual que la glutamina, en situación de estrés metabólico se convierte en aminoácido esencial. Estimula la proliferación in vitro de los linfocitos T, interviene en la liberación de hormonas como la insulina, GH y IGF1 y es promotora de la cicatrización. Existe controversia sobre su uso en pacientes críticos con sepsis grave ya que puede aumentar la mortalidad. Esto se explica por su papel en la formación de óxido nítrico.

Cinco ensayos clínicos estudiaron el efecto de la arginina por vía enteral en los quemados críticos. No se observaron diferencias sobre la estancia media, niveles de arginina plasmática,

marcadores metabólicos, nutricionales o inflamatorios.

No hay suficientes ensayos clínicos que recomienden el uso rutinario de ácidos grasos omega-3 en este grupo de pacientes. Podría considerarse su empleo en pacientes quemados críticos con síndrome de distrés respiratorio del adulto (SDRA) o sepsis grave.

El aporte de ácidos grasos omega-3 poliinsaturados conduce al aumento de niveles de omega-3 en la membrana celular, en lugar de omega-6. Los ácidos grasos omega-6 (particularmente ácido araquidónico) a niveles altos son promotores de la inflamación y la inmunosupresión a través de sus metabolitos. Por otro lado, los ácidos grasos omega-3, especialmente ácido eicosapentaenoico (EPA) y ácido docosahexaenoico (DHA) son metabolizados a mediadores antiinflamatorios y menos inmunosupresores.

En pacientes quemados críticos, encontramos dos ensayos aleatorizados a doble ciego que analizan el efecto de las nutriciones con aceite de pescado (principalmente omega-3), donde no se obtuvieron datos concluyentes.

Aunque, por otro lado, existen ensayos que apoyan su uso en sepsis grave y/o síndrome

de distrés respiratorio del adulto.

No existe suficiente evidencia para recomendar el uso aminoácidos de cadena ramificada (AACR).

Tras la agresión aguda el déficit energético producido en el músculo se suple mediante la oxidación de aminoácidos de cadena ramificada. Se ha propuesto el empleo de AACR (leucina, isoleucina y valina) para preservar el catabolismo endógeno, estimulando la síntesis de proteínas y sirviendo como sustrato de energía. En los estudios clínicos con grandes quemados, no demostraron beneficios al administrar AACR tanto por vía parenteral como por vía enteral, ni en la evolución ni en la función inmune, aunque su balance nitrogenado fue más favorable.

No hay ningún ensayo que estudie de manera aislada el beneficio de los nucleótidos.

Aunque los nucleótidos tienen un papel fundamental en el metabolismo y modulación del sistema inmune, con un descenso de sus niveles en situaciones de estrés. No existen estudios que valoren su efecto individual, por lo que no se puede recomendar su uso.

Se recomienda el aporte de vitaminas y oligoelementos en los pacientes quemados críticos,

sin poder especificar la dosis. Se recomienda el aporte de vitamina C a dosis altas (más de 20 veces la cantidad diaria recomendada).

Se sabe que las quemaduras afectan al metabolismo de micronutrientes (vitaminas y oligoelementos). Dentro de los micronutrientes encontramos vitaminas con efecto antioxidante (vitamina E, A y C). Siendo la vitamina C fundamental a la hora de favorecer la cicatrización de las heridas y dado que su toxicidad no supone un problema clínico, existen estudios que apoyan su uso a dosis elevadas en pacientes quemados. Los oligoelementos esenciales en el estrés son el selenio, el zinc y el cobre, fundamentales para la cicatrización de las heridas. Presentan grandes pérdidas de estos elementos a través de la quemadura, por lo que se recomienda su reposición.

Aunque no hay consenso sobre la dosis a emplear, en un meta-análisis con 11 ensayos clínicos en pacientes críticos, se ha visto que el aporte de vitaminas y oligoelementos provoca un descenso significativo en la mortalidad.

Immunonutrición en el gran quemado: ¿Hacia donde vamos?



De camino hacia la inmunomodulación, pasamos de la necesidad de glutamina, a la utilización de mega-dosis de micronutrientes, sin olvidarnos del papel específico de los ácidos grasos omega 3.

Más información en:

Prelack K, Dylewski M, Sheridan RL. Practical guidelines for nutritional management of burn injury and recovery. Burns.2007; 33: 14-24

Con J, Joseph B, Kulvatunyou N, et al. Evidence-based immune-modulating nutritional therapy in critically ill and injured patients. Eur Surg 2011; 43: 13-8

Heyland DK, Dhaliwal R, Drover JW, et al. Canadian Critical Care Clinical Practice Guidelines Committee. Canadian clinical practice guidelines for nutrition support in mechanically ventilated, critically ill adult patients. JPEN J Parenter Enteral Nutr. 2003; 27: 355-73

Kreymann KG, Berger MM, Deutz NE, et al. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Intensive care. Clin Nutr. 2006; 25: 210-23

Proceso de intervención de fisioterapia en el paciente quemado

M^a Eugenia Amado Vázquez

Profesora Titular Facultad de Fisioterapia. Universidad de A Coruña. España

Fisioterapeuta. Xerencia de Xestión Integrada de A Coruña. España

e-mail: amado@udc.es

Las quemaduras, representan actualmente uno de los accidentes más graves, frecuentes e incapacitantes que existen. En los últimos veinte años ha aumentado considerablemente la supervivencia de las personas afectadas de quemaduras y concomitantemente su calidad de vida. El proceso de rehabilitación de pacientes quemados es muy complejo, necesita de un equipo multidisciplinar, con enfoque en el cuidado holístico y debe tener como objetivo promover la adaptación, incluyendo las recuperaciones física, psicológica y social. El mecanismo de cicatrización de las quemaduras es dificultoso y va a depender directamente de la superficie y profundidad de la misma. Las quemaduras tipo A son quemadu-

ras superficiales, que evolucionan a la curación de forma espontánea, no requieren injerto cutáneo, las tipo B, son quemaduras totales, profundas, que necesitan injerto de piel para su tratamiento. Las tipo AB son aquellas que el pronóstico evolutivo es dudoso, pues no puede asegurarse si podrá llegar a realizar una cicatrización espontánea o será necesario un injerto.

Cuando se trata de una lesión extensa, lleva asociada de forma constante la retracción e hipertrofia de partes blandas, y esto debe de ser frenado de forma precoz mediante cirugía y el proceso de rehabilitación.

El proceso de intervención de fisioterapia dentro de la rehabilitación será de forma diferente

Proceso de intervención de fisioterapia en el paciente quemado

según el grado, lesiones asociadas, complicaciones, estadio evolutivo y funcional del paciente:

En las tipo A se precisa habitualmente trabajo sobre:

Control postural: a alternar en función de los riesgos evolutivos, en búsqueda de capacidad cutánea máxima, evitar retracciones, con la utilización de dispositivos ortésicos (férulas rígidas estáticas) o almohadas (evitando también edemas). Las ortesis deben de estar regularmente controladas, bien adaptadas y perfectamente toleradas.

Cinesiterapia articular, para mantener rangos articulares, ejercicios isométricos y movilización pasiva en sentido inverso a la retracción y suave y lenta en sentido de la retracción. La movilización activa (asistida) para mantenimiento del tono y realizada en diferentes esquemas de movimiento para producir flexibilidad cutánea, e inhibir contracturas musculares.

Bipedestación y marcha, con medios comprensivos si son necesarios, cuando lo permita la situación clínica del paciente.

Fisioterapia respiratoria

En las tipo B podemos realizar un esquema diferenciando dos fases:

Fase I. Se realizarán las medidas anteriormente citadas teniendo en cuenta la hiperalgesia que presentan, y la escarectomía e injerto realizado, que requieren inmovilización con plazos variables según el caso (4-5 días a semanas), para permitir la vascularización del mismo. Durante este período el tratamiento no debe crear zonas de separación o hematomas que puedan comprometer el injerto; y la cinesiterapia se realizará evitando la movilización y trabajo dinámico de las zonas intervenidas.

Fase II. Continuación de medidas utilizadas en las quemaduras tipo A. Se retiran ortesis durante el día y se enseñan autoposturas con estiramiento cutáneo de al menos 20 minutos. Para las deformaciones y rigideces articulares se suplementan los dispositivos ortésico con sistemas dinámicos (utilizados durante el día y cortos períodos de tiempo). La compresión flexible regulada puede incorporarse antes del fin de la epidermización, para posteriormente utilizarla para reducir la fibrosis y formación de queloides; siempre y cuando la solidez de la piel lo permita. Realización de masoterapia de drenaje venoso y linfático. Masoterapia de desbridación cicatricial (en etapa de madurez cicatricial tras la prueba del blanqueo dinámi-

co o vitropresión), y que en la última etapa de tratamiento se realizará a la totalidad del injerto.

En próximos artículos de esta sección trataremos de ofrecer información más detallada sobre los aspectos antes citados incluyendo las colaboraciones de diferentes profesionales que trabajan en este campo de actuación dentro de la rehabilitación funcional.

Más información en:

Zderic V, Foley J, Luo W, et al. Prevention of post-focal thermal damage by formation of bubbles at the focus during high intensity focused ultrasound therapy. Med Phys. 2008; 35: 4292-99.

Martínez S, Viñas S, Patiño S, et al. Fisioterapia en los pacientes quemados. Quemaduras, tratamiento fisioterápico y aspectos relacionados. Revista Iberoam Fisioter Kinesiol. 2004 ; 7: 107-113

Suman OE, Spies RJ, Celis MM, et al. Effects of a 12-wk resistance exercise program on skeletal muscle strength in children with burn injuries. J Appl Physiol. 2001; 9: 1168-75.

Howell JW. Management of the acutely burned hand for the nonspecialized clinician. Phys Ther. 1989; 69: 1077-90.

Manejo de las flictenas en una quemadura: Una discusión clásica de enfermería

David Babío Rodríguez¹, M^a Eva Campos Oubel²

¹Diplomado Universitario en Enfermería

*²Diplomada Universitaria en Enfermería. Unidad de Quemados. Servicio de Cirugía Plástica
Xerencia de Xestión Integrada A Coruña. España
e-mail: David.Babio.Rodriguez@sergas.es*

Una de las preguntas más frecuentemente escuchadas en la Unidad de Quemados cuando hay una nueva incorporación al equipo es: "¿pero las ampollas se recortan? A mi siempre me habían dicho que las ampollas era mejor no tocarlas".

Este axioma clásico, que en las Escuelas de Enfermería nos siguen grabando a fuego, en la práctica no resulta ser muy acertado. Ciertamente, verdades axiomáticas en Ciencias de la Salud no hay muchas y están en constante revisión sujetas a la mejora de los tratamientos, los materiales, las técnicas y el conocimiento más profundo de la fisiopatología humana. Preparando el artículo, me puse a revisar toda la bibliografía que cayó en mis manos para dar

apoyo a lo que la práctica diaria de mi trabajo indicaba como lo correcto, cual fue mi sorpresa al encontrar que lo único que existen son estudios con evidencias bajas con un grado de recomendación medio.

Con la experiencia acumulada en algo más de treinta años y un número ingente de pacientes atendidos, la afirmación de que "las flictenas no se deben desbridar" esta obsoleta y debería ser sometida a un análisis más profundo. Trataré de resumir lo que, a tenor de nuestra experiencia, hace que el desbridamiento de las flictenas no sólo es recomendable sino necesario:

- 1.-Es necesario para valorar correctamente la profundidad, extensión y posterior evo-

Manejo de las flictenas en una quemadura: Una discusión clásica de enfermería

- lución de la quemadura ya que la flictena no nos deja ver hasta donde llega la zona de necrosis (zona de coagulación según esquema de Jackson).
- 2.-Es preferible desbridar la flictena en un medio aséptico y con material estéril a que se produzca una ruptura accidental de esta en un medio contaminado como puede ser: el hogar, el trabajo, la calle etc.
 - 3.-La epidermis quemada que forma la flictena, no aísla el contenido interior de los gérmenes ya que presenta poros y pequeños puntos de entrada, como los que forman los folículos pilosos y las glándulas sudoríparas, por el que los gérmenes podrían acceder al interior y colonizar la herida.
 - 4.-Aumenta la efectividad de los tratamientos tópicos al poner en íntimo contacto el área de afectación cutánea con los diferentes apósitos o pomadas que empleemos.
 - 5.-Pese a la creencia general, al desbridar las ampollas mejora el dolor del paciente siempre y cuando hagamos una correcta cobertura de la herida, sobre todo si ésta se encuentra en zonas sensibles a la presión como: cara, espalda, manos, articulaciones, etc.
 - 6.-La presión que ejerce el líquido de la ampolla sobre la zona de estasis vascular hace que la irrigación sanguínea de los capilares sea menor y, por consiguiente, aumente la zona de coagulación, sobre todo donde la piel es más gruesa como palmas de las manos y plantas de los pies.
 - 7.-El líquido que contiene las flictenas tiene sustancias que hacen que se comporte como un medio de cultivo ideal para gérmenes oportunistas y demás flora saprofita. También contiene sustancias citotóxicas como el factor de necrosis tumoral que puede hacer que aumente la zona de necrosis.
 - 8.-Se reduce el tiempo de curación ya que, al poner en contacto mayor superficie de herida expuesta con los materiales de cura que empleemos, se maximiza el efecto de estos. También, como es más fácil observar la evolución de la herida, podremos hacer las correcciones que creamos necesarias en el tratamiento, anticipándonos a posibles complicaciones que retrasarían la curación.
- Para realizar un correcto desbridamiento lo principal es contar con la colaboración del paciente. Por tanto, le explicaremos la técnica a

Manejo de las flictenas en una quemadura: Una discusión clásica de enfermería

realizar, recordándole que la flictena es piel muerta y que no duele el recortarla.

Procederemos de la siguiente manera:

- 1.- Pondremos al paciente en una posición lo más cómoda posible para realizar el procedimiento, ya que puede llevarnos un tiempo dependiendo de la extensión a desbridar.
- 2.- Lavaremos la zona a desbridar con un jabón de clorhexidina al 4% o, en su defecto, jabón normal, nunca con un jabón desinfectante de base yodada ya que los restos de este, si no se aclaran bien, pueden precipitar la plata coloidal de los apósitos y cremas que emplearemos posteriormente.
- 3.- Haremos un lavado de manos de tipo antiséptico asistencial y nos pondremos unos guantes estériles.
- 4.- En una mesa auxiliar, montaremos un campo estéril con el material a utilizar: pinzas de disección, tijeras, gasas y el material de cura estéril.
- 5.- Montaremos un campo estéril alrededor de la zona a desbridar.
- 6.- Mientras no tengamos la suficiente pericia, procederemos a abrir la flictena con la mano enguantada y la ayuda de las gasas "pellizcando" la flictena, rompiéndola.

Cuando adquiramos más experiencia este paso lo podremos realizar directamente con las pinzas y con la tijera, teniendo siempre precaución de empezar a recortar por el ápice de la flictena para evitar pinchar el lecho de la herida ya que puede provocar sangrado y molestias al paciente.

- 7.- Drenaremos el exudado con ayuda de las gasas estériles, sobre todo si este es muy abundante o tiene mucha fibrina y forma un tapón de fibrina.
- 8.- Con ayuda de las pinzas iremos recortando todo el perímetro de la flictena hasta llegar a la zona en que la epidermis no se desprenda. También retiraremos los restos de flictenas ya reventadas, si es que los hubiera.
- 9.- Procederemos a irrigar la zona con suero salino templado para arrastrar los posibles restos de piel y fibrina que puedan quedar.
- 10.- Secaremos con gasa estéril los bordes de la herida teniendo especial cuidado de tocar lo menos posible la zona desbridada.
- 11.- Llegados a este punto, realizaremos la cura con el material que creamos conveniente en cada caso.

En nuestra opinión, es altamente desaconsejable drenar las flictenas por punción-aspira-

Manejo de las flictenas en una quemadura: Una discusión clásica de enfermería

ción, ya que al drenarlas mediante este método creamos una puerta de entrada para los gérmenes mayor que los poros naturales de la piel.



Además, como el contenido de fibrina es elevado, normalmente no logramos retirar todo el exudado, al no retirar la epidermis, y esta formará una especie de "apósito" contaminado que impedirá que actúen los diferentes tratamientos, el lecho de la herida quedará húmedo y a temperatura elevada. Todo esto hace que se den las condiciones ideales para la proliferación de gérmenes. También, al tener una capa de epidermis muerta por enci-

ma de la zona quemada nos impide ver bien la evolución tras las diferentes curas y evaluar la eficacia de los tratamientos aplicados.

Por lo anteriormente descrito, también desaconsejamos que el desbridamiento se haga en la urgencia inmediata sino cuando se acuda a un centro sanitario con las condiciones necesarias y siempre que lo realice personal formado. Como conclusión diremos que ante una quemadura de 2º grado, lo primero es librarlos del "corsé" clásico propio de otros tiempos que nos impide actuar sobre las flictenas, poniendo en valor las nuevas técnicas, materiales y conocimientos así como nuestras habilidades y realizar una técnica que no presenta mayores dificultades y que, a tenor de nuestra experiencia, ahorra sufrimientos a nuestros pacientes:

1. al reducir el tiempo de curación;
2. al reducir o minimizar las complicaciones tales como infecciones y reacciones adversas a los tratamientos;
3. al disminuir el dolor.

Por último, pero no menos importante, reduciremos el gasto sanitario tanto en materiales como en el empleo de recursos sanitarios valiosos.

En definitiva, en nuestra opinión, las flictenas no dejan de ser una escara y la solución más aconsejable es desbridarla.

Más información en:

Grupo de trabajo sobre GPC. Elaboración de Guías de Práctica Clínica en el Sistema Nacional de Salud. Manual Metodológico. Madrid: Plan Nacional para el SNS del MSC. Instituto Aragonés de Ciencias de la Salud-I+CS; 2007. Guías de Práctica Clínica en el SNS: I+CS N° 2006/01. Chapter 7 Formulación de recomendaciones; Cited [2012 Oct 20]; P.45-142.

Carlos E. de los Santos. Guía básica para el tratamiento del paciente quemado 2º ed [Internet]. Republica Dominicana; 2005 [Cited 2012 Oct 20].

Grupo de heridas crónicas complejo hospitalario universitario de Albacete (chua). Guía para el cuidado de las úlceras. Junio 2006[Cited 2012 Oct 20].

Servicio Andaluz de Salud. Consejería de Salud. Junta de Andalucía© Guía de práctica clínica para el cuidado de personas que sufren quemaduras. Comunidad autonoma de Andalucía 2011. Chapter 6.1.2, Quemaduras de segundo grado superficial/profundo y tercer grado; [Cited 2012 Oct 20]; P.45-59.

www.podologo.cl . Antofagasta – Chile; podoologo.cl [Cited 2012 Oct 20]. Interesante artículo escrito por el Enfermero Universitario Señor: José M. Petit de la unidad de grandes quemados. H. Vall D'hebron. Barcelona –España.

El estrés postraumático en pacientes quemados: “No es para tanto”

*Jorge García Fernández
Facultativo Especialista de Área de Psicología Clínica
Xerencia de Xestión Integrada. A Coruña. España
e-mail: jorge.garcia.fernandez@sergas.es*

Puede resultar una obviedad afirmar que los pacientes afectados por grandes quemaduras tienen por delante una serie de dificultades que resolver tanto desde el punto de vista físico (un largo proceso de cirugías y rehabilitación), en el ámbito social (modificaciones de la capacidad laboral, deterioro en las relaciones personales) y en el plano psicológico (superación de posibles vivencias traumáticas, adaptación de limitaciones funcionales y empeoramiento estético).

En este artículo, nos proponemos exponer las conclusiones extraídas de la revisión de la literatura científica en relación a las secuelas psicológicas del evento potencialmente traumatizante que se encuentra frecuentemente

en el origen de este tipo de lesiones. Nos referimos al efecto a medio y largo plazo de haber pasado cierto tiempo bajo la intensa angustia de sentirse en contacto con materia caliente. Damos por hecho que cada lector podrá diseñar una situación traumatizante en función de su propia angustia experimentada mientras la imagina, e incluso podrá aventurarse a seleccionar los ingredientes necesarios para elaborar una situación difícil de superar. Posiblemente la pócima esté compuesta por la percepción de una gran amenaza a la integridad física (con intenso miedo “a morir”), una duración prolongada de dicho suceso, la aparición de manera sorpresiva, involuntaria o incluso mejor fruto

El estrés postraumático en pacientes quemados: "No es para tanto"

de una agresión, etc.

En la escuela de Hollywood aprendimos que algunas de estas situaciones pueden darse con gran facilidad durante una misión por la selva con emboscadas intermitentes del vietcong, tratando de abandonar el World Trade Center un 11 de septiembre o de vacaciones con tsunami incluido en una playa de Haití. Aunque estos ejemplos puedan servirnos de orientación, la tarea de hoy consiste en diseñar eventos traumatizantes que concluyan con una pérdida aguda de al menos el 20% de la piel.

Nos vienen a la imaginación escenas relatadas por pacientes que se encontraron inmersos en ellas: un soldador envuelto en llamas tras la explosión de un viejo bidón de gasolina, un joven atrapado en un vehículo incendiado tras un accidente, una anciana con escasa movilidad intentando salir del agua de la ducha excesivamente caliente, un adolescente sobre una hoguera tras un traspies en la noche San Juan, un despistado funcionario corriendo con la camisa inflamada por un mechero estropeado que no se apaga en el bolsillo...

En función de los factores antes comentados, estas escenas podrían considerarse experiencias suficientemente impactantes con capaci-

dad de adherirse al sistema límbico (lugar de las emociones) y al lóbulo temporal (lugar de la memoria).

Si queremos añadir más puntos negativos podemos tener en cuenta el consiguiente proceso duro y prolongado de hospitalización en condiciones de aislamiento y sucesión de eventos aversivos (curas dolorosas, mantenimiento de posturas dificultosas, dolor, picores, cirugías).

Resulta muy atrayente para un psicólogo de hospital la idea de que la intensa experiencia emocional asociada al incidente causal de la lesión junto a las condiciones hospitalarias adversas pudieran determinar un futuro emocional complicado en caso de no verse compensada esta vulnerabilidad sobrevenida con las correspondientes medidas psicoterapéuticas destraumatizantes. Podríamos esperar, en el caso de no recibir dicha intervención, que las circunstancias hospitalarias adversas dificultasen la recuperación de una vivencia inicial traumática provocando el bloqueo de los mecanismos de adaptación a la nueva apariencia física y limitaciones funcionales permanentes. De ser así consideraríamos oficialmente que estos eventos previos a la pérdida de piel

El estrés postraumático en pacientes quemados: "No es para tanto"

provocan la aparición de cuadros de estrés postraumático que incluiría la evitación de situaciones de características similares, reexperimentación involuntaria del suceso en forma de imágenes intrusivas que generan angustia elevada, y sobreactivación general (ansiedad generalizada, dificultades del sueño...). El trabajo psicológico cotidiano consistiría en tomar medidas para diluir de manera progresiva la angustia adherida en el momento del trauma. Una buena parte de literatura científica con muestras de personas quemadas ha versado sobre el estudio de sintomatología postraumática dando por hecho que el acontecimiento de sentirse y/o verse afectado por las llamas durante algunos segundos y las consiguientes experiencias posteriores tendrían la potencia de determinar un antes y un después en el devenir emocional de las supuestas víctimas. Como de costumbre este elevado interés ha dado como resultado una gran discrepancia entre los estudios en lo que se refiere a la consideración de diferente tipo síntomas postraumáticos, tipos de muestras, condiciones de hospitalización, La conclusión global resulta desalentadora para un psicólogo con afán destraumatizador: "únicamente una minoría

de sujetos presenta problemas significativos para manejar las secuelas psicológicas de la lesión".

Los resultados de los trabajos revisados resultan coherentes con nuestra propia experiencia. Sin duda los primeros días resulta frecuente que aparezcan recuerdos intrusivos, problemas de sueño, concentración, hiperreactividad incrementándose estos síntomas con el dolor y malestar físico en general. Alrededor de la mitad de pacientes con quemaduras importantes (no sabemos exactamente qué extensión) presenta alguno de estos síntomas al ingreso, de ellos la mitad (o sea, el 25% del total) continúa con síntomas al cabo de un mes y un 10-15% al año. Un 25% de pacientes estaría libre de estos síntomas desde el principio de la hospitalización y un 15 % de los grandes quemados presentaría síntomas de estrés postraumático de manera prolongada. No nos queda nada claro si la presencia de síntomas tiene relevancia clínica suficiente para configurar cuadros de estrés postraumático "de libro" aunque nuestra intuición nos indica que posiblemente esto no ocurre con frecuencia (la literatura científica raramente tiende a subestimar la presencia de patologías).

El estrés postraumático en pacientes quemados: "No es para tanto"

Tras la observación frecuente de éstas y otras catástrofes, no resulta nada aventurado asumir la existencia de una capacidad biológica (incluyendo aquí la psicológica) de los individuos humanos para la superación espontánea de acontecimientos adversos. Esta habilidad natural que han venido llamando resiliencia, se repartiría igual que otros rasgos físicos o sea de manera desigual entre los sujetos.

La probabilidad de cronificación de este malestar parece depender de factores relacionados con la historia previa (exposición a traumas previos), factores relacionados con la situación traumática actual (especialmente exposición intensa y prolongada al estresor y percepción de amenaza intensa) y factores constitucionales o del propio individuo (personalidad introvertida, neuroticismo de base y empleo de estrategias de afrontamiento pasivas o de evitación). Todo parece indicar que es el tamaño del susto y no el de la lesión el elemento más importante y que además, aunque parezca poco coherente, en los estudios no se encuentra una asociación entre la aparición de este cuadro de fracaso adaptativo con condiciones psicopatológicas previas.

De lo anterior se deduce que los sujetos más

expresivos y comunicativos estarían mejor protegidos al igual que aquellos que emplean estrategias de "acercamiento". Los modelos cognitivos afirman que la conducta de evitación como reacción predominante a la tensión después del trauma contribuye a la persistencia de las intrusiones y al mantenimiento del cuadro postraumático.

Pero es importante interpretar el estilo de afrontamiento en función del momento del proceso. No nacer nada en ciertas situaciones puede resultar la mejor acción de manejar el problema y la huida también puede ser una buena estrategia. Después de habernos quemado con la plancha, un sistema cognitivo automático de protección competente debería mantener la señal de alarma durante un tiempo antes de decidir nuevamente que no se trata de una situación de especial peligro. Las complicaciones suceden cuando se producen reacciones ambivalentes con una combinación desordenada de estrategias de acercamiento y evitación. Esto se ha identificado en estos pacientes con un mayor estrés postraumático, más insatisfacción corporal y síntomas depresivos. Desde esta perspectiva parece aconsejable poder diferenciar un momento

El estrés postraumático en pacientes quemados: "No es para tanto"

para evitar (sobre todo si la evitación es exitosa) y un tiempo para afrontar (desde luego cuando la energía y los ánimos acompañen). En nuestra opinión los momentos cercanos al alta o momentos inmediatamente posteriores al regreso a casa son más adecuados y libres del riesgo de retraumatizar al "repasar" de manera prematura la situación sin la protección emocional necesaria.

A riesgo de reducir la importancia de nuestra actividad clínica, se nos plantea la obligada necesidad de confiar en los mecanismos auto-curativos del paciente que va dosificando sus propios recursos. Muy a nuestro pesar, debemos concluir que los efectos altamente traumatizantes de los sucesos que provocan las quemaduras "no son para tanto".

Más información en:

Sveen J, Ekselius L, Gerdin B, et al. [A prospective longitudinal study of posttraumatic stress disorder symptom trajectories after burn injury.](#) J Trauma. 2011; 71: 1808-15.

NICE. Post-traumatic stress disorder (PTSD). [The Management of PTSD in adults and children in primary and secondary care.](#) Clinical Guideline 26 march 2005.

Terapia con Inmunoglobulinas en la NET: Sin datos concluyentes de eficacia

José María Gutierrez Urbón¹, Ana María Montero Hernández²

¹ ²Farmacéutico/a de Hospital

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

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

e-mail: Jose.Gutierrez.Urbon@sergas.es

La necrólisis epidérmica tóxica (NET), también conocida como síndrome de Lyell, es una enfermedad dermatológica rara (incidencia de 0,5 a 2 casos por millón de habitantes al año) y potencialmente mortal (tasa de mortalidad media del 30%), que suele ser producida por una reacción de hipersensibilidad a medicamentos, siendo los más frecuentes sulfamidas, anticomiciales, AINEs y alopurinol. Se caracteriza por la necrosis y desprendimiento extenso de la epidermis en todo el cuerpo.

Es un tema de discusión si la NET y el síndrome de Stevens-Johnson (SSJ) forman parte de una misma entidad que se distinguirían por la severidad de su manifestación, calificándose de NET cuando la afectación de la superficie

corporal supera el 30% de la total.

El manejo del paciente con NET se basa en dos pilares: la retirada precoz del agente sospechoso causal y el ingreso en una unidad de quemados donde además de los cuidados específicos de la piel y mucosas se apliquen medidas de soporte vital, mantenimiento del balance hidroelectrolítico, aporte nutricional, tratamiento del dolor y prevención, diagnóstico y tratamiento de las complicaciones, en especial las infecciosas. Aparte de las medidas de soporte no existe una terapia específica de eficacia demostrada que mejore el curso de la NET. Se han probado distintos agentes inmunosupresores o antiinflamatorios para detener la progresión de la enfermedad pero

Terapia con Inmunoglobulinas en la NET: sin datos concluyentes de eficacia

la baja prevalencia de la enfermedad dificulta la realización de estudios clínicos aleatorizados. Existe experiencia limitada con ciclosporina, ciclofosfamida y agentes antiTNF- α , pero la utilización de inmunoglobulina intravenosa (IgIV) es la que más interés ha suscitado.

La IgIV es un preparado biológico obtenido de un pool de plasma de al menos 1000 donantes, que contiene mayoritariamente inmunoglobulina G con el espectro de anticuerpos presentes en la población normal. Aunque la patogénesis de la NET no se conoce plenamente, como resultado final se produce una apoptosis de los queratinocitos. Se ha propuesto que la IgIV previene la apoptosis de los queratinocitos al impedir la interacción del ligando Fas a su receptor a través del aporte de anticuerpos que bloquean el ligando Fas (FasL).

Los estudios que describen la utilización de IGIV en NET tienen un bajo nivel de evidencia, pues se tratan de series de casos, estudios no controlados y estudios observacionales que reclutan un número reducido de pacientes. Además existen importantes diferencias entre ellos en cuestiones críticas como la gravedad de la enfermedad, comorbilidad del paciente, medidas de soporte aplicadas y dosis de IgIV y

tiempo de administración de la IgIV en relación al comienzo de los síntomas, que dificultan la extrapolación de resultados. Asimismo alguno de los estudios comparativos utiliza controles históricos en los que el resultado de las medidas de soporte pudiera ser menos eficaz. Otro factor de confusión es que no se conoce la titulación anti-FasL de los preparados de IgIV utilizados, pudiendo existir una gran variabilidad entre distintos lotes.

Los datos de eficacia no son concluyentes y aunque los resultados son dispares un meta-análisis mostraba una reducción significativa de la mortalidad respecto a una escala predictiva de mortalidad (SCORTEN) cuando se empleaban dosis superiores a 2 g/kg de peso (Trent et al, 2007). Esto, unido al desfavorable pronóstico de la enfermedad, la carencia de otros tratamientos específicos, y el perfil de seguridad benévolo del medicamento han propiciado su utilización a pesar del elevado coste farmacéutico (el coste del tratamiento asumiendo una dosis de 3g/Kg para un paciente de 70 Kg suponen 7000 €).

Estudios más recientes han reducido el optimismo de la eficacia de la IgIV en NET.

En 2008 se publicó el estudio que incluía la

mayor cohorte de pacientes con SJS o NET (Schneck et al, 2008). Se trata de un estudio observacional retrospectivo europeo que evaluaba la eficacia del tratamiento en 281 pacientes y que mostraba que la administración de IgIV no reducía la mortalidad comparado con el tratamiento de soporte. Un meta-análisis del año 2012 proporciona la información de mayor calidad disponible basada en la evidencia para el análisis de la eficacia de la terapia con IGIV en la NET (Huang YC et al, 2012). Esta revisión no encuentra diferencias en mortalidad entre la administración de IgIV y la terapia de soporte en los 6 estudios controlados que se han llevado a cabo (OR 1.00; 95% IC 0.58-1.75; $p=0.99$).

En el análisis univariante los adultos tratados con dosis de IgIV superiores a 2 g/Kg de peso obtuvieron una mortalidad significativamente menor que los que recibieron dosis menores de IgG (18.9% vs 50%; $p=0.022$) sin embargo al ajustar al modelo de regresión logística multivariante la diferencia dejó de ser significativa (OR 0.494; 95% IC 0.106-2.300; $p=0.369$). Los niños tratados con IGIV sobrevivieron de forma significativamente mayor que los adultos (0% vs 21,6%; $p=0.001$). Por último un cen-

tro de Texas (EEUU) relata en un artículo muy reciente la experiencia en los últimos 5 años con 82 pacientes con NET y no encuentra diferencias estadísticamente significativas en la supervivencia de pacientes en los que se utilizó tratamiento de soporte frente a terapia con IgIV ($p=0.9$, log-rank test) a pesar de que los 23 pacientes que recibieron IgIV lo hicieron prematuramente (en las 72 h del ingreso en la unidad) y a dosis de 4 g/Kg (Firoz BF et al, 2012).

En resumen con los datos disponibles no se aporta suficiente evidencia para concluir que la IgIV produzca un beneficio clínico en pacientes adultos con NET, aunque la utilización de dosis altas muestra tendencia a reducir la mortalidad. En los niños el curso de la enfermedad es más benévolo que en adultos y los niños tratados con IgIV tienen un buen pronóstico.

Más información en:

[Guía de Práctica Clínica Diagnóstico y Tratamiento del Síndrome de Stevens Jonhson: Necrólisis Epidérmica Tóxica.](#) México; Secretaría de Salud, 2009.

Terapia con Inmunoglobulinas en la NET: sin datos concluyentes de eficacia

Uptodate [Internet]. Waltham: Wolters Kluwer Health; Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis: Management, prognosis, and long-term sequelae; Sep 2012; [cited 2012 Sep 20].

Huang Y C, Li Y C, Chen Y C. The efficacy of intravenous immunoglobulin for the treatment of toxic epidermal necrolysis: a systematic review and meta-analysis. BJD. 2012; 167: 424-32.

La piel de los demás

Marta Rivera de la Cruz

La primera vez que visité Londres, hace ahora 20 años, tuve un encuentro sensacional: en el aeropuerto de Heathrow, nada más atravesar la puerta de llegadas internacionales, me tropecé con un hombre de raza india que llevaba un fabuloso turbante de color turquesa y era dueño de una intensa mirada de color negro oscuro. Lo que más me sorprendió de aquella visión no fue el tocado del desconocido, ni siquiera la rara profundidad de sus ojos nocturnos: fue el color de su piel. Era una piel distinta a todas las que yo había visto hasta entonces, una piel indescifrable que no existía en mi parco universo de pieles blancas, rosadas y tíbilmente oscuras.

Aquel hombre increíble tenía la piel de color

verde oscuro, una piel satinada y lisa que yo no había visto nunca. Aquel hombre, con su piel olivácea, se me antojó una especie de epifanía: había más mundo que el que yo había conocido hasta entonces, y se me vino a la cabeza una frase del genial Álvaro Mutis: "Es necesario lanzarse al descubrimiento de nuevas ciudades. Generosas razas nos esperan...". Aquel verano conocí otras pieles: la piel casi transparente de Mike, un clarinetista escocés que nos volvía locos a todos con sus ensayos intempestivos en espera de una beca de conservatorio, y cuya piel lánguida que se achicharró sin piedad durante un picnic en el parque el único día de sol de todo el verano. Recuerdo al bueno de Mike gimiendo muy ba-

La piel de los demás

jito mientras le pasábamos un bote de crema hidratante y le preveníamos – demasiado tarde, por supuesto – de la traidora condición del sol inglés.

Recuerdo también la piel de Ibrahim, un muchacho egipcio que llevaba en la cara una cicatriz misteriosa de cuyo origen no habló nunca. Ibrahim era terriblemente guapo, alto y espigado, con unos ojos melancólicos y un pelo espeso que brillaba como si lo hubiesen untado con cera, pero aquella cicatriz convertía su rostro en algo terrible. Pasé aquel verano fascinada por él y por la marca indeleble que le surcaba la cara, pero no fui capaz de preguntarle como se había hecho aquella herida tenebrosa.

Tampoco puedo olvidar la piel de Eve. Era una francesa alegre y bonita, cuya cara moteada de pecas hacía pensar en una niña eterna. Eve y yo nos hicimos amigas aquel verano, y un día me presentó a su madre, Patrice, una mujer fascinante que a pesar de haber dejado bien atrás los cuarenta años no tenía una sola arruga en el rostro de mármol. Patrice parecía detestar las pecas de su hija, y pasaba el día recomendándole lociones milagrosas y cremas que prometía ayudarle a borrar las diminutas marcas que

siempre pensé que eran parte de su indudable atractivo. Eve jamás defendió sus pecas delante de Patrice. Antes al contrario: parecía escuchar con sumo interés sus consejos de belleza, fingía apuntar con denuedo una serie de consejos absurdos para purificar el rostro y recibía con fingida gratitud todas aquellas pomadas que le compraba su madre y que ella tiraba en la primera papelería que veía. Al margen de su manía persecutoria con las pecas, Patrice me resultaba simpática. Aunque yo nunca fui muy pecosa, también intentó ejercer conmigo su proselitismo en cuanto al cuidado de la piel, y me anotó en un trozo de cartón el nombre de dos cremas antiarrugas. Por supuesto, no las compré. ¿Quién es tan previsora como para iniciar a los veintidós años una lucha sin cuartel contra las señales de la edad? Entonces la piel no tenía más grado de calidad que la ausencia de granos, y por eso despertaba en mí tanta piedad aquel chico, cuyo nombre no recuerdo, que tenía la frente salpicada de un acné virulento contra el que no parecía haber más cura que la paciencia y el paso de los años. Era Patrice, sofisticada y sabia, quien nos alertaba de la importancia de cuidar la piel, y nos ponía como ejemplo a Lynn, una chica camboyana

La piel de los demás

que venía a clase con nosotras: Lynn era guapa y altiva y solo comía fruta, razón por la cual – siempre según Patricia– conservaría siempre la tersura de su piel oriental. A nosotras Lynn nos caía muy mal, la encontrábamos distante y antipática, y no veíamos en su piel canela ningún motivo de envidia. Ahora supongo que estábamos equivocadas, y seguramente Lynn seguirá luciendo un cutis de revista mientras nosotras, desesperadas, intentamos poner remedio a los estragos que la edad hace en torno a nuestros ojos, nuestra boca, nuestro cuello. Confieso que a veces, cuando descubro un nuevo surco, un nuevo poro, recuerdo los sabios consejos de Patrice y me pregunto que hubiese sido de mi y de mi piel si hubiese adoptado la dieta de la glacial Lynn.

Recuerdo la piel de Jadranska, que era croata, y la de Hubert, que era nativo de Fidji y tenía un rostro del color del caramelo. La de Karl, que era vienés y nos daba clase de vals mientras su rostro pálido se cubría de un brioso rubor a consecuencia del entusiasmo que ponía en la danza. La de Theodore, un haitiano negro como el ébano que tenía una milagrosa sonrisa de dientes perfectos que sobrecolgaba en mitad de su rostro oscuro. Entonces

no lo sabíamos, pero luego nos enteramos de que Theodore era muy pobre, y que sólo tenía dos camisas que lavaba cada noche. Como a veces la humedad inglesa no permitía que las prendas se secaran en 48 horas, Theodore las usaba empapadas, y supongo que entonces su recia piel temblaba bajo aquella humedad ingrata, mientras nosotros admirábamos sus camisas siempre impecables que contrastaban con la fabulosa negrura de su cuello.

Y luego estaba la piel de la anciana que vendía donuts rellenos en una tienda diminuta cerca de nuestra casa. No sé cuantos años tenía, pero en cualquier caso era una mujer viejísima, aunque su edad indefnida no suponía un obstáculo para su actividad en el obrador. Una mañana, al tenderme el paquete rebosante de rosquillas calientes, su mano rozó la mía y me sorprendí al comprobar que aquella piel moteada de manchas, surcada por venas azules, era de una suavidad extrema. Aquel contacto me sobresaltó: esperaba el tacto áspero de la mano de una octogenaria, y encontré el roce de la extremidad de un bebé. Había sido, como tantas otras veces, víctima de la ignorancia y de los prejuicios. Aquel verano fue una sucesión de pieles distintas, de personas dife-

La piel de los demás

rentes, de experiencias vitales que sigo recordando. Tenía 22 años, y mi mundo empezaba a hacerse mucho más grande mientras mi piel –mi propia piel– se preparaba para cambiar conmigo.

La primera piel

José Miguel Galeiras

“En el principio era el Verbo”. Pero el Verbo era con Dios. En tu principio, recuerdas?, fue la piel.

Todas las cosas por ella te parecieron hechas y buscabas la seguridad que te daba la adherencia, el contacto con ella. Una fantasía iniciática de bebé te llevaría a recrear el cuerpo de tu madre a través de ese contacto interior. A dibujar mentalmente, de un modo arcaico, la falta básica de su piel. Recrearla para retenerla. Tu primera piel, acuérdate, fue psíquica.

En su libro de memorias, Romain Gary relata como “no es bueno ser amado de esa manera, tan joven, tan pronto. Uno se acostumbra mal. Mides, confías, aguardas. Creemos que eso, existe en otra parte, que lo podemos en-

contrar. Con el amor materno, la vida te hace al alba una promesa que jamás cumple”.

Todo eso es cierto y el tiempo, ese venidero hacedor de pieles, entreteje sus dudosas promesas. Hoy, a tu fresca ancianidad de ochenta y tres años, cada vez que buscas mi mano renuevas, madre, aquel recuerdo. La primera piel.

