

número
15

PROYECTO LUMBRE

DICIEMBRE DE 2017

Revista
multidisciplinar
de insuficiencia
cutánea aguda

*Las raíces de
la piel*

Cristina
Sanchez Andrade

Depresoterapia en las cicatrices

Calcifilaxis o arteriopatía urémica calcificante

Reacciones cutáneas a medicamentos

Dexmedetomidina

Atención extrahospitalaria
del paciente quemado

Fascitis necrosante

Profilaxis de la trombosis
venosa profunda

Prevención
y Educación

Acreditación en calidad
en unidades de quemados



EDITA

Proyecto Lumbre

A Coruña. España

ISSN 2255-3487

Revista Multidisciplinar de Insuficiencia Cutánea Aguda.

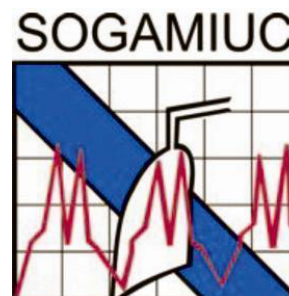
Nº 15 Diciembre 2017

editorial@proyectolumbre.com

Indexada en:



Avalada por:



Diseño de portada:

Montse Paradela Miró

Imagen de la portada: Anne-Marie Schneider

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

Semestral

DERECHOS

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

FUENTE DE FINANCIACIÓN

Fundación Profesor Novoa Santos

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

Accreditación en Calidad en Unidades de Quemados

Juan Javier García Barreiro

*Facultativo Especialista en Cirugía Plástica y Reparadora
Responsable de Unidad del sistema de Calidad ISO-9001*

*Unidad de Quemados. Servicio de Cirugía Plástica
Xerencia de Xestión Integrada A Coruña. A Coruña. España
e-mail: juan.javier.garcia.barreiro@sergas.es*

Con fecha de Octubre de 2017, la Unidad de Quemados del Hospital Universitario de A Coruña- Xerencia de Xestión Integrada de A Coruña (HUAC-XXIAC) Galicia-España, ha obtenido la acreditación de calidad según la Norma ISO-9001 para instituciones sanitarias por el organismo certificador AENOR. Dicha Norma es común a todas las organizaciones de cualquier sector y permite la homologación internacional ISO.

Si bien esta acreditación es voluntaria para todas las organizaciones en nuestro Sistema de Salud, la política de calidad del SERGAS, y concretamente la de XXIAC, anima a la acreditación de Unidades y Servicios en un marco de desarrollo de los planes de mejora continua.

El primer paso es el convencimiento de la implan-

tación de un sistema de mejora continua de la calidad en la que deben estar implicados todos los profesionales de la Unidad (personal, directivos, proveedores, clientes...), estableciendo un Grupo de Calidad responsable de la implantación progresiva de este sistema.

El proceso de acreditación, largo y laborioso, supone un importante esfuerzo tanto por parte del personal de las Unidades como de los Servicios de apoyo (proveedores) y de los clientes finales. Durante este proceso deben definirse de forma precisa: todos los procesos de trabajo (protocolos asistenciales, documentos de registro, planes de actuación, circuitos de funcionamiento...), los procedimientos de registro de esta actividad y los objetivos (asistenciales, de calidad...).

Una vez elaborado este "Manual" que define exactamente la Unidad y su alcance, suele realizarse un análisis DAFO (Debilidades, Amenazas, Fortalezas y Oportunidades) del que se extrae un Mapa de Riesgos donde se ven reflejados los riesgos derivados de la actividad y la posibilidad de establecer acciones para reducirlos o evitarlos.

La definición de los registros a realizar y los estándares de los mismos, son subjetivos según la Norma, si bien suelen tener en cuenta el historial de actividad de la Unidad así como los estándares de otras Unidades similares. En nuestro caso ha sido útil aprovechar los estándares establecidos para la Unidad como CSUR (Centros, Servicios, Unidades de Referencia) del Ministerio de Sanidad en España.

Una vez pasado este proceso, el sistema debe someterse a un programa de auditorias internas y externas para comprobar la implantación real del sistema, decidiendo o no su acreditación.

Las ventajas derivadas del establecimiento de este sistema son evidentes una vez conseguida la acreditación, pero lo son también a lo largo de todo el procedimiento tanto para la propia Unidad como para todos los elementos implicados:

- Mejor percepción de la imagen de la Unidad tanto por el personal como por el resto de Servicios, Directivos, clientes y la Comunidad en general.
- Crecimiento de la capacidad de negociación con elementos vinculados: Dirección, otros Servicios y Unidades.
- Conseguir una mejora de la autoestima de profesionales y clientes y el convencimiento de la importancia de la mejora continua de la calidad.
- Establecer unos registros que permitan comparar resultados y actividad de cara a realizar análisis con fines asistenciales, docentes, investigadores...

Realmente una acreditación no define ni garantiza la excelencia profesional, pero el establecimiento de un sistema de mejora continua de la calidad en la que se implique toda la Unidad supone una oportunidad de optimizar al máximo nuestros recursos profesionales y de disponer de herramientas para que esta capacidad pueda ir mejorando día a día.

Calcifilaxis o arteriopatía urémica calcificante: a propósito de un caso 9
 Juan Ignacio Bugallo Sanz

Profilaxis de la trombosis venosa profunda en pacientes quemados 16
 Xiana Taboada Fraga y María Teresa Bouza Vieiro

Tratamiento médico de la fascitis necrosante 24
 Laura Ramos Alonso

Atención extrahospitalaria del paciente quemado crítico adulto 31
 Ignacio Suárez Paúl

DEXMEDETOMIDINA, ¿Qué lugar ocupa en el manejo del paciente quemado? 39
 Mónica Mourelo Fariña

La depresoterapia en las cicatrices 47
 M^a Eugenia Amado Vázquez y Marcelo Chouza Insua

Prevención de las quemaduras en niños (I): Una perspectiva dentro del marco de la Educación para la Salud 53
 María José Carreira Vidal

Reacciones adversas cutáneas graves a medicamentos 59
 Ana María Montero Hernández y José María Gutiérrez Urbón

Las raíces de la piel 67
 Cristina Sánchez-Andrade

Enlaces de interés 74

Calcifilaxis o arteriopatía urémica calcificante: a propósito de un caso

Juan Ignacio Bugallo Sanz

Médico Interno Residente. Servicio de Cirugía Plástica, Reparadora y Quemados

Xerencia de Xestión Integrada A Coruña. A Coruña. España

E-mail: juan.ignacio.bugallo.sanz@sergas.es

La calcifilaxis, inicialmente descrita por Seyles en 1962 y posteriormente redefinida como arteriopatía urémica calcificante por Coats en 1998, se caracteriza por un depósito vascular de calcio de forma progresiva llegando a producir necrosis isquémica de la piel y los tejidos blandos.

Afecta predominantemente a los pacientes con insuficiencia renal crónica terminal con una prevalencia que oscila entre el 1% y el 4%, aunque se han descrito casos con función renal normal o estadios iniciales de la enfermedad renal crónica bajo el término calcifilaxis o arteriopatía calcificante no urémica. La frecuencia de calcifilaxis es mayor en mu-

jes de raza blanca a partir de la 5ª década de la vida existiendo comorbilidades que pueden actuar como factores de riesgo como la diabetes mellitus, la obesidad y el lipedema, el VIH, algunas enfermedades autoinmunes como el lupus eritematoso sistémico, la artritis reumatoide o el síndrome antifosfolípido y otros estados de hipercoagulabilidad como el déficit de proteína C y S, de antitrombina III o la criofibrinogenemia. El tratamiento prolongado con diálisis, la hipoalbuminemia, la toma de anticoagulantes orales o suplementos de calcio, vitamina D o hierro también se han asociado con mayor riesgo de calcifilaxis. Aunque se desconoce la etiopatogenia, se ha propuesto

Calcifilaxis o arteriopatía urémica calcificante: a propósito de un caso

como mecanismo probable la alteración del metabolismo calcio-fósforo que existe en los pacientes con insuficiencia renal crónica a pesar de no demostrarse analíticamente en todos los pacientes con calcifilaxis.

Inicialmente las lesiones cutáneas se presentan como nódulos subcutáneos que pueden acompañarse de placas de equimosis y un eritema reticular que asemeja a la *livedo reticularis*. Las lesiones son muy dolorosas y evolucionan en pocos días a escaras necróticas y úlceras. Aunque las lesiones se distribuyen preferentemente por las extremidades, se han descrito 2 formas de afectación: la distal o acral y la proximal. La distal o acral, más frecuente y de mejor pronóstico, afecta fundamentalmente a las piernas, los pies y los dedos, mientras que la proximal, menos frecuente, de peor pronóstico y más difícil manejo, involucra a los muslos, las nalgas y el abdomen.

Ante la sospecha clínica el diagnóstico de confirmación se establece con una biopsia incisional profunda en los márgenes de la lesión. Se ha propuesto el uso de imágenes de radiología convencional o gammagrafía ósea para detectar los depósitos de calcio, aunque su uso no

se recomienda de forma sistemática. La alteración de parámetros analíticos identificados como factores de riesgo en relación a la función renal, el metabolismo óseo o la coagulación pueden apoyar la sospecha clínica y el diagnóstico. Histológicamente y de forma típica pueden observarse depósitos de calcio en la capa media de arterias de pequeño y mediano calibre de la dermis y el tejido subcutáneo rodeados de un abundante infiltrado inflamatorio que en ocasiones se acompaña de hiperplasia de la íntima, calcificaciones extravasculares, microtrombosis, fibrosis e imágenes de paniculitis nodular. Aunque en la mayor parte de los casos el diagnóstico definitivo se establece con estos hallazgos en las tinciones con hematoxilina-eosina, puede ser necesario recurrir a tinciones específicas como von Kossa o rojo de alizarina si no se detectan los depósitos de calcio inicialmente y la sospecha clínica es alta.

Presentamos el caso de una mujer de 63 años que ingresa en el Servicio de Nefrología por descompensación de su enfermedad renal crónica terminal. Entre sus otros antecedentes médicos destacan la diabetes tipo II de

Calciflaxis o arteriopatía urémica calcificante: a propósito de un caso

larga evolución, la obesidad y lipedema en miembros inferiores y el tratamiento crónico con dicumarínicos para la fibrilación auricular permanente. En su historia clínica reciente es relevante la semana anterior al ingreso una consulta desde Atención Primaria al Servicio de Cirugía Vasculare por unas lesiones dolorosas, nodulares sobre fondo eritematoso en la cara interna del muslo izquierdo que habían aparecido días antes (Figura 1). Fueron manejadas inicialmente como una flebitis super-

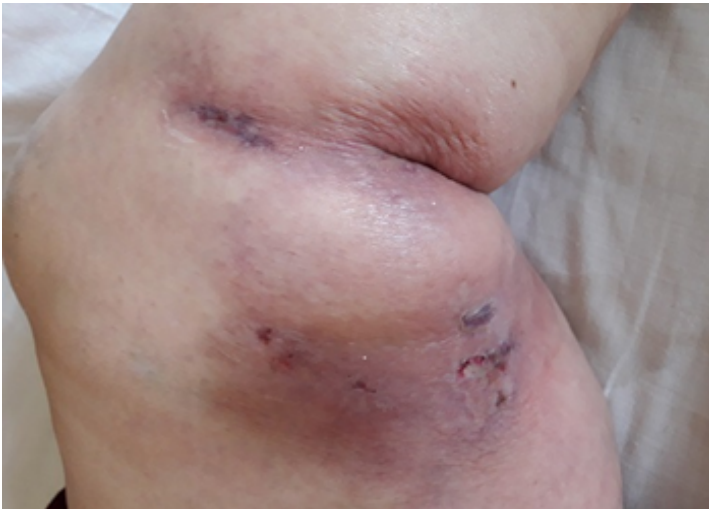


Figura 1. Muslo izquierdo. Aspecto inicial previo al ingreso.

ficial con medidas conservadoras (medias de compresión y pérdida de peso). Ya durante los primeros días de ingreso hospitalario estas lesiones se reprodujeron también en la cara interna del muslo contralateral y en el glúteo izquierdo, aumentaron de tamaño y se cubrieron por escaras necróticas (Figuras 2, 3 y 4). Se acompañaron de dolor intenso, progresivo y difuso de muy difícil control durante la realización de las curas diarias. Sin otras causas que justificasen las lesiones y la evolución tórpida a pesar de las curas (Figuras 5, 6, 7), se solicita valoración por el Servicio de Dermatología quienes realizan varias biopsias cuyo resultado fue inespecífico (necrosis, infiltrado inflamatorio y vasculitis leucocitoclástica) no permitiendo el diagnóstico de certeza histológico de calciflaxis. También se realizó una radiografía de cadera y muslos que evidenció calcificaciones vasculares. Ante la alta sospecha clínica de calciflaxis por parte de los Servicios de Nefrología y Dermatología, se acuerda suspender los anticoagulantes orales, iniciar terapia sustitutiva renal con hemodiálisis a las dos semanas del ingreso y el tratamiento con tiosulfato sódico intravenoso. Ade-

Calciflaxis o arteriopatía urémica calcificante: a propósito de un caso

Figuras 2, 3 y 4. Muslo izquierdo, muslo derecho y glúteo izquierdo. Aspecto en los primeros días de ingreso.



Figuras 5, 6, 7. Muslo izquierdo, muslo derecho y glúteo izquierdo. Aspecto a las 2 semanas.

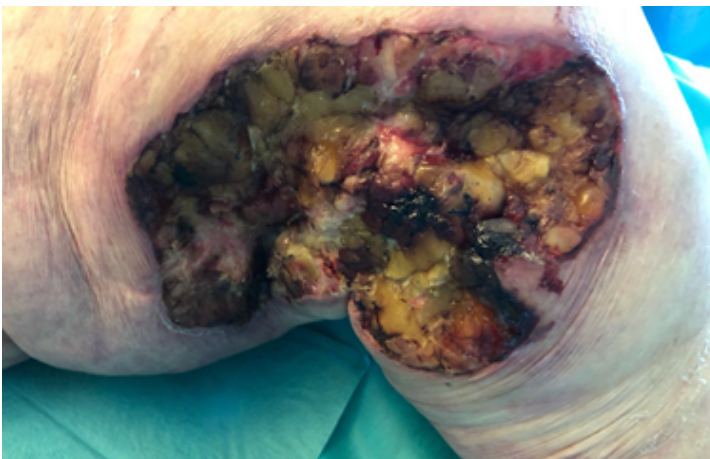


Calciflaxis o arteriopatía urémica calcificante: a propósito de un caso

más, se añadieron corticoides sistémicos ante la alternativa diagnóstica de pioderma gangrenoso, opción que finalmente fue descartada por la evolución clínica, la histología, la falta de respuesta al tratamiento y los factores de riesgo que presentaba la paciente. Por el progresivo empeoramiento clínico de las lesiones (Figura 8), la dificultad para el control del dolor durante la realización de las curas y por la posibilidad de realizar tratamiento quirúrgico se traslada a la paciente a la Unidad de Quemados del Servicio de Cirugía Plástica. Ante el empeoramiento de las lesiones se realizó un

desbridamiento quirúrgico con nueva toma de biopsias que inicialmente no resultaron concluyentes hasta la realización de la tinción específica de von Kossa que finalmente evidenció las microcalcificaciones y que permitió el diagnóstico de certeza definitivo de calciflaxis proximal. En la mayoría de los casos publicados hasta la fecha el diagnóstico final se establece con cortes histológicos y tinciones de rutina. Por la dificultad diagnóstica al precisar de tinciones específicas para detectar depósitos de calcio sumado a que el tratamiento con hemodiálisis se inició posterior a la aparición de las lesiones podría considerarse este caso de presentación y evolución atípicas. Actualmente las lesiones permanecen estables pero sin remisión completa a pesar de las medidas instauradas optándose por la realización de las curas con apósitos basados en matrices de alginato y plata iónica (Askina® Calgitrol® Ag) que permiten espaciar su recambio en varios días y así mejorar en el control analgésico. El manejo de la calciflaxis resulta complejo por lo que se recomienda un abordaje multidisciplinar que implica a los Servicios de Nefrología, Dermatología, Cirugía Plástica y Re-

Figura 8. Muslo izquierdo. Aspecto al mes.



Calciflaxis o arteriopatía urémica calcificante: a propósito de un caso

paradora, Endocrinología y Unidad del dolor. El tratamiento se basa fundamentalmente en el control o la eliminación de los factores de riesgo, el control del dolor y la curación de las úlceras. Para ello se ha propuesto el uso de quelantes del fósforo, el control del hiperparatiroidismo secundario mediante calcimiméticos o la paratiroidectomía reglada, la instauración o el aumento de número y tiempo de sesiones de diálisis a fin de disminuir el producto calcio-fósforo, la cámara de O₂ hiperbárico para favorecer la curación de las úlceras, la antibioterapia ante la sobreinfección de las lesiones, los bifosfonatos para disminuir la concentración de calcio sérico y por su efecto antiinflamatorio o el tiosulfato sódico intravenoso para disolver los depósitos de calcio.

Puede emplearse desbridamiento químico para el manejo de las lesiones en fase de escara, con necrosis seca y en ausencia de infección. El desbridamiento quirúrgico de las lesiones cutáneas resulta controvertido en estadios iniciales por el riesgo de empeoramiento, aunque es fundamental como tratamiento en fases avanzadas. Las lesiones ulceradas y necróticas o infectadas se benefician del des-

bridamiento quirúrgico al ser la sepsis por sobreinfección de dichas lesiones la causa más frecuente de mortalidad en estos pacientes. Se han publicado estudios que demuestran una mejoría en la supervivencia al primer año de los pacientes sometidos a desbridamiento quirúrgico en comparación con el uso exclusivo de medidas conservadoras. Para facilitar la curación de las úlceras se han descrito buenos resultados con el uso de apósitos para el cierre asistido por presión negativa. Como cobertura también es posible emplear injertos de piel parcial con mallados amplios para reducir el área de las zonas dadoras. A pesar de todas las medidas terapéuticas con frecuencia se observan resultados variables o no efectivos, por lo que son necesarios más estudios ya que las recomendaciones terapéuticas actuales se basan en opiniones de expertos, experiencia clínica y estudios observacionales, no habiéndose publicado hasta la fecha estudios aleatorizados controlados sobre las diferentes opciones terapéuticas.

A pesar de que la calciflaxis resulta una entidad infrecuente, su pronóstico es malo a pesar de todas las medidas terapéuticas, con una

Calciflaxis o arteriopatía urémica calcificante: a propósito de un caso

mortalidad al año entre el 45-85% debido a sepsis secundaria a infecciones cutáneas en la mayoría de los casos. Por ello es importante identificar los factores de riesgo en aquellos pacientes con enfermedad renal crónica terminal para intentar prevenir su instauración o aplicar tratamientos de forma precoz que intenten evitar el desarrollo completo de la enfermedad.

Mas información en:

Nigwekar SU, Kroshinsky D, Nazarian RM, et al. Calciphylaxis: risk factors, diagnosis, and treatment. Am J Kidney Dis. 2015;66:133-46.

Llach F. The evolving clinical features of calciphylaxis. Kidney Int Suppl. 2003;85: S122-4.

Baldwin C, Farah M, Leung M, et al. Multi-intervention management of calciphylaxis: a report of 7 cases. Am J Kidney Dis. 2011;58:988-91.

Arenas MD, Gil MT, Gutiérrez MD, et al. Management of calcific uremic arteriopathy (calciphylaxis) with a combination of treatments, including hyperbaric oxygen therapy. Clin Nephrol. 2008;70:261-4.

Profilaxis de la trombosis venosa profunda en pacientes quemados

Xiana Taboada Fraga¹, María Teresa Bouza Vieiro²

*¹Residente Medicina Intensiva, ²Facultativo Especialista de Área de Medicina Intensiva
Servicio de Medicina Intensiva. Xerencia de Xestión Integrada de A Coruña. A Coruña. España
e-mail: Xiana.Taboada.Fraga@sergas.es*

La hemostasia es el resultado de un proceso adecuadamente regulado que mantiene el equilibrio, tras un daño o lesión vascular, entre la formación del coágulo y el flujo sanguíneo. La situación opuesta es la trombosis, siendo ésta una activación inapropiada de los elementos fisiológicos de hemostasia. Ambos mecanismos dependen de la pared vascular, plaquetas, cascada de coagulación y de los tres principios que predisponen a la formación del trombo, también conocidos como la tríada de Virchow (daño endotelial, flujo sanguíneo turbulento o estasis e hipercoagulabilidad).

Fisiopatología

Los pacientes quemados presentan un estado de hipercoagulabilidad sistémica: se evidencia una importante trombocitosis, así como un aumento de los niveles de factores procoagulantes (factor VIIa, complejo antitrombina III, fibrinógeno -fibrinogenogénesis-) y la disminución de los niveles de factores antitrombóticos (antitrombina III, proteína C, proteína S y plasminógeno). Como resultado, analíticamente se ve una disminución del tiempo de protrombina (TP).

En la primera semana de evolución se observa,

asociada a la hipercoagulabilidad, un estado hiperfibrinolítico con aumento de los niveles del activador del plasminógeno titular, de los dímeros-D y de la plasmina libre (alfa-2 antiplasmina).

A partir del séptimo día, la hipercoagulabilidad se hace menos marcada, evidenciándose principalmente hipofibrinólisis, como se demuestra con el aumento de la producción del inhibidor del activador del plasminógeno (Aoki y col.).

El estado de hipercoagulabilidad sistémica aparece de manera proporcional a la superficie corporal quemada (%SCQ), a partir del 6%. Pacientes con una afectación cutánea superior al 40%, pueden presentar eventos como la coagulación intravascular diseminada.

Epidemiología y diagnóstico

La incidencia de la trombosis venosa profunda (TVP) sintomática en estos pacientes se encuentra entre 0,25-1,77%, según las series americanas. En los estudios en los que se llevaron a cabo métodos de detección rutinarios, la incidencia fue mucho mayor (entre el 5,92% y el 53%), dependiendo del tipo de estudio (retrospectivo o prospectivo), los criterios de

inclusión y la modalidad de cribado (Doppler ultrasonográfico, venografía, autopsia y el consumo de fibrinógeno).

Estos datos reflejan la baja sensibilidad diagnóstica de la clínica en los pacientes quemados con afectación de miembros inferiores, debido al enmascaramiento de los principales síntomas y/o signos de la TVP (el dolor, hinchazón y exudación preexistentes, las heridas locales, los vendajes y moldes empleados, las escarotomías/fasciotomías realizadas...).

El método diagnóstico no invasivo considerado como *gold standard* es el Doppler ultrasonográfico, con una sensibilidad y especificidad cercanas al 100% (89–100% y 94–100%, respectivamente). Pueden utilizarse otras técnicas de imagen como la tomografía computarizada o la resonancia magnética venográfica, aunque se sabe que sobreestiman la incidencia de la TVP.

En el caso de los pacientes quemados, el uso de Dímeros D como primer escalón diagnóstico carece de valor por su baja especificidad (54%) y bajo valor predictivo positivo (5%).

Ante la baja tasa diagnóstica evidenciada en los estudios retrospectivos, algunos autores se plantean la necesidad de emplear un cribado

rutinario en aquellos pacientes con alto riesgo de trombosis venosa.

Factores de riesgo

Se clasifican los factores de riesgo independientes de las complicaciones tromboticas en dos grupos:

- 1.-Al ingreso: edad avanzada, obesidad mórbida, estado de hipercoagulabilidad previo (hereditario o adquirido), traumatismo mecánico vascular concomitante en extremidades inferiores, %SCQ, profundidad del daño térmico (difícil de determinar inicialmente) y presencia de síndrome de inhalación de humo.
- 2.-Durante la hospitalización: inmovilidad prolongada, estancia larga en UCI, número de intervenciones requeridas, accesos venosos centrales, politransfusiones (transfusión de >4 unidades de concentrados de hemáties), neumonía o infecciones de la herida.

Estratificación de riesgos

El tromboembolismo venoso es una complicación médico-quirúrgica grave. Las medidas profilácticas no están exentas de efectos adversos indeseables, por lo que se han desarro-

llado modelos predictivos con el fin de equilibrar el riesgo-beneficio según la situación clínica del paciente.

En 2005, Caprini (Figura 1) establece una escala predictiva en la que evalúa el riesgo de sufrir TVP en pacientes prequirúrgicos, sirviendo de base para la elaboración de la guía de práctica clínica de la prevención antitrombótica del *American College of Chest Physicians* (2012), validadas posteriormente por la Sociedad Americana de Cirugía Plástica y Reparadora. No obstante, no se probó su utilidad en los pacientes quemados y se omitió toda referencia a estos enfermos en dichas guías.

En 2012, Panucci y col. propusieron una escala enfocada a los pacientes quemados, en la cual la gravedad de la quemadura por profundidad y extensión es un factor de riesgo para complicaciones tromboembólicas (Figura 2). La existencia de factores predictores independientes que pueden ser valorados al ingreso, como el %SCQ y la presencia de síndrome de inhalación, son útiles en la estratificación del riesgo de presentar tromboembolismos y poder adecuar la profilaxis para cada contexto clínico. El recuento final en esta escala permite identificar a los pacientes con riesgo de TVP particu-

Profilaxis de la trombosis venosa profunda en pacientes quemados

Figura 1. Riesgo de TVP en pacientes prequirúrgicos. Tomado de: Caprini JA. Thrombosis risk assessment as a guide to quality patient care. Dis Mon. 2005;5:70-8.

<p>Cada factor de riesgo representa 1 punto</p>	<p>Cada factor de riesgo representa 2 puntos</p>
<ul style="list-style-type: none"> • Edad 41-60 años • Cirugía menor programada • Historia de cirugía mayor (<1mes) • Venas varicosas • Historia de enfermedad inflamatoria intestinal • Piernas hinchadas (al ingreso) • Obesidad (IMC > 25) • Infarto agudo de miocardio • Episodio de insuficiencia cardiaca congestiva (<1mes) • Sepsis (<1mes) • Enfermedad pulmonar grave, incluido neumonía (<1mes) • EPOC • Paciente médico en reposo absoluto • Otros factores de riesgo 	<ul style="list-style-type: none"> • Edad 60-74 años • Cirugía artroscópica • Malignidad (presente o previa) • Cirugía mayor (> 45 minutos) • Cirugía laparoscópica (> 45 minutos) • Paciente encamado (>72h) • Yeso inmovilizador (<1mes) • Acceso venoso central
<p>Cada factor de riesgo representa 3 puntos</p>	<p>Cada factor de riesgo representa 5 puntos</p>
<ul style="list-style-type: none"> • Edad > 75 años • Historia personal de trombosis • Historia familiar de trombosis • Factor V de Leiden positivo • Protrombina 20210A positivo • Homocistinemia elevada • Factor anticoagulante lúpico positivo • Anticuerpos anticardiolipina elevados • TIH • Otras trombofilias congénitas o adquiridas 	<ul style="list-style-type: none"> • Artroplastia mayor electiva de miembros inferiores • Fractura de cadera, pelvis o pierna (<1mes) • ACV (<1mes) • Politraumatismo (<1mes) • Traumatismo medular agudo (parálisis) (<1mes)
	<p>Sólo para mujeres (cada factor de riesgo 1 punto)</p>
	<ul style="list-style-type: none"> • Anticonceptivos orales o terapia de reemplazo hormonal • Embarazo o puerperio (<1mes) • Historia inexplicable de fallecido neonatal, aborto espontáneo (>3), nacimiento prematuro con retraso del crecimiento infantil

Profilaxis de la trombosis venosa profunda en pacientes quemados

Factores de riesgo de 2 puntos	Factores de riesgo de 4 puntos	Puntuación total	Índice de TEV en pacientes hospitalizados
Síndrome de inhalación %SCQ 5-9%	%SCQ 10-19%	0-4	<1.0%
Factores de riesgo de 5 puntos	Factores de riesgo de 6 puntos	5	2%
%SCQ 20-49%	%SCQ 50-65%	6	3%
%SCQ > 65%		7	3,5%
		8	5%

Figura 2: Escala de riesgo de tromboembolismo venoso (TEV) en pacientes quemados. Tomado de: Pannucci CJ, Osborne NH, Wahl WL. Creation and validation of a simple venous thromboembolism risk scoring tool for thermally injured patients: analysis of the National Burn Repository. J Burn Care Res 2012;33:20-5.

larmente alto; por ejemplo, aquellos con una %SCQ del 50-65% y síndrome de inhalación, presentan un riesgo de TVP comparable a los pacientes de alto riesgo quirúrgico en la escala de Caprini (5,1%). No obstante, otros factores de riesgo como son aquellos adquiridos durante el proceso de hospitalización no

han sido incluidos en esta escala de estratificación, indicando así sus autores la necesidad de incorporarlos en futuros modelos predictivos.

Quimioprofilaxis

Hasta el momento no existen estudios aleato-

Profilaxis de la trombosis venosa profunda en pacientes quemados

rizados y controlados que hayan examinado la efectividad de la quimioprofilaxis específicamente en pacientes quemados. Existen, por tanto, discrepancias en la actitud a seguir, empleándose en algunos centros heparina no fraccionada (HNF) o heparinas de bajo peso molecular (HBPM) en todos los pacientes quemados independientemente de sus factores de riesgo hasta que son dados de alta hospitalaria. En cambio, otros especialistas prefieren utilizar sólo profilaxis si existen factores de riesgo adicionales o hasta que el paciente inicia la movilización.

Los datos recogidos en estudios retrospectivos sugieren una baja incidencia de TVP cuando se administran dosis bajas de HNF o HBPM como tromboprofilaxis de rutina en pacientes quemados. Respecto a la eficacia de ambos fármacos empleados, Bushwitz y col. publican un estudio retrospectivo en el que muestra que la enoxaparina es más eficaz (menor incidencia de eventos tromboembólicos) y tiene menos complicaciones (eventos hemorrágicos) cuando se compara con la heparina no fraccionada. Otros grupos de trabajo como Sikora y col. no vieron diferencias significativas en la incidencia de complicaciones entre pacientes con o

sin profilaxis, lo que sugiere que la dosis empleada no es la adecuada en pacientes quemados y ésta debe basarse tanto en el peso como en la %SCQ del paciente.

En algunos centros como en el *John Hopkins Burn Center*, utilizan la dosificación estándar de enoxaparina basada en el peso, particularmente en el caso de pacientes con obesidad mórbida.

Otros autores, como Lin y col., recomiendan la medición rutinaria de niveles de anti-factor Xa hasta que se alcanza el objetivo de dosis de enoxaparina, sin que se aumente el riesgo de sangrado: las cifras óptimas de anti-factor Xa se sitúan entre 0.2-0.4 UI/ml medidas a las 4 horas tras administrar 3 dosis consecutivas del fármaco, incrementando o descendiendo un 20% de la dosis administrada y repitiendo el valor de anti-factor Xa.

Añade además una fórmula para el cálculo de la dosis de enoxaparina inicial (en mg y administrada cada 12h), basada en las características de la %SCQ y el peso del paciente:

$$22.8 + 3.3 \times \% \text{SCQ}/10 + 1.89 \times \text{peso (kg)}/10$$

El mayor inconveniente del uso rutinario de la

quimioprofilaxis son las complicaciones asociadas, como el sangrado (hasta el 4%, incluyendo hematomas que deterioran los injertos), la formación de anticuerpos antiplaquetarios con una prevalencia entre el 1-5% y la trombocitopenia inducida por heparina (TIH). La incidencia descrita de TIH con el uso de HNF a dosis baja en pacientes quemados oscila entre 0.0% y 3.1%, siendo menos frecuente cuando se emplea HBPM. Sin embargo, aquellos autores que defienden la quimioprofilaxis, sostienen que la morbilidad asociada a la TVP (variable independiente en el pronóstico de los pacientes quemados), la posible mortalidad causada por una embolia pulmonar secundaria y los costes sanitarios asociados, justifican el uso rutinario de profilaxis, cuanto menos basándose en las estrategias de estratificación de riesgo.

Actualmente, las guías de práctica clínica del 2008 del *American College of Chest Physicians*, recomiendan el uso habitual de quimioprofilaxis en pacientes quemados con factores de riesgo específicos, aunque no tienen en cuenta otros factores de riesgo importantes como es la naturaleza de la quemadura, extensión y profundidad o la presencia de síndrome de in-

halación concomitante.

Profilaxis mecánica

- Dispositivos de compresión neumática intermitente: los metaanálisis existentes han demostrado que pueden reducir sustancialmente el riesgo de TVP, pero no necesariamente de embolismo pulmonar. El uso de la profilaxis combinada (compresión neumática intermitente y quimioprofilaxis), muestra una disminución significativa del riesgo de TVP, por lo que puede ser recomendable para los pacientes de alto riesgo.
- Filtro de vena cava superior: en las guías de la prevención antitrombótica (2012) del *American College of Chest Physicians* no recomiendan su uso para la prevención primaria de tromboembolismo venoso (TEV) en pacientes sometidos a cirugía. Existe información limitada sobre su uso en pacientes quemados.
- El filtro de vena cava inferior tiene su indicación clínica (evidencia de TVP proximal y con una contraindicación absoluta para una anticoagulación a dosis plenas) pero es una terapia excesivamente cara que no evita la formación de tromboembolismo pulmonar a pesar de su colocación, sin existir hasta el

momento experiencia respecto a su uso en pacientes quemados.

Conclusión

Los pacientes quemados presentan tendencia a la hipercoagulabilidad y una mayor predisposición para el desarrollo de TVP. Sin embargo, la profilaxis antitrombótica no está exenta de riesgos, por lo que se presume necesario emplear escalas de estratificación que identifiquen a aquellos pacientes de alto riesgo para someterlos a un cribado rutinario y ofrecerles una profilaxis adecuada según los riesgos individuales específicos. Puede ser recomendable el seguimiento de los niveles de anti-factor Xa para el ajuste de la dosificación necesaria, especialmente en pacientes con quemaduras extensas en superficie y profundidad.

Más información:

Meizoso JP, Ray JJ, Allen CJ, et al. Hypercoagulability and venous thromboembolism in burn patients. *Semin Thromb Hemost.* 2015; 41:43-8.

Guyatt GH, Akl EA, Crowther M, et al.; American College of Chest Physicians Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis Panel. Executive summary: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest.* 2012;141(2 Suppl):7S-47S.

Pannucci CJ, Obi AT, Timmins BH, et al. Venous Thromboembolism in Patients with Thermal Injury: A Review of Risk Assessment Tools and Current Knowledge on the Effectiveness and Risks of Mechanical and Chemical Prophylaxis. *Clin Plast Surg.* 2017; 44:573-581.

Sikora S, Papp A. Venous thromboembolism in burn patients is not prevented by chemoprophylaxis. *Burns.* 2017;43:1330-1334.

Los autores de este artículo declaran no tener conflicto de intereses

Tratamiento médico de la fascitis necrosante

Laura Ramos Alonso

Médico Interno Residente. Servicio de Medicina Interna
Xerencia de Xestión Integrada de A Coruña. A Coruña. España
e-mail: Laura.Ramos.Alonso@sergas.es

Introducción

La fascitis necrotizante (FN) es la forma de infección de partes blandas más grave, asociándose hasta en un tercio de los casos a shock y fracaso multiorgánico. Es esencial el reconocimiento precoz de esta patología para establecer un abordaje multidisciplinar que implique a intensivistas, cirujanos plásticos, microbiólogos y especialistas en enfermedades infecciosas.

El tratamiento fundamental es un desbridamiento quirúrgico extenso y precoz del tejido necrótico (la mayoría de los pacientes precisan más de una intervención tras revisiones cada 8-12h hasta que la lesión se estabilice) junto

a medidas generales, de soporte y antibioterapia adecuada. En la presente revisión abordaremos los diferentes aspectos del tratamiento médico de esta patología.

Medidas generales

- El lactato y la PCR séricos son marcadores de la severidad de la infección y nos ayudan a guiar el tratamiento. Existen escalas para el diagnóstico y seguimiento de infecciones de piel y partes blandas como el LRINEC (*Laboratory Risk Indicator for Necrotising Fasciitis*) que incluye PCR, creatinina, hemoglobina, recuento leucocitario y glucosa sérica, y cuyo valor se relaciona tanto con la probabilidad

Tratamiento médico de la fascitis necrosante

de padecer una fascitis necrotizante como con la mortalidad del paciente.

- Analgesia: Documentar de forma regular la intensidad el dolor para valorar la presencia de complicaciones y guiar el tratamiento analgésico según la escala de la OMS. En la mayoría de los casos es necesario combinar opioides mayores con fármacos no opioides que actúen de forma sinérgica como paracetamol y metamizol. Es controvertido el uso de AINES en estos pacientes ya que pueden enmascarar los síntomas, retrasar el diagnóstico de complicaciones y empeorar el pronóstico, además de aumentar la probabilidad de insuficiencia renal al inhibir la síntesis de prostaglandinas.
- Corrección de alteraciones hidroelectrolíticas: hiperpotasemia en caso de insuficiencia renal, hiponatremia e hipocalcemia por fijación del calcio a ácidos grasos liberados de la grasa subcutánea por acción de lipasas bacterianas.
- Evaluar la concentración de seroalbúmina y el hematocrito para valorar la posibilidad de aporte de albúmina o concentrados de hematíes ya que las hemolisinas producidas por algunos microorganismos pueden provo-

car un descenso brusco de hematíes.

- En caso de la infección que afecte a una extremidad, mantener elevado e inmovilizado el miembro afectado.

Soporte

Se debe realizar una reanimación hemodinámica de forma precoz cuando existen datos de hipoperfusión. Un paciente puede llegar a precisar elevado aporte de cristaloides al día (aunque como la hipoalbuminemia severa es un hallazgo común se puede realizar parte de la reposición de volumen con coloides). Si a pesar de la administración de fluidos no se consigue una presión arterial media superior a 60 mmHg o persisten signos de mala perfusión tisular estaría indicado el traslado a una Unidad de Cuidados Intensivos para instaurar monitorización invasiva y soporte vasoactivo. Debemos ser especialmente cuidadosos en pacientes con síndrome del shock tóxico por estreptococos, ya que algunos presentan hipocinesia global y reducción del gasto cardíaco, pudiendo llegar a necesitar dispositivos de asistencia ventricular. La disfunción cardíaca se resuelve en los supervivientes en 3-12 meses.

Tratamiento médico de la fascitis necrosante

Hasta el 90% de los pacientes acaban precisando intubación y ventilación mecánica invasiva debido a la alta incidencia de síndrome de distrés respiratorio del adulto y/o disfunción hemodinámica. Algunos pacientes refractarios a soporte convencional pueden precisar oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO). Se debe considerar el soporte renal en caso de $\text{pH} \leq 7.1$, creatinina sérica $> 5 \text{ mg/dL}$, $\text{K}^+ > 7 \text{ mEq/L}$ o hipervolemia.

Antibioterapia

El inicio precoz de tratamiento empírico de forma concomitante a la intervención quirúrgica es fundamental. Los pacientes con infecciones necrotizantes de partes blandas suelen estar excluidos de estudios, por lo que las pautas recomendadas se basan en las establecidas para infecciones no necrotizantes. No se dispone de estudios que determinen la duración óptima del tratamiento. La duración del tratamiento antibiótico en infecciones no necrotizantes de partes blandas ronda las 2 semanas y las guías más recientes de la *Infectious Diseases Society of America* de 2014 no hacen recomendaciones exactas. Una aproximación podría ser mantenerlo al menos 48-72 horas tras la reso-

lución de la fiebre y otros signos sistémicos de infección y hasta que el paciente no precise más desbridamientos.

Dado que la FN más frecuente es la polimicrobiana o tipo I el tratamiento antibiótico empírico inicial debería incluir un agente activo frente a *Staphylococcus aureus* meticilina-resistente (SAMR) (vancomicina 15 mg/kg/12h iv, daptomicina $4-8 \text{ mg/kg/24h}$ iv, linezolid 600 mg/12h iv) y un agente de amplio espectro para patógenos gramnegativos (ceftazidima $2\text{g}/6\text{h}$ iv, piperacilina/tazobactam $4\text{g}/0.5\text{g}/6-8\text{h}$ iv, ampicilina/sulbactam $1.5-3\text{g}/6-8\text{h}$ iv, meropenem $1\text{g}/8\text{h}$ iv, imipenem $1\text{g}/6-8\text{h}$ iv, ertapenem $1\text{g}/24\text{h}$ iv o tigeciclina $100-200 \text{ mg}$ iv inicial y después $50-100 \text{ mg}/12\text{h}$ iv). En caso de que el régimen escogido no cubra anaerobios, necesitaríamos añadir metronidazol $500 \text{ mg}/6\text{h}$ iv o clindamicina $600 \text{ mg}/8\text{h}$ iv. Si el paciente es alérgico a betalactámicos puede emplearse tigeciclina $100-200 \text{ mg}$ iv seguido de $50-100 \text{ mg}/12\text{h}$ iv.

Debemos evitar el uso de quinolonas y cefalosporinas de 3ª generación en áreas con alta prevalencia de bacterias gramnegativas resistentes a los mismos. Se están realizando estudios para evaluar la eficacia de ceftazidi-

ma/avibactam en infecciones de piel y partes blandas por bacterias gramnegativas multirresistentes.

No se recomienda inicialmente la cobertura de hongos pero en caso de presencia en resultados microbiológicos (por ejemplo *Candida* o *Mucorales*) debemos añadir tratamiento antifúngico adecuado.

En pacientes que hayan tenido exposición particular a algún microorganismo específico, o que se evidencie la presencia del mismo en resultados microbiológicos y si está disponible el antibiograma y/o fungograma, se ajustará el tratamiento según la Tabla 1.

Otras intervenciones

A pesar de los beneficios que teóricamente podrían presentar nuevos tratamientos adyuvantes, no existen estudios prospectivos ni recomendaciones de las sociedades científicas que nos recomienden el uso de rutina de los mismos. Los más relevantes serían:

- Inmunoglobulinas intravenosas

El mecanismo de acción sugerido es que las inmunoglobulinas se unirían e inactivarían los superantígenos circulantes liberados por estafilococos y estreptococos bloqueando así

la activación de la cascada de citoquinas responsable del shock.

En 2017 Madsen MB y col. publicaron el estudio INSTINCT (*Inmunoglobulin G for Patients with Necrotizing Soft Tissue Infection*), en el que se aleatorizaron 100 pacientes de unidades de críticos con infecciones necrotizantes de piel y partes blandas a recibir o no inmunoglobulinas además de tratamiento convencional. No se demostró beneficio aparente en 6 meses de seguimiento.

Kadri y col. publicaron en 2017 un estudio retrospectivo con 164 pacientes adultos con fascitis necrotizante y shock que no demostró impacto en mortalidad ni en duración de ingreso al añadir inmunoglobulinas al tratamiento. En un ensayo aleatorizado con 21 pacientes con shock tóxico estreptocócico publicado por Darenberg J y col. en 2003 la mortalidad fue 3-6 veces mayor en el grupo que recibió placebo que en el grupo que recibió inmunoglobulinas, no siendo los resultados estadísticamente significativos.

Por todo ello en la mayoría de las guías de práctica clínica no se recomienda su utilización rutinaria. En caso de que se quieran emplear la dosis recomendada es de 2 g/kg/24h,

Tratamiento médico de la fascitis necrosante

Tabla 1

Estreptococos betahemolíticos	Penicilina 2-4 MU/4-6h iv + clindamicina 600-900mg/8h iv *
<i>Chlostridium spp.</i>	Penicilina 2-4 MU/4-6h iv + clindamicina 600-900mg/8h iv
<i>Staphylococcus aureus</i>	Cefazolina 1g/8h iv o clindamicina 600-900mg/8h iv o vancomicina 15 mg/kg/12h iv
<i>Aeromonas hydrophila</i> (traumatismo agua dulce)	Doxiciclina 100 mg/12h iv + ciprofloxacino 500 mg/12h iv (o + ceftriaxona 1g/24h si mordedura sanguijuela)
<i>Vibrio vulnificus</i> (traumatismo agua salada)	Doxiciclina 100mg/12h iv + ceftriaxona 1g/24h iv o cefotaxima 2g/24h iv
<i>Aspergillus spp.</i>	Voriconazol 6 mg/kg/12h iv 2 dosis y posteriormente 4mg/kg/12h iv o Anfotericina B liposomal 3-5mg/kg/24h iv o Posaconazol 400 mg/24h iv
<i>Mucor spp.</i> , <i>Rhizopus spp.</i>	Anfotericina B liposomal 3-5mg/kg/24h iv o Posaconazol 400 mg/24h iv
<i>Fusarium spp.</i>	Voriconazol 6 mg/kg/12h iv 2 dosis y posteriormente 4mg/kg/12h iv o Posaconazol 400 mg/24h iv

* Tanto en las guías de la IDSA como en las de la **Surgical Infection Society** se recomienda la terapia combinada con penicilina y clindamicina ya que en caso de infecciones severas la monoterapia con penicilina se asocia a una mayor mortalidad. La clindamicina se ha mostrado en modelos animales más eficaz que los betalactámicos, tiene un efecto independiente del tamaño del inóculo o del estadio de la infección y propiedades antitoxina, con lo que podría mitigar la disfunción orgánica del paciente.

Tratamiento médico de la fascitis necrosante

siendo posible la administración de una segunda dosis de forma precoz. Se inicia la infusión a 0.01 mL/kg/minuto aumentando la velocidad cada 20-30 minutos.

· Oxígeno hiperbárico

Se piensa que aumentando el aporte de oxígeno a las zonas necrotizadas se podría matar directamente a los patógenos anaerobios que proliferan en la fascia y aumentar la actividad de los neutrófilos y de algunos antimicrobianos. Su dosificación serían 2 exposiciones de 90-120 minutos/día a 2-3 atmósferas, durante un mínimo de 7 días.

Es poco factible su uso en pacientes ventilados o con compromiso cardiorrespiratorio porque el número de centros que disponen de cámara hiperbárica que permita una monitorización adecuada de los pacientes es muy escaso y los resultados de estudios retrospectivos que valoran su eficacia son contradictorios y por lo general incluyen un pequeño número de pacientes. En un estudio observacional de 29 pacientes con fascitis necrotizante publicado por Riseman JA y col. en 1990 se vio una menor mortalidad y menor necesidad de reintervención quirúrgica. En una revisión realizada por Wang C y col.

de 57 estudios realizados entre 1997 y 2003 se concluye que el oxígeno hiperbárico no es útil en el tratamiento de infecciones necrotizantes de piel y partes blandas. Sin embargo En 2012 Soh CR y col. publicaron un estudio retrospectivo que incluyó casi 46.000 casos de fascitis necrotizantes de los cuales 400 recibieron inmunoglobulinas. Se vio una reducción estadísticamente significativa de la mortalidad en pacientes tratados con oxígeno hiperbárico (4.5% vs 9%). En un estudio observacional de 29 pacientes con fascitis necrotizante publicado por Riseman JA y col. en 1990 se vio una menor mortalidad y menor necesidad de reintervención quirúrgica.

· Plasmaféresis

Este procedimiento podría eliminar de la circulación los mediadores de inflamación, reduciendo la respuesta inflamatoria del paciente, pero de momento no se dispone de datos que apoyen su uso rutinario.

Prevención

La profilaxis de la infección por *Streptococcus* del grupo A es un tema controvertido. Algunos autores afirman que el 27% de los contactos del paciente afectado podrían ser portadores

y la posibilidad de ser colonizado por este microorganismo en caso de contacto estrecho con un paciente afectado es muy alta, aunque el riesgo de desarrollar un caso secundario de fascitis necrotizante es muy bajo.

En 2004 el *Ontario Group A Streptococcal Study Group* recomendó la profilaxis postexposición en individuos altamente susceptibles que tengan contacto estrecho con pacientes con FN tipo II para reducir la probabilidad de un segundo caso, aunque en las guías de 2014 de la IDSA no se hacen recomendaciones al respecto.

Reconstrucción y rehabilitación

Incluso con una atención adecuada, con frecuencia los pacientes sufren una importante morbilidad y requieren reconstrucción mediante injertos o colgajos y rehabilitación que debemos iniciar lo más precozmente posible.

Conclusiones

La fascitis necrotizante continúa siendo a día de hoy una patología con una alta morbimortalidad a pesar de los avances en los últimos años en el tratamiento de los pacientes. El diagnóstico precoz sigue siendo fundamental

para realizar un tratamiento agresivo lo más pronto posible que comprende medidas de soporte, desbridamiento quirúrgico y antibioterapia de amplio espectro que se modificará en función de los resultados microbiológicos obtenidos. No hay evidencia suficiente en la actualidad para recomendar de rutina tratamientos adyuvantes.

Más información en:

Stevens DL, Bryant AE. Necrotizing Soft-Tissue Infections. *N Engl J Med*. 2017;377:2253-265.

Bonne SL, Kadri SS. Evaluation and Management of Necrotizing Soft Tissue. *Infect Dis Clin North Am*. 2017 ;31:497-511.

Harbrecht BG, Nash NA. Necrotizing Soft Tissue Infections: A Review. *Surg Infect (Larchmt)*. 2016;17:503-9

Los autores de este artículo declaran no tener conflicto de intereses

Atención extrahospitalaria del paciente quemado crítico adulto

Ignacio Suárez Paúl

Médico Interno Residente. Servicio de Medicina Intensiva

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

Especialista Universitario HEMS y asistencia aerotransportada (HICAMS, FWAA)

Universidad de Alicante. España

e-mail: i.suarezpaul@gmail.com

INTRODUCCIÓN

El manejo inicial del paciente quemado crítico comienza en el lugar del accidente. La atención inmediata adecuada no dista mucho de la atención a cualquier paciente politraumatizado y puede tener impacto en el pronóstico. En esta revisión vamos a desmenuzar el ABC-DE de todo politraumatizado, exponiendo las particularidades del paciente quemado crítico.

ACTUACIÓN DEL PERSONAL SANITARIO

Lo primero que hay que hacer ante cualquier accidente con víctimas es conseguir que la zona sea segura tanto para el equipo rescataador como para el paciente. El objetivo es reti-

rar al paciente del agente causal y trasladarlo a una zona segura para su atención. No es recomendable hacer rodar al paciente ya que podría causar más lesiones.

Se debe informar de las características del accidente al centro coordinador e iniciar los cuidados inmediatos.

Los incendios en espacios cerrados pueden ocasionar intoxicación por monóxido de carbono (CO) y otros elementos nocivos derivados de una combustión incompleta de los distintos materiales (síndrome de inhalación).

1. Evaluación primaria

La evaluación primaria se realiza durante la primera atención y sólo se deben realizar me-

didadas salvadoras, con el fin de retrasar el transporte el mínimo tiempo posible.

• **Vía Aérea: (A): "Asegurar vía aérea permeable"**

La primera actuación es asegurar una vía aérea permeable (maniobra frente-mentón siempre que no exista sospecha o evidencia de trauma cervical). La sospecha de traumatismo cervical es indicación de colocación de collarín cervical e inmovilización correcta del paciente.

La causa más inmediata de amenaza vital en los pacientes quemados críticos es la obstrucción de la vía aérea superior por edema. Debemos sospechar afectación de vía aérea ante la presencia de quemaduras faciales, peribucales, de vibrisas nasales, ronquera, afectación de mucosa orofaríngea, estridor y secreciones con aspecto carbonáceo. La sospecha de afectación de vía aérea superior es indicación emergente de aislamiento de vía aérea. El tubo orotraqueal debería ser, en la medida de lo posible, de diámetro mayor de 7 mm (para favorecer la eliminación de las secreciones).

En la inducción anestésica se debe considerar otra alternativa a los bloqueantes musculares no despolarizantes (SuccinilColina), por el riesgo de hiperpotasemia.

• **Respiración (B): "Una vía aérea permeable no**

equivale a una respiración adecuada"

Se debe valorar la calidad de la respiración (mecánica respiratoria, frecuencia respiratoria, cianosis, sudoración, obnubilación).

La oxigenoterapia va a depender del paciente y del tipo de lesión (localización, gravedad y existencia de síndrome de inhalación).

Se deben descartar lesiones que pongan en riesgo la vida del paciente, realizando medidas salvadoras sobre lesiones como: neumotórax a tensión, taponamiento cardiaco, neumotórax abierto, hemotórax masivo.

• **Circulación (C)**

Inicialmente no es aconsejable utilizar la tensión arterial (TA) como indicador de shock, debido a la gran descarga catecolaminérgica que existe en el momento, manteniendo en cifras normales la TA. Deben considerarse otros signos de shock como la presencia y tipo de pulso, relleno capilar, el estado comatoso. Se debe explorar la pelvis y la perfusión distal a las posibles fracturas.

Con el objetivo de realizar el primer soporte al paciente hay que canalizar y asegurar

dos accesos venosos periféricos (del mayor calibre posible < 18G), sin retrasar el traslado al hospital.

• **Déficit neurológico (D)**

Se debe valorar el nivel de conciencia, estado y reactividad pupilar y la escala Glasgow.

El paciente quemado suele estar consciente y colaborador, a no ser que exista otra lesión asociada (traumatismo craneoencefálico, hemorragia interna...). Descartadas lesiones asociadas, hay que considerar el posible compromiso respiratorio (hipoxia, síndrome de inhalación).

• **Exposición (E)**

Se debe exponer toda la superficie corporal del paciente, con el fin de realizar una cuantificación de la superficie quemada y descartar lesiones asociadas:

- Retirar ropas quemadas (evitando retirar tejidos adheridos a la piel, cortar alrededor).
- Retirar elementos que puedan provocar el efecto torniquete, como anillos y pulseras.
- En las quemaduras que comprometen articulaciones o zonas interdigitales se pueden colocar gasas húmedas entre espacios y articulaciones (evitando la pérdida de funcionalidad por adherencia).

-No está indicado el enfriamiento o irrigación con abundante suero en grandes quemados, debido al riesgo de hipotermia, excepto: áreas corporales pequeñas y quemadura ocular por llama o producto químico, que debe irrigarse de forma continua.

El paciente quemado es propenso a la hipotermia durante este período debido a la alteración de la termorregulación especialmente con la infusión de fluidos fríos. El descenso en la temperatura favorece la inestabilidad hemodinámica y empeora la perfusión y el pronóstico. El objetivo es una temperatura normal en este período (36°C-37°C). Por ello, hay que tomar medidas activas para reducir la pérdida de calor al mínimo:

- Cubrir al paciente con sábanas o mantas limpias que no dejen restos, no necesariamente paños estériles. Incluso considerar la utilización de manta térmica, y controlar la temperatura durante el transporte.
- Pueden ser útiles los apósitos poliméricos absorbentes (Watergel®...), en cuanto neutralizan el calor y producen un efecto analgésico inmediato, sin embargo un mantenimiento prolongado puede producir hipotermia.

2. Evaluación secundaria: “La prioridad es llegar lo antes posible al hospital”

Consiste en realizar una nueva evaluación ABCDE, pero más minuciosa. Es fundamental no retrasar el traslado del paciente al hospital (Tabla 1), por lo que este nuevo examen se realiza en el propio medio de transporte. Es importante recoger información disponible sobre los antecedentes del paciente.

Esquema de evaluación secundaria:

- Reevaluar las medidas comenzadas (TA, Frecuencia cardíaca y respiratoria, pulsioximetría, EKG).
- Verificar la posición de los dispositivos.
- Valoración neurológica (escala Glasgow).
- Alinear, inmovilizar fracturas y valorar el con-

trol de hemorragias.

- Proteger las heridas abiertas (paños limpios húmedos).
- Evitar vendajes circulares por riesgo de efecto torniquete.

En un primer momento el shock del paciente gran quemado es de tipo hipovolémico (deshidratación que generan las altas temperaturas y la importante pérdida de tejido). Por ello la fluidoterapia debe iniciarse en el propio lugar del accidente. El aporte de volumen se ajusta en función de la estimación de la superficie corporal quemada (SCQ) sin retrasarse innecesariamente haciendo una estimación muy exacta (Tabla 2).

La estimación definitiva se realizará en el hos-

Tabla 1

Criterios de traslado a una Unidad de Quemados

- Quemaduras de II o III grado > 20% SCQ a cualquier edad.
- Quemaduras de II o III grado >10% SCQ en < de 10 años y > 50 años.
- Quemaduras químicas y eléctricas (incluida la fulguración). Edad mayor de 65 años.
- Quemaduras en áreas especiales (Facial, genital, periné y manos).
- Quemaduras con lesiones asociadas; como síndrome de inhalación de humo o politraumatizados.
- Quemaduras con riesgos asociados que pudieran complicar su manejo o afectar a la mortalidad.

Cuantificación de la superficie corporal quemada

- La extensión de la palma de la mano del paciente equivale a 1%.
- La regla de las mitades. “mitad quemado/mitad no”: está quemado en $>1/2$ de la superficie corporal; si no, lo está entre $1/2-1/4$ ó $<1/4$.
- La regla de los “**9 de Wallace**”
 - Miembros superiores 9% cada uno.
 - Miembros inferiores 18% cada uno.
 - Tronco anterior 18%.
 - Tronco posterior 18%.
 - Cabeza 9%.
 - Cuello 1%.

Tabla 2

pital durante la limpieza de las lesiones. Insertar una vía venosa, preferentemente en área no quemada, e infundir solución de Ringer Lactato (en el adulto):

- a 500 mL/h/iv si Superficie Corporal Quemada $<50\%$
- a 1000 mL/h/iv si Superficie Corporal Quemada $>50\%$

Como guía, todos los pacientes con quemaduras $\geq 20\%$ deben recibir resucitación con fluidos intravenosos. La resucitación intravenosa también está indicada en pacientes con inhalación de humo y otras lesiones asociadas.

3. Síndrome de inhalación

El término “daño por inhalación” de humo describe la aspiración de gas caliente y productos tóxicos de combustión incompleta. El Síndrome engloba a tres entidades:

- Daño térmico de la vía aérea superior
- Daño químico-inflamatorio de la vía aérea inferior
- Daño sistémico

Es importante obtener información sobre la fuente del incendio, la presencia de humo, la duración de la exposición, la circunstancia de un espacio cerrado, y el estado neurológico

inicial del paciente.

Daño Térmico de la vía aérea superior

Lo importante es decidir si es necesario proteger la vía aérea mediante intubación orotraqueal o si se puede manejar de manera segura sin la misma, sin esperar a que aparezcan signos de obstrucción. Ante la duda de que el edema esté progresando es más seguro intubar.

Son pacientes de riesgo de compromiso de vía aérea superior:

- a) Inhalación de humo caliente con quemaduras extensas en cara y cuello: invariablemente requiere intubación.
- b) Quemadura oral importante sin inhalación de humo: Estos pacientes tienen dificultad para controlar las secreciones si el edema progresa. La intubación precoz es una práctica segura porque la distorsión anatómica de la boca puede dificultar la intubación posterior.
- c) Inhalación de humo caliente sin quemadura facial: Si no hay evidencia de edema severo de la vía aérea superior, este grupo puede ser cuidadosamente vigilado.

Tanto en pacientes intubados como no intubados, hay que mantener al paciente en posición

semi-incorporada, si está hemodinámicamente estable, para minimizar el proceso del edema facial y de vía aérea.

Daño químico-inflamatorio de la vía aérea inferior

El daño producido por el humo en la vía aérea inferior y parénquima pulmonar es, en general, de origen químico. Se debe mantener una adecuada oxigenación, y facilitar la higiene bronquial.

Daño sistémico

Las manifestaciones clínicas de intoxicación por CO aparecen cuando la carboxihemoglobina (COHb) supera el 15%.

Los síntomas son los propios de la hipoxia tisular, entre los que destacan el deterioro neurológico y la disfunción miocárdica. Las manifestaciones iniciales suelen ser neurológicas. El daño neurológico puede conducir a una disfunción cerebral progresiva y permanente. Disfunciones miocárdicas graves pueden aparecer especialmente con enfermedad coronaria preexistente.

La intoxicación por cianida (componente frecuente en el humo) produce síntomas clínicos parecidos a la intoxicación por CO. La persistencia de acidosis metabólica en un paciente

quemado con adecuado volumen de resucitación y hemodinámica óptima sugiere intoxicación por monóxido de carbono o cianida, siendo el momento de comenzar el tratamiento.

El tratamiento *in situ*:

- Administrar de forma inmediata oxígeno a alto flujo.
- El manejo de la intoxicación por cianida está dirigido a la optimización cardiopulmonar.
- La hidroxibalamina debe utilizarse lo más precozmente ante un paciente que ha inhalado humo de incendio (restos de hollín en boca, faringe o esputo) y tenga alteraciones neurológicas (confusión, coma, agitación, convulsiones) y presente una de las siguientes circunstancias:
 - Bradipnea o parada respiratoria o cardiorespiratoria.
 - Shock o hipotensión.
 - Lactato $\geq 7,5$ mmol/L o acidosis metabólica.

4. Analgesia: "Objetivo prioritario: Analgesia adecuada"

La primera elección en el quemado crítico, son fármacos de la familia de los opioides. La administración subcutánea queda descartada por la absorción errática que existe en los pa-

cientes quemados.

- Cloruro Mórfico:

- 1 ampolla (10mg) en 10 ml de suero salino.
- Bolos iv de 2 mg cada 5 minutos hasta conseguir una analgesia adecuada.
- EVA < 3 (pacientes colaboradores)
- SCID < 1 (Pacientes no colaboradores o conectados a ventilación mecánica invasiva).

- Fentanest:

- Bolos entre 1 – 2 mcg/Kg/iv.

Ambos fármacos pueden llegar a deprimir el centro respiratorio, por lo que es importante la monitorización de la TA, frecuencia respiratoria y saturación de O_2 .

Una vez asegurada la fluidoterapia, analgesia y estabilidad del paciente, entonces se administra ranitidina, con el fin de proteger la mucosa gástrica de las úlceras por estrés (frecuentes en los pacientes quemados), a dosis de 50mg/8h/iv.

CONCLUSIÓN

El objetivo inicial ante un paciente quemado crítico es conseguir un traslado en las mejores condiciones y lo más precoz posible, dejando de lado maniobras no necesarias que puedan retrasar la llegada a un hospital. El pacien-

te quemado es un paciente politraumatizado hasta que se demuestre lo contrario y como tal debemos actuar. La anamnesis del paciente y testigos puede ser muy relevante sobre la actuación a seguir.

El tratamiento de las quemaduras no es un objetivo de la atención extrahospitalaria, pero sí conseguir un manejo que no genere un empeoramiento de las mismas. Ante la sospecha de síndrome de inhalación de humo, o afectación de vía aérea superior se debe considerar la necesidad de aislamiento de la vía aérea.

Más información en:

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

Vivó C, Galeiras R, del Caz MD. Initial evaluation and management of the critical burn patient. *Med Intensiva*. 2016;40:49-59.

Rae L, Fidler P, Gibran N. The Physiologic Basis of Burn Shock and the Need for Aggressive Fluid Resuscitation. *Crit Care Clin*. 2016;32:491-505.

Endorf FW, Dries DJ. Burn resuscitation. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2011;19:69.

DEXMEDETOMIDINA, *¿Qué lugar ocupa en el manejo del paciente quemado?*

*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 evaluación y tratamiento del dolor, agitación y delirio es parte integrante del complejo manejo de los pacientes quemados y, aunque existen numerosos estudios llevados a cabo en unidades de cuidados intensivos (UCI), el conocimiento y evaluación de la práctica actual en las unidades de quemados es escasa.

Se sabe que un alivio inadecuado del dolor se asocia a un incremento en la morbi-mortalidad al presentar una respuesta fisiológica adversa (aumento en la liberación de catecolaminas, cortisol y hormona antidiurética, junto con alteraciones en el sistema inmune). La sedación en UCI se utiliza para reducir la incomodidad del paciente, mejorar la tolerancia de la venti-

lación mecánica, prevenir la retirada accidental de dispositivos, y disminuir las demandas metabólicas durante la respiración e inestabilidad hemodinámica. Aunque las relaciones causales entre el nivel de sedación y el pronóstico de los pacientes son difíciles de determinar, muchos estudios sugieren que un uso excesivo de sedantes y analgésicos podría explicar, en parte, mayores necesidades de agentes vasoactivos en pacientes quemados con compromiso hemodinámico. Además, la sedación profunda se ha asociado con un mayor riesgo de delirio, mayor duración de la ventilación mecánica, aumento de la estancia en UCI y en el hospital, y a largo plazo, un mayor

DEXMEDETOMIDINA, ¿Qué lugar ocupa en el manejo del paciente quemado?

riesgo de deterioro neurocognitivo, trastorno de estrés postraumático y mortalidad. Por ello, la evidencia actual indica que una sedación ligera es preferible, siempre que no haya indicaciones clínicas específicas para un mayor nivel de sedación. Dicho nivel mínimo debería lograrse con estrategias basadas en escalas de puntuación (Escala de Ramsay, Escala Sedación-Agitación, Escala Agitation-Sedation Richmond), orientadas a proporcionar una comodidad óptima del paciente mientras se minimizan los efectos adversos de los sedantes. Para ello es necesario encontrar un fármaco que nos permita dicho objetivo con mínimos efectos secundarios.

En un intento de unificar el manejo de la analgesia/sedación, la Sociedad de Cuidados Críticos Americana establece una serie de directrices en pacientes críticos, entre las que cabe destacar:

1. Sedación

a. Las escalas más validadas para monitorizar la profundidad y calidad de la sedación en pacientes en cuidados intensivos son la Escala de sedación-agitación de Richmond (RASS) y la escala de sedación-agitación (SAS).

- b. Mantener bajos niveles de sedación en pacientes en UCI se asocia con una mejoría en el pronóstico clínico.
- c. Se prefieren estrategias de sedación con sedantes no-benzodiacepínicos (*propofol* y *dexmedetomidina*) con respecto a las benzodiacepinas (*midazolam* o *loracepam*), para mejorar el pronóstico clínico en pacientes adultos en ventilación mecánica.

2. Delirio

- a. En pacientes adultos en UCI con delirio no relacionado con privación de alcohol o benzodiacepinas, se prefiere como agente sedante de primera línea la *dexmedetomidina* sobre las benzodiacepinas.
- b. En pacientes adultos en ventilación mecánica con riesgo de desarrollar delirio, el uso de *dexmedetomidina* en perfusión como sedante puede asociarse con una prevalencia más baja de delirio, comparado con perfusiones de benzodiacepinas.

Por lo tanto, encontramos que la dexmedetomidina forma parte de la estrategia de manejo del paciente crítico.

Mecanismo de acción de la dexmedetomidina

El efecto clínico de la dexmedetomidina (Figura

DEXMEDETOMIDINA, ¿Qué lugar ocupa en el manejo del paciente quemado?

ra 1) se demostró ya en el año 1960 como descongestionante nasal, pero no es hasta el año 1999 cuando la *Food and Drug Administration* (FDA) lo aprueba en seres humanos como me-

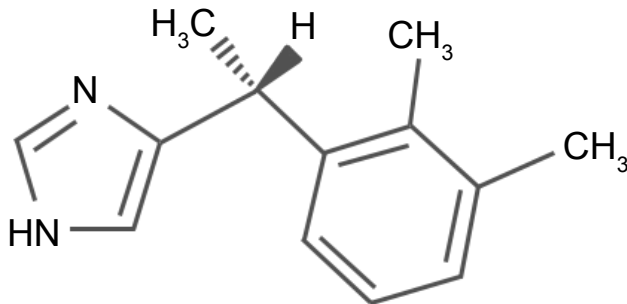


Figura 1. Estructura molecular de la dexmedetomidina

dicación de corta duración para la analgesia/sedación.

Es un agonista α_2 superselectivo (1600:1 α_2/α_1) que tiene propiedades sedantes al actuar principalmente a nivel del *locus ceruleus* del tronco cerebral; mientras que su acción analgésica se debe a su efecto a nivel de los receptores espinales. Además, al inhibir los receptores postsinápticos reduce la presión arterial y la frecuencia cardíaca (disminuye la taquicardia al bloquear el nervio cardio-acelerador y

produce bradicardia por acción vagomimética), junto con un efecto ansiolítico y sedante. En la vasculatura periférica tiene efecto simpaticolítico (vasodilatador) a través de la disminución de la liberación de noradrenalina en las terminaciones nerviosas simpáticas, y vasoconstricción mediada a través de los receptores del músculo liso. Por último, encontramos un efecto diurético y disminución de los temblores musculares mediante un mecanismo de acción que aún está por determinar (Figura 2).

Dosificación de la dexmedetomidina

La farmacocinética característica que presenta es un aspecto fundamental que determina su dosificación. En el rango de dosis de 0,2-1,4 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{h}$ presenta una farmacocinética lineal o de rango 0, lo que significa que una cantidad constante del fármaco es eliminada cada hora, siendo muy predecible su acción en ese rango de dosis. Al presentar un modelo de distribución bicompartimental, el inicio de acción es muy rápido, en 10-15 minutos, alcanzando la meseta a la hora de iniciar su perfusión. Se une en un 94% a las proteínas plasmáticas. Su metabolismo es hepático a través del citocromo P450 (con metabolitos que presentan una

DEXMEDETOMIDINA, ¿Qué lugar ocupa en el manejo del paciente quemado?

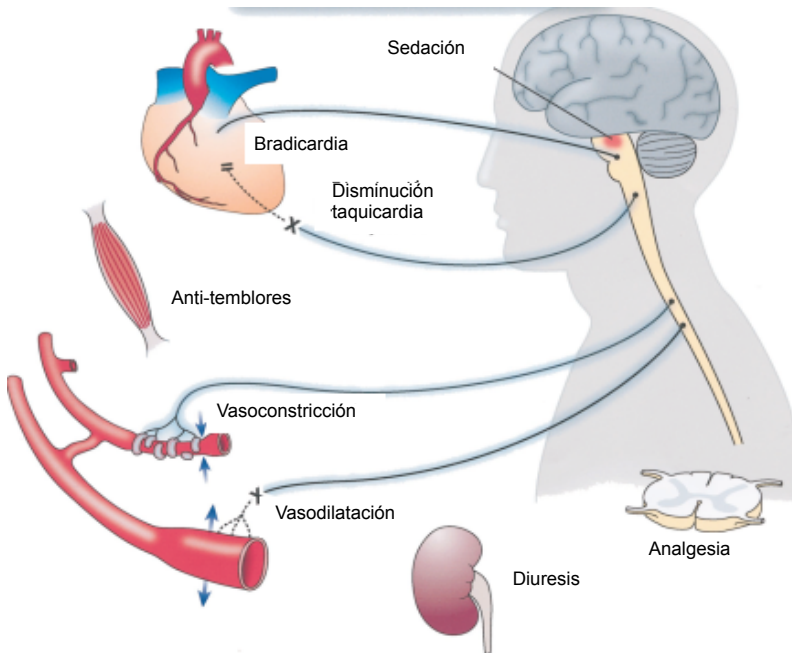


Figura 2.
Tomado de: Kamibayashi T, Maze M. Clinical uses of alpha2 –adrenergic agonists. Anesthesiology. 2000; 93:1345-9.

actividad farmacológica despreciable) con una eliminación fundamentalmente renal (95%). Además, no se acumula en tratamientos de hasta 14 días.

La velocidad de perfusión inicial puede ser de $0,7 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{h}$, pudiendo después ajustarse gradualmente (dentro del rango de dosis de $0,2$ a

$1,4 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{h}$) con el fin de alcanzar el nivel deseado de sedación, en función de la respuesta del paciente. No debe superarse la dosis máxima de $1,4 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{h}$, considerando que los efectos secundarios son mayores con dosis superiores a $0,7 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{h}$. En ocasiones la dosis de mantenimiento debe ser aumentada cuando se usa la dexmedetomidina en forma prolongada por presentar tolerancia (infrecuente).

De forma optativa, se indica una administración inicial en los pacientes ventilados de $1 \mu\text{g}/\text{kg}$ en 10 min. Este bolo de carga puede ocasionar bradicardia acompañada de hipotensión, en ocasiones sostenida, lo que suele ser más frecuente en pacientes hipovolémicos y ancianos. Por ello, hay autores que recomiendan no usar dicha dosis de carga para evitar estos efectos secundarios.

Efectos secundarios

La dexmedetomidina tiene un perfil aceptable de tolerabilidad. Sus efectos cardiovasculares (hipotensión y bradicardia) son la reacción adversa más común, y dependen de la dosis;

DEXMEDETOMIDINA, ¿Qué lugar ocupa en el manejo del paciente quemado?

con ritmos de perfusión más bajos dominan los efectos centrales produciendo una disminución de la frecuencia cardíaca y la presión sanguínea. Con dosis más altas prevalecen los efectos vasoconstrictores periféricos llevando a un aumento en la resistencia vascular sistémica y presión sanguínea, mientras que el efecto de bradicardia se ve aumentado. Por ello su uso se ve limitado en pacientes con gasto cardíaco bajo, así como en la fase aguda del shock. También se desaconseja su uso en pacientes con un nivel de lesión medular aguda con riesgo de producir shock medular, ya que puede exacerbar tanto la bradicardia como la hipotensión.

Papel de la dexmedetomidina en el paciente quemado

Dado que su mecanismo de acción difiere al de los fármacos sedantes habituales en críticos (receptor GABA u opioides) presenta un efecto sedante colaborativo, con efectos analgésicos y ahorradores de anestésicos/analgésicos, conservando el estímulo respiratorio y reduciendo la incidencia de delirio al compararlo con otros sedantes.

Una revisión sistemática realizada en pacien-

tes quemados críticos identificó cuatro estudios aleatorizados prospectivos en los que se evaluó a 266 pacientes para analgesia y sedación, así como los cambios hemodinámicos. Los principales resultados con respecto a la **analgesia** sugieren que la dexmedetomidina puede ser eficiente como tratamiento adyuvante durante las curas para control del delirio y prevenir la hipertensión, aunque el metaanálisis muestra una mayor eficacia para la sedación. Kundra y col. llegan a la misma conclusión, observando que aunque la ketamina produce un mayor alivio del dolor se asocia con delirio, por lo que la dexmedetomidina jugaría un papel como adyuvante en el tratamiento, potenciando la analgesia y controlando el delirio. A pesar de estos resultados, se requieren ensayos clínicos bien diseñados que evalúen su efecto analgésico.

En cuanto a la **sedación**, la selección del fármaco debe realizarse en función de objetivos específicos de cada paciente; la farmacocinética y características farmacodinámicas de cada droga en un paciente concreto, incluido el perfil de efectos secundarios. Si el objetivo deseable es minimizar la profundidad y duración de la sedación, el uso de un agente de acción

DEXMEDETOMIDINA, ¿Qué lugar ocupa en el manejo del paciente quemado?

corta con un efecto que se pueda ajustar rápidamente, como propofol o dexmedetomidina, ofrece ventajas sobre agentes de mayor duración o con metabolitos activos (benzodiazepinas)(Tabla 1). En este punto encontramos varios estudios en pacientes críticos en los que se ha visto que la dexmedetomidina proporciona una calidad de sedación diferente que

permite a los pacientes una mayor interacción y una mejor comunicación de sus necesidades, siendo adecuada para la sedación a corto plazo en un entorno de cuidados intensivos con una menor incidencia de efectos secundarios. Los ensayos PRODEX (propofol vs. dexmedetomidina) y MIDEX (midazolam vs. dexmedetomidina) se realizaron para evaluar la sedación a

Tabla 1. Comparación de los efectos clínicos de diferentes fármacos analgésicos/sedantes

	Benzodiazepinas	Propofol	Opioides	Dexmedetomidina	Haloperidol
Sedación	X	X	X	X	X
Alivio ansiedad	X			X	
Analgesia			X	X	
Facilitar del despertar				X	
No depresión respiratoria				X	X
Control del delirio				X	X
Hipotensión	X	X	X		
Bradicardia			Fentanilo	X	X
Pancreatitis		X			
Síndrome de infusión		X			
Variabilidad individual	X		X		X

DEXMEDETOMIDINA, ¿Qué lugar ocupa en el manejo del paciente quemado?

largo plazo en pacientes en ventilación mecánica. Ambos estudios proporcionan evidencia clínica importante de que la dexmedetomidina es un agente sedante eficaz en comparación con propofol y midazolam. Además, se ha visto que el uso de dexmedetomidina se asocia con una comunicación más fácil con los pacientes, una mejor evaluación del dolor, reducción del delirio y disminución del tiempo para extubación, en comparación con el propofol. Y, si analizamos los resultados del metaanálisis llevado a cabo por Asmussen y col. en quemados críticos, encontraríamos que la dexmedetomidina es efectiva para la sedación, así como la prevención de la hipertensión, cuando se utiliza como complemento durante los procedimientos de las quemaduras, aunque se necesitan más estudios para apoyar su uso frente a otros sedantes más habituales en este tipo de pacientes. Dichos beneficios se han observado también en cuanto al riesgo de **delirio**, de modo que al compararla con otros fármacos como midazolam, propofol o remifentaniol, se observa que los pacientes tratados con dexmedetomidina presentaron menos delirio y menor duración del mismo.

Conclusión

La *Asociación Americana de Cuidados Intensivos* en el 2013 reconoce el papel de la dexmedetomidina en el manejo de la sedación y el delirio del paciente crítico. Las ventajas que ofrece se relacionan con su acción agonista α_2 de acción corta, alta especificidad (8 veces más potente que la clonidina) y su farmacocinética lineal altamente predecible en el rango de dosis 0,2 a 1,4 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{h}$. Produce analgesia, ansiolisis y sedación consciente, disminuyendo los trastornos del estado mental como el delirio, sin producir una depresión respiratoria clínicamente significativa, lo que facilita el manejo de los pacientes. Puede administrarse con seguridad en pacientes con insuficiencia renal. A pesar de sus potenciales ventajas, es necesario una mayor evidencia científica en ensayos clínicos bien diseñados en los que se establezcan en este grupo de pacientes unas prácticas óptimas de sedación que disminuyan el riesgo de delirio y evaluar la efectividad-seguridad de la analgesia, además de confirmar si este fármaco mejora el pronóstico al compararlo con otros sedantes/analgésicos de uso más habitual.

DEXMEDETOMIDINA, ¿Qué lugar ocupa en el manejo del paciente quemado?

Más información en:

Lavrentieva A, Depetris N, Rodini I. Analgesia, sedation and arousal status in burn patients: the gap between recommendations and current practices. Ann Burns Fire Disasters. 2017; 30:135-142.

Barr J, Fraser GL, Puntillo K et al. American College of Critical Care Medicine. Clinical practice guidelines for the management of pain, agitation, and delirium in adult patients in the intensive care unit. Crit Care Med. 2013; 41:263-306.

Kamibayashi T, Maze M. Clinical uses of alpha2-adrenergic agonists. Anesthesiology. 2000; 93:1345-9.

Asmussen S, Maybauer DM, Fraser JF et al. A meta-analysis of analgesic and sedative effects of dexmedetomidine in burn patients. Burns. 2013;39:625-31.

Los autores de este artículo declaran no tener conflicto de intereses

La depresoterapia en las cicatrices

M^a Eugenia Amado Vázquez¹, Marcelo Chouza Insua²

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

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

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

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

e-mail: marchi@udc.es

Como ya hemos señalado en artículos anteriores de esta sección, una de las herramientas que usa la fisioterapia para favorecer los procesos de cicatrización es la masoterapia. El masaje terapéutico normalmente se aplica de forma manual, pero también puede utilizar medios mecánicos. En esta ocasión vamos a presentar una técnica de masaje de vacío, conocida también como depresoterapia, vacuoterapia o endermología.

La depresoterapia, se empezó a utilizar a finales de la década de los setenta del pasado siglo en el tratamiento de cicatrices producidas

por quemaduras y traumatismos. En la actualidad existen diferentes equipos de depresoterapia. En la Figura 1 se muestra un aparato que dispone de cánulas de diferentes grosores y en el que se puede seleccionar la presión de vacío. Hay otros equipos más complejos, como el conocido LPG[®], muy utilizado en estética, este equipo consta de un cabezal móvil robotizado que ejerce una succión sobre la piel, de manera que el pliegue queda entre dos rodillos motorizados que realizan un masaje, deslizándose de forma horizontal. El aparato está controlado por un software que permite

La depresoterapia en las cicatrices

Figura 1. Equipo de depresoterapia



Figura 2. Succión de la piel por vacío

la programación del equipo en función de las necesidades de presión y el tipo de succión, así como el desplazamiento de los rodillos.

El efecto que producen estos equipos es el de levantar la piel mediante el efecto de succión, creando un pliegue cutáneo que posteriormente es movilizado (Figura 2).

Los efectos desencadenados por la aplicación de la depresoterapia están basados en el principio de la mecanotransducción. Esta se puede definir como un proceso molecular que consiste en la transmisión o conversión de fuerzas mecánicas provenientes del medio en señales bioquímicas intracelulares, que producen

una respuesta de adaptación celular mediante cambios en el citoesqueleto que son transmitidos hasta el núcleo, los cuales van desde un simple cambio en la forma celular hasta la expresión de nuevas proteínas.

Las señales mecánicas son transmitidas por la matriz extracelular (MEC), a través de las integrinas (glicoproteínas que participan en la unión de las células con la matriz extracelular y en la unión célula-célula). La MEC representa una red tridimensional que engloba todos los órganos, tejidos y células del organismo. Constituye un filtro biofísico de protección, nutrición e inervación celular y el terreno para

La depresoterapia en las cicatrices

la respuesta inmune, angiogénesis, fibrosis y regeneración tisular.

Además, la MEC es el componente más grande en la piel normal y juega un papel determinante en las diferentes fases del proceso de cicatrización. Después del cierre de la herida, tras las fases de inflamación y proliferación, la cicatriz inmadura comienza la fase de remodelación, en la que se produce un proceso de degradación del colágeno de tipo III, que era el que prevalecía durante la proliferación, y en su lugar se deposita el colágeno de tipo I. Las fibras de colágeno que inicialmente se encuentran desorganizadas son interconectadas, ordenadas y alineadas a lo largo de líneas de tensión.

La hipótesis, por lo tanto, es que la depresoterapia produce un estímulo mecánico sobre la piel, que puede desencadenar respuestas fisiológicas que mejoren el proceso de cicatrización; sin embargo, a pesar de que en sus inicios este método fue inventado para tratar quemaduras y cicatrices, son muy pocos los estudios que investiguen esta interacción.

Recientemente, ha sido publicado un artículo en la revista *Burns & Trauma*, que estudia los efectos a corto plazo de la depresoterapia en

las densidades y espesores dérmicos y epidérmicos de cicatrices de quemaduras (Meirte y col., 2016). En este estudio experimental, participaron 9 sujetos con 13 cicatrices de quemaduras en miembros superiores, inferiores y tronco, a los que se les aplicó depresoterapia durante 10 minutos. Se midieron las densidades y espesores dérmicos y epidérmicos mediante ultrasonografía, antes de la intervención y en cuatro momentos tras la misma: a los 5, 30, 60 y 120 minutos. En los resultados, los autores muestran que no se produjeron cambios significativos en el espesor de la epidermis, pero sí en su densidad; a los 5 minutos tras la intervención, la densidad epidérmica disminuyó de manera estadísticamente significativa con respecto a la medición previa ($p=0.22$); pero a las dos horas, la diferencia no fue significativa ($p=0.096$). En cuanto a la dermis, el espesor aumentó a los 5 minutos ($p=0.018$), a los 30 minutos ($p=0.046$) y a los 60 minutos ($p=0.013$), pero no a los 120 ($p=0.06$) y la densidad disminuyó a los 5 minutos ($p=0.048$) y se mantuvo en todas las mediciones, a las 2 horas ($p=0.011$). Además de esto, los autores referencian que en las imágenes ecográficas pudieron observar un mayor alineamiento lon-

La depresoterapia en las cicatrices

gitudinal en las fibras dérmicas, que muestran en el artículo. En las conclusiones, los autores destacan que los cambios vistos en las capas cutáneas sugieren formación de edema y una mayor producción de MEC que podría atribuirse al efecto de la mecanotransducción producida por la depresoterapia en la remodelación de la MEC.

Anteriormente ya se habían publicado resultados de investigaciones realizadas sobre modelos animales, así, Adock y col., midieron los efectos de la depresoterapia en la piel de cerdos, observando aumentos significativos en el porcentaje de colágeno tisular, mediante análisis colorimétrico, en los animales sometidos a tratamientos a medio (10 sesiones) y largo plazo (20 sesiones), con un aumento medio entre un 27% y un 130% en los animales tratados a largo plazo. Además, estos cambios fueron proporcionales al número de sesiones recibidas.

En el año 2008, Bourgeois y col., comprobaron el efecto de la depresoterapia en la fibrosis cutánea inducida por radiación en 20 mujeres previamente tratadas para cáncer de mama con cirugía conservadora y radioterapia. Las mujeres fueron divididas aleatoriamente

en dos grupos iguales, un grupo recibió tratamiento de depresoterapia tres veces por semana durante un mes y el segundo, que sirvió de control, únicamente recibió supervisión médica. Se midieron en tres momentos diferentes (antes de la intervención, al finalizar la misma y un mes después) los siguientes parámetros: dolor, picazón, sequedad, eritema, flexibilidad e induración de la piel. En sus resultados, los autores señalan que el grupo que recibió la depresoterapia refirió una disminución en el eritema, en la sensación de dolor y picor y en la flexibilidad de la piel que se vieron modificadas de forma estadísticamente significativa, mientras en el grupo control permanecieron estables; sin embargo en el análisis entre grupos, no se observaron diferencias entre grupo experimental y grupo control, excepto para la variable induración de la piel, en la que el grupo que recibió depresoterapia experimentó una disminución en relación con el grupo control ($p=0.0062$).

En 2013, Majani y Majani, publican un artículo en el que analizan los efectos de la depresoterapia sobre 26 sujetos con cicatrices post traumáticas, quirúrgicas y quemaduras. Después de recibir entre 8 y 20 sesiones, la mayoría de

los sujetos refirieron mejoría en al menos una de las siguientes sensaciones subjetivas: dolor, parestesias o sensación de fragilidad de la piel.

En 2015, M. De La Cruz, publica un estudio en el que utiliza un equipo de depresoterapia LPG® para conseguir una expansión cutánea, como método alternativo en la reconstrucción mamaria diferida. En el estudio participaron 18 mujeres sometidas a mastectomía radical. La media de sesiones recibidas fue de 23,3, con una duración de 35 minutos por sesión. La ganancia de elasticidad cutánea media obtenida, fue de 3,25 cm. en desplazamiento tangencial. En la discusión de los resultados, el autor expone que el objetivo de esta técnica es conseguir transformar la piel del tórax mastectomizado en una piel con indicación de aumento mamario primario simple en situación de amastia, y considera que esta técnica lo consigue. Y que la expansión cutánea externa mejora la calidad del tejido porque no lo adelgaza, como ocurre con el expansor tradicional, y permite la reconstrucción de la mama en pacientes radiadas y no radiadas ya que elimina las adherencias de la capa cicatricial inextensible que se forma tras la mastectomía a la vez

que mejora el trofismo de la piel.

Por último, citar la revisión sistemática publicada en 2016, en la revista Burns & Trauma sobre los efectos de la depresoterapia en la piel. Incluye 19 artículos realizados tanto sobre humanos como sobre modelos animales, piel sana o patologías como celulitis o cicatrices. Esta revisión, presenta unas conclusiones muy interesantes:

- La depresoterapia puede liberar la tensión mecánica asociada con la retracción de la cicatriz y así inducir apoptosis de miofibroblastos.
- Las variaciones en duración, amplitud o frecuencia del tratamiento parecen tener una influencia sustancial en la reestructuración y reorientación del colágeno, lo que implica posibles influencias beneficiosas en el potencial de curación por vía de la mecano-transducción.
- Existe poca evidencia de la eficacia de la depresoterapia en las cicatrices de quemaduras. La calidad de los estudios es muy pobre y proporcionan poca información relevante, por lo que recomiendan mejorar los diseños de los estudios, investigar las vías moleculares y la dosisdependencia, comparar los

efectos en las distintas fases de la reparación y usar herramientas de evaluación más objetivas.

Mas información en:

Meirte J, Moortgat P, Anthonissen M, et al. Short-term effects of vacuum massage on epidermal and dermal thickness and density in burn scars: an experimental study. Burns Trauma. 2016;4:27.

Adcock D, Paulsen S, Davis S, et al. Analysis of the cutaneous and systemic effects of Endermologie in the porcine model. Aesthet Surg J. 1998;18:414-20.

De la Cruz M. Expansión cutánea externa con endermología. Un método alternativo complementario en reconstrucción mamaria diferida. Cir Plast Iberolatinoam. 2015; 41: 359-72.

Bourgeois JF, Gourgou S, Kramar A, et al. A randomized,prospective study using the LPG technique in treating radiation-induced skin fibrosis: clinical and profilometric analysis. Skin Res Technol. 2008;14:71-6.

Moortgat P, Anthonissen M, Meirte J, Van Daele U, Maertens K. The physical and physiological effects of vacuum massage on the different skin layers: a current status of the literature. Burns Trauma. 2016;4:34.

Prevención de las quemaduras en niños (I): Una perspectiva dentro del marco de la Educación para la Salud

*María José Carreira Vidal
Diplomada Universitaria en Enfermería
Especialista en Psicología Clínica
Xerencia de Xestión Integrada A Coruña. A Coruña. España
e-mail: mcarvid@icloud.com*

Edad y vulnerabilidad a los accidentes y quemaduras

La accidentabilidad es la principal amenaza para la supervivencia durante la infancia y adolescencia. La mortalidad revela solamente una pequeña parte de los accidentes, ya que por cada muerte se generan al menos 40 hospitalizaciones y aproximadamente 1000 episodios de atención médica. De todos estos eventos no intencionados como caídas, intoxicaciones, o accidentes de tráfico, un porcentaje relevante, entre el 5 y 10 por ciento, está protagonizado por las quemaduras. Su mayor importancia reside posiblemente en la discapacidad provocada por las secuelas permanentes y la com-

plejidad y duración de su tratamiento. El hogar, especialmente a edades más tempranas (especialmente los cinco primeros años) y edades avanzadas, es el lugar donde tienen lugar un mayor número de quemaduras. La escaldadura y la quemadura por contacto son los tipos más frecuentes, encontrándose relacionadas con la preparación de las comidas, convirtiendo así en agentes agresores más comunes a los alimentos, las bebidas, el aceite y otros productos calientes afectando, la mayoría de las veces, el tronco, hombro, brazo y antebrazo. Como consecuencia de lo expuesto anteriormente se han venido proponiendo desde diferentes instituciones nacionales e internacio-

nales una serie de medidas de sensibilización y prevención, constatándose una reducción progresiva de la accidentabilidad en los últimos diez años de aproximadamente un 20 por ciento.

Los modelos de prevención

Dentro de los modelos explicativos empleados en el estudio y prevención de los accidentes coexisten diferentes perspectivas teóricas que han venido compitiendo por su utilidad en los diferentes entornos humanos. El Modelo de Causalidad Múltiple junto con la Teoría del Dominó basada en la concatenación de eventos que conducen a los accidentes, son las perspectivas que nos resultan más familiares y comprensibles. De este modo, podemos entender, por ejemplo, que un entorno desordenado incrementa el riesgo de caídas siempre y cuando concurren otros elementos, bien ambientales como la falta de iluminación o bien personales como excesiva rapidez en los desplazamientos, deficiencias sensoriales, etc. En este caso, mejorar uno de los factores reduce el riesgo sin eliminarlo por completo. Desde otro punto de vista, la sucesión de eventos, por ejemplo, introducir la mano en un recipiente con sosa cáustica tras un resbalón,

ejemplifica un accidente que podría haberse eliminado anticipándose a ello y señalizando el suelo mojado, limpiándolo con un material menos resbaladizo, colocando pavimento anti-deslizantes...y también sería posible continuar hacia delante la secuencia con medidas de reducción de daños como el lavado con agua inmediato al tratarse de una quemadura química. Desde un marco de la multicausalidad podríamos añadir infinidad de factores, mientras que desde una perspectiva de eventos lineales podríamos viajar al pasado y tratar de eliminar de manera secuencial cualquier eslabón de la cadena. Por lo tanto, ambos modelos son compatibles y complementarios.

Información y aprendizaje de conductas de prevención

Cuando consultamos diferentes fuentes de información acerca de la prevención de accidentes domésticos, la inmensa mayoría de las sugerencias que recibimos se centran en la adopción de determinados patrones de conducta que implican una acción por parte del sujeto que puede ser víctima de las mismas. Recibiremos instrucciones del tipo "Utilice escaleras adecuadas para alcanzar objetos elevados en lugar de subirse sobre objetos ines-

tables", "mantenga limpio y recogido el suelo para evitar resbalones y caídas" "realice las reparaciones eléctricas evitando empalmes y sustituyendo los cables dañados", "coloque alfombras antideslizantes en la bañera" y un amplio etcétera de recomendaciones en los que la víctima potencial resulta responsable tanto del accidente como de la no ocurrencia del mismo.

Estas instrucciones o recomendaciones comportamentales aparentemente simples poseen una probabilidad reducida de realizarse si previamente no son observadas y practicadas para después incorporarse en los repertorios conductuales de manera estable. Todos estaremos de acuerdo que controlar un coche que derrapa mediante una maniobra de contravolante presenta una nula posibilidad de realizarse tras la simple lectura de un folleto o incluso ver un video de un experto; pero también las acciones más sencillas y lógicas como ponerse zapatillas para subir al skate no se garantizan con la simple información de un adulto acerca de la utilidad de esta recomendación.

Las medidas de prevención de riesgos para la salud son dificultosas debido a la percepción de consecuencias negativas a largo plazo (ta-

baco, alcohol), pero también la percepción de baja probabilidad es el factor que mejor disuade a los individuos de la realización de estas conductas siempre costosas a corto plazo, ya que consumen tiempo y en ocasiones tienen un coste económico elevado. Muchos de los ejemplos que hemos expuesto anteriormente nos resultan familiares porque hemos tenido leves accidentes similares, y seguramente esto nos haya servido como factor de aprendizaje y toma de conciencia sobre actividades de riesgo y adopción de medidas posiblemente conocidas y entendidas con anterioridad.

Clasificación de las medidas de prevención y aplicación a la accidentabilidad infantil

En relación a las medidas preventivas, éstas se clasifican habitualmente en tres tipos: evitativas, prohibitivas y educativas.

En el caso de la prevención de accidentes de tráfico, no viajar en coche se trataría de una medida evitativa, una medida prohibitiva se correspondería con usar el cinturón de seguridad o respetar las señales, mientras que las medidas educativas harían referencia a la conducción segura basada en disponer de destrezas comportamentales a la hora de conducir como mirar los retrovisores, control en frena-

Prevención de las quemaduras en niños (I)

das, etc. Como podemos observar las medidas evitativas parecen las más eficaces, siempre que su empleo pueda llevarse a cabo, aunque podemos pensar que una combinación de todas ellas incrementaría la seguridad de manera sumativa.

Con este artículo nos gustaría poner de relevancia algunas de estas cuestiones en lo que respecta a la prevención de quemaduras en niños. Tras haber revisado diferente material informativo de fácil acceso disponibles en internet, aparecen de manera sistemática recomendaciones del tipo: "no deje entrar a los niños en la cocina", "proteja los enchufes", "guarde en un sitio elevado y seguro los productos de limpieza", "no deje aparatos eléctricos (planchas) al alcance de los niños", "aleje al niño de las bombillas encendidas", etc. (Figura 1). En definitiva, existe un planteamiento preventivo evitativo

exclusivo que persigue una mayor eficacia y seguramente vinculado a la evidencia de que el riesgo se relaciona con la edad y la consideración de que las medidas prohibitivas y for-

Figura 1. Extracto de recomendaciones sobre prevención de quemaduras de diferentes sitios web.

- No permitas que tu niño juegue con utensilios de cocina. Ya que podría intentar jugar con éstos cuando contengan comida caliente.

¿Cómo se pueden prevenir?

- Debe impedirse, en la medida de lo posible, que los niños entren en la cocina. Si no es factible han de ser supervisado: en todo momento.
- Hay que evitar realizar actividades delante del niño cuya imitación pueda ocasionarle un peligro. No debemos de manipular enchufe ni cableado cuando los niños nos vean.

MEDIDA 2 Prevenir las quemaduras en casa

Mantén a los niños y las mascotas alejados de la cocina.

- Mantener fuera del alcance del niño cerillas, mecheros y aparatos eléctricos.
- Con la plancha, se tendrá un cuidado especial, procurando mantenerla también fuera del alcance del niño.
- Proteger con rejillas las estufas, chimeneas y calefactores excesivamente calientes, situándolos a una distancia adecuada para evitar quemaduras.

- Debe mantenerse alejado al niño de cerillas, mecheros, líquidos inflamables. No utilizarlos en su presencia.

Prevención de las quemaduras en niños (I)

mativas no son aplicables a edades muy tempranas o incluso suponen un riesgo en cuanto pueden despertar la curiosidad o servir de mal ejemplo a seguir (“no deje que los niños observen como hace reparaciones eléctricas”). En busca de alguna indicación de carácter formativo e incluyendo en la búsqueda las recomendaciones de la OMS y de la Asociación Española de Pediatría, únicamente hemos encontrado un párrafo en un programa de prevención de accidentes domésticos de Cruz Roja que bajo el título “En tu hogar-quíete mucho” dice textualmente: “Enseña a los niños el manejo del fuego y su peligro. No dejes nunca cerillas, mecheros o cigarrillos encendidos a su alcance”.

Educación para la salud y prevención de quemaduras

Evitar versus educar es una de las disyuntivas conceptuales de partida de cara a realizar tareas de prevención. Quizá al igual que en otros riesgos no resultan incompatibles si se realizan de manera conveniente. Difícilmente conseguiremos que nuestro hijo no entre nunca de manera accidental en la cocina, no tenga una bombilla encendida a su alcance, no pase cerca de la plancha encendida en alguna oca-

sión o la temperatura de la bañera sea siempre adecuada. Deberían quizá los niños poder conocer que estos objetos resultan potencialmente peligrosos y poder evitar el contacto debido a su propia historia de experiencias en lugar de recibir simples recomendaciones u órdenes fáciles de obviar.

Es posible que no necesiten leer y ni siquiera del lenguaje para conocer estos riesgos. En un próximo artículo, bajo esta perspectiva de educación para la salud (Figura 2), intentaremos ofrecer una serie de tareas experienciales

Figura 2. Prevención formativa: practicando comportamientos seguros en taller de educación para la salud.



que, estamos seguros, alguna vez hemos empleado en nuestra labor educativa informal y que plantearemos dentro de un programa estructurado de prevención “por si acaso alguna vez se nos olvida” adoptar alguna de esas necesarias medidas evitativas. Se este modo, podríamos ir adelantando un poco el trabajo educativo y sumando así diversos elementos de prevención.

Consideramos, por lo tanto, que proporcionar a los más pequeños ambientes seguros podría conseguirse no sólo eliminando los peligros potenciales sino simultáneamente, educándoles para desarrollar las habilidades que les permitan hacer frente a los riesgos que les rodean en su actividad diaria, y esto desde edades muy tempranas.

Más información en:

Departamento de Salud y Consumo. Guía para la prevención de accidentes en la infancia. [Internet]. Zaragoza: Gobierno de Aragón; 2001 [actualización: año 2001; acceso: año 2016].

Esparza MJ y Minteg S. (coord). Guía para padres sobre la prevención de lesiones no intencionadas en la edad infantil. [Internet]. Madrid: Fundación Mapfre y Asociación Española de Pediatría; 2016 [acceso: año 2016].

Sección de Promoción de Salud. Instituto de Salud Pública de Navarra. Manual para la educación para la salud. [Internet]. Navarra: Gobierno de Navarra; 2006 [acceso año 2016].

Reacciones adversas cutáneas graves a medicamentos

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

Presentación clínica, epidemiología y mortalidad

Las reacciones adversas cutáneas a medicamentos representan una variedad de condiciones clínicas que varían desde una reacción exantemática leve hasta entidades que comprometen la vida del paciente.

Las reacciones adversas cutáneas graves, que denominaremos SCARs por las siglas en inglés de *Severe Cutaneous Adverse drugs Reactions*, son enfermedades muy poco frecuentes que pueden ocurrir a cualquier edad y ser potencialmente mortales. El espectro de las SCARs incluye la pustulosis exantemática aguda generalizada (PEAG), el síndrome de sensibilidad

a medicamentos con eosinofilia y síntomas sistémicos (DRESS) y el complejo formado por el síndrome de Stevens-Johnson (SSJ) y la necrolisis epidérmica tóxica (NET).

La PEAG se caracteriza por el desarrollo agudo de una erupción pustulosa asociada a eritema generalizado y acompañado de fiebre y leucocitosis que afecta más a adultos que a niños. Se estima que afecta a menos de 10 personas por cada millón de habitantes y año, con una tasa de mortalidad registrada del 4% aunque probablemente sea menor.

El DRESS es una toxicodermia grave que cursa con erupción cutánea generalizada con fiebre, adenopatías, alteraciones hematológicas

(eosinofilia y linfocitosis) y afectación visceral (hígado, riñones, pulmones). La incidencia de DRESS es difícil de estimar debido a la variabilidad de las presentaciones y a la falta de criterios para establecer su diagnóstico, aunque en pacientes con hipersensibilidad a fenitoína, carbamazepina o fenobarbital se estima que podría encontrarse entre 1:5.000 a 1:10.000 pacientes expuestos. La mortalidad se estima en un 10% aunque los últimos datos apuntan a una tasa de mortalidad menor.

El SSJ y la NET se manifiestan inicialmente como un exantema con máculas eritemato-purpúricas que progresivamente va derivando en ampollas, desprendimiento de piel y afectación de las mucosas. Se consideran variantes de gravedad de una misma entidad clínica, diferenciando solamente en el porcentaje de superficie corporal afectada. Cuando afecta a menos del 10% de la superficie corporal se clasifica como SSJ, si es mayor del 30% como NET y entre ambos se denomina como síndrome superpuesto SSJ/NET. La incidencia de la NET y del SSJ se estima entre 1 y 3 casos por millón de habitantes y año respectivamente. La mortalidad oscila entre el 12%, 29% y el 46% para el SSJ, el SSJ/NET superpuesto y la NET respectivamente. La incidencia de SSJ y NET

es aproximadamente 100 veces superior entre personas infectadas por VIH que en la población general.

Patogenia

Estas reacciones forman parte de las reacciones de hipersensibilidad tipo IV o reacciones de hipersensibilidad no inmediata mediada por linfocitos T. Se denominan así ya que, para que ocurra la reacción, es necesaria la sensibilización previa y la existencia de una memoria inmunológica. Estas reacciones se han clasificado en cuatro subgrupos en función del mecanismo inmunológico por el cual se produce la reacción: tipo IVa, tipo IVb (DRESS), tipo IVc (SSJ/NET), tipo IVd (PEAG). Estos mecanismos inmunológicos difieren en el patrón de citoquinas y la participación de otras poblaciones celulares y son los responsables de la muerte de las células epidérmicas. En concreto, el DRESS se desarrolla con un patrón de citoquinas Th2 y la participación de eosinófilos. Por otro lado, SSJ/NET se caracteriza por un predominio de linfocitos citotóxicos y la PEAG por una sobreproducción de IL-8 y neutrofilia.

Etiología

Los medicamentos son el agente causante de

aproximadamente el 90% de las PEAG. Los más frecuentemente asociados son antibióticos, incluidos betalactámicos, macrólidos, sulfamidas y quinolonas, antifúngicos como nistatina y terbinafina, hidroxicloroquina, diltiazem, alopurinol, AINEs, inhibidores de proteasa y omeprazol pero se ha documentado un amplio listado de otros medicamentos. El tiempo de exposición generalmente es inferior a 15 días, aunque se ha observado para antibióticos una mediana de tiempo de 1 día y para otros medicamentos de 11 días.

Se ha determinado que aproximadamente el 80% de los casos de DRESS son muy probablemente reacciones adversas a medicamentos. Los más frecuentemente implicados han sido antibióticos, especialmente vancomicina y minociclina y, en menor medida, nevirapina, mexoletina y abacabir, aunque las reacciones de hipersensibilidad a nevirapina y abacabir tienen ciertos síntomas diferentes a la presentación clásica del DRESS.

El complejo SSJ/NET ha sido relacionado con más 200 fármacos, siendo los más frecuentemente involucrados anticonvulsionantes (lamotrigina, fenitoina, carbamazepina, fenobarbital), alopurinol, AINEs y antibióticos (aminopenicilinas, cefalosporinas, quinolonas, te-

traciclinas y sulfamidas). Sin embargo el 2% de los pacientes no recibieron ningún medicamento previo a la reacción, y hasta en el 13% de los casos la causalidad fue definida como improbable o muy improbable. Los casos idiópáticos de SSJ/NET son más comunes en niños, y solo un pequeño porcentaje de éstos pueden ser atribuibles a infecciones por herpes simplex o *Mycoplasma pneumoniae*.

Identificación del medicamento causante

La retirada del medicamento sospechoso es la piedra angular del tratamiento de las SCARs y por lo tanto un requisito urgente para mejorar el pronóstico inmediato. Una identificación adecuada del fármaco responsable de la enfermedad es esencial.

Se han propuesto varios métodos para evaluar la relación causal entre un efecto adverso y el medicamento sospechoso. La mayoría de ellos se encuadran dentro de estas 3 categorías: a) el juicio de un experto clínico, b) enfoques bayesianos, c) algoritmos.

El juicio clínico es el primer paso obligatorio, ampliamente utilizado en la práctica diaria. Sin embargo, la decisión del experto presenta dificultades, como la subjetividad y la falta de estandarización. Los enfoques bayesianos

requieren mucha más información de la que suele estar disponible y, por lo tanto, tienen limitaciones obvias para su aplicación rutinaria en la práctica diaria. Los algoritmos son mucho más fáciles de aplicar y son el método preferido. La mayoría combina cinco criterios: secuencia temporal, mejoría tras la retirada, empeoramiento tras la re-exposición, informes de notificación previos y la existencia o no de otras alternativas potencialmente causales. Cuando se los compara con el juicio clínico, los algoritmos de causalidad representan los niveles más altos de concordancia observada: alta sensibilidad (93%) y valor predictivo positivo (89%), pero baja especificidad (7%) y valor predictivo negativo (31%).

Al evaluar los fármacos implicados en las SCARs, es importante tener en cuenta las diferencias sustanciales en los períodos de inducción/latencia en estas enfermedades.

Un diagnóstico precoz y preciso y una anamnesis completa son cruciales para identificar el medicamento responsable. En algunos casos de DRESS, se producen sensibilizaciones a fármacos que se introducen durante el curso de la enfermedad. El grupo de estudio RegiSCAR ha diseñado y validado un algoritmo específico (ALDEN) para evaluar la implicación de me-

dicamentos en casos de SSJ/TEN.

Manejo y tratamiento

Hay tres aspectos claves del manejo: 1) la retirada precoz de todos los medicamentos sospechosos, 2) medidas de soporte con monitorización de función hepática y renal, hemograma y bioquímica periódicas y traslado a una unidad especializada en los casos más graves y 3) tratamiento farmacológico.

La PEAG es una enfermedad autolimitante con un pronóstico favorable. Los pacientes graves generalmente requieren hospitalización, con fluidoterapia y soporte nutricional. Para el alivio sintomático del prurito y la inflamación de la piel, se usan corticosteroides tópicos. En la fase pustular, se pueden usar soluciones antisépticas para la prevención de la sobreinfección bacteriana. En la fase de descamación, los emolientes son útiles para restaurar la función barrera de la piel.

En los casos de DRESS, los recuentos sanguíneos secuenciales pueden ser necesarios porque los síntomas y los signos pueden aparecer de forma progresiva. Se debe evitar la introducción de nuevos medicamentos, durante el transcurso de DRESS y en pacientes en quienes existe sospecha debido al riesgo de sen-

sibilizaciones a múltiples medicamentos. Los esteroides tópicos son una mejor opción en el tratamiento de los casos leves porque los esteroides sistémicos se han asociado a un aumento de las infecciones, la reactivación del virus del herpes y las recaídas. Para los casos más graves, existe un consenso sobre el tratamiento con corticoides sistémicos. No se ha establecido la dosis óptima y la duración del tratamiento. La dosis inicial se mantiene hasta que comienza la remisión y luego se reduce progresivamente. Los agentes antivirales pueden ser útiles para casos de reactivación viral bien documentada que conducen a complicaciones graves.

El tratamiento de soporte del paciente con SSJ/NET en una unidad especializada, con personal de enfermería experimentado mejora la supervivencia. El cuidado incluye termorregulación, protección de las vías respiratorias, mantenimiento del balance hidroelectrolítico, soporte nutricional, control del dolor, profilaxis tromboembólica y control de la infección. La evaluación oftalmológica es necesaria dentro de las primeras 24 h.

Se han utilizado varias terapias inmunosupresoras o inmunomoduladoras en la práctica clínica, que incluyen corticoides sistémicos, in-

munoglobulinas, ciclosporina, plasmaféresis, factores de crecimiento de colonias de granulocitos y macrófagos, N-acetilcisteína, ciclofosfamida y terapias con factor de necrosis tumoral, sin embargo, ninguno ha sido estudiado en ensayos clínicos aleatorizados.

Confirmación de causalidad

La confirmación del fármaco implicado en el cuadro a menudo es problemática porque la re-exposición no es factible. Las pruebas *in vivo* e *in vitro* se utilizan actualmente tras la resolución de la enfermedad

Con respecto a las pruebas *in vivo*, las pruebas epicutáneas (DPT) con parches de medicamentos pueden ser útiles porque implican solo una re-exposición moderada de los pacientes a los fármacos ofensivos. Los corticoides sistémicos deben interrumpirse al menos 1 mes antes de la prueba, y los corticoides tópicos no deben aplicarse durante la semana previa a la prueba. Los DPT tienen una buena especificidad pero la sensibilidad es del orden del 50%. Las pruebas intradérmicas (IDT) también pueden ser útiles si se obtiene un resultado negativo con el DPT y hay disponible una forma inyectable adecuada. La sensibilidad a DPT e IDT parece depender del medicamento involucrado

y de la reacción adversa. Las IDT parecen ser más sensibles que los DPT, pero menos específicas. Debido a que la sensibilidad de ambos procedimientos no es óptima, existe el riesgo de provocar una reacción adversa incluso en pacientes con resultados negativos en ambas pruebas cutáneas.

Las pruebas *in vitro* tienen la ventaja de ser absolutamente seguras y son útiles para el análisis de la reactividad cruzada. Un resultado positivo refleja la sensibilización específica del paciente al fármaco de prueba, que es un factor de riesgo pero no prueba la causalidad; sin embargo, puede respaldar el diagnóstico y también puede identificar al agente responsable si el paciente tomó varios medicamentos. El test de Transformación Linfocitaria (TTL) es la más utilizada, sin embargo no está exenta de controversia sobre la especificidad y sensibilidad. En el estudio con mayor muestra de pacientes incluidos se obtuvo un 78% de sensibilidad y un 85% de especificidad. Los resultados pueden depender del medicamento y la entidad clínica. La falta de una prueba de diagnóstico estándar de referencia, junto con la escasez de estudios a gran escala, impide una determinación precisa en las SCARs.

En PEAG y DRESS, la mayor parte de la infor-

mación proviene de pequeños estudios. En un análisis de 41 casos en España de DRESS, se registró un 74% de sensibilidad y un 78% de especificidad de TTL. Para el SSJ/NET la sensibilidad del TTL es más baja. Algunos autores sugieren que el rendimiento de la prueba durante la fase aguda en SSJ/TEN mejoraría los resultados. Aunque el TTL requiere un laboratorio especializado y personal cualificado, y no está estandarizado para cada medicamento, existe consenso entre los laboratorios con respecto al protocolo y el umbral de positividad.

Uso futuro de medicación y prevención

Debido a que la re-exposición puede inducir otro episodio de SCARs, se debe aconsejar a los pacientes con PEAG, DRESS o SSJ/NET que eviten el medicamento implicado y se les proporcione una lista escrita de los nombres genéricos y de marca del medicamento. El consejo debe extenderse para aquellos fármacos relacionados químicamente con el medicamento implicado.

El genotipado de HLA ha demostrado ser útil para ciertos medicamentos en poblaciones en las que prevalece el alelo de riesgo. La prueba de HLA-B*1502 en asiáticos y HLAB*5701 en todas las poblaciones se recomienda antes

del tratamiento con carbamazepina y abacavir, respectivamente, y ha demostrado ser efectiva. La prueba HLA-B*B5801 es útil en Taiwán para pacientes tratados con alopurinol.

Notificación y registro

La baja incidencia de estas reacciones adversas hace muy improbable que se puedan detectar durante el desarrollo clínico de los medicamentos. Esto explica que todas estas asociaciones se detecten en la fase post-autorización del medicamento, fundamentalmente a través de los programas de notificación espontánea y la comunicación de casos individuales a revistas médicas.

Los programas de notificación espontánea han permitido detectar importantes problemas de seguridad y cumplen un papel crucial en farmacovigilancia. No obstante, cada día es más evidente la necesidad de complementarlos con otras estrategias más proactivas, como bases de datos automatizadas, registros de expuestos (cohortes) o registros de enfermedad. Por eso son bienvenidas iniciativas como el proyecto **RegiSCAR**, una plataforma que sirve de registro multinacional de casos de SCARs que contribuyen a la farmacovigilancia de estas enfermedades, y el proyecto **PIELenRed**,

fruto de un consorcio de hospitales de la Comunidad de Madrid, que aglutina a profesionales sanitarios, de distintas especialidades relacionadas con las SCARs, que han creado una plataforma interdisciplinaria para el registro sistemático de todos los casos de lesiones cutáneas graves con el objetivo del estudio de la asociación epidemiológica con los medicamentos, el seguimiento de los pacientes y su manejo clínico y terapéutico, así como el estudio de los mecanismos patogénicos subyacentes y la identificación de marcadores biológicos de susceptibilidad.

Más información en:

The RegiScar Project [Internet]. Freiburg: RegiScar.com;2014 [actualizada el 25 octubre del 2014; acceso 10 de diciembre del 2017].

Consortio PIELenRed [Internet]. Madrid: piel-enred.hol.es; 2014[actualizada en Julio 2015; acceso 10 de Diciembre del 2017].

Bellón, T., Cabañas, R., González-Herrada, C. et al. Approach to Severe Cutaneous Adverse Drug Reactions. Curr Treat Options Allergy 2017; 4: 201-21.

Duong TA, Valeyrie-Allanore L, Wolkenstein P, et al. Severe cutaneous adverse reactions to drugs. Lancet. 2017;390:1996-2011.

Las raíces de la piel

Cristina Sánchez-Andrade

*"La piel no tiene raíces, se desprende tan fácilmente como el papel".
(Sylvia Plath)*

Ocurrió poco después de que su mujer y su hija le abandonaran: su piel había dejado de sentir, como si un frío muy intenso adormeciera partes de su cuerpo.

Muchos días después del abandono (porque era abandono, se decía él, por mucho que la gente se empeñara en utilizar otras palabras), la familia y los amigos seguían insistiendo en conocer las razones y los detalles. Y Jonás, sin tener otra explicación más convincente, volvía una y otra vez a lo sucedido aquella tarde de otoño en Finlandia: una cuchillada de memoria al rojo vivo.

La pareja había oído hablar del parque Natural del lago Päijänne. Después de darle muchas vueltas, decidieron alquilar una cabaña junto al lago, en un pueblito al sur del país. El pueblo era una calle larga en torno a la cual se apiñaba el silencio y un puñado de casas de madera de colores, dos bares de mala muerte, fríos y mal iluminados, y un supermercado. Poco más, y mejor, porque cuanto más sencilla fuera la vida, más sugerente les parecía. Querían dedicar el mes de octubre a leer, a estar con la niña, a tomar saunas relajantes y en especial a hacer excursiones por los bosques finlandeses.

A veces llegaban hasta el puente de madera y cruzaban a la isla deshabitada de Ohrassari.

El musgo abundaba sobre las retorcidas raíces que despuntaban al pie de los abetos, y unas setas planas, como papel blanco y sucio, que Jonás recordaba haber visto en algún otro lugar, brotaban bajo los helechos o entre las hojas esparcidas por suelo. Había madera podrida y ramas por todas partes y, salvo por el goteo del agua, el crujido de sus propias botas y la respiración, el bosque estaba en completo silencio. Nunca se habían atrevido a rodear la isla por completo porque la ruta no estaba delimitada. En octubre ya oscurecía muy pronto y, aunque no hablaban del tema, siempre se cernía sobre ellos el miedo de perderse.

Miedo. Pero un día Vera dijo que quería hacer el recorrido completo. Jonás le expresó sus dudas, pero ella insistió. La niña, que había oído que en el corazón del bosque vivían agazapados los elfos que ayudan a Papá Noel llamados Tonttu, se puso del lado de la madre. En el pueblo una vieja les había contado que estos elfos escurridizos y delicados, de orejas verdes enroscadas, se dejan ver unos instantes cuando les muestras algo valioso como dinero, piedras preciosas o joyas. Lilí acababa de perder uno de sus pendientes de perla, y decidió que llevaría el otro desaparejado para ofrecerles a los Tonttu.

Jonás y Vera discutieron durante un rato, parados en un punto elevado del camino, entre trozos de madera, hojas secas y ortigas. Él esgrimía que eran ya las cuatro de la tarde, que pronto oscurecería y que era peligroso lanzarse a las profundidades de un bosque espeso sin conocer bien el camino. Trató de convencerla de que era mejor dejarlo para el día siguiente, a primera hora de la mañana. Pero ese día Vera estaba especialmente cabezota. En el fondo, ella también intuía el peligro, pero siempre le habían gustado los retos. Sobre todo le gustaba llevar la contraria a su marido. Al final siguió caminando de la mano de la niña, que daba saltos de felicidad, mientras que él regresó a la cabaña. Antes de separarse, Jonás tomó a su hija en brazos y la besó en la mejilla: Pórtate bien, le susurró al oído, y no asustes a los Tonttu. La piel de Lilí olía a leche caliente y a gatito recién nacido.

En el camino de vuelta, al meter la mano en el bolsillo de la rebeca, se dio cuenta de que Lilí se había olvidado de pedirle el pendiente. Pensó en volver, pero finalmente no lo hizo. Una vez dentro de la cabaña, se sirvió un whisky y se sentó cómodamente a leer. No

estaría nada mal estar solo un rato. El libro le tenía enganchado y cuando volvió a mirar el reloj, había pasado más de hora y media sin que su mujer y su hija hubieran dado señales de vida. Se quedó mirando la pared. Ahora tendría que salir a por ellas, se dijo, y sin darse cuenta, volvió a fijar la vista en el libro y reanudó la lectura. Leyó dos líneas y metió la mano en el bolsillo, sintiendo el tacto frío de la perla. ¡Que escarmienten!, se oyó decir acto seguido, y un placer extraño se le arremolinó en el pecho. Que les dé tiempo a perderse, que la niña llore, que pase frío, y que por una vez Vera se vea obligada a darme la razón. Porque muchas veces, yo también tengo razón. Dio un trago al whisky. El tiempo se cerró a su alrededor.

Cuando volvió a fijar los ojos en el reloj de pared, había transcurrido más de hora y media. La espalda se le heló con un horrible presentimiento. Se puso súbitamente en pie. Fuera estaba ya oscuro. Los móviles no funcionaban por ahí, y de todas formas, su mujer no había llevado el suyo; no podía llamarla.

Comenzó a caminar de un lado a otro de la habitación, pensando en qué hacer. Imaginaba que Vera se había torcido un tobillo y que no podía seguir, o que la niña estaba tan cansada que se negaba a caminar. Las vio temblando de frío, rodeadas de murciélagos aleteando en torno a ellas, helados y resbaladizos, cada vez más bajos y amenazantes. ¿Y si alguien las había raptado? Iban abrigadas pero la temperatura había ido descendiendo y ahora hacía muchísimo frío. Después de pensar durante otros diez minutos, cogió una linterna y salió en su busca.

Primero andando, luego a paso rápido y por fin corriendo, dio vueltas durante más de una hora por la isla, llamándolas a gritos, jadeando. Gruesas lágrimas se deslizaban por sus mejillas mientras pensaba que tenía que haberse negado en redondo a dejarlas solas. Se tropezó con una raíz, se rasgó el vaquero y comenzó a sangrar. Siguió cojeando con la luz de la linterna como única guía, mientras gritaba los nombres de su mujer y de su hija. A punto de volverse para ir a llamar a la policía, le pareció oír la voz de su mujer. Llegaba como una ráfaga de viento a través de las hojas y las ramas, al principio débil, poco a poco más fuerte.

Fina y cortante como un cristal: «¡Jonás, estamos aquí!»

Lo que al principio le pareció una sombra, se convirtió en silueta hasta que por fin divisó los temblorosos cuerpos de su mujer y su hija.

—Vera, Lilí... —murmuró cayendo de rodillas— ¿Qué pasó? ¿Os perdisteis?

Vera y la niña tenían frío y estaban muy impresionadas. Quizá por eso no decían nada.

—No importa; estáis bien, estáis bien.

Se pusieron en pie y emprendieron el camino de vuelta. Jonás le dio la mano a su hija: le pareció que la piel era áspera, como si arañara un poco.

Una vez en casa, buscó el agua oxigenada para limpiarse la herida, a pesar de que apenas le escocía. Al levantar la vista, vio los ojos de su mujer fijos en él; tenía esa mirada turbia que se le ponía a veces, con las pupilas grises y muertas. Los ojos de Vera, afilados, crueles, se clavaban en él. Los ojos de Vera sí que escocían. Dolían.

Volvieron a los pocos días y, una vez en España, su mujer empezó a comportarse de manera extraña: evitaba todo contacto físico con él, apenas le hablaba y desaparecía sin decirle a donde iba. También Lilí empezó a rehuirle. Jonás pensó que sería algo pasajero, al fin y al cabo, su mujer siempre había tenido esos cambios bruscos de humor, de los que se contagiaba la niña. Pero un día, al volver del trabajo, se encontró una nota: «Lilí y yo nos hemos ido. No nos busques porque no queremos verte nunca más». Abrumado por la rotundidad de la palabra nunca, Jonás escondió el papel entre una pila de libros. Se quedó un rato confuso, pensando. A grandes trancos, avanzó hasta la ventana de su habitación y la abrió de par en par. Frente a ella se fue quitando la ropa, primero la camisa, luego el pantalón, luego los calzoncillos y por último los zapatos y los calcetines. Sin sentir el frío del viento gélido de la noche, lo fue lanzando todo por la ventana. A continuación se metió entre las sábanas de la cama y se quedó profundamente dormido.

Al día siguiente se levantó con un único impulso: romper la nota y tirar los pedazos de papel por la ventana. Pero cuando fue a buscarla entre los libros, no la encontró. En su lugar, preso de una rabia que lo devoraba, tiró todo lo que era de ellas y no se habían lle-

vado. Juguetes de la niña, ropa, los marcos con las fotos, carpetas, libros, todo fue lanzado por la ventana.

Empezó una nueva etapa en la que apenas salía. No iba a trabajar y estaba todo el día embotado, como borracho. Un día se quemó el antebrazo con el agua hirviendo de la olla y no se dio cuenta hasta la noche, cuando fue a desvestirse y se encontró con la quemadura. Otro día, al quitarse el zapato, se encontró con el pie encharcado de sangre: tenía un alfiler clavado en la planta. Era como si su piel también le hubiera abandonado, perdiendo su raíz y dejándole con una fina capa que se desprendida al tacto: escamas, polvo de mariposa. Se atrincheró en su casa.

Un mes después, tomó otra resolución. Decidió dejar su trabajo y cambiar de ciudad. Se trasladó a un remoto y aislado pueblo cántabro que conocía de unas vacaciones, aunque en realidad hubiera podido ir a cualquier otro sitio. Solo necesitaba escapar de la gente y que le dejaran en paz, que nadie le preguntara, que nadie sintiera compasión por él. Ansiaba convertirse en un objeto inmóvil de cuya presencia nadie se percatara: un bicho que se convierte en bola para pasar desapercibido.

En el pueblo abrió una tienda de comestibles, lo primero que se le ocurrió para ganarse la vida. Se trataba de la primera tienda que se abría, y el esfuerzo para que los suministradores se desplazaran hasta ese lejano punto de la geografía fue ímprobo. Pero no le importaba. Estar ocupado le evitaba tener que pensar. En poco más de un mes montó un ultramarinos con todo lo que la gente del pueblo podía necesitar: pescado en salazón, conservas, legumbres, fruta y verdura, clavos y tornillos, vasijas, platos.

Se dejó crecer la barba y el pelo. No prestaba atención a su ropa, que no lavaba y cada vez estaba más raída. Sin ser consciente, también empezó a castigarse a sí mismo, negándose todos sus anteriores placeres. Dejó de leer, dejó de tomar su whisky por las tardes y comía con frugalidad. En lo relativo a la comida, se dio cuenta de que comer no necesariamente resolvía el problema del hambre. Una comida no era sino el frágil remedio contra la inevitabilidad de volver a sentir hambre unas pocas horas después.

Se volvió introvertido y audaz. Sin apenas nada en el estómago, vagaba por los caminos, solo, sin rumbo. Una vez se despertó tirado en medio de una carretera: un perro le lamía la nariz.

No estaba seguro del motivo, pero tampoco sentía —no había sentido en ningún momento— ni rabia, ni amargura, ni rencor contra su mujer y su hija. El abandono había sido un golpe duro (a qué huele el abandono, ¿a leche caliente?, ¿a gatito recién nacido?), pero según pasaban los meses, empezaba a pensar que era algo que habría llegado en cualquier caso. Hacía tiempo que tenía la impresión de que era demasiado poco para su mujer; ella era mucho más inteligente y estaba mucho mejor preparada en el plano intelectual. Tampoco sabía conectar físicamente con ella; apenas la abrazaba o la besaba. Era incapaz de hacerla feliz, como tampoco podía serlo él mismo.

Vivió así, embotado y hambriento, débil, solo en aquella casa húmeda y oscura, sin apenas hablar y relacionarse con nadie más que con la escasa gente que iba a comprar al ultramarinos, durante año y medio. No le importaba; o eso pensaba él. Porque su piel, cada vez más fina y deteriorada, a gritos parecía decirle lo contrario: heridas, ronchones, cicatrices, rozaduras que salían sin previo aviso y de las que solo se daba cuenta mucho tiempo después, cuando por casualidad las veía.

Un día, mientras escuchaba a unas clientas en la tienda, metió la mano en la vieja rebeca que no se había puesto desde que volvieron a Finlandia. Al tocar el pendiente de perla de Lili, sus dedos se estremecieron. A su recuerdo acudió el beso que le había dado su hija justo antes de despedirse en el bosque, la suavidad de su mejilla, el olor. Pero eso no era sentir, se dijo. Era solo el resabio de un pasado que permanecía en su cuerpo, amarrado al ombligo. Al llegar a casa, escondió la perla bajo el colchón de su cama para no volver a verla nunca más.

Unos días después, en medio de la noche, se despertó incómodo porque algo se le clavaba en la espalda. Se incorporó y miró con ojos asustados a su alrededor. Luego levantó el colchón y sacó el pendiente, que se metió en el bolsillo del pijama. Salió de la casa con

una linterna.

Con la mano en el bolsillo, sintiendo la perla entre los dedos (¡sí, sentía su frío!), comenzó a caminar entre los árboles. «Me escuece la mejilla», pensó al cabo de un rato. «Me escuece porque una rama me acaba de arañar». Empezó a ver gruesos terrones de musgo, madera podrida, ramas y aquellas setas planas como papel blanco y sucio que brotaban bajo los helechos. Sus pies se hundían en un colchón de hojas húmedas mientras pensaba que tenía que encontrar a Vera y a Lili. Se tropezó con una raíz, se rasgó el pijama y comenzó a sangrar. «Me duele, ¡me duele!». Aunque su corazón llamaba a gritos a su mujer y a su hija, su boca estaba muda. Sabía que sí pronunciaba sus nombres, entonces estarían muertas.

—¡Vera, Lili, estoy aquí! —se le escapó.

Nadie le respondió. Penetrado por la terrible realidad, comenzó a buscar sus cuerpos al pie de los pinos. De pronto, sofocó un grito. Había visto una sombra, una sombra que podía ser una persona, pero no. Siguió mirando a un lado y a otro, entre los helechos, al pie de los árboles, cuando por fin divisó los cuerpos.

—Vera, Lili... —murmuró cayendo de rodillas— ¿Qué pasó? ¿Os perdisteis? No importa. Traigo la perla para los Tonttu. —metió la mano en el bolsillo y la sacó— Se te olvidó pedírmela, aquí está, mira, hija.

Estuvo mucho tiempo en esa postura, hablando solo. Luego se puso el pie y emprendió lentamente el camino de vuelta. Empezaba a amanecer y un resplandor azulado lo envolvió. Tenía que avisar. Sí. Tenía que avisar a la policía. Tiritaba, estaba cansado, pero no le importaba porque por fin las había encontrado de verdad. Sentía el escozor de los rasguños de las ramas por todo el cuerpo. La sangre caliente brotando de la herida. La superficie rugosa y helada de la perla que se deslizaba entre los dedos. Por fin sentía. Dolor.

[International Society of Burns \(ISBI\)](#)

[American Burn Association \(ABA\)](#)

[European Burn Association \(EBA\)](#)

[Federación Latinoamericana de Quemaduras \(FELAQ\)](#)

[Cirugía Plástica Iberolatinoamericana](#)

[Sociedad Gallega de Heridas \(SGH\)](#)

[Sociedad Gallega de Medicina Intensiva y Unidades Coronarias \(SOGAMIUC\)](#)

[Sociedad Gallega de Cirugía Plástica y Reconstructora \(SGCPRE\)](#)

[The RegiScar Poyect](#)

[Consortio PIELenRed](#)