



PROYECTO LUMBRE

JUNIO DE 2014

Revista multidisciplinar de insuficiencia cutánea aguda

La pipa de Magritte

Fernando Fonseca

CUBRIR LA PIEL

*Fotosensibilidad inducida
POR MEDICAMENTOS*

Cicatrices hipertróficas post-quemaduras

NET y

síndrome de STEVENS-JOHNSON

VITAMINA C:

Enfrentándose al estrés oxidativo

La **REHABILITACIÓN**

en las cicatrices hipertróficas

Sistemas intravasculares
para control de hipotermia

Psicopatología en
pacientes quemados

BUENAS PRÁCTICAS
en el sondaje vesical

Quemaduras
eléctricas



EDITA

Proyecto Lumbre

A Coruña. España
ISSN 2255-3487

Revista Multidisciplinar de Insuficiencia Cutánea Aguda.
Nº 6 Junio 2014

editorial@proyectolumbre.com

Indexada en  Dialnet  **HINARI**
Research in Health

Diseño de portada: Montse Paradela Miró
Autor de la escultura: Francisco Pazos Martínez

Maquetación y desarrollo web: [Artismedia](#)

QUIENES SOMOS

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

CONTENIDO

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

Esta revista respeta la información privada y/o confidencial de personas físicas o jurídicas.

El contenido e información de esta revista ha sido redactado por profesionales debidamente cualificados, sin embargo esta información no constituye un asesoramiento personalizado sino un servicio ofrecido con carácter informativo. Las opiniones recogidas en las distintas páginas son de carácter general y pueden no ser válidas para un caso concreto.

Los anuncios y otro material promocional serán presentados en una manera y contexto que faciliten la diferenciación entre éstos y el material original. La Revista no acepta contenidos comerciales o publicitarios ajenos al objetivo de Proyecto Lumbre.

DESTINATARIOS

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

Su contenido no debe ser usado para diagnosticar o tratar problema alguno por parte de personal no profesional. Si tiene o sospecha la existencia de un problema de salud, consulte a su médico de cabecera.

PERIODICIDAD

Cuatrimestral

DERECHOS

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

FUENTE DE FINANCIACIÓN

Fundación Complejo Hospitalario Universitario A Coruña

FORMATO

Proyecto Lumbre se publica directamente en versión digital.

LENGUA

Castellano

NORMAS DE PUBLICACIÓN

[Descargar PDF](#)

COMITÉ EDITORIAL

Rita Galeiras Vázquez

Doctora en Medicina.
Especialista en Medicina Intensiva

Jorge García Fernández

Doctor en Psicología.
Especialista en Psicología Clínica

M^a Eugenia López Suso

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

Juan Javier García Barreiro

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

Jesús García Silva

Doctor en Medicina y Cirugía.
Especialista en Dermatología y Venereología

José M^a Gutiérrez Urbón

Licenciado en Farmacia.
Especialista en Farmacia Hospitalaria

Pedro Rascado Sedes

Licenciado en Medicina.
Especialista en Medicina Intensiva

Raúl Piñeiro Lameiro

Licenciado en Medicina.
Especialista en Anestesia y Reanimación

Íria González Rivera

Licenciada en Medicina.
Especialista en Pediatría

Ángela Ferrer Barba

Licenciada en Medicina.
Especialista en Pediatría

M^a Eugenia Amado Vázquez

Diplomada en Fisioterapia

M^a Esther Rendal Vázquez

Doctora en Biología.
Especialista en Criobiología-Banco de Tejidos

Eva Campos Oubel

Diplomada Universitaria en Enfermería

David Babío Rodríguez

Diplomado Universitario en Enfermería

Marta González Sabín

Licenciada en Medicina y Cirugía
Especialista en Dermatología y Venereología

<i>Cicatrices hipertróficas post-quemaduras</i> Alba González Rodríguez	<u>7</u>
<i>Necrólisis epidérmica tóxica y síndrome de Stevens-Johnson (II)</i> Marta González Sabín	<u>14</u>
<i>Vitamina C: enfrentándose al estrés oxidativo</i> Iván Astola Hidalgo	<u>22</u>
<i>Quemaduras eléctricas . A qué se debe su particularidad. Parte I</i> Mónica Mourelo Fariña	<u>27</u>
<i>La rehabilitación en las cicatrices hipertróficas</i> M ^a Eugenia Amado Vázquez y Marcelo Chouza Insua	<u>35</u>
<i>Buenas prácticas en el sondaje vesical. Dispositivos. Parte I</i> David Babío Rodríguez y Eva Campos Oubel	<u>43</u>
<i>Psicopatología en pacientes quemados</i> Pablo Salvador Cousillas Suárez	<u>49</u>
<i>Sistemas intravasculares para control de hipotermia ¿Qué sabemos?</i> Rita Galeiras Vázquez	<u>53</u>
<i>Fotosensibilidad inducida por medicamentos</i> Ana María Montero Hernández y José María Gutierrez Urbón	<u>58</u>
<i>La pipa de Magritte</i> Fernando Fonseca	<u>64</u>
<i>Cubrir la piel</i> David Freire Moar	<u>67</u>
<i>Piel vuelta</i> José Miguel Galeiras	<u>70</u>

Cicatrices hipertróficas post-quemaduras

Alba González Rodríguez

*Médico Interno Residente. Servicio de Cirugía Plástica, Estética y Reparadora
Xerencia de Xestión Integrada de A Coruña. A Coruña. España
e-mail: Alba.Gonzalez.Rodriguez@sergas.es*

Las quemaduras son una patología frecuente que no sólo tiene que preocuparnos en el momento agudo, puesto que una gran parte de su morbilidad la determina la aparición posterior de secuelas. Una de estas secuelas, que aparece con gran frecuencia, fundamentalmente en quemaduras profundas, es el desarrollo de cicatrices hipertróficas o queloides. Su importancia radica, no sólo en la alteración estética que ocasionan, sino también en los defectos funcionales que acarrea su presencia cuando se ven implicados, por ejemplo elementos articulares u orificios corporales, como párpados o boca. No menos relevante es el impacto psicológico que ocasiona en el paciente,

mermando de forma significativa su calidad de vida.

La formación de la cicatriz es un proceso fisiológico que se produce para restablecer la integridad cutánea. La última parte de este proceso, que se conoce como fase de maduración, donde se produce como acontecimiento predominante la remodelación del colágeno, es la fase donde la alteración del proceso conduce a la formación de una cicatriz inadecuada (Figuras 1 y 2).

El desarrollo de una cicatriz hipertrófica responde generalmente a una regulación alterada en el proceso de cicatrización. Está asociado con una hiperproducción de matiz extracelular.

Cicatrices hipertróficas post-quemaduras



Figura 1. Cicatriz hipertófica en cuello, que no genera, debido a su localización y características, alteraciones funcionales.



Figura 2. Cicatriz hipertófica asociada a brida cicatricial que genera retracción cutánea. Se evidencia dificultad para la extensión completa del cuello.

Microscópicamente se evidencia un desbalance entre el colágeno tipo I y III, además de una organización no lineal de las fibras de colágeno. El que se asocia con mayor frecuencia a las quemaduras profundas es debido a la desaparición de las estructuras regenerativas de la piel, como la membrana basal y los anejos cutáneos y a un, por consiguiente, mayor tiempo de cicatrización. Se ha evidenciado clínicamente que las quemaduras que no han epitelizado dentro de las tres primeras semanas tienen un riesgo más alto de desarrollar cicatrices hipertróficas. El desarrollo de la cicatriz hipertrófica se produce en las primeras semanas tras la quemadura, y evoluciona hasta los seis primeros meses. Por lo general, sufren un proceso de estabilización en el primer año y, finalmente, presentan una regresión que puede evolucionar hasta los 5 años después de la lesión inicial.

Por lo general, el desarrollo de cicatrices hipertróficas se produce con mayor frecuencia en las quemaduras que en otros tipos de lesión cutánea, debido a la prolongada respuesta inflamatoria que se da en estos pacientes. Otros factores de riesgo que se asocian con su aparición son el agente causal, la localización,

Cicatrices hipertróficas post-quemaduras

la raza negra y la edad pediátrica. La distribución es igual en ambos sexos.

El primer paso para realizar un tratamiento correcto de la cicatriz es hacer un diagnóstico acertado. La clasificación que se emplea para definir el tipo de cicatriz de manera más común es la Escala Vancouver (Tabla 1). Sin embargo, cabe destacar que el método más efectivo para su tratamiento es la prevención.

sible, por lo tanto si una quemadura se prevé quirúrgica es recomendable intervenirla en los primeros diez días, así como las quemaduras de 2º grado que se estima que prolongarán su epitelización más de tres semanas.

Tratamiento no quirúrgico

Hidratación y fisioterapia: Esta es una de las medidas más sencillas y más efectivas para el

Tabla 1: Escala Vancouver para la clasificación de cicatrices

	Pigmentación	Vascularización	Flexibilidad	Altura
0	Normal	Normal	Normal	Normal
1	Hipopigmentación	Rosácea	Elástico	< 2 mm
2	Hiperpigmentación	Roja	Flexible	2-5 mm
3		Purpúrica	Firme	> 5 mm
4			Bandas	
5			Contractura	

Medidas preventivas

La prevención de la formación de una cicatriz hipertrófica comienza en el momento de la recepción del paciente. Un proceso de cicatrización que se prolonga más allá de veintidós días es conveniente evitarlo en la medida de lo po-

tratamiento de las cicatrices patológicas. La hidratación debe aplicarse acompañada de un masaje, preferiblemente circular e intenso, de la superficie afectada. Este procedimiento debe realizarse varias veces al día. Existen estudios que equiparan la eficacia de una hi-

Cicatrices hipertróficas post-quemaduras

hidratación adecuada con el tratamiento con geles de silicona. Cuando existe afectación de estructuras que puedan comprometer la movilidad como superficies articulares o si se trata de áreas muy extensas es de gran ayuda asociar un tratamiento fisioterápico coadyuvante.

Presoterapia: El mecanismo de acción se relaciona con una disminución del flujo sanguíneo, el edema y el depósito de colágeno en el área de la cicatriz, así como un aumento de la temperatura, favoreciendo la maduración de la cicatriz. Se asocia también con la disminución de las fuerzas de tensión que soporta la cicatriz. El inicio de la aplicación debe ser precoz después de la cirugía, y debe mantenerse de seis a doce meses en un rango de presiones de entre 24 a 30 mmHg. Su principal inconveniente es el discomfort que generan las prendas de presoterapia en los pacientes, fundamentalmente cuando se ven afectadas las articulaciones.

Láminas de silicona: Este tratamiento está tomando una importancia cada vez mayor en el tratamiento de las cicatrices hipertróficas y queloides, siendo en la actualidad una de

las primeras líneas de tratamiento. Existe una buena evidencia científica que sostiene su aplicación en la práctica clínica diaria. Su mecanismo de acción no es del todo conocido, aunque parece relacionarse con la oclusión y la hidratación del área afectada. Su aplicación es recomendable iniciarla una vez que se ha completado la epitelización, durante un mínimo de dos meses, al menos doce horas diarias. Se trata de un tratamiento no invasivo, de fácil aplicación. Suele combinarse con la presoterapia. Por lo general es muy bien tolerado, y los efectos secundarios que suelen describirse están asociados a la intolerancia cutánea, prurito, sudoración excesiva o sensación de quemazón. La duración del tratamiento no está definida con exactitud, variando entre los distintos autores desde 2 meses a un año. Existe otro formato de presentación de la silicona, en gel-crema, pero no se ha evidenciado el mismo nivel de eficacia que en láminas.

Infiltraciones:

•Corticoides: La infiltración de corticoides intralesionales es uno de los tratamientos de primera línea, junto con la presoterapia y la aplicación de láminas de silicona. Además de

Cicatrices hipertróficas post-quemaduras

reducir el tamaño de la cicatriz, consigue disminuir síntomas como el prurito. Se basa en un efecto antiinflamatorio y antimitótico de los fibroblastos. El corticoide más comúnmente utilizado es la triamcinolona, a distinta dosis dependiendo del tipo de cicatriz y de la extensión cutánea afectada (10-40 mg/ml). Para evitar el dolor asociado a la infiltración debe combinarse con un anestésico tópico como la lidocaina. Debe prestarse especial atención a la aparición de reacciones adversas locales como la necrosis, la atrofia cutánea, la aparición de telangiectasias o alteraciones de la pigmentación. La absorción sistémica es escasa. Es común que se asocie con otras modalidades terapéuticas.

- 5-Fluoracilo: La infiltración local de 5-FLU suele realizarse asociado a corticoides como la triamcinolona, aunque también se puede aplicar en combinación con otros procedimientos como la colocación de láminas de silicona. Su dosis efectiva no está bien definida y son necesarios más estudios para definir su eficacia. Es necesario prestar atención a los efectos secundarios que pueden asociarse, que son fundamentalmente de tipo local.

- Verapamilo: Se trata de otra alternativa tera-

péutica, en desuso actualmente.

- Interferón: La inyección intralesional de INF-g parece disminuir el tamaño de las cicatrices queloides, pero se trata de un tratamiento doloroso, que requiere de numerosas infiltraciones durante varias semanas.

- Avotermin: Se trata de una molécula sintética de TGF- β 3, que se administra mediante inyección tras la epitelización de la quemadura.

Crioterapia: La aplicación de crioterapia, debido a un mecanismo isquémico, parece reducir la magnitud de cicatrices hipertróficas o queloides, pero sólo está indicado para cicatrices de pequeño tamaño. Es habitual la necesidad de realizar varias sesiones. Se asocia con hipopigmentación del área tratada y dolor, fundamentalmente en el momento de la aplicación. Actualmente se está desarrollando una nueva modalidad que se basa en la aplicación de la crioterapia intralesional.

Láser: Existen múltiples tipos de láser en el mercado y su aplicación para el tratamiento de las cicatrices hipertróficas y queloides va en progresivo aumento. Su aplicación no sólo se limita al tratamiento de las cicatrices hiper-

Cicatrices hipertróficas post-quemaduras

tróficas ya consolidadas, sino que se plantea también como un buen tratamiento preventivo. Su principal inconveniente es el alto coste del equipamiento necesario. Se ha demostrado mejoría en las cualidades de la cicatriz con la aplicación de láser colorante pulsado de 585-nm. Su mecanismo de acción se basa en la disminución en la proliferación de fibroblastos y en un descenso en la cantidad de fibras de colágeno. Se ha descrito un aumento en la actividad de colagenasa-3. Otro láser que ha sido empleado con este propósito es el laser de CO₂ mediante técnicas similares a las utilizadas en el rejuvenecimiento facial.

Inducción percutánea de colágeno: Esta técnica se basa en la inducción de la formación de colágeno mediante la realización de múltiples punciones con agujas finas con un sistema de rodillo por el área afecta. Se trata de una técnica simple en desarrollo para el tratamiento de las cicatrices post-quemadura. En contraste con los tratamientos con láser de ablación, la epidermis permanece intacta, por lo tanto, el procedimiento puede ser repetido y es aplicable en las regiones donde tratamientos con láser y exfoliaciones profundas son de uso li-

mitado.

Radioterapia: Se trata de un tratamiento controvertido, con unos resultados clínicamente pobres, por lo que es un tratamiento en desuso en el momento actual.

Tratamiento quirúrgico

La escisión quirúrgica de la cicatriz es un tratamiento de rescate indicado cuando no existe respuesta a otros tratamientos de primera línea. Es adecuado para áreas poco extensas que permitan un cierre directo. Si esto no es posible, puede realizarse cobertura con injertos de piel, total o parcial, o colgajos. Esta segunda opción es preferible puesto que la retracción cicatricial asociada es de menor magnitud. La efectividad de esta técnica de manera aislada cuando se trata de lesiones queiloideas es muy dudosa, y el índice de recurrencia es muy alto, superando el 90%.

De manera paliativa, están indicadas las Z-plastias o las W-plastias para liberar las bridas retráctiles en las cicatrices hipertróficas. En todo proceso quirúrgico es fundamental evitar la tensión en los bordes de la herida, puesto que la disminución del flujo sanguíneo prolonga la respuesta inflamatoria y por tanto el

Cicatrices hipertróficas post-quemaduras

riesgo de recurrencia.

En el caso de los queloides, el manejo quirúrgico más recomendado es la escisión quirúrgica intramarginal, que estimula en menor medida la nueva síntesis de colágeno, siempre combi-nándola con terapias adyuvantes.

Más información en:

Medhi B, Sewal RK, Kaman L, et al. Efficacy and safety of an advanced formula silicone gel for prevention of post-operative scars. *Dermatol Ther (Heidelb)*. 2013;3:157-67.

Hatamipour E, Mehrabi S, Hatamipour M, et al. Effects of combined intralesional 5-Fluorouracil and topical silicone in prevention of keloids: a double blind randomized clinical trial study. *Acta Med Iran*.2011;49:127-30.

Karimi H, Mobayen M, Alijanpour A. Management of Hypertrophic Burn Scar: A Comparison between the Efficacy of Exercise-Physiotherapy and Pressure Garment-Silicone on Hypertrophic Scar. *Asian J Sports Med*. 2013;4:70-5.

Hoeksema H, De Vos M, Verbelen J, et al. Scar management by means of occlusion and hydration: a comparative study of silicones versus a hydrating gel-cream. *Burns*. 2013;39:1437-48.

Aust MC, Knobloch K, Reimers K, et al. Per-cutaneous collagen induction therapy: an alternative treatment for burn scars. *Burns*. 2010;36:836-43.

Cho YS, Jeon JH, Hong A, et al. The effect of burn rehabilitation massage therapy on hypertrophic scar after burn: A randomized controlled trial. *Burns*. 2014; 11. pii: S0305-4179(14)00065-5.

Juckett G, Hartman-Adams H. Management of keloids and hypertrophic scars. *Am Fam Physician*. 2009;80:253-60.

Parrett BM, Donelan MB. Pulsed dye laser in burn scars: current concepts and future directions. *Burns*. 2010;36:443-9.

Los autores de este artículo declaran no tener conflicto de intereses

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

Revisión y actualizaciones. Parte II

Marta González Sabín

Facultativo Especialista en Dermatología Médico Quirúrgica y Venereología

Servicio de Dermatología

Hospital del Oriente de Asturias (Arriondas) y Hospital de Cabueñes (Gijón)

Principado de Asturias. España

e-mail: martagonzalezsabin@gmail.com

Etiología

La mayor parte de los casos de SSJ-NET aparecen como consecuencia de una reacción de hipersensibilidad a fármacos. Sin embargo, existen otros factores que se han implicado con menor frecuencia, como algunas infecciones víricas o bacterianas que pudieran estar relacionadas en algunos casos con el cuadro o actuar como enfermedades de base predisponentes. En al menos un 4% de los casos no se encuentra ningún agente etiológico claramente implicado, asociándose en general estos casos a un peor pronóstico.

En el concepto de fármacos asociados a este cuadro, se incluye a las vacunas, los aditivos alimentarios, los pesticidas, los productos químicos y las hierbas medicinales. El proceso suele aparecer entre 7 días y 8 semanas desde la introducción del fármaco (entre 6 días y 2 semanas de media) y, en los casos en los que se reintroduce el fármaco, el cuadro reaparecería nuevamente en pocas horas. Los fármacos usados con mayor frecuencia son los más frecuentemente implicados, aunque el número de casos asociado a cada fármaco, es proporcionalmente muy bajo (menos de 5

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

casos/10⁶consumidores/semana). La polimedición va a favorecer su aparición y aunque cualquier fármaco puede en teoría estar implicado, los fármacos considerados de alto riesgo según las últimas publicaciones son algunos anticonvulsivantes (lamotrigina, carbamacepina, fenitoína y fenobarbital), antirretrovirales (nevirapina), antibióticos (aminopenicilinas, cefalosporinas, quinolonas y tetraciclinas), las sulfamidas (cotrimoxazol, sulfasalazina), el alopurinol, y el grupo oxicam de los AINES. En niños predominan los cuadros asociados a los anticonvulsivantes y en el tercer mundo son frecuentes los asociados a los fármacos anti-tuberculosos.

En pacientes polimedcados atribuir con seguridad la responsabilidad del proceso a un fármaco concreto es un reto. No existe ninguna prueba diagnóstica que permita confirmar la asociación entre un fármaco y este proceso, la realización de pruebas de provocación reexponiendo al paciente al fármaco no es aceptable, y las pruebas epicutáneas tampoco han demostrado su utilidad en este caso.

El papel etiológico de otros procesos y sustancias como las infecciones bacterianas (*Mycoplasma pneumoniae*), víricas (dengue, CMV), las

vacunas (rubeola) y los medios de contraste no está bien establecido ya que la frecuencia de asociación es mucho menor, pero se cree que en algunos casos las infecciones pudieran actuar como cofactores de los fármacos. En pacientes que han recibido un alotrasplante de médula ósea no es infrecuente la aparición de una NET como parte de las manifestaciones de una enfermedad injerto contra huésped aguda. Finalmente destacar que el complejo SSJ-NET es más habitual si existe alguna enfermedad de base que asocie disfunción del sistema inmune (ancianos, VIH, lupus eritematoso, enfermedades inflamatorias intestinales y neoplasias hematológicas y cerebrales).

Patogenia

El mecanismo patogénico del complejo SSJ-NET parece provenir de una alteración de la inmunidad celular retardada, de forma que los linfocitos T CD8⁺ van a ser los principales efectores de la necrosis queratinocítica. El mecanismo final de activación de las células T no se ha podido demostrar aún actualmente, pero existen 2 teorías que tratan de explicar los mecanismos patogénicos concretos que conducen al desarrollo de esta enfermedad. Varios

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

haplotipos del antígeno leucocitario humano (HLA) han demostrado su implicación, de modo que aquellos pacientes portadores de ciertos haplotipos HLA de riesgo van a tener más posibilidad de desarrollar la enfermedad que aquellos pacientes no portadores.

Los linfocitos T CD8⁺ citotóxicos, junto con las células NK, son teóricamente las principales células que se van a encontrar implicadas en el proceso de necrosis de los queratinocitos. Adicionalmente, las células CD4⁺ y otras células del sistema inmune innato, como las células NK CD3-CD56⁺, las células dendríticas, los mastocitos, los monocitos CD14⁺CD16⁺, los granulocitos y las células NK/T, también van a tener su papel en el desarrollo de la NET.

Existen dos teorías que tratan de explicar el inicio del proceso de activación de las células T CD8⁺: la teoría de la interacción farmacológica entre la droga y el sistema inmune y la teoría del pro-hapteno. En la primera hipótesis se considera que el fármaco es capaz de producir una activación del sistema inmune mediante una unión no covalente con el complejo mayor de histocompatibilidad (CMH) clase I y con el receptor de células TCD8⁺. La hipótesis del pro-hapteno sugiere que la droga implicada se

va a digerir en metabolitos que se unen covalentemente a los péptidos celulares, creándose una molécula inmunogénica capaz de estimular el sistema inmune.

Respecto al componente genético del cuadro, existen numerosos estudios que demuestran una fuerte asociación entre varios haplotipos del CMH clase I y la hipersensibilidad a ciertas drogas, de modo que los portadores de ciertos "haplotipos de riesgo" van a tener una susceptibilidad mucho mayor de padecer la enfermedad al exponerse a ciertos fármacos concretos. El mecanismo final que da lugar a la necrosis de los queratinocitos de la epidermis es la apoptosis. La granulicina, un mediador presente en los gránulos citotóxicos de linfocitos TCD8⁺, células NK y células NK/T, va a ser el principal mediador implicado en el proceso de apoptosis. La exocitosis de granulicina va a causar una intensa inestabilidad iónica en los queratinocitos, que conduce a intenso daño mitocondrial y finalmente a la apoptosis de las células. Estudios recientes demuestran unos niveles muy elevados de granulicina en el líquido de las lesiones ampollasas, correlacionándose los niveles totales con la severidad de la enfermedad y con la citotoxicidad. Otras

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

sustancias como la granzima B, la perforina, el óxido nítrico, el factor de necrosis tumoral alfa y el ligando Fas soluble también van a participar en diferentes fase del proceso.

Diagnóstico

El diagnóstico del complejo SSJ-NET se realiza basándose en datos clínicos y en datos histopatológicos.

Clínicamente el cuadro suele comenzar con una fase prodrómica con manifestaciones diversas inespecíficas como malestar general, artromialgias, tos, rinorrea, fiebre, anorexia y lesiones cutáneas inespecíficas en forma de máculas eritematovioláceas, lesiones en forma de diana atípica o un exantema morbiliforme. Estas lesiones cutáneas evolucionan hacia lesiones ampollosas, desprendimiento epidérmico y necrosis franca con tonalidad gris de la piel, extendiéndose de forma simétrica por cara, tronco y extremidades y acompañándose de una sensación intensa de dolor o ardor local. En las regiones afectadas por el cuadro, la presión lateral sobre la piel va a producir un despegamiento completo de la epidermis (signo de Nikolsky) y la presión vertical sobre una lesión ampollosa va a producir un aumen-

to periférico del tamaño de la misma (signo de Asboe-Hansen). En función de la superficie corporal total afectada el proceso va a ser clasificado como SSJ, si la afectación corporal total es menor del 10% y como NET si la afectación es mayor del 30%, englobándose en el concepto "superposición SSJ-NET" a aquellos casos en los que la superficie corporal total afectada oscila entre un 10-30%. Las lesiones mucosas van a estar presentes en más del 90% de los pacientes.

El estudio histopatológico en las fases precoces sólo muestra cierta espongirosis y aislados queratinocitos necróticos basales. En fases más avanzadas, la necrosis de los queratinocitos es masiva, observándose una necrosis de todo el espesor de la epidermis y la formación de ampollas subepidérmicas.

Diagnóstico diferencial

En las fases precoces, el síndrome SSJ-NET puede tener características clínicas y a veces histopatológicas similares a otros cuadros y con los que resulta esencial realizar un diagnóstico diferencial rápido, ya que la retirada precoz del fármaco implicado va a mejorar el curso de la enfermedad de nuestros enfermos.

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

Eritema exudativo multiforme. Clásicamente no existía una diferenciación clara entre el eritema exudativo multiforme (EEM) y el SSJ-NET y durante mucho tiempo los términos EEM maior y SSJ fueron considerados prácticamente sinónimos. Hoy en día esta separación entre

ambas entidades es clara y se realiza en base a manifestaciones clínicas y a la extensión máxima de la superficie corporal total afectada (Tabla 1).

Enfermedad injerto contra huésped aguda tipo. Habitualmente tiene lugar en receptores de un

Tabla 1. Diagnóstico diferencial del síndrome SSJ-NET. GI (Gastrointestinal). IFD (inmunofluorescencia directa). IFI (inmunofluorescencia indirecta). AI (autoinmunes).

Enfermedades	Manifestaciones clínicas	Manifestaciones histológicas
EEM maior	Distribución acral Dianas típicas y atípicas, vesículas y ampollas Menor 10% superficie corporal	Predomina infiltrado inflamatorio Menor nº queratinocitos necróticos
EICH aguda	Distribución foliculocéntrica Extensión acral a proximal Mayor afectación hepática y GI Menor afectación mucosa	Indistinguibles
Sd. estafilocócico de la piel escaldada	Niños e inmunosuprimidos Despegamiento intraepidérmico No o mínima afectación mucosa	Ampollas intraepidérmicas, no afectación de todo el espesor de la epidermis
Erupciones pustulosas generalizadas	Lesiones eritematoedematosas y pústulas estériles Afectación mucosa no erosiva	Pústulas intraepidérmicas Necrosis focal queratinocitos
Eritrodermia	Eritema y descamación cutáneos generalizados No afectación mucosa	Capa córnea engrosada No necrosis epidérmica
Dermatitis IgA lineal 2ª fármacos	Ampollas de distribución anular o herpetiforme Raro afectación mucosa	IFD: depósito lineal de IgA en la membrana basal
Erupciones ampollosas AI	Manifestaciones diferentes en cada cuadro	IFD e IFI son diagnósticas
Reacciones a drogas generalizadas	Exantema morbiliforme No afectación mucosa	No datos específicos No necrosis de queratinocitos

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

trasplante alogénico de médula ósea. La clínica comienza 2 semanas después de la realización del trasplante y se manifiesta como una erupción acral simétrica morbiliforme, como una erupción liquenoide o como una erupción ampollosa con afectación de las mucosas oral y genital. La EICH aguda tipo IV cursa con una necrosis epidérmica completa, resultando clínica e histopatológicamente superponible a la NET, aunque suele presentar más afectación gastrointestinal (GI) y hepática y menor afectación mucosa.

Síndrome estafilocócico de la piel escaldada. Se relaciona con la acción de las exotoxinas del *S. aureus*, y aunque afecta principalmente a niños, también puede afectar a adultos, sobre todo en casos de inmunosupresión o insuficiencia renal. Se caracteriza por un despegamiento epidérmico muy superficial, en contraste con la necrosis de todo el espesor epidérmico que tiene lugar en la NET. No es frecuente la afectación de mucosas ni la afectación importante del estado general. El estudio histopatológico muestra la formación de ampollas intraepidérmicas.

Erupciones pustulosas generalizadas. Destacan la psoriasis pustulosa y la pustulosis exan-

temática aguda generalizada. La pustulosis exantemática aguda generalizada es una reacción secundaria a fármacos que se caracteriza por la aparición de fiebre, lesiones eritematoedematosas y pústulas estériles. Puede haber afectación mucosa no erosiva. El estudio histológico se caracteriza por la presencia de pústulas intraepidérmicas, edema en dermis papilar y necrosis focal de queratinocitos.

Eritrodermia. Es un estado patológico grave en el que al menos el 90% de la superficie corporal está ocupada por placas eritematodescemativas. Es más frecuente en pacientes entre la 4ª y 6ª década de la vida y generalmente su presencia se relaciona con la exacerbación de enfermedades cutáneas previas, con fármacos y con neoplasias. No suele haber afectación de mucosas y el signo de Nikolsky es negativo. El estudio histopatológico suele mostrar un engrosamiento de la capa córnea.

La dermatosis IgA lineal inducida por fármacos es una entidad poco frecuente que aparece 2 semanas después de la exposición a algunos fármacos (más frecuente vancomicina) y se caracteriza por la aparición de lesiones ampollosas tensas de distribución anular o herpetiforme, con escasa afectación mucosa. En el

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

estudio con inmunofluorescencia directa se observa un depósito lineal de IgA en la membrana basal.

Erupciones ampollosas autoinmunes. Dentro de este grupo existen numerosos cuadros con diferentes manifestaciones clínicas. El diagnóstico diferencial se realiza mediante el estudio con inmunofluorescencia directa e indirecta, que es diagnóstico.

Reacciones a drogas generalizadas. La manifestación cutánea más frecuente de la hipersensibilidad a fármacos (95% de los casos) es la aparición de un exantema morbiliforme generalizado, que comienza a manifestarse en forma de máculas y pápulas en tronco que tienden a confluir, no siendo habitual la presencia de afectación de mucosas. El estudio histológico no suele demostrar datos específicos. El síndrome de DRESS es una reacción de hipersensibilidad a fármacos que se caracteriza por la presencia de fiebre, eosinofilia, afectación visceral y manifestaciones cutáneas (exantema morbiliforme, edema facial y ocasionalmente ampollas tensas y afectación de mucosas). El estudio histopatológico no es específico, mostrando habitualmente necrosis de queratinocitos y la presencia de un impor-

tante infiltrado inflamatorio en la dermis.

Más información en:

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

Schwartz RA, McDonough PH, Lee BW. Toxic epidermal necrolysis: Part I. Introduction, history, classification, clinical features, systemic manifestations, etiology, and immunopathogenesis. *J Am Acad Dermatol*. 2013;69:173.e1-13.

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

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

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

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

Guía de Práctica Clínica. Diagnóstico y Tratamiento del Síndrome de Stevens-Johnson / Necrólisis Epidérmica Tóxica en el adulto. [Internet] México. Consejo de Salubridad General Guía de Práctica Clínica. IMSS-398-10 [acceso Mayo de 2014].

Vitamina C: Enfrentándose al estrés oxidativo

Iván Astola Hidalgo
Facultativo Especialista de Área de Medicina Intensiva
Servicio de Medicina Intensiva
Xerencia de Xestión Integrada A Coruña. A Coruña. España
e-mail: iastolahidalgo@gmail.com

El daño tisular sea de origen traumático o infeccioso perturba el metabolismo sistémico y los sistemas de regulación de la homeostasis. Estas alteraciones son consecuencia directa de la activación inicial y mantenimiento del sistema inmune innato. Este evoca al estrés oxidativo que estimula el proceso inflamatorio produciendo lo que denominamos respuesta inflamatoria sistémica y como consecuencia el fracaso multiorgánico.

El estrés oxidativo se trata de la generación de radicales libres como especies reactivas de oxígeno y especies reactivas de nitrógeno (propias de la respiración oxidativa que da lugar en la mitocondria) en cantidades superiores a la capacidad protectora antioxidante del

organismo. El estrés oxidativo no se considera un epifenómeno en el paciente crítico, sino un factor fisiopatológico central que conduce a la respuesta inflamatoria sistémica y en consecuencia al fracaso multiorgánico.

El sistema antioxidante del organismo proporciona protección frente a las especies reactivas de oxígeno. Las enzimas antioxidantes catabolizan los radicales libres, mientras, varias moléculas pequeñas captan estas especies reactivas conformando la primera línea de la defensa antioxidante. Muchas de estas moléculas pequeñas son derivados de la dieta. Una de las moléculas antioxidante más estudiada que es obtenida de la dieta es la vitamina C. La cuestión en este punto es saber si verdade-

ramente aumentar el aporte de antioxidantes nutricionales como la vitamina C es suficiente para frenar la progresión de la respuesta inflamatoria sistémica.

Descubriendo la vitamina C

El ácido ascórbico o vitamina C, se trata de una vitamina hidrosoluble con una capacidad antioxidante versátil, dado que es capaz de interactuar con las especies reactivas tanto en el espacio intra como extracelular. Posee la capacidad de regenerar las moléculas de α -tocoferol (Vitamina E: antioxidante) en las membranas biológicas. Puede además proteger el ADN, las proteínas y los lípidos frente a la oxidación.

Su absorción se produce en el intestino delgado activamente mediante el transportador sodio dependiente específico. De esta manera, la absorción intestinal de ácido ascórbico se ve limitada por la cantidad de transportador presente. En individuos adultos sanos la máxima absorción se obtiene con una única dosis diaria de 200mg, teniendo en cuenta que la biodisponibilidad de la vitamina C disminuye con el aumento de la dosis.

Levine *et al.* propusieron que las concentra-

ciones tisulares de vitamina C están estrechamente controladas con niveles plasmáticos de 70-80 μ mol/l que corresponde a un equilibrio entre la absorción intestinal y el aclaramiento renal. Un trabajo reciente de este mismo grupo demostró que es posible mantener niveles plasmáticos de vitamina C vía enteral, a expensas de altas dosis (10g/24h).

Dado que se trata de una vitamina hidrosoluble se encuentra tanto en el espacio intracelular como extracelular, debido al transportador sodio dependiente específico, activamente se mantiene el ácido ascórbico en mayor cantidad en el espacio intracelular. De esta manera, los leucocitos presentan concentraciones intracelulares de 1mmol/l (diez veces la concentración plasmática), mientras que en la neurona encontramos concentraciones mucho mayores, aproximadamente 10mmol/l. Estos niveles elevados de vitamina C probablemente reflejen la capacidad potencial de formar radicales libres por parte de estas células. Las células inmunes están expuestas a grandes cantidades de especies reactivas de oxígeno durante el proceso inflamatorio, mientras que las neuronas son las células con mayor actividad oxidativa del organismo y por tanto preci-

san concentraciones mayores de ácido ascórbico.

Otra vía para la captación celular de vitamina C es la vía facilitada mediante los transportadores de glucosa GLUT-1 y GLUT-3. Solamente las formas oxidadas del ácido ascórbico son transportadas por esta vía (Dehidroascórbico). A nivel intracelular mediante el glutatión el ácido dehidroascórbico se transforma en ascórbico y posteriormente, a través de una ruta metabólica desconocida se libera el ascórbico al intersticio. Presumiblemente la absorción celular del ácido dehidroascórbico se produce durante el proceso inflamatorio, de esta forma al aumentar la concentración de ascórbico intracelular ejerce una función protectora. Esto explica que en los tejidos inflamados encontramos aumentada la concentración de vitamina C y un descenso en los niveles sistémicos. La farmacocinética de la vitamina C probablemente difiera entre los individuos sanos y los enfermos. Sin embargo, no está bien estudiada en los estados patológicos.

Vitamina C y el enfermo crítico

Varios estudios indican que los pacientes sépticos o con traumas severos presentan una

drástica reducción de los niveles plasmáticos de vitamina C. Esto se debe al estrés oxidativo intrínseco de la respuesta inflamatoria y es un factor causante de la disfunción microvascular endotelial, que es donde subyace el shock y el fracaso multiorgánico.

En los pacientes críticos, tanto ensayos farmacológicos como clínicos, demostraron que eran precisas altas dosis de vitamina C para restablecer niveles normales de esta e incluso para conseguir un efecto terapéutico debían ser alcanzados niveles suprafisiológicos.

Nathens *et al.* observaron que con dosis de 3g/día de vitamina C + 2000UI de vitamina E, reducían las complicaciones pulmonares, el fracaso multiorgánico, el tiempo de ventilación mecánica y la estancia en UCI. Parece que este ensayo publicado en el año 2002 abre las puertas al tratamiento antioxidante en los enfermos críticos, aunque no aclara el papel de la vitamina C. En modelos de shock séptico en animales, se ha visto que altas dosis de vitamina C disminuyen la disfunción microvascular endotelial, mejorando el shock y las necesidades de una fluidoterapia agresiva.

Más recientemente Heyland *et al.* en un estudio aleatorizado, multicéntrico del norte de

América, compararon 3 ramas de la inmunonutrición en 1223 pacientes en ventilación mecánica y fracaso multiorgánico. Las ramas del ensayo eran administración de glutamina, antioxidantes y glutamina + antioxidantes frente al placebo. Tanto en este trabajo como un análisis *post hoc* no encontraron diferencias significativas en la mortalidad con la administración de antioxidantes.

Vitamina C y los grandes quemados

Los grandes quemados presentan una forma de traumatismo mayor, donde además hay evidencia clínica del beneficio de altas dosis de vitamina C en el tratamiento del daño microvascular.

El ensayo clínico que demostró este beneficio data del año 2000 y lo llevaron a cabo Tanaka *et al.* Incluyeron 37 pacientes con >30% de superficie corporal quemada. Al grupo estudio se les administró 66mg/kg/h de vitamina C en infusión continua durante las primeras 24h y el grupo control no recibió ácido ascórbico. En los resultados se objetivó que los enfermos que recibieron altas dosis de vitamina C precisaron menor volumen de fluidoterapia, menor aumento de peso y edema de la quemadura.

También se objetivó menor empeoramiento respiratorio en estos enfermos con menos días de ventilación mecánica.

Vitamina C: Efectos adversos

Dado que estamos hablando del beneficio de altas dosis de vitamina C frente al estrés oxidativo, debemos considerar la toxicidad de ésta. Se trata de una vitamina hidrosoluble que se absorbe vía intestinal y su eliminación es vía renal. Por lo tanto sus efectos adversos estarán localizados a estos 2 niveles.

Debido a su biodisponibilidad oral limitada, el 90% de la dosis ingerida permanece en el intestino delgado, produciendo efectos adversos a nivel intestinal. Una única dosis de 5-10g de vitamina C produce diarrea osmótica y por consecuencia disconfort.

Por otro lado, hay trabajos que demuestran que una dosis única de vitamina C de 100mg no se absorbe completamente en el intestino delgado, por lo tanto el resto es metabolizado por la microflora del colon en oxalato. El oxalato es uno de los componentes de la litiasis renal, por lo tanto en enfermos con antecedentes de litiasis renal no estaría indicada la vitamina C a altas dosis. Un trabajo que comparó los efectos

adversos de la vitamina C por vía oral frente a la intravenosa no objetivó diferencias en los niveles de oxalato entre los dos grupos, pero sí había una tendencia de mayor litiasis renal en el grupo que tomaba vitamina C vía oral.

“Fisiopatológicamente parece importante su papel en el enfermo crítico, pero aún no se le ha encontrado su lugar”

Más información en:

Biesalski HK, McGregor GP. Antioxidant therapy in critical care – Is the microcirculation the primary target?. Crit Care Med 2007; 35: 577-83.

Tanaka H, Matsuda T, Miyagantani Y, et al. Reduction of resuscitation fluid volumes in severely burned patients using ascorbic acid administration: A randomized, prospective study. Arch Surg 2000; 135:326-31.

Quemaduras eléctricas

A qué se debe su particularidad. Parte I.

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

La electricidad es un flujo de electrones a través de un conductor y al interactuar con un material biológico, como es el cuerpo de la víctima, genera energía térmica de alta intensidad lo que provoca una quemadura, que afecta tanto a la piel como a los tejidos más profundos. Desde el descubrimiento de la corriente eléctrica en el año 1747, los accidentes provocados por la misma son un problema frecuente, con una elevada morbilidad y una mortalidad no despreciable, describiéndose en el año 1879 el primer accidente mortal en Francia.

Se consideran las quemaduras por electricidad las más graves de las lesiones térmicas, y en general se clasifican de forma arbitraria en

función del voltaje, en bajo voltaje (<1000 V) y alto voltaje (≥ 1000 V), lo que determina el grado y pronóstico de las lesiones. Las quemaduras provocadas por bajo voltaje son menos graves pero más frecuentes (80% de todos los accidentes eléctricos), y la población infantil es la más afectada en accidentes domésticos al manipular cables eléctricos o enchufes (lesiones peribucales al masticar cables). Las quemaduras por alto voltaje ocurren en adultos jóvenes en el lugar de trabajo, y se asocian con una intensa destrucción de tejidos profundos, afectación de múltiples órganos y mayor presencia de lesiones traumáticas.

Si tenemos en cuenta que tanto el ambiente de trabajo como el del hogar están llenos de

Quemaduras eléctricas: a que se debe su particularidad (I)

dispositivos eléctricos, el potencial de una lesión accidental está siempre presente, por lo que se debe conocer sus características y principios de manejo. En el ámbito hospitalario es necesario tener en cuenta la posibilidad de lesiones eléctricas iatrogénicas (desfibriladores, marcapasos, bisturí eléctrico). Y no podemos olvidarnos de las armas eléctricas, cuyo uso en los últimos años está en auge en algunos países por los cuerpos de seguridad, que aunque presentan un alto nivel de seguridad no están exentas de riesgos.

La lesión que se produce por una corriente eléctrica depende tanto de mecanismos directos por su paso a través de los tejidos, de la conversión de la energía eléctrica en térmica (quemadura), lesiones asociadas por contracción muscular tetánica o traumatismo y de la susceptibilidad individual. Dentro de las características de la electricidad nos encontramos:

- Magnitud de la corriente (alto o bajo voltaje), las líneas de alta tensión presentan > 100000 V y en el hogar el voltaje es 220 V en Europa y 110 V en Norteamérica.
- Intensidad (amperaje) de la que depende tipo y extensión de la lesión.
- Tipo de corriente eléctrica (dirección del flujo de electrones), cuando van en una

única dirección se denomina corriente continua que es producida por baterías, microcircuitos y equipos médicos; cuando la polaridad cambia de sentido con una determinada frecuencia (más frecuente 60 ciclos/seg) se denomina corriente alterna que es la más común en edificios. Aunque la corriente alterna se considera más eficiente para generar y distribuir electricidad, a un mismo nivel de intensidad es más peligrosa ya que provoca contracciones musculares tetánicas que prolonga el contacto de la víctima con la superficie generadora de corriente. Mientras que la corriente continua causa una contracción muscular simple que lanza la víctima lejos de la fuente de energía minimizando la lesión.

- Recorrido del flujo de corriente a través del cuerpo, determina las estructuras afectadas, y como resultado el tipo y gravedad de la lesión. Una vía vertical paralela al eje del cuerpo es la más dañina porque involucra virtualmente todos los órganos vitales (sistema nervioso central, corazón, músculos respiratorios) y realiza un mayor recorrido a través del organismo. La vía horizontal de mano a mano evita el cerebro,

Quemaduras eléctricas: a que se debe su particularidad (I)

pero puede ser fatal dado que involucra el corazón y los músculos respiratorios (Figura 1).

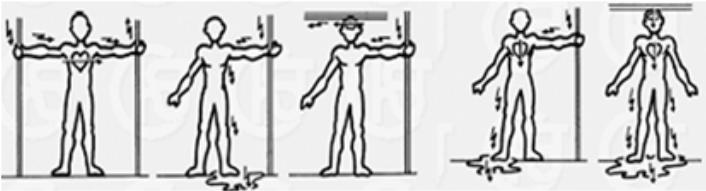


Figura 1. Recorrido de la corriente a través del organismo.

- Resistencia (ohmios) en el punto de contacto y la respuesta de los diferentes tejidos a su paso, la vía de menor resistencia es la que utiliza la corriente para su entrada en el organismo. Sin embargo, el mayor daño se produce en los que ofrecen mayor resistencia por generar más calor a su paso. Los tejidos de menor resistencia son los nervios, seguido de la sangre, membranas mucosas, músculos, piel, tendones, grasa y hueso. La resistencia de la piel es el factor más importante para impedir el flujo de corriente al resto del organismo, y varía según el grado de humedad siendo mayor a más humedad.
- Duración del contacto, a mayor duración del contacto mayor grado de lesión.

Manifestaciones clínicas

Los tipos de lesión eléctrica que producen manifestaciones clínicas son cuatro:

- **Electro-térmica**, es la lesión clásica que se desarrolla cuando el cuerpo entra a formar parte de un circuito, y se asocia con lesión en el punto de contacto (entrada) y salida. Suele infraestimar el grado de lesión interna.
- **Flash o arco voltaico**, una quemadura térmica por alta temperatura ($> 4000^{\circ}\text{C}$) sin contacto físico con la fuente.
- **Lesión por llama** al arder la ropa de la persona.
- **Lesiones por rayo** (ya comentadas en números anteriores).

Las lesiones eléctricas pueden afectar a diferentes órganos o sistemas tanto de forma precoz como desarrollando complicaciones a largo plazo (Figura 2). Las manifestaciones más frecuentes son a nivel cardíaco, neurológico, cutáneo y renal.

1. Sistema cardiovascular:

1. El grado de lesión miocárdica depende del voltaje y el tipo de corriente, siendo mayor en lesiones por alto voltaje y más grave con corriente alterna. La afectación

Quemaduras eléctricas: a que se debe su particularidad (I)

Figura 2. Lesiones secundarias a electricidad.

ÓRGANO	PRECOZ	TARDÍA
SISTEMA CARDIOVASCULAR	Arritmias (frecuente): -C Alterna: Fibrilación ventricular -C Continua y Rayo: Asistolia -Fibrilación auricular en el hospital -Bloqueo AV o alteración del segmento ST	IAM por necrosis (rara) Aneurismas Contusión cardíaca Síndrome compartimental de extremidades (necrosis por coagulación vascular) Trombosis venosa tardía
SISTEMA NERVIOSO CENTRAL	Afectación centro respiratorio (parada respiratoria) Pérdida de conciencia (frecuente) Amnesia (frecuente) Desorientación Convulsiones Lesión de la Médula Espinal	Hemiplejía Amnesia Neuritis Afectación pares craneales Disminución de reflejos
SISTEMA NERVIOSO PERIFÉRICO	Parálisis Parestesias	Neuritis Neuralgias (a las 2 semanas de la lesión) Neuropatía periférica
LESIONES CUTÁNEAS	Quemaduras 2º y 3º grado Afectación peribucal en niños Kissing burn	Escaras Retracciones Lesiones estéticas
AFECTACIÓN RENAL (frecuente)	Mioglobinuria / rabdomiolisis Fracaso renal prerrenal o necrosis tubular aguda Necrosis vejiga	Fracaso renal crónico
SISTEMA RESPIRATORIO	Traumatismo torácico: -Hemotórax -Fracturas costales -Contusión Edema Hemorragia alveolar Síndrome de inhalación	Infarto pulmonar Patología restrictiva
LESIONES OCULARES	Alteraciones córnea y retina	Cataratas
AFECTACIÓN OÍDOS	Daño vestibular Rotura tímpano	Sordera
LESIONES GASTROINTESTINALES	Atonía gástrica Ileo Perforación intestinal	Ninguna
SISTEMA MÚSCULO-ESQUELÉTICO	Necrosis (rara) Tetania muscular (fenómeno "locking-on") Fracturas (MMS y huesos largos) Osteonecrosis	Deformidades
AFECTACIÓN PSIQUIÁTRICA	Depresión Ansiedad Déficit memoria	Psicosis Histeria

Quemaduras eléctricas: a que se debe su particularidad (I)

- cardíaca normalmente ocurre por necrosis que involucra al miocardio, tejido de conducción y arterias coronarias, o por lesión anóxica secundaria a parada respiratoria. La arritmia es el tipo de manifestación más frecuente, donde las más habituales son la fibrilación ventricular (corriente alterna) o asistolia (corriente continua y rayo). En los casos de armas eléctricas o corriente de bajo voltaje cuyo recorrido sea de mano a mano o de mano a pie.
2. El lecho vascular es un conductor excelente por su alto contenido en agua. Las arterias de mayor capacitancia no son las más afectadas porque su flujo rápido disipa el calor. Sin embargo, se produce necrosis de la media con formación de aneurismas. Los vasos más pequeños son los más afectados al producirse necrosis por coagulación en las lesiones por alto voltaje, lo que precipita el desarrollo de síndrome compartimental en extremidades.
 2. Sistema nervioso: En muchos casos la lesión del sistema nervioso no es por un efecto directo sino secundaria a trauma o alteración otros órganos.
 1. A nivel central, el daño más grave ocurre por alto voltaje al dañar el centro respiratorio que ocasiona parada respiratoria, y la afectación más frecuente es la pérdida de conciencia y confusión. También podemos encontrar déficits de pares craneales o convulsiones. A nivel de la médula espinal la lesión directa provoca sección, y dependiendo del recorrido de la corriente estará el nivel de afectación (en el flujo de mano a mano el nivel más frecuente es C4-C8)
 2. A nivel periférico, la afectación de los nervios periféricos viene dada por ser tejidos de baja resistencia, pudiendo ocasionar daño por quemaduras locales o por formación de escaras. Es frecuente la neuropatía periférica a largo plazo, que causa una gran variedad de déficits motores y sensoriales. En los casos de exposición a alto voltaje dicha manifestación clínica se puede retrasar de días a meses.
 3. Lesiones cutáneas: Presentan un espectro de manifestaciones que va desde eritema local a quemaduras graves. Su gravedad depende de la magnitud de la corriente, área afectada y duración de la exposición (quemaduras 1er grado requieren una exposición ≥ 20 seg

Quemaduras eléctricas: a que se debe su particularidad (I)

con una corriente de $> 20 \text{ mA/mm}^2$; quemaduras 2º y 3er grado requieren exposiciones $\geq 75 \text{ mA/mm}^2$). Especialmente en las quemaduras por bajo voltaje, el grado de lesión externa no puede utilizarse para determinar la extensión del daño interno.

El mecanismo de lesión varía en función del voltaje, siendo el electro-térmico en las quemaduras por bajo voltaje y el arco voltaico en los casos de alto voltaje, donde un efecto típico es la denominada "piel de cocodrilo" por las chispas generadas.

Las quemaduras más frecuentes se encuentran a nivel del punto de contacto (uno o varios) manifestándose como una zona necrótica puntiforme, con una mayor expresividad clínica a nivel del punto de salida al producirse una lesión necrótica central con importante afectación del tejido circundante (Figura 3). Un tipo característico de quemadura por lesión eléctrica es la "kissing burn", que se producen en los pliegues flexores de articulaciones próximos al contacto, siendo un importante determinante de secuelas. Al igual que las lesiones peribucales en niños, donde se puede afectar la arteria labial o formar escaras que pueden ocasionar deformidades importantes al cicatrizar.



Figura 3. Lesión de salida en mano por alto voltaje.

4. Lesión renal: La lesión directa por la corriente es infrecuente, pero son susceptibles de la isquemia/anoxia que acompaña la lesión eléctrica, del compromiso vascular, necrosis muscular e hipovolemia (fracaso renal prerrenal o necrosis tubular aguda). La rbdomiolisis es una manifestación frecuente en las lesiones por alto voltaje con implicación pronóstica, y se produce por necrosis tisular masiva que libera a la circulación productos de degradación muscular (mioglobina, creatinquinasa (CPK)), causando daño tubular y fracaso renal agudo por acumulo, así como, alteraciones iónicas (hiperpotasemia e hipocalcemia). Es primordial su identificación y tratamiento precoz.

Quemaduras eléctricas: a que se debe su particularidad (I)

5. Otras lesiones asociadas infrecuentes:

1. Sistema respiratorio: no hay lesiones específicas. La manifestación más frecuente es la parada respiratoria por afectación del centro respiratorio o la asfixia secundaria a contracción tetánica de los músculos respiratorios. En los casos de exposición a alto voltaje se puede observar traumatismo torácico por desplazamiento de la víctima.
2. Lesiones por inhalación: Ocurre al liberarse toxinas químicas como el ozono en los arcos voltaicos o bifenilos policlorados en los transformadores eléctricos. Además, si ocurre explosión y llama, se puede asociar síndrome de inhalación por monóxido de carbono.
3. Sistema músculo-esquelético: Fracturas o dislocación por contracción muscular intensa o por el propio traumatismo
4. Lesiones asociadas a estallido: Más frecuente en lesiones por alto voltaje y que afectan a la cabeza, ocasionando problemas cognitivos (déficit memoria, depresión) junto con daño a nivel de oídos (membrana timpánica), ojos y órganos tóraco-abdominales.
5. Lesiones gastrointestinales: En lesiones

de alto voltaje pueden pasar desapercibidas, al producirse alteraciones neurológicas donde los pacientes no se quejan de dolor. Las lesiones asociadas dependen del flujo de la corriente siendo las más frecuentes necrosis vejiga, perforación gástrica o intestinal. Si se sospechan se realizaran pruebas de imagen como ECO, TAC o laparotomía si fuese necesario.

Además, es necesario tener presente aquellos factores que indican el desarrollo de futuras secuelas, como son las lesiones oculares (cataratas), oclusión vascular (isquemia/necrosis), síndromes compartimentales (alteraciones neuropáticas), fracturas (a veces difíciles de reconocer) y disfunción del sistema nervioso central. Su espectro es tan amplio como su manejo, y dado que tras el momento agudo adquieren gran relevancia para el paciente, su identificación precoz es fundamental.

En resumen, las manifestaciones clínicas más graves ocurren con la corriente por alto voltaje, determinando el grado de lesión la resistencia de la piel, recorrido y duración. La clínica más relevante que guiará el manejo son las arritmias y la rabdomiolisis. Además debemos saber que la afectación cutánea externa no refleja el grado de lesión interna. Y tendremos

Quemaduras eléctricas: a que se debe su particularidad (I)

que estar atentos al desarrollo de secuelas.

Más información en:

Pham TN, Gibran NS. Thermal and electrical injuries. Surg Clin North Am. 2007;87:185-206.

Fish RM. Electric injury, part I: treatment priorities, subtle diagnostic factors, and burns. J Emerg Med. 1999;17:977-83.

García-Sánchez V, Gomez Morell P. Electric burns: high- and low-tension injuries. Burns. 1999;25: 357-60.

La rehabilitación en las cicatrices hipertróficas

M^a Eugenia Amado Vázquez¹, Marcelo Chouza Insua²

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

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

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

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

e-mail: marchi@udc.es

La cicatriz hipertrófica secundaria a quemadura se puede definir como una patología de origen postraumático, caracterizada por presentar un daño en la dermis profunda combinado con una alteración en el proceso de cicatrización debido a la presencia de inflamación crónica.

El proceso de la cicatrización cutánea está regulado por complejas señales bioquímicas, que desencadenan respuestas precisas en un momento determinado. Este sistema, que tiene como objetivo reparar un daño en los tejidos, puede verse alterado por una señal anómala, dando como resultado una proliferación benigna del tejido fibroso dérmico y la formación de una cicatriz hipertrófica o un queloide. La principal diferencia entre estas dos enti-

dades, radica en que la cicatriz hipertrófica permanece dentro de los límites de la cicatriz original, mientras que el queloide se extiende más allá de estos márgenes, invadiendo regiones vecinas. Además, se ha comprobado que difieren etiológica e histológicamente, los queloides tienen una posible causa genética y las cicatrices hipertróficas se cree que están causadas por varios factores de riesgo.

La aparición de queloides y cicatrices hipertróficas tiene distribución igual por sexos y presenta una mayor incidencia en la segunda y tercera década de la vida. Las tasas de incidencia de la cicatrización hipertrófica varían de 40 % a 70 % después de una cirugía a un máximo de 91 % después de una lesión por quemadura.

La rehabilitación en las quemaduras hipertróficas

Se considera que el factor más importante para predecir estas anomalías en la cicatrización es el aumento del tiempo de curación de la herida. Si la curación no se produce en los primeros 21 días, aumenta el riesgo de hipertrofia. Esto, evidentemente, está estrechamente relacionado con la profundidad y el tamaño de las heridas. Otros riesgos incluyen la edad, la localización de la lesión, la presencia de infección, la tensión cutánea, factores genéticos e inmunológicos, la toma repetida de piel en zonas donantes y los injertos cutáneos.

Cuando es necesario realizar un injerto cutáneo, aumenta considerablemente la incidencia de hipertrofia en un lapso de tiempo más corto, el plazo disminuye hasta los 10-14 días, en lugar de los 21 antes comentados. También se ha visto que el uso de injertos de malla con altas tasas de expansión aumenta el riesgo.

La patogenia de las cicatrices anómalas no se conoce por completo, podrían estar implicados diversos factores: la apoptosis, la persistencia de la angiogénesis, los factores de crecimiento, la infección o la anoxia.

En el proceso normal de cicatrización, la disminución del número de células durante la transición entre el tejido de granulación y la cicatriz está mediada por apoptosis. Durante la cicatri-

zación excesiva, estos mecanismos se alteran y no se produce la muerte celular. Además de esto, en los queloides la síntesis de colágeno está aumentada, siendo aproximadamente 20 veces mayor que en la piel normal, y tres veces mayor que en las cicatrices hipertróficas, por otra parte, también está alterada la proporción entre colágeno tipo I y tipo III.

Algunos autores sugieren que las glándulas sebáceas podrían estar también implicadas, aportando un estímulo antigénico que desencadenaría todo el proceso. Esto explicaría algunas características, como: que sólo ocurra en humanos, que no aparezcan en palmas ni plantas, que sea más frecuente en individuos de raza negra y oriental, etc.

Recientes investigaciones, observaron la influencia de diversos factores de crecimiento en la formación de cicatrices hipertróficas y queloides. En concreto, se ha comprobado una expresión elevada del factor de crecimiento transformante beta TGF- β . El TGF- β es un agente fibrogénico importante, que estimula la quimiotaxis y proliferación de fibroblastos y da lugar al incremento en la síntesis de colágeno y fibronectina y a la disminución de la degradación del colágeno debido a una disminución de las proteasas y a un aumento de los

inhibidores de proteasas. Actualmente, existen diversos tratamientos para las cicatrices hipertróficas:

Infiltraciones de corticosteroides intralesionales

Las infiltraciones de esteroides se utilizan desde la década de 1960 y se han consolidado como uno de los abordajes más comunes en el manejo de cicatrices hipertróficas y queloides. Su mecanismo de acción no se conoce; pero se cree que está relacionado con sus efectos inhibidores del proceso inflamatorio en la herida, la disminución en la producción de colágeno, la inhibición del crecimiento de fibroblastos y el aumento de la degeneración de colágeno y fibroblastos. También se han utilizado los corticoides tópicos o en cremas, ofreciendo resultados contradictorios ya que su absorción a través de un epitelio indemne es discutible.

Radioterapia

La radioterapia se puede usar en forma interna o externa, ambas se han utilizado en los protocolos de reducción de la cicatriz, principalmente como adjuntos a la extirpación quirúrgica de los queloides. Se piensa que sus efectos están mediados a través de la inhibición de brotes

neovasculares y fibroblastos en proliferación, lo que da como resultado una disminución en la producción de colágeno. No se recomienda su uso en niños, por la posibilidad de alterar los cartílagos de crecimiento, el riesgo de carcinogénesis no ha podido ser bien demostrado en la literatura; pero se aconseja utilizarla con precaución, particularmente en áreas tales como la mama o el tiroides.

Cirugía

El tratamiento quirúrgico, consiste en la resección de la cicatriz, el principal inconveniente de esta técnica es la gran recurrencia, es por esto que normalmente suele utilizarse en combinación con infiltración de corticoides y radioterapia, utilizándose sólo en adultos y sobre cicatrices muy complejas o muy resistentes a otros tratamientos.

Presoterapia con planchas de silicona

Las planchas de silicona ha sido utilizadas desde la década de 1980, sus efectos terapéuticos sobre las cicatrices hipertróficas han sido bien documentados en la literatura científica. Se recomienda su uso durante 12 horas al día por al menos 2 meses. También se puede usar en forma de gel, que se adapta mejor al mo-

vimiento y a zonas anatómicas en las que la aplicación de planchas resulta más compleja. Su mecanismo de acción es desconocido, se atribuye al ambiente húmedo oclusivo, el desarrollo de fuerzas electrostáticas y al paso de micropartículas de silicona a la piel.

Presoterapia con prendas compresivas

La presoterapia con prendas de compresión ha sido el tratamiento conservador preferido para la prevención y el tratamiento de cicatrices hipertróficas y queloides desde la década de 1970. Actualmente, se utilizan principalmente para la profilaxis de la formación de cicatrices hipertróficas tras una quemadura. No se conoce con exactitud su mecanismo de acción, se cree que pueden intervenir mecanismos que disminuyen la síntesis de colágeno por la limitación del suministro de sangre, oxígeno y nutrientes al tejido de la cicatriz y por un aumento de la apoptosis.

Las recomendaciones en cuanto a la cantidad de presión y su duración se basan únicamente en observaciones empíricas y abogan por la presión continua de 15 a 40 mm Hg durante al menos 23 horas al día por más de 6 meses.

Existe poca evidencia científica que apoye su uso, ya que los datos de los diferentes estudios resultan bastante controvertidos.

Esta técnica presenta una serie de limitaciones como: la pérdida de presión de las prendas al estirarse y perder elasticidad, el incumplimiento de los pacientes por la incomodidad, la aparición de lesiones en la piel, la formación de edemas en zonas distales y la dificultad de aplicar una presión uniforme, especialmente en zonas de flexión.

Crioterapia

La crioterapia se ha utilizado como monoterapia y en combinación con otras formas de tratamiento para las cicatrices excesivas. En particular, la combinación de la crioterapia con inyecciones intralesionales parece producir una mejoría marcada de cicatrices hipertróficas y queloides. Se cree que la crioterapia puede inducir un daño vascular, que da lugar a anoxia y finalmente necrosis tisular y reorganización en la disposición de las fibras de colágeno. Su principal inconveniente es que su uso está limitado a la intervención sobre pequeñas cicatrices.

Tela microporosa de papel adherente

Existe consenso entre los expertos en que la aplicación de una tela microporosa sobre la cicatriz inmadura es de utilidad para prevenir cicatrices hipertróficas; sin embargo, la

evidencia científica existente que apoya este consenso es escasa. El mecanismo mediante el cual se produciría este efecto no está aclarado y podría ser mecánico u oclusivo.

La terapia con láser

Desde la década de 1980, se han utilizado diferentes tipos de láser, los resultados más alentadores se han obtenido con el láser de colorante pulsado con una longitud de onda de 585 nm, Su modo de acción es desconocido pero parece que produce una isquemia local a través de la destrucción de los vasos sanguíneos con lo que se consigue una supresión de los fibroblastos y una disminución de la producción de colágeno. Sus efectos adversos incluyen hiper o hipopigmentación transitoria y aparición de ampollas.

Terapias emergentes

En la actualidad las investigaciones se centran en la búsqueda de terapias que regulen la síntesis de matriz extracelular por los fibroblastos. Así el Interferón alfa, beta y gama han demostrado *in vitro* reducir la síntesis de colágeno y aumentar la actividad de las colagenasas, actuando sobre los niveles de TFG- β .

Otro inmunomodulador que está siendo estu-

diado es el Imiquamod 5%, sobre el que ya existen estudios en el manejo de queloides con resultados positivos.

Los quimioterápicos intralesionales como el 5-Fluoracilo y la Bleomicina, son también terapias emergentes que están ofreciendo resultados alentadores.

Ninguna de las formas de tratamiento anteriormente expuestas, consigue de forma aislada resultados satisfactorios, por lo que normalmente se utiliza una combinación de varias, de esta manera se obtienen resultados positivos hasta en el 80% de los casos. Por este motivo resulta especialmente interesante la constatación científica de la efectividad de cualquier tratamiento que sirva para intervenir sobre las complicaciones de la cicatrización, especialmente si se trata de tratamientos no invasivos. En esta línea se encuentra la masoterapia, que podríamos definir como el uso de distintas técnicas de masaje con un objetivo terapéutico. En el caso que nos ocupa, las presiones, tracciones y distorsiones ejercidas manualmente sobre la piel, tendrían como objetivo modificar el metabolismo del colágeno y reorganizar las proteínas de la matriz extracelular.

En una revisión publicada en 2011 sobre el papel del masaje en el manejo de las cicatrices,

La rehabilitación en las quemaduras hipertróficas

se localizó en PubMed diez publicaciones sobre el tema. Los autores reflejan en los resultados que el 45,7% de los sujetos participantes en los estudios experimentaron una mejoría clínica basada en la puntuación obtenida en la *Patient Observer Scar Assessment Scale*, y en la *Vancouver Scar Scale*, además de esto se observaron mejorías en el rango de movimiento, prurito, dolor, estado de ánimo, depresión y ansiedad. De las 30 cicatrices quirúrgicas tratadas con masaje, 27 (90 %) habían mejorado la apariencia o la puntuación de la *Patient Observer Scar Assessment Scale*.

Los protocolos utilizados en los diferentes estudios fueron muy dispares, ya que el momento de inicio del tratamiento varió desde inmediatamente después de quitar los puntos hasta más de 2 años. El tiempo de tratamiento varió entre los 10 minutos dos veces al día a 30 minutos dos veces por semana, y la duración total del tratamiento varió de una sola sesión a 6 meses. Todo esto hace muy difícil establecer comparaciones, de manera que los autores llegan a la conclusión de que la evidencia para el uso del masaje en las cicatrices es débil.

En un estudio prospectivo publicado el año pasado, se comparó la eficacia de un trata-

miento basado en presoterapia, con un tratamiento de fisioterapia que incluía técnicas de masoterapia sobre pacientes con cicatrices hipertróficas secundarias a quemadura. En este estudio participaron 66 pacientes, que fueron asignados a dos grupos, un grupo control que fue tratado con prendas de presión y silicona y un grupo experimental que fue tratado con fisioterapia, en concreto se utilizaron técnicas de movilización articular activa y pasiva, masoterapia sobre la zona de la cicatriz y ejercicios de fortalecimiento muscular, cuando los pacientes recibieron el alta, se les pautó una serie de ejercicios para realizar diariamente mientras seguían acudiendo a la consulta dos o tres veces por semana.

Todos los pacientes fueron evaluados cada cuatro semanas durante 20 meses. En cada visita, se midieron los cambios en la cicatriz con la *Vancouver Scar Scale*, también se midió el rango articular mediante goniometría.

Tras la última valoración, el análisis de los resultados de la goniometría mostró diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,01$) a favor del grupo que fue tratado con fisioterapia. Lo mismo ocurrió con los datos de la *Vancouver Scar Scale*: 15 sujetos (48%) del grupo experimental y 6 (18%) del control fueron clasifica-

La rehabilitación en las quemaduras hipertróficas

dos como leves; 12 sujetos (39%) del grupo experimental y 14 (42,5%) del grupo control como moderados y 4 sujetos (13%) del grupo experimental y 13 (39,5%) del grupo control como graves, esto reveló una diferencia estadísticamente significativa ($p < 0,05$).

Los autores de este estudio llegan a la conclusión de que la fisioterapia es más eficaz en la gestión de la cicatriz hipertrófica que el tratamiento con prendas de presión, por lo que pueden ser una estrategia eficaz en el tratamiento de cicatrices de quemaduras.

Otro estudio, bien diseñado, un estudio controlado aleatorizado, publicado hace dos meses, se planteó como objetivo evaluar el efecto de la masoterapia en el proceso de rehabilitación de las cicatrices hipertróficas después de una quemadura. Participaron en el estudio 146 sujetos que fueron divididos aleatoriamente en dos grupos: un grupo recibió tratamiento estándar de rehabilitación y el otro grupo ($n=76$), recibió además, masoterapia sobre la cicatriz.

El tratamiento estándar consistió en movilizaciones articulares, aplicación de gel de silicona, presoterapia, infiltraciones intralesionales de corticosteroides, y aplicación de crema despigmentante y aceite hidratante. El grupo experimental recibió masoterapia con técnicas

de roce superficial y profundo, amasamiento y fricción durante 30 minutos, 3 veces por semana, durante un mes.

Para comprobar los efectos del tratamiento, se evaluaron antes y después los siguientes parámetros: dolor, prurito, espesor de la cicatriz, elasticidad, pigmentación, eritema, seborrea y pérdida de agua transepidermica.

- El dolor y el prurito se midieron utilizando sendas escalas visuales analógicas.
- El espesor de la cicatriz se midió con un equipo de ecografía de alta resolución.
- La elasticidad de la cicatriz se midió utilizando el Cutometer[®], un equipo que produce una presión negativa sobre la piel y traduce la deformación experimentada por la misma en un valor numérico.
- Para la pigmentación y el eritema se empleó el Mexameter[®], un equipo de análisis del fotospectro.
- La pérdida de agua transdérmica se cuantificó a través del Tewameter[®], un equipo que mide mediante una sonda el agua perdida a través de la piel en $g/h/m^2$.
- La seborrea fue cuantificada a través del Sebumeter[®], que mediante fotometría mide la transparencia de la piel y calcula el resultado en mg/cm^2 .

Al finalizar la intervención, el análisis de los datos arrojó los siguientes resultados:

El dolor y el prurito disminuyeron significativamente en el grupo que recibió masoterapia respecto al grupo control ($p < 0.001$ y $p = 0.04$ respectivamente). En relación con las características de la cicatriz, el grupo que recibió masoterapia también mejoró significativamente los valores alcanzados por el grupo control ($p < 0.05$) en espesor y elasticidad de la cicatriz, pigmentación, eritema y pérdida de agua transepidermica.

Se están dando pasos en el sentido de comprobar con métodos científicos la efectividad de algunos tratamientos que han demostrado empíricamente su utilidad en la rehabilitación del paciente quemado. Aunque todavía queda camino por recorrer, esta es la línea a seguir.

Más información en:

Shin TM, Bordeaux JS. The role of massage in scar management: a literature review. *Dermatol Surg*. 2012; 38(3): 414-23.

Karimi H, Mobayen M, Alijanpour A., et al. Management of Hypertrophic Burn Scar: A Comparison between the Efficacy of Exercise-Physiotherapy and Pressure Garment-Silicone on Hypertrophic Scar. *Asian J Sports Med*. 2013; 4(1): 70-75.

Cho YS, Jeon JH, Hong A., et al. The effect of burn rehabilitation massage therapy on hypertrophic scar burn: A randomized controlled trial. *Burns*. 2014 Mar 11. [Epub ahead of print]

Buenas prácticas en el sondaje vesical Dispositivos (Parte I)

David Babío Rodríguez¹, M^a Eva Campos Oubel²

^{1,2}Diplomado Universitario en Enfermería

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

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

En este número iniciamos una serie de capítulos dedicados al sondaje vesical donde iremos desgranando los puntos claves de esta técnica. La justificación para esta serie de artículos viene dada por los siguientes datos:

La infección nosocomial más frecuente (40%) es la infección del tracto urinario asociada al catéter urinario (ITUAC).

En la actualidad es una técnica ampliamente extendida, no sólo para el tratamiento de enfermedades del tracto genitourinario, sino para el control de la reposición de fluidos en el paciente crítico y es precisamente este un punto clave en una unidad de quemados.

Por eso se hace imprescindible no sólo una buena técnica de sondaje sino un óptimo man-

tenimiento de este, buscando la excelencia en los cuidados de enfermería para tratar de contener el número de casos de ITUAC en beneficio del paciente y del sistema, disminuyendo el gasto sanitario y optimizando los recursos.

Historia del drenaje urinario

Se trata de una técnica ancestral que ha llegado hasta nuestros días (Figuras 1, 2,3), con los lógicos cambios debidos a los avances en los materiales empleados y al estudio del cuerpo humano.

En el siglo VI y V a.c. en China ya se encuentran textos en los cuales se describen casos de retención urinaria y cómo resolverlos empleando hojas de cebolla impregnadas en laca china

Buenas prácticas en el sondaje vesical (I)

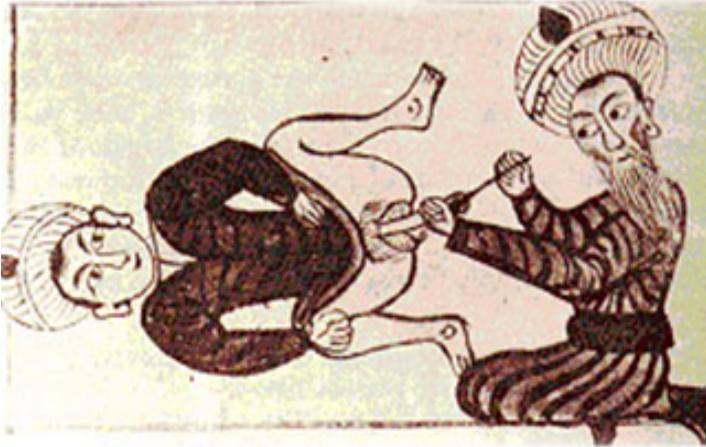


Figura 1: Ilustración de un libro árabe medieval de cómo realizar el sondaje.



Figura 2: Sondaje en soldados medievales.



Figura 3: Estuche del siglo XIX con sondas metálicas de distintos calibres.

a modo de sonda de descarga.

Hacia el año 3200 a.c. en tablillas mesopotámicas se encuentran tratados médicos en los que se describe la introducción de tratamientos a través de la uretra mediante el empleo de tubos de plata.

En el año 1000 a.c. en el libro de medicina indio *Sushruta Samhita* se menciona el empleo de tubos de plata, hierro o madera untados en mantequilla líquida para realizar el sondaje y lograr la evacuación de la orina en pacientes con retención urinaria.

En el siglo I y II de nuestra era Celsio y Gale-

Buenas prácticas en el sondaje vesical (I)

no hacen descripciones precisas de la técnica de sondaje, de este período se encuentran en Pompeya tubos de bronce que se empleaban a modo de sonda vesical e inscripciones murales de cómo realizar la técnica del sondaje.

En el siglo XII el médico y filósofo musulmán Avicena empleaba catéteres de oro y plata para vaciar el contenido de la vejiga frente a los de cuero con fiador de barbas de ballena para darles rigidez.

En el siglo XV, con el caucho proveniente de América, se realizan las primeras sondas de este material, pero presentaban el inconveniente de que sus características físicas variaban con la temperatura, con el calor se volvían viscosas y con el frío se tornaba duras y se desmenuzaban con facilidad. En el siglo XIX se descubre el proceso de vulcanizado del caucho, lo que proporciona estabilidad al caucho frente a los diferentes cambios de temperatura, lo hace más elástico, duradero y además presenta un menor índice de rozamiento en superficies mojadas con agua, lo cual facilita la inserción de las sondas realizadas con este material.

Actualmente se encuentran disponibles una gran variedad de dispositivos, que cubren las

necesidades de nuestros pacientes y sus requerimientos terapéuticos, por lo que se hace necesario conocer los nuevos materiales disponibles.

Tipos de catéteres

Las sondas las podemos clasificar según: su dureza, calibre externo, número de luces, material de fabricación y tipo de la punta del dispositivo.

- Según su dureza, las sondas pueden ser:
 - Rígidas (en desuso): Fabricadas con diversos metales tales como plata o distintas aleaciones.
 - Semi-rígidas: Fabricadas normalmente con materiales plásticos como el PVC o diferentes tipos de silicona.
 - Blandas: Fabricadas principalmente con látex.
- Según el calibre externo: el diámetro externo de las sondas vesicales se miden en escala francesa (FR) ó Charrière (Ch) que equivale a 1/3 de mm, actualmente se encuentran en calibres de número par que van desde el 6 (3 mm de diámetro) hasta el 30 (10 mm de diámetro).
- Según el número de luces:
 - Una luz: Para sondajes intermitentes y de

Buenas prácticas en el sondaje vesical (I)

- descarga.
- Dos luces: Para realizar sondajes permanentes, donde una luz se emplea para fijar la sonda mediante un balón inflable y la segunda luz es la que se emplea para evacuar el contenido de la vejiga.
 - Tres luces: Para sondajes permanentes e irrigación de la vejiga, donde la tercera luz se emplea para introducir alguna sustancia irrigadora o medicamento.
- Según el material de fabricación:
 - Látex: Son las más comúnmente empleadas por su gran flexibilidad, comodidad para el paciente y bajo coste. Hay que tener especial cuidado con los pacientes alérgicos al látex. El cambio de estas sondas deberá hacerse según las indicaciones del fabricante, que varían desde una semana a 15 días.
 - Silicona: Material que permite que las paredes de la sonda sean más finas con lo que con un menor diámetro externo tenemos la misma luz interna en la sonda. La silicona empleada en los catéteres es un material inerte que minimiza las irritaciones de la uretra y evita las incrustaciones en el interior de la misma. Este material presenta también la ventaja de que a temperatura ambiente se hace más rígido, facilitando la técnica de sondaje y, una vez realizado este, con la temperatura corporal la sonda se vuelve más maleable proporcionando más confort al paciente. Permite sondajes de larga duración hasta 6 semanas, dependiendo del fabricante.
 - Mixtas látex-silicona: Son sondas de látex recubiertas de una capa de silicona tanto por el exterior como por el interior de la luz, buscan un compromiso entre las dos anteriores. Permiten sondajes de hasta 4 semanas.
 - PVC: Es un material plástico más rígido que los anteriores, se emplea para sondajes de descarga.
 - Metálicas: Actualmente en desuso, se emplean ocasionalmente en algunas técnicas quirúrgicas urológicas.
- Según la punta del catéter: En este apartado la lista podría ser casi infinita, pero en la práctica las más empleadas se pueden dividir en dos grandes grupos: de punta acodada y de punta recta.
 - Punta acodada: se emplean fundamentalmente en sondajes masculinos dificultosos por estrechez de la uretra debido a agranda-

Buenas prácticas en el sondaje vesical (I)

miento de la próstata.

- Tiemann: sonda semirígida con punta acodada y cabeza redondeada en forma de oliva (Figura 4)
- Dufour: se emplea en pacientes con hematuria para evitar la obstrucción de la sonda (Figura 5)
- Mercier: Tiene una punta acodada roma y los orificios de drenaje más grandes. Se suele emplear tras intervenciones quirúrgicas de próstata ya que su forma facilita el paso por el cuello vesical y sus agujeros de mayor tamaño permiten la evacuación de posibles coágulos (Figura 6)
- Punta recta:
 - Cilíndrica: la punta estándar redondeada (Figura 7)
 - Couvellaire: se emplea en pacientes con hematuria para evitar obstrucción de la sonda por coágulos (Figura 8)
 - Biselada: Se emplea fundamentalmente en pacientes operados de vejiga para evitar que la descamación del epitelio obstruya la luz de la sonda (Figura 9)
- Sondas impregnadas: Son sondas recubiertas por sustancias que favorecen su inserción o su



Figura 4



Figura 5



Figura 6



Figura 7



Figura 8



Figura 9

Buenas prácticas en el sondaje vesical (I)

mantenimiento. Actualmente disponemos en el mercado de:

- Sondas impregnadas en antibióticos y/o plata iónica: Existen sondas de silicona recubiertas de plata iónica y/o antibióticos, que teóricamente reducen la incidencia de las ITUAC, faltan estudios relevantes que demuestren su coste/eficacia, parece que sólo mejoran los datos de ITUAC en sondajes inferiores a una semana de duración, en sondajes de mayor duración los datos se igualan a las sondas convencionales de silicona.
- Sondas prelubricadas con polivinilpirrolidona (PVP): Empleadas para sondaje intermitente y diseñadas para realizar autosondajes. Vienen impregnadas de PVP que al ponerla en contacto con el agua forma una película lubricante a lo largo de la sonda facilitando así la inserción y retirada de la misma.

Más información en:

Gould CV, Umscheid CA, Agarwal RK, et al. Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee. Guideline for prevention of catheter-associated urinary tract infections 2009. *Infect Control Hosp Epidemiol.* 2010;31:319-26

Chenoweth CE, Gould CV, Saint S. Diagnosis, management, and prevention of catheter-associated urinary tract infections. *Infect Dis Clin North Am.* 2014;28:105-19

VITAE Academia biomedical digital [Internet]. Caracas: Universidad Central de Venezuela: Centro de Análisis de Imágenes Biomédicas Computarizadas CAIBCO; c2006. Historia de la urología. [Acceso Enero 2014].

Psicopatología en pacientes quemados

*Pablo Salvador Cousillas Suárez
Psicólogo interno residente*

*Xerencia de Xestión Integrada de A Coruña. A Coruña. España
e-mail: pablo.salvador.cousillas.suarez@sergas.es*

La idea de que ciertas características psicológicas puedan jugar un papel relevante en el desarrollo y evolución de ciertas enfermedades orgánicas es una cuestión que ha suscitado un enorme interés a lo largo de los años, habida cuenta la trascendencia de sus implicaciones sociales. En el ámbito de los grandes quemados diversos estudios epidemiológicos de las últimas décadas sugieren la existencia de un factor de vulnerabilidad psicológica a las quemaduras, encontrándose que los pacientes que presentan determinadas características psicopatológicas previas tienen mayor predisposición de sufrir accidentes graves que la población normal. Si bien es cierto que algunos autores ponen en entredicho esta idea de variables psicopatológicas premórbidas asocia-

das a la propensión a accidentes, en nuestra opinión es clara la presencia de cierta torpeza emocional y/o conductual en los pacientes afectados que influiría en la probabilidad de sufrir lesiones de este tipo.

Se ha encontrado que la presencia de alteraciones psicológicas en los pacientes con quemaduras puede oscilar entre el 28% y el 78% del total de adultos quemados. En general, estas condiciones pueden incrementar el riesgo de sufrir quemaduras por causas tales como problemas de juicio, pobre evaluación de riesgos y dificultades en la evitación del peligro. Asimismo es frecuente que estos trastornos se asocien a factores de riesgo tales como aislamiento social, falta de control emocional, altos niveles de estrés, pobre forma física y falta de

habilidades comunicativas, que pueden llevar a que la víctima no pueda o no sepa reaccionar adecuadamente ante la situación de peligro, o no cuente con la ayuda necesaria para poder huir.

En pacientes adultos, el abuso de sustancias es uno de los problemas más frecuentemente relacionados con quemaduras. El consumo de alcohol anterior a las quemaduras es más común en hombres, mientras que en mujeres es más habitual que las lesiones se relacionen con el consumo de fármacos psicotrópicos. Muchas sustancias estupefacientes, así como el alcohol, tienen importantes efectos cognitivos y psicomotrices que pueden aumentar la exposición a situaciones de riesgo, así como dificultar la evitación de las llamas. También se ha encontrado que al menos el 50% de las víctimas mortales por quemaduras tienen historia de abuso de alcohol, y que los supervivientes con este tipo de problemática tienen mayor riesgo de infección, convalecencias más prolongadas y peor pronóstico. El trastorno de personalidad antisocial también parece estar presente en muchos pacientes quemados. La mayor asunción de riesgos y la impulsividad son rasgos presentes habitualmente en este diagnóstico y que indudablemente se asocian

son una elevada predisposición a sufrir quemaduras. En pacientes quemados también concurren frecuentemente otros trastornos mentales como esquizofrenia, depresión, ansiedad, y en general una mayor vulnerabilidad psicológica. La vulnerabilidad psicológica y la falta de control emocional podrían dificultar la toma de decisiones y en último término aumentar el riesgo de sufrir quemaduras. Por otro lado, la presencia de ansiedad, depresión o trastornos psicóticos muchas veces conllevan la toma de fármacos o el abuso de sustancias, así como otros de los problemas cognitivos descritos anteriormente. Además los trastornos cerebrales orgánicos tales como la demencia, el retraso mental o la epilepsia también se relacionan a menudo con un mayor riesgo de sufrir quemaduras. Por último, trabajos específicos sobre la población infanto-juvenil han encontrado que las quemaduras se relacionan con problemas de conducta, hiperactividad y déficit de atención, factores todos que incrementan la exposición a situaciones de riesgo.

Si bien los datos comentados hasta ahora han hecho referencia a quemaduras no intencionales, también existen casos de quemaduras autoinflingidas, aunque son poco frecuentes. Por lo general se trata de hombres de mediana

edad, solteros, la mayoría de los cuales tienen historial de consumo de sustancias y trastornos psiquiátricos, especialmente depresión. Es habitual también la presencia de grandes estresores vitales antes del episodio. En muchos de los casos las víctimas usan un acelerante, normalmente gasolina u otros líquidos inflamables. La mortalidad es elevada, oscilando entre el 20% y el 45%.

Tanto en pacientes con quemaduras accidentales como en autolíticos, la recuperación es notablemente más lenta si existe historia previa de trastorno psiquiátrico, así como en los casos en los que el estrés debido al trauma es muy elevado. Es necesario tener en cuenta que detrás de este peor pronóstico no solo podrían estar factores psicoinmunológicos relacionados con el estado de salud previo del individuo. También son muy importantes factores psicosociales como baja adherencia al tratamiento, carencia de habilidades de afrontamiento, dieta pobre, escaso autocuidado o retraso en la búsqueda de asistencia. Esta cuestión requiere proporcionar al paciente la atención y supervisión necesaria. Los datos demuestran que incluso en pacientes con quemaduras autoinflingidas una intervención adecuada resulta eficaz en muchos casos.

En conclusión, la literatura muestra que la presencia de alteraciones psicopatológicas es un factor de riesgo importante para sufrir quemaduras, por presentarse asociada con problemas físicos, cognitivos y afectivos, bien directamente o bien a causa de la medicación o el abuso de sustancias. Esta problemática es especialmente importante si tenemos en cuenta la enorme gravedad que las lesiones por quemaduras pueden llegar a revestir, tanto física como mentalmente, y cómo la presencia de un trastorno psicológico del paciente puede empeorar el pronóstico. Por todo ello es especialmente importante prestar atención al estado mental del paciente antes y durante la convalecencia, con el fin de acelerar la recuperación y garantizar la adherencia al tratamiento y un estilo de vida saludable protector de lesiones futuras.

Más información en:

Kolman PBR. The incidence of psychopathology in burned adult patients: A critical review. *J Burn Care Rehabil.* 1983; 4: 430-36.

Patterson DR, Finch CP, Wiechman SA, et al. Premorbid mental health status of adult burn patients: comparison with a normative sample. *J Burn Care Rehabil.* 2003; 24: 347-50.

Wisely JA, Wilson E, Duncan RT, et al. Pre-existing psychiatric disorders, psychological reactions to stress and the recovery of burn survivors. *Burns.* 2010; 36: 183-91.

Sistemas intravasculares para control de hipotermia ¿Qué sabemos?

Rita Galeiras Vázquez

Facultativo Especialista de Área de Medicina Intensiva

Unidad de Quemados. Servicio de Medicina Intensiva

Xerencia de Xestión Integrada A Coruña. A Coruña. España

e-mail: ritagaleiras@hotmail.es

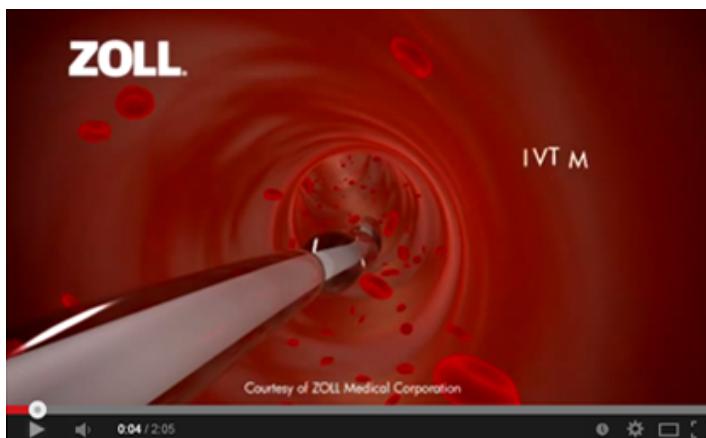
Los sistemas intravasculares de enfriamiento y recalentamiento forman parte de la tecnología utilizada para control de la temperatura corporal. Las indicaciones para enfriamiento incluyen la inducción de hipotermia leve para prevenir o mitigar el daño neurológico, en particular la encefalopatía postanóxica tras la parada cardíaca, y la reducción de la fiebre en las unidades de cuidados intensivos. Las indicaciones de recalentamiento incluyen el recalentamiento activo de la hipotermia asociada a la lesión traumática, mantener la normotermia en pacientes donantes y el calentamiento central de pacientes quemados durante el tratamiento quirúrgico de lesiones extensas. Actualmente hay varios sistemas intravascu-

lares en el mercado: *InnerCool Celsius Control System™ and RapidBlue™* (Innercool, Inc., San Diego, CA); *CoolGard System* (Alsius, Inc., Irvine, CA); *Thermogard XP® System* (Zoll Medical Corporation, Chelmsford, MA); *InnerCool RT* (Philips, Andover, MA).

El método consiste en canalizar un catéter intravascular en el sistema venoso central mediante técnica de Seldinger modificada a través de la ruta femoral, yugular o subclavia. El catéter se conecta a un dispositivo de regulación de temperatura produciéndose el intercambio de calor entre el suero salino (caliente o frío según sea el objetivo del procedimiento) que circula por el interior del catéter y la sangre que fluye por la superficie externa del catéter.

Sistemas intravasculares para el control de hipotermia: ¿Qué sabemos?

El procedimiento puede verse en el video 1.



Video 1: Zoll Medical Corporation. Cooling and warming from the inside out. [video] Chelmsford. 2009

En pacientes quemados, el desbridamiento e injerto son los pilares del tratamiento quirúrgico. La hipotermia y el sangrado son los factores limitantes más importantes en esta cirugía. La hipotermia (T^a corporal $<36^{\circ}\text{C}$) tiene varios efectos perjudiciales incluyendo: empeoramiento de la respuesta inmune y al estrés; alteración de los enzimas de la cascada de coagulación y la función plaquetaria; disfunción de la homeostasis cardíaca (isquemia y arritmias) y neurológica; y condiciona la evolución de la herida con mayor riesgo de sobre-

infección y mala cicatrización. Hay varias razones por las que los pacientes quemados están predispuestos a la hipotermia: la gran cantidad de fluidos intravenosos utilizados en la resucitación, la pérdida de calor a través de la piel quemada, la exposición del paciente durante el transporte y los cuidados de la quemadura, y la anestesia general que altera la respuesta neurológica y metabólica a la hipotermia.

Esto hace que el recalentamiento constituya un reto, especialmente en pacientes quemados extensos que deben someterse a largos tiempos quirúrgicos. Las actuales estrategias de recalentamiento utilizadas en el área quirúrgica incluyen elevar la temperatura ambiente, infundir al paciente fluidos intravenosos calientes y utilizar tecnologías de aire caliente. Sin embargo, en un estudio reciente, ninguna solución única o combinada ha demostrado ser suficiente. El uso de un catéter de calentamiento intravenoso es una nueva estrategia para mantener la normotermia durante la cirugía en pacientes quemados que puede ser más efectiva que los métodos tradicionales. La normotermia permite prolongar el tiempo quirúrgico por lo que el uso de un catéter de recalentamiento permitiría ampliar la super-

Sistemas intravasculares para el control de hipotermia: ¿Qué sabemos?

ficie quemada que puede ser desbridada e injertada por cirugía y acelerar así el manejo quirúrgico de las quemaduras. La segunda ventaja de la normotermia sería reducir sangrado quirúrgico. En el metanálisis de Rajagopalan y col. publicado en el 2008 con estudios randomizados en pacientes quirúrgicos concluyen que incluso con hipotermia leve ($<1^{\circ}\text{C}$) hay un incremento significativo del sangrado, y un incremento en el riesgo relativo para transfusión, por lo que mantener normotermia perioperatoria reduce la pérdida de sangre y los requerimientos transfusionales. Además, la normotermia podría reducir la lesión pulmonar aguda postoperatoria. En este sentido, el estudio de Oda y col. muestra que la hipotermia durante la cirugía de pacientes quemados extensos se correlaciona con el desarrollo de daño pulmonar agudo asociado al incremento de polimorfonucleares en el lavado broncoalveolar.

La literatura aporta una experiencia reciente sobre la utilización de estos dispositivos en el manejo de la hipotermia en pacientes quemados. En el año 2008 Corallo y col. reportan el caso de un paciente con superficie quemada profunda de 70%. Tras escarotomías de ur-

gencia y reanimación inicial, al tercer día realizaron desbridamiento e injerto y utilizaron *CoolGard system* (Alsius). El plan quirúrgico fue desbridar tanto como fuese posible, condicionados a la hipotermia y el sangrado. La temperatura del paciente era de $36,5^{\circ}\text{C}$ antes del iniciar la cirugía y observaron una mínima variación en la temperatura central del paciente durante el tiempo quirúrgico (3h 9min). En este caso, realizaron desbridamiento tangencial de un 30% de la superficie corporal que cubrieron con aloinjerto.

Prunet y col. publican el caso de un paciente con quemaduras profundas que afectan a un 60% de la superficie corporal. Realizaron escarotomías al ingreso y al segundo día iniciaron el plan de desbridamiento. Colocaron *CoolGard system* (Alsius) e iniciaron calentamiento manteniendo normotermia durante el tiempo quirúrgico. Se realizó nuevo desbridamiento el día 4 y curas diarias. El sistema de normotermia se mantuvo durante todo este período. Refieren que el día 7 presentó respuesta inflamatoria sistémica y el eco-doppler mostró un trombo de 4 cm relacionado con el emplazamiento del catéter femoral con una completa obstrucción al flujo. El catéter fue

Sistemas intravasculares para el control de hipotermia: ¿Qué sabemos?

retirado y los cultivos mostraron crecimiento de *Staphylococcus aureus meticilín* resistente. Esta tromboflebitis séptica fue tratada con retirada del dispositivo, antibióticos iv y anticoagulación. La tomografía axial computarizada no mostró embolismos pulmonares y el eco transesofágico no mostró vegetaciones ni trombos intracardíacos.

Posteriormente Prunet y col. realizan un estudio controlado no randomizado utilizando *CoolGard system*. Comparan 11 casos (intervenciones) con 10 controles históricos. Los casos tuvieron normotermia constante y ninguna cirugía fue interrumpida por hipotermia. En su serie, no se describen complicaciones relacionadas con el procedimiento y, según su protocolo, realizaron estudio de ultrasonidos sistemático con la retirada del dispositivo para descartar complicaciones trombóticas.

Davis y col. publican recientemente un estudio de casos y controles retrospectivo con superficie quemada $\geq 25\%$ que requirieron desbridamiento e injerto. Analizan 31 intervenciones utilizando *ThermoGard system* (Zoll) con 62 controles. Los resultados descritos durante 240 minutos de tiempo quirúrgico muestran que los casos mantuvieron normotermia, con

un perfil similar en pacientes en los que la cirugía se realizó más allá de 9 días tras la quemadura.

En otras poblaciones de pacientes, con objetivo de hipotermia inducida, el sistema se mantuvo durante una media de 37 ± 6 horas y los catéteres fueron retirados durante las 24 horas tras el final de la hipotermia. Como cualquier otro catéter invasivo, la recomendación es retirarlo tan pronto como sea posible para reducir el riesgo de complicaciones, y ajustarse al tiempo máximo recomendado por el fabricante. Algunos autores recomiendan la realización de estudio ecográfico sistemático tras la retirada del dispositivo que descarte trombosis venosa subclínica.

El uso de catéter de calentamiento intravascular es una nueva estrategia para mantener la normotermia durante la cirugía de pacientes quemados extensos que puede ser más efectiva que los métodos tradicionales. Hasta la fecha, la experiencia aportada en la literatura es escasa aunque parece aportar rapidez y estabilidad en el objetivo de temperatura. Hay pocos datos en relación a riesgo de complicaciones relacionadas con la inserción del catéter, la formación de trombos y el riesgo de

infección relacionada con el dispositivo. Se requieren estudios más amplios que completen la evaluación de estos sistemas en términos de eficacia y seguridad en pacientes quemados.

Más información en:

Oda J, Kasai K, Noborio Met al. Hypothermia during burn surgery and postoperative acute lung injury in extensively burned patients. J Trauma. 2009;66:1525-9.

Prunet B, Asencio Y, Lacroix G, et al. Maintenance of normothermia during burn surgery with an intravascular temperature control system: a non-randomised controlled trial. Injury. 2012;43:648-52.

Davis JS, Rodriguez LI, Quintana OD, et al. Use of a warming catheter to achieve normothermia in large burns. J Burn Care Res. 2013;34:191-5.

Rajagopalan S, Mascha E, Na J, et al. The effects of mild perioperative hypothermia on blood loss and transfusion requirement. Anesthesiology. 2008;108:71-7.

Fotosensibilidad inducida por 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

La fotosensibilidad es una reacción cutánea producida por la interacción entre una sustancia química fotosensibilizante y la exposición a la radiación electromagnética de espectro entre luz visible y radiación ultravioleta. Estas sustancias pueden ser fármacos o excipientes que se administran de forma tópica o sistémica. Aunque es difícil conocer la verdadera incidencia de reacciones de fotosensibilidad debido a la infra-notificación, se estima que aproximadamente un 8% de los efectos adversos de los medicamentos son reacciones de este tipo. Los pacientes con hiperpigmentación cutánea tienen más riesgo de desarrollar reacciones de fotosensibilidad.

La fotosensibilidad se puede manifestar como

una reacción fototóxica y como una reacción fotoalérgica, en función del mecanismo fisiopatológico y las manifestaciones clínicas. Ambas pueden producirse al mismo tiempo.

La **reacción fototóxica** es una reacción de fotosensibilidad no inmunológica causada por fármacos y otras sustancias químicas. Son las reacciones de fotosensibilidad más frecuentemente causadas por fármacos (95%). Se desencadena cuando el fármaco fotosensibilizante depositado en la piel absorbe la radiación ultravioleta o visible y la libera produciendo radicales libres y especies reactivas de oxígeno que dañan las estructuras celulares. Estas reacciones no requieren una sensibilización previa y son más frecuentes con los fármacos

Fotosensibilidad inducida por medicamentos

administrados por vía oral. No suele producirse reacción cruzada con medicamentos análogos estructurales. El periodo de latencia es corto (minutos a horas) tras la exposición solar. La intensidad de la reacción es proporcional a la dosis administrada y a la intensidad de la radiación solar.

Se caracteriza por la presencia de eritema, edema, vesículas, ampollas con prurito y cursa con una manifestación clínica similar a las quemaduras producidas por la exposición excesiva al sol. Estas lesiones se presentan en las zonas expuestas a la luz y pueden revertir en 2-7 días después de suspender el fármaco. Sin embargo, algunos episodios se resuelven con una marcada hiperpigmentación que puede durar meses. Se han descrito otras manifestaciones clínicas que incluyen: fotooncolisis, pigmentación gris pizarra, erupción liquenoi-de, pseudoporfiria y evolución a dermatitis ac-tínica crónica

Las **reacciones fotoalérgicas** son reacciones de fotosensibilidad con la participación del sistema inmune que causan una reacción de hipersensibilidad de tipo IV. Estas reacciones necesitan una exposición previa al fármaco fotosensibilizante y la transformación quími-

ca de éste por la radiación UV. El fármaco se transforma en un hapteno que al combinarse con proteínas de la piel forma un nuevo antígeno generando así la reacción inmune. Estas reacciones son muy poco frecuentes y presentan una respuesta tardía, entre 1-14 días post-exposición. Aparecen con pequeñas cantidades del medicamento y dosis baja de radiación. Las lesiones son más polimorfes que en la fotoxia (pápulas, vesículas, lesiones ec-cematosas) y pueden extenderse a zonas no expuestas al sol. Pueden presentarse reaccio-nes cruzadas entre fármacos similares y la sen-sibilización puede ser permanente. En la tabla 1 se describen las diferencias entre las reac-ciones fototóxicas y fotoalérgicas.

Existen numerosos medicamentos usados fre-cuentemente en terapéutica con capacidad de producir reacciones de fotosensibilidad. En el siguiente enlace se proporciona un listado de ellos: [medicamentos fotosensibles](#). Ante una sospecha lo recomendable es acudir a la fi-cha técnica del medicamento. La incidencia de aparición con cada uno de ellos no se conoce con exactitud y es muy variable (<1 al 25%). En la Tabla 2 se disponen los medicamentos más frecuentemente asociados a reacciones

Fotosensibilidad inducida por medicamentos

Tabla 1. Características de las reacciones fototóxicas y fotoalérgicas

	Fototoxicidad	Fotoalergia
Incidencia	Alta	Baja
Dosis-dependiente	Sí	No
Exposición previa	No necesaria	Necesaria
Cantidad requerida de medicamento	Alta	Baja
Reacciones cruzadas con otros agentes	Poco frecuente	Frecuente
Periodo de latencia	Minutos a horas	24-72 horas
Topografía de las lesiones	Bien delimitadas en áreas expuestas al sol, no hay lesiones diseminadas	Mal delimitadas, puede haber diseminación a distancia y en partes cubiertas
Manifestaciones clínicas	Quemadura. Eritema, edema, vesículas y ampollas. Hiperpigmentación residual; quemazón, prurito	Dermatitis eccematosas, prurito
Histopatología	Necrosis epidérmica	Dermatitis espongiótica
Fisiopatología	Lesión tisular directa	Hipersensibilidad tipo IV
Pigmentación residual	Frecuente	Infrecuente

Fotosensibilidad inducida por medicamentos

Tabla 2. Medicamentos fotosensibilizantes

Medicamento	Espectro de radiación	Tipo de reacción	Evidencia	Manifestaciones clínicas y comentarios
Ácido nalidixico	UVA	FT, FA	FPr	Puede producir pseudoporfiria, eritema y ampollas. Otras quinolonas también tienen potencial de fotosensibilidad: ciprofloxacino>levofloxacino=moxifloxacino
Amiodarona	UVA, UVB	FT, FA	FPr	Es el medicamento mejor estudiado de los que causan reacciones de fotosensibilidad. En algunas series se cifraron en alrededor del 50% de los pacientes que recibieron amiodarona, pero estudios más recientes reducen esta cantidad a menos del 10%. La fotosensibilidad de amiodarona se presenta clásicamente como una sensación de ardor y hormigueo en las áreas expuestas al sol, con eritema asociado. De forma particular, después de una exposición prolongada, amiodarona induce una pigmentación gris-azulada característica en áreas expuestas al sol en el 1-2% de los pacientes. La fotosensibilidad generalmente se resuelve al cabo de meses después de retirar la medicación, sin embargo a veces persiste.
Clorpromazina	UVA	FT, FA	FPa	Los pacientes que reciben clorpromazina pueden experimentar una reacción de quemadura solar exagerada, y también se ha descrito erupciones liquenoides y ampollas. El tratamiento prolongado puede producir una hiperpigmentación gris pizarra violácea.
Doxiciclina	UVA	FT	FPr, FPa, RExp	Reacción fototóxica dependiente de la dosis. Puede producir onicólisis ungueal.
Hidroclorotiazida	UVA, UVB	FT, FA	FPr, FPa	Hidroclorotiazida y otros diuréticos tiazídicos pueden causar erupciones fotosensibles, incluyendo una exagerada reacción de quemadura solar, dermatitis y una erupción liquenoide. El eccema puede cronificarse y durar meses o años después de la interrupción del medicamento. Un grupo de pacientes con fotosensibilidad crónica fue tratado con éxito con terapia PUVA.
Naproxeno	UVA	FT, FA	--	Entre los AINEs más frecuentemente utilizados es el agente con mayor potencial de fotosensibilidad, causando reacciones de pseudoporfiria, reversibles a la retirada del medicamento.
Piroxicam	UVA	FT, FA	--	Puede producir placas eritemato-vesiculosas, acompañadas de ardor; que surgen a los pocos días de iniciar el medicamento.
Tetraciclina	UVA	FT, FA	--	Dentro de la familia de las tetraciclinas el orden de potencial de fotosensibilidad es: doxiciclina>tetraciclina>minociclina. Con tetraciclina se puede manifestar foto-onicólisis ungueal, pseudoporfiria y urticaria.
Tioridazina	UVA	FT, FA	FPa	Análogo estructural de clorpromazina, con menor potencial de fotosensibilidad. Puede producir una reacción liquenoide e hiperpigmentación.
Voriconazol	UVA	FT, FA	--	Puede producir reacciones de fotosensibilidad en el 1-2% de los pacientes con un patrón fototóxico clásico, que a veces puede incluir queratitis y pseudoporfiria. Las reacciones de fotosensibilidad aparecen especialmente durante la terapia prolongada, en muchos casos meses después del inicio. Mientras que la dermatitis aguda generalmente se resuelve con la retirada de voriconazol, hay múltiples reseñas de fotoangina persistente así como el desarrollo de carcinoma de células escamosas y melanoma en las áreas previamente afectadas por la erupción fotosensibilizante

UVA: Ultravioleta alfa, UVB: Ultravioleta beta, FT: Fototoxicidad, FA: Fotoalergia, FPr: Fotoprueba, FPa: Fotoparche, RExp: Re-exposición

Fotosensibilidad inducida por medicamentos

de fotosensibilidad y sus características. Como dato curioso, cabe mencionar que el efecto fototóxico de los psoralenos (furanocumarinas presentes en especies vegetales de la familia de las umbelíferas) se emplea de forma controlada con fines terapéuticos (terapia PUVA, de psoralenos + radiación UVA) en el tratamiento de la psoriasis, eccema y otras alteraciones cutáneas que cursan con una proliferación de queratinocitos y linfocitos.

El **diagnóstico** de una reacción de fotosensibilidad se basa en los hallazgos de la exploración física y la anamnesis. Es fundamental recoger la información sobre la secuencia temporal entre la exposición al fármaco y a la luz solar y la aparición de las lesiones, además de examinar el tipo y localización de éstas. De forma ideal el diagnóstico debe confirmarse mediante el estudio fotobiológico, que incluye el fototest y el fotoparche.

El fototest o fotoprueba se basa en el uso artificial de la radiación UVA y UVB para determinar la dosis mínima capaz de producir eritema (MED). La MED es la mínima dosis de radiación requerida para desarrollar eritema uniforme en la superficie expuesta de la piel y es distinta para cada individuo según su tipo de piel

(fototipo). Si la MED es más baja cuando el paciente ha recibido el medicamento induce a sospechar de reacción de fotosensibilidad.

El fotoparche consiste en la aplicación en forma de parche por duplicado del agente sospechoso en una base alcohólica u oleosa durante 48 horas en la espalda. Una zona se somete a irradiación UVA y la otra no. Si se desarrolla una reacción en la zona de aplicación del parche y en la otra no se considera a la reacción como positiva. El fotoparche puede ser útil para discriminar fotoalergia y fototoxicidad en función del tiempo de aparición de respuesta positiva y la intensidad de la radiación empleada.

El **tratamiento** de los síntomas agudos se realiza con compresas de agua fría, cremas calmantes, antihistamínicos sistémicos y corticoides tópicos o sistémicos. Ante una sospecha de fototoxicidad por medicamentos se debe identificar el agente causal, suspender su administración y tratar los síntomas agudos. El reconocimiento del agente implicado no siempre es fácil de realizar. Se debe investigar la administración de medicamentos y productos tópicos, el motivo de la prescripción, posología y relación temporal entre la administración

Fotosensibilidad inducida por medicamentos

de la sustancia sospechosa y la exposición a la luz solar. Si no es posible retirarlo se debe evitar la exposición a la luz solar y fuentes artificiales de radiación UV o bien aplicar cremas fotoprotectoras con filtro físico (óxido de zinc, óxido de titanio) con un índice de protección 25 o superior. Se deben complementar con el uso de prendas de vestir que protejan el máximo posible de superficie corporal, gorro y gafas de sol. Hay que advertir que algunos componentes de las cremas fotoprotectoras con filtros químicos pueden producir fotosensibilidad, como el aminobenzoico, cinamatos y benzofenonas.

La **prevención** de las reacciones de fototoxicidad inducidas por medicamentos se basa en informar al paciente en tratamiento con medicamentos fotosensibilizantes sobre el riesgo de exponerse a la luz solar, sobre todo en verano y a radiaciones UV artificiales. Se debe recomendar la utilización de ropa adecuada, gorros y gafas de sol de calidad óptica contrastada. Se debe recordar que la sombra puede reducir la radiación UV directa pero no la indirecta que procede de superficies cercanas, como la nieve, arena, agua u otras. Los fotoprotectores tópicos con filtro físico pueden complementar

las recomendaciones anteriores. Algunos autores recomiendan administrar por la noche aquellos medicamentos fotosensibilizantes de una dosis diaria. De esta manera se reduciría la concentración de fármaco en los momentos de mayor exposición a la luz solar.

Más información en:

Centre d'Informació de Medicaments de Catalunya [Internet]. Cataluña: Cedimcat (revisión Julio 2010; acceso Mayo 2014). Juárez JC. Fotosensibilidad inducida por fármacos.

Portalfarma.com [Internet].(revisión Marzo 2013; acceso Mayo 2014).Consejo general de Colegios Oficiales de Farmaceuticos. Medicamentos Fotosensibles.

Infac. Fotoprotección. Medicamentos Fotosensibilizantes. Infac [Internet]. 2010, 18(5).

Los autores de este artículo declaran no tener conflicto de intereses

La pipa de Magritte

Fernando Fonseca

Él creía estar viviendo dentro de una comedia de situación (sitcom), pues con cada pensamiento que en sus adentros se forjara sonaba de fondo un coro de risas grabadas en un viejo magnetófono, lo mismo que sucede en las llamadas comedias de situación de la tele. Fue por ello que tomó la drástica decisión de recluirse en una modesta habitación de hotel, donde su cuerpo acabó envuelto en una tela transparente, y tremendamente frágil —aquello ni era piel ni abrigo ni embozo...—, que de modo traidor, por no llamarlo cruel, dejaba al descubierto cada sentimiento que albergara en sus íntimas predisposiciones. La tacha lo convertía en un hombre-anuncio, hombre-verdad u hombre-diáfano, obligado a transitar

por la vida privado de la más estimada de las intimidades: el pensamiento. Por todo ello se apartó del mundo y se escondió en un hotel de mala muerte, nunca mejor dicho. Llegó a hartarse de que ahí fuera, en respuesta a su defecto, o bien sonaban las risas grabadas de antemano o bien los demás daban en carcajearse sin recato, tomándose la paciencia de dedicarle higas y malas bromas para acabar tratándolo con desprecio y, ya al final, incluso ignorar su persona.

Siendo niño creció sujeto a extrañas respuestas que se manifestaban sin explicación en su piel menguante para asombro de los demás niños. Por ejemplo, una mañana de otoño, al vislumbrar un barco avanzando entre las iras

La pipa de Magritte

del aguaviento, lento sobre la brumosa línea del horizonte, le dio por creer que se trataba de un complejo y vaporoso engranaje procedente del Tiempo de la Antigüedad o Narragotia; o sea, el País de los Tontos, y que venía a buscarlo —siguió creyendo— para ofrecerle asuntos amables adornados con falsas lazadas de esperanza, como, por ejemplo, “En este lugar nadie me encontrará porque, estando, no estoy”. (Lo mismo sucede con la famosa pipa de Magritte)

Además, al tratarse de un niño, todavía contaba con las agallas de la dulce disculpa, así que no tardó en asociar la presencia de aquel barco, procedente de los misterios del antaño, con la adecuada penitencia a bien de conjurar los pecados acaecidos en la noche anterior, abocado a la concentrada soledad de su cama. Abocado a un cuerpo, aunque de piel timorata, sujeto a los ardores del deseo oculto entre las sábanas bien remetidas.

A partir de la visión del barco, cada vez que su frágil piel se enardecía para terminar evaporándose a trechos, su mamá, siempre emperifollada por dentro y por fuera y enarbolando aquel deje dulzón de origen tropical que tanto la distinguía, le explicaba para tranqui-

lizarlo que su mal de piel era provocado por los traidores mosquitos de Tanganica, los mismos que viajan al Norte buscando las lluvias y los helechos, y de paso comiéndose la piel de los inocentes. Y entonces él rogaba a su mamá que, por Dios Santo, los exterminara; que borrara de la mismísima Historia Natural al mosquito de Tanganica, fuente de su desconsuelo. Y agregaba con voz sorda que lo encerrara, incluso sin luz, en la carbonera del rellano. Eso le suplicaba desesperadamente a su mamá.

—Son mosquitos que no se dejan ver ni escuchar, y sus picaduras traen secuelas imprevisibles, porque se alimentan del pellejo de los inocentes, y con cada inocente rescatan un veneno distinto —le informó la mamá buscando el melindre.

—¿Hasta dejarnos transparentes, mamá?

—Incluso sin la vergüenza puede que nos dejen, hijo —le respondió la mamá con aquella voz de marimba ecuatorial y algo mendaz.

El caso es que la piel se le fue debilitando descaradamente conforme se hacía mayor para, una vez alcanzada la edad adulta, acabar mostrando una capa dérmica tan débil como

La pipa de Magritte

las vergüenzas ocultas del donaire. Según vaticinaron los expertos, su cuerpo desnudo quedaba al abrigo de lo que aquéllos dieron en llamar el extracto lúcido; de modo que, cuando se hacía una herida, su piel —lo que de ella iba quedando— ni siquiera echaba sangre ni le producía el natural dolor, sino que mostraba pequeños agujeritos, y acercando el oído se constataban ecos apaciguados que repetían mensajes raros, tan raros como decir que la Luna —una —una... te busca —usca —usca... en la noche —oche —oche... de la soledad —ad —ad...

Cabe decir que, a fuerza de estar privado de esperanza, concluyó sus días con el cuerpo apenas cubierto por una tela sutil como el párpado de una serpiente, con lo que las palabras, revoloteando, se mostraban en los adentros del cuerpo sin pudor ni remedio, guiadas por el pensamiento y sin necesidad alguna de venirse al exterior. Mirarlo era tanto como leer frases, verdades como puños, escritas en el interior de una urna de cristal, lo que convertía en inevitable compartir todos sus pensamientos, alevosamente transcritos bajo aquella finísima piel transparente.

Cuando fueron a retirar su cadáver de la habitación del hotelucho donde se había

escondido, descubrieron una enorme queja escrita en su cuerpo con letras del color de la rabia, tirando a cárdenas. Se ve que eligió un último pensamiento para poner de manifiesto la definitiva queja por cuantos desalientos le habían traído amargado en vida.

Eran más de las doce y su mensaje, que comenzaba a aguararse, decía lo siguiente: LA VELA SE APAGÓ. LO IMPORTANTE ERA SEGUIR. (Risas *en off*... Fundido en negro)

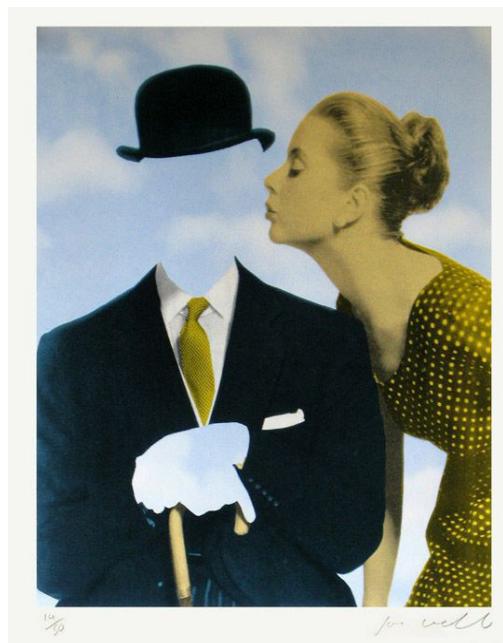


Foto: Joe Webb
"Kissing Magritte"
(Collage. 2012)

Cubrir la piel

David Freire Moar

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



El origen del hombre se establece en África del Este, región de clima tropical. Como todos los seres vivos, el hombre primitivo vive adaptado a su medio, tiene la piel cubierta de vello y probablemente mucha melanina para protegerlo de la exposición al sol. Especulan los antropólogos que un motivo de la bipedestación podría

abandonaron el bosque tropical y buscaron sus recursos en la sabana.

Pero toda nuestra historia no se limitó a África, se sabe que nuestros antepasados emigraron desde su lugar de origen en dos ocasiones y así colonizaron el resto del mundo con cambios en su aspecto y modo de vida.

Vivir en regiones donde la exposición al sol es menor, a veces escasa, cambia el color de la piel, haciéndose clara para aprovechar los pocos rayos solares y poder sintetizar vitamina D y, además, pierde vello corporal con lo cual nos enfrentamos a un nuevo problema, el frío. Realmente no se sabe cuando empezaron nuestros antepasados a cubrirse el cuerpo ni cual fue el motivo de que lo hicieran. Es posi-

ser el exponer menos superficie corporal al sol abrasador africano, cuando nuestros ancestros

Cubrir la piel

ble que nuestros antepasados comenzaran a usar ropa para protegerse del frío y de la lluvia ante la falta de protección de una piel con poco vello y poca grasa corporal aislante, así conservarían el calor corporal, se mantendrían secos, protegerían las heridas y aquellas partes más frágiles de su cuerpo.

Inicialmente usarían materiales obtenidos directamente de su medio natural, probablemente las pieles de los animales que cazaban. Prácticamente no existen restos de vestimenta en la prehistoria, los primeros indicios relacionados con la vestimenta son agujas con ojo para coser encontradas en yacimientos del paleolítico (hasta hace 12.000 años a.C.). Son capaces de tejer fibras vegetales y pieles de animales en el neolítico (desde 7.000 a 4000 años a.C.).

Para Charles Darwin, padre de la teoría de la evolución (1809-1882), la vestimenta surge con motivo ornamental y no para protegerse de las inclemencias meteorológicas, así encontramos civilizaciones primitivas que no usan vestidos, pero todas decoraban sus cuerpos.

John C. Flügel psicoanalista inglés (1884-1955) en su obra *Psicología del Vestido* publicada en 1964, establece que nos vestimos con

tres propósitos: decoración, pudor y protección. De estos tres el principal motivo parece ser el decorativo. La importancia de la protección es poco defendible, por la presencia de pueblos primitivos que todavía no se visten, incluso los indios fueguinos, habitantes de las zonas nevadas de Tierra de Fuego y descubiertos en el siglo XVIII, estaban desnudos. La razón del pudor es poco sostenible, aparte de las tradiciones bíblicas, el pudor no se da allí donde no se reprime la exhibición.

Por tanto, como decía Darwin, el principal motivo de vestirse es la decoración del cuerpo.

DECORACIÓN

Podemos mencionar varios aspectos sobre la decoración como razón de la vestimenta: Despertar el interés sexual. Entre los pueblos primitivos, la vestimenta y la decoración corporal comienzan en la cintura o en la región genital y suelen referirse a un acontecimiento sexual, pubertad, matrimonio..., algo similar ocurre con la ropa actual cuando se menciona que "sienta bien", realza la figura"...etc.

Signos de rango, profesión, pertenencia a una localidad, nación o grupo social, jerarquía o como forma de ostentación de riqueza.

Cubrir la piel

PUDOR

El pudor es un impulso inhibitorio que puede dirigirse contra la tendencia a exhibir el cuerpo desnudo o vestidos suntuosos. Entre los pueblos primitivos el pudor es menos frecuente que se refiera al cuerpo desnudo, la desnudez es a menudo un signo de estatus social inferior, o de sumisión. En el mundo occidental sin embargo y debido a la influencia del cristianismo y sus tradiciones semíticas, que siempre consideraron la oposición entre el alma y el cuerpo, la atención dirigida hacia el cuerpo era un peligro para el alma, así que una forma fácil de apartar los pensamientos del cuerpo es ocultarlo, y la tendencia a mostrar el cuerpo desnudo se convirtió en impúdica.

PROTECCIÓN

Contra el frío, probablemente la más importante, contra el calor y contra los enemigos, corazas, escudos, cascos...etc.

Como protección mágica, amuletos contra espíritus malignos. Contra el peligro moral y las tentaciones, los religiosos se protegen con trajes largos.

La ropa con sus múltiples formas y estilos muestra una parte de la historia cotidiana

como el reparto de poder, clase social, función de los sexos ...etc. pero eso ya es otra historia, la de la moda.

Más información en:

Flugel JC. Psicología del vestido. 1º ed Paidós. Buenos Aires. 1964

Darwin C. El origen del hombre y la selección en relación al sexo. 1º ed. Ediciones Ibéricas. Madrid. España. 1966

Los autores de este artículo declaran no tener conflicto de intereses

Piel vuelta

José Miguel Galeiras



Clase de anatomía de Santiago Ramón y Cajal (centro) en 1915.
ALFONSO

1

Llevaba veinte años sentado en aquella puerta del módulo tres del Complejo Hospitalario. Pasaba sus horas muertas resolviendo las partidas de ajedrez que traía el periódico. “Las soluciones buenas casi siempre son sencillas”, solía comentar con las señoras de la limpieza. El ajedrez le gustaba porque no se habla y existe ese diálogo silencioso en el que tratamos de adivinar qué está pensando el otro. “En el tablero las piezas van donde tú les dices, hay unas reglas, en la vida no”, sentenciaba.

Los pacientes o visitas solamente le formulaban dos tipos de preguntas:

-¿Dónde queda la Unidad de politraumatizados-polivalentes?

A lo cual responde:

-La primera puerta al girar por este pasillo.

La segunda pregunta es:

-¿Dónde se encuentra la capilla?

A lo que él responde solícito:

Bajando las escaleras, a mano izquierda.

Nunca, en veinte años, ha cometido ningún error y cada persona ha recibido la información requerida. Sólo sucedió una vez que una señora se detuvo frente a su mostrador para formularle una de las preguntas de costumbre:

-Si es tan amable, ¿dónde queda la Unidad de politraumatizados-polivalentes?

En este caso, excepcionalmente, su mirada se perdió en aquellos ojos bonitos y, dando palmas, le dijo: *"La ilusión de la vida, mi alma, es un momento, que si no se aprovecha, mi alma, son sufrimientos"*.

La chica presento una queja. La queja fue investigada por gerencia y posteriormente archivada.

No era para tanto.

2

"No siempre las cosas crueles se hacen con crueldad", y recogiendo su abrigo de pata de gallo salió llorosa en dirección a la calle Bar-

quillo. El joven alzó un rato la mirada para ver si la escena había sido contemplada por algún otro cliente del bar, acabó con toda paz su bitter y abandonó la mesa un par de minutos después.

El Martina es un buen refugio porque tienen la cocina abierta para tomarte una hamburguesa a cualquier hora o una buena tarta de zanahoria si eres goloso. Tiene esa extraña acústica que te permite seguir, de un modo deslavazado, las conversaciones de las mesas cercanas, incluso de las parejas que suelen ocupar las próximas a los ventanales. Es un nido de hipsters en Madrid para ver y ser vistos. También, sin pretenderlo a veces, para ser escuchados.

Esa mañana cuando entré no estaba pero cuando el camarero, tras ponerme el café, me trajo la selección de azúcar (espera que me irrite) ya entonces reparé en que aquella cara, que se había sentado al fondo junto a la barra de mármol, me resultaba extrañamente familiar.

Al rato entraron dos chicas, una de ellas con un *schnauzer* enano en brazos. En la entrada hay un cartel que dice que los perros "buenos" son bienvenidos al Martina. Sin levantar la mirada de mi periódico les escuche decir "Para

vivir hay que olvidar demasiado". La que iba sin perro apostilló en un momento de la charla que su mamá le prohibía de pequeña caminar hacia atrás porque "así es como caminan los muertos". ¿De donde habrá sacado su madre esa idea? pensé mientras me la anotaba en el borde de EL PAIS. Los muertos, a fin de cuentas, no caminan hacia atrás; caminan, eso sí, detrás de nosotros. No pueden llamarnos, pero quizás les encantaría que nos girásemos para verlos o escucharlos mejor.

La cara de aquel hombre permanecía allí. Dudo que él me viese. Seguí todo ese tiempo su reflejo a través del espejo del fondo pero era incapaz de reconocerla, no lograba ubicarla en mi memoria.

Al salir, me dirigí hacia él:

- Disculpe, su cara me suena.
- Claro, ¡si soy tu hermano!
- Ya, pero no es de eso ...