

Revisión de temas

Insuficiencia cutánea aguda

Liliana Eugenia Muñoz García

RESUMEN

El concepto de insuficiencia cutánea aguda (ICA), equiparable al de insuficiencia renal aguda o insuficiencia respiratoria aguda, se define como aquel estado en el que fenómenos inflamatorios originados en la piel determinan alteraciones hemodinámicas, térmicas, metabólicas e inmunes, que explican la afectación del estado general. Se trata de un síndrome clínico, puesto que agrupa numerosas enfermedades con mecanismos fisiopatológicos comunes a múltiples etiologías. Las normas generales sobre la actitud médica ante el enfermo son aplicables a todas las enfermedades que producen ICA.

Dada su importancia, resulta imprescindible el conocimiento de su fisiopatología y de su manejo por un equipo multidisciplinario.

Palabras clave: insuficiencia cutánea aguda.

FUNCIONES DE LA PIEL

Cumple funciones múltiples, varias de ellas esenciales para la vida, como la de barrera. El estrato córneo no sólo protege al organismo contra la pérdida de agua, sino que también impide el ingreso de toxinas y microorganismos del medio ambiente. Las capas más profundas de la piel nos protegen de diferentes fuerzas mecánicas, de la luz UV, e intervienen en el control de la temperatura corporal.^{1,2}

1. ÓRGANO PROTECTOR

Cada una de sus tres capas cumple una función protectora:

Liliana E. Muñoz García, R III Dermatología, Universidad del Valle, Cali, Colombia.

Correspondencia: Hospital Universitario del Valle, Dermatología, teléfono 556 0233, fax 558 5412, Cali.

1.1 Epidermis

Epitelio estratificado compuesto principalmente por queratinocitos que se desplazan hacia el exterior desde el estrato basal para formar células más diferenciadas.

Dentro de los mecanismos protectores de la epidermis tenemos:²

- Mediadores inflamatorios como las prostaglandinas, eicosanoides, leucotrienos, histamina, citocinas y complemento.
- Antioxidantes, incluyendo glutatión, oxidasas, citocromo P₄₅₀ y vitamina C.
- Proteínas del shock térmico.
- Moléculas absorbentes de radiaciones UV como melanina, ácido urocánico, vitamina D y metabolitos de la vitamina C.
- Moléculas de retención de agua "factores humidificadores naturales".
- Enzimas metabolizadoras de los agentes xenobióticos, como mecanismos de glucuronidación, sulfatación, hidroxilación.
- Agentes antimicrobianos como lípidos, acidificación, proteínas fijadoras de iones, complemento, péptidos de bajo peso molecular.

1.1.1 Estrato córneo

En las décadas de 1970 y 1980 se admitió que el estrato córneo comprendía un sistema heterogéneo bicompartimental, con corneocitos sin lípidos procesados en una matriz extracelular enriquecida con lípidos. Su forma y superficie están adaptadas para mantener la integridad e interactúa en forma dinámica con las capas de la piel subyacentes.²

Es un tejido muy fuerte que desempeña varias funciones:^{2,3}

Protección mecánica: la red interconectada de proteínas estructurales permite que la fuerza de un golpe se disemine por todo el tejido.

Insuficiencia cutánea aguda

Elasticidad o deformabilidad: propiedad de los elementos constitutivos proteicos y lipídicos. A pesar de que carece de espesor, la elasticidad del estrato córneo está influenciada también por la hidratación de las proteínas de los corneocitos, regulada por el contenido del agua del tejido y por la humedad externa.

Humectante: las proteínas, lípidos (especialmente ceramidas) y los subproductos de bajo peso molecular del catabolismo de la queratohialina (filagrina) del estrato córneo, conocidos como factores humectantes naturales, ligan y retienen agua en el estrato córneo, manteniendo así su elasticidad.

Barrera de permeabilidad: resistente tanto a las lesiones físicas como químicas, es el resultado de la formación del envoltorio cornificado de células individuales, la interdigitación de células adyacentes y la interconexión de éstas por medio de desmosomas.

Actividad metabólica: recientemente comenzó a ser considerado como un tejido con actividad metabólica limitada.

1.1.1.1 Mantenimiento de la función normal del estrato córneo

Síntesis de lípidos epidérmicos

La síntesis de lípidos cutáneos ha sido estudiada extensamente tanto *in vivo* como *in vitro*. Estos estudios han demostrado que la piel es el sitio más importante de la síntesis de colesterol, y representa del 20% al 25% de la síntesis total del organismo, que genera una gama alta de especies de lípidos.^{2,4,5} En la actualidad se sabe que los factores sistémicos influyen mínimamente sobre la síntesis de lípidos cutáneos.²

Respuestas metabólicas a la pérdida de función de barrera

Independientemente de la manera como la barrera es dañada, una respuesta inicial rápida lleva a recuperar el 50% del funcionamiento normal de la barrera en aproximadamente doce horas en humanos, observándose un incremento en la síntesis del colesterol y ácidos grasos, con una fase lenta posterior que finaliza la restauración completa en 72 a 96 horas, asociada con un aumento de la síntesis de ceramida. Diferentes fenómenos metabólicos están relacionados con la fase de recuperación rápida o lenta.^{2,4}

Los siguientes puntos muestran que todas estas alteraciones pueden atribuirse a la anomalía de la barrera:²

1. El aumento localizado de la síntesis en comparación con las capas subyacentes a la epidermis.
2. La magnitud del aumento de la síntesis de lípidos y DNA es proporcional al grado de anomalía de la función de la barrera.
3. El aumento en la síntesis de lípidos se detiene cuando la barrera se restaura en forma artificial, mientras la síntesis de DNA se bloquea parcialmente.
4. En estudios de ratones con disfunción de barrera, es decir con déficit de ácidos grasos esenciales, la síntesis de lípidos se estimula, y el aumento se normaliza cuando se restaura la barrera con la reposición de ácido linoleico o por medio de la oclusión.

Estos resultados indican que las alteraciones en la función de la barrera estimulan la síntesis de lípidos; sugieren, además, que la pérdida de agua transcutánea podría ser un factor regulador directo o indirecto.⁶

Diferentes estudios sugieren que los requerimientos de la barrera determinan la síntesis de lípidos epidérmicos al modular el contenido, el estado de activación y las RNAm de las enzimas reguladoras, claves de la síntesis de colesterol, ácidos grasos y esfingolípidos. De esta manera, los cambios agudos en la barrera inician una secuencia de fenómenos, como la secreción rápida de cuerpos laminares y la síntesis aumentada de lípidos, que conducen finalmente a la restauración de la barrera. Así se demuestra cómo el estrés de la barrera está ligado a respuestas metabólicas específicas.⁶

1.1.1.2 Homeostasis de la barrera de permeabilidad

Modulaciones iónicas

El mecanismo para la señal iónica negativa parece estar relacionado con la presencia de un gradiente de calcio en la epidermis. La ruptura de la barrera, sin importar el método, resulta en el desplazamiento pasivo hacia afuera de los iones inhibitorios al estrato córneo. Esta depleción de calcio es la que regula la exocitosis del cuerpo laminar y tal vez la síntesis de lípidos. Aún no se sabe con certeza si las señales iónicas tienen influencia sobre los fenómenos metabólicos en las capas más profundas de la epidermis, donde sucede la síntesis de DNA y la mayoría de la de lípidos en respuesta a la ruptura de la barrera.^{2,4}

Insuficiencia cutánea aguda

Alteraciones de citocinas y factor de crecimiento

En respuesta a todas las formas de lesión aguda a la barrera, la epidermis genera un gran número de modificadores de la respuesta biológica (MRB), como la interleuquina-1 (IL-1), interleuquina-6 (IL-6) y factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α).

Aún no se ha resuelto si estos cambios de la expresión de citocinas representan, en parte, una respuesta fisiológica a la ruptura de la barrera, o una respuesta a la lesión. La IL-1 α , TNF- α y otros MRB derivados de la epidermis son mitógenos potentes y regulan la síntesis de lípidos en tejidos extracutáneos. No está claro el papel de estos MRB como señales patogénicas u homeostáticas que resultan de la ruptura de la barrera o la lesión epidérmica. Entre otros, está el óxido nítrico, varios factores de crecimiento derivados del queratinocito, neuropéptidos, histamina y eicosanoides. Como la epidermis sintetiza varios reguladores potenciales en estas categorías, una o más de estas sustancias podrían surgir como regulador importante de la homeostasis de la barrera.^{2,4,5}

1.1.1.3 Consecuencias fisiopatológicas de la ruptura de la barrera

En muchas publicaciones se ha sugerido que la difusión hacia la dermis de una o más citocinas (por ej. IL-1, IL-6, TNF- α) u otros MRB generados durante la destrucción de la barrera, puede iniciar o propagar parte de la respuesta inflamatoria e inducir síntomas sistémicos agudos. Se demostró que la ruptura de la barrera es seguida por el aumento de la migración de células de Langerhans activas hacia la epidermis. Esta visión aporta un nuevo concepto afuera \rightarrow adentro en oposición a la visión dominante adentro \rightarrow afuera de la patogenia de las enfermedades inflamatorias de la piel.^{2,4,5}

1.1.2 Estrato granuloso

Dentro de las células del estrato granuloso se encuentran unas estructuras que son los gránulos de queratohialina, compuestos por profilagrina³ (proteína densa a los electrones), importante para la regulación de la osmolaridad y flexibilidad de la epidermis, y por filamentos de queratina.^{1,3}

1.1.3 Estrato espinoso

Denominado así por la apariencia de espinas en los márgenes celulares. Estas espinas son los abundantes desmosomas; proveen acoplamiento mecánico, nexos entre queratinocitos y cumplen una función importante en la re-

gulación del metabolismo, el crecimiento y la diferenciación celular.

Otra estructura importante son los gránulos lamelares, los cuales proveen lípidos epidérmicos responsables de las propiedades de barrera del estrato córneo, de la síntesis y acumulación de colesterol y de la adhesión/descamación de células cornificadas.¹

1.1.4 Estrato basal

Contiene queratinocitos de forma cilíndrica. Originan células de las capas más superficiales y es la localización primaria de células con actividad mitótica.¹

1.2 Dermis

La dermis es un sistema integrado de tejido conectivo fibroso, que aloja fibras nerviosas aferentes y eferentes, redes vasculares, anexos derivados de la epidermis, fibroblastos, macrófagos, mastocitos, linfocitos y células plasmáticas que ingresan en la dermis en respuesta a diferentes estímulos.^{1,3}

Constituye la masa mayor de la piel; aporta plegabilidad, elasticidad y resistencia a la tracción, protege contra lesiones mecánicas, colabora en la regulación térmica e incluye receptores de estímulos sensitivos.³

La dermis interactúa con la epidermis para mantener las propiedades de ambos tejidos; igualmente ambas cooperan e interactúan en la reparación y remodelación de cicatrices.

Los tejidos conectivos colágeno y elástico son los tipos principales de tejido conectivo fibroso de la dermis. Otras moléculas no fibrosas del tejido conectivo incluyen glucoproteínas en finos filamentos y los proteoglucanos y glucosaminoglucanos de la "matriz fundamental".

1.3 Hipodermis

Sus células principales son los adipositos. El tejido adiposo aísla el cuerpo, sirve como reserva de energía, absorbe energía de un trauma y tiene un efecto cosmético.^{1,3}

PROTECCIÓN MECÁNICA

La dermis e hipodermis son amortiguadores vigorosos y absorben la energía generada por un traumatismo mecánico; los nervios inducen reflejos de retirada ante el trauma y el estrato córneo tiene resistencia importante, basada en su queratina y envoltura.¹

PROTECCIÓN CONTRA LA LUZ ULTRAVIOLETA

El estrato córneo, con su contenido variable de melanina, es un elemento protector óptico de la epidermis.² Por lo general se considera la melanina como la principal defensa de la piel contra los efectos crónicos y agudos de la exposición al sol, y la protección es directamente proporcional al grado de melanización.²

El papel fotoprotector de la melanina es el resultado de su capacidad para absorber radiación en los espectros UV, visible e infrarrojo. Los melanosomas protegen también mediante la dispersión de los rayos UV.^{1,2}

2. CONTROL DE LA TEMPERATURA

Es una función hipotalámica rigurosa, mediada por el metabolismo basal a través de las hormonas de la médula suprarrenal y de otros mecanismos.¹ La piel puede tolerar sin mayor daño temperaturas entre 20°C y 40°C. Su temperatura habitual es de 35°C, regulada por receptores nerviosos cutáneos para el calor y el frío.¹ Cuando la temperatura tisular supera los 40°C o cae por debajo de los 10°C, se producen, además de sus respuestas termorreguladoras, respuestas de vasodilatación, y ambas ayudan a proteger la piel contra las temperaturas extremas.⁷

La termorregulación humana incluye dos subsistemas distintos: termorregulación por conductas y termorregulación fisiológica.⁷

La termorregulación por conductas está regida por la sensación térmica y el confort, y depende sobre todo de acciones conscientes que reducen la incomodidad mediante la búsqueda de abrigo, calefacción del espacio y vestimenta; le permite al ser humano vivir en los climas más extremos de la Tierra, pero no proporciona el control fino del equilibrio térmico corporal. Es proporcionalmente más importante para la actividad y la supervivencia humana en el frío que en el calor.⁷

Por otra parte, la termorregulación fisiológica actúa a través de un control graduado de las respuestas de producción de calor y de pérdida de calor. Es capaz de realizar ajustes bastante precisos en el equilibrio térmico, pero sólo eficaz en un rango relativamente estrecho de temperatura ambiente.⁷

2.1 Respuestas de vasos y glándulas sudoríparas de la piel

La temperatura de la piel afecta las respuestas de pérdida de calor, no sólo mediante las acciones reflejas ya des-

critas, sino también mediante acciones directas sobre los efectores mismos. La temperatura local actúa sobre los vasos sanguíneos de la piel de dos maneras: primero, el enfriamiento local potencia la constricción de vasos sanguíneos en respuesta a señales nerviosas y sustancias vasoconstrictoras; segundo, en regiones de la piel donde se produce vasodilatación activa, el calentamiento local dilata los vasos sanguíneos, por medio de una acción directa que es independiente de las señales nerviosas. Los efectos de la temperatura local sobre las glándulas sudoríparas son semejantes a los ejercidos sobre los vasos sanguíneos.⁸

3. FUNCIÓN ENDOCRINA E INMUNOLÓGICA

Las dos se comparten a través de las citocinas.¹ Son polipéptidos que se producen en respuesta a microorganismos y otros antígenos, y que median y regulan las reacciones inmunitarias e inflamatorias.⁷ Producidas por los queratinocitos y otras células cutáneas, muchas citocinas son liberadas en respuesta a la lesión para permitir una respuesta del huésped rápida y potente, y desempeñan papeles importantes en el desarrollo del sistema inmune y en su control homeostático en condiciones basales.⁸ Actúan en la misma célula que las secreta (acción autocrina), en una célula próxima (acción paracrina) y a través de la circulación (acción endocrina), estimulando receptores específicos en múltiples células.^{1,8} Sus acciones a menudo son pleiotrópicas (capacidad de una citocina de actuar sobre diferentes tipos celulares).⁸

3.1 IL-1

Es la citocina primaria (desencadena por sí misma todos los sucesos necesarios para provocar infiltración de leucocitos en tejidos).⁸ Hay dos formas: α y β . Ambas IL-1 se traducen como moléculas de 31 kDa que carecen de péptido de señal y se localizan en el citoplasma. En general la IL-1 β parece ser la forma predominante de IL-1 producida por monocitos, macrófagos, células de Langerhans y células dendríticas, mientras que la IL-1 α predomina en los queratinocitos. Cuando estas células resultan dañadas pueden liberar IL-1 α biológicamente activa, y de este modo iniciar inflamación. Al alterarse estas células se diferenciarán y liberarán su contenido de IL-1 hacia el medio externo.

Dentro de las actividades biológicas de la IL-1 están:⁸

- En concentraciones bajas, actúa como mediador de la inflamación local, activando células endoteliales y aumentando la expresión de moléculas de superficie que median la adhesión leucocitaria.

Insuficiencia cutánea aguda

- En grandes cantidades, ejerce efectos endocrinos. Tiene la capacidad de producir fiebre e inducir la síntesis hepática de proteínas plasmáticas de fase aguda.

3.2 TNF- α

El TNF- α es un mediador importante de inflamación cutánea y su expresión es inducida en la evolución de casi todas las respuestas inflamatorias de la piel.^{1,8}

Se cree que el TNF- α interviene en procesos biológicos innumerables de diversos tejidos, incluidos el SNC, el hígado, los músculos, los riñones y la piel. Casi todas las células poseen receptores para el TNF- α . Entre sus actividades biológicas están:^{1,8}

- A concentraciones bajas: actúa sobre leucocitos y células endoteliales induciendo inflamación aguda.
- A concentraciones moderadas: es pirógeno endógeno. En el hígado estimula la producción de proteínas de fase aguda (fibrinógeno, proteína C reactiva, macroglobulina).
- A concentraciones altas: acción sistémica y endocrina. Supresión del apetito (caquexia), inotrópico negativo, trombosis intravascular, hipoglicemia fatal, shock séptico.

4. FUNCIÓN DE RELACIÓN

La piel, situada en el límite entre el cuerpo y el medio ambiente, desempeña un papel importante en la función de relación. Es el órgano psicoafectivo y de comunicación por excelencia, a través de uno de los órganos de los sentidos como es el tacto.¹

INSUFICIENCIA CUTÁNEA AGUDA

Es un concepto poco extendido, utilizado para designar aquellas circunstancias en las que la gravedad y la extensión de una enfermedad dermatológica determinada pueden conducir a complicaciones sistémicas múltiples, incluso la muerte. La severidad es directamente proporcional a la extensión del compromiso cutáneo. Aparece cuando hay un compromiso mayor del 20% de la superficie cutánea corporal.¹

Las principales entidades o síndromes que originan ICA son:

Quemaduras.

Síndrome de Stevens Johnson (SSJ)/Necrólisis epidérmica tóxica (NET).

Síndrome del shock tóxico.

Enfermedades ampollas autoinmunes.

Eritrodermia de cualquier etiología.

Psoriasis pustulosa.

Infecciones cutáneas generalizadas.

Fisiopatología

Las manifestaciones sistémicas en el contexto de una enfermedad cutánea pueden explicarse a partir de la alteración de las funciones habituales de la piel (función de barrera, termorreguladora, inmunoendocrina) que posibilita la aparición de complicaciones sistémicas⁷ (Figura 1).

Alteración de la función de barrera

Esta función de barrera se sitúa fundamentalmente en la estructura lipídica del estrato córneo. Las consecuencias más inmediatas son las siguientes:⁹

Pérdida de líquidos y electrolitos. La inflamación cutánea extensa produce hiperpermeabilidad capilar (inducida por TNF- α), salida de agua, electrolitos y albúmina al espacio intersticial.⁹⁻¹⁰ Alteraciones mínimas en la capa córnea pueden ocasionar un incremento considerable en las pérdidas transepidérmicas de agua y electrolitos. En pacientes con marcada alteración epidérmica, como los quemados o con NET, se produce pérdida masiva de agua, líquidos y electrolitos.¹¹ En otros enfermos con menor alteración de la función barrera aparece un tercer espacio. Todos estos factores condicionan una reducción importante del volumen intravascular, un hiperaldosteronismo secundario, una insuficiencia renal, ocasionan trastornos hemodinámicos y agravan una posible situación de shock séptico, venotrombosis profunda y tromboembolismo pulmonar (TEP). Sin embargo, no todos los pacientes presentan un estado de hipovolemia.^{12,13}

La pérdida de líquidos guarda relación con el grado de afección cutánea y el pronóstico. El aumento de los niveles de urea y creatinina es signo de mal pronóstico.^{9,10,13,14}

Infección. Es la complicación más temible, por ser la causa principal de muerte y retraso de la reepitelización. Puede ser cutánea y/o sistémica (neumonía, bacteriemia, sepsis, etc.), tanto de forma primaria como secundaria.^{9,13,14}

Algunos de los gérmenes que colonizan las superficies cutáneas alteradas son capaces de penetrar en la dermis y producir bacteriemia y sepsis.^{9,14} El germen más frecuente

Insuficiencia cutánea aguda

es el *Staphylococcus aureus* en fases precoces y, posteriormente, la flora intestinal, especialmente *Pseudomona aeruginosa*. Los gramnegativos son también frecuentes, sobre todo en lesiones húmedas o de evolución prolongada. Los factores de riesgo son: la edad avanzada, el uso de antibióticos de amplio espectro y de corticoesteroides, la inmunosupresión y el uso de catéteres (favorecen la acción de otros patógenos menos frecuentes, como *Candida spp.* y otros gérmenes oportunistas).^{9,11,13}

Alteración de la función termorreguladora. Las lesiones cutáneas generalizadas provocan disregulación térmica, con variaciones en la temperatura corporal y dificultad para mantener el estado homeotermo, por la acción de citocinas y vasodilatación.^{9,10} En pacientes con lesiones cutáneas extensas es frecuente la presencia de fiebre y escalofríos, incluso en ausencia de una infección. La hipotermia puede constituir un signo de shock séptico irreversible, por liberación masiva de TNF, usualmente como consecuencia de sepsis por gramnegativos.^{9,11,13}

Pérdida de proteína. Las ampollas que aparecen en el curso de una quemadura de segundo grado, en las enfermedades ampollosas autoinmunes o en la NET, contienen aproximadamente 40 g/l de proteínas, 120-150 mmol/l de sodio, 100 mmol/l de cloro y 5 a 10 mmol/l de potasio.^{9,10} De forma secundaria aparece hipoalbuminemia, a la que contribuyen el hipermetabolismo endógeno de la albúmina y posiblemente una disminución de su síntesis.^{9,11,15,16} En las enfermedades cutáneas sin ampollas la pérdida proteica no suele ser tan importante.^{12,15,16}

El aumento del catabolismo endógeno, junto con la disminución en la síntesis de albúmina, secundaria al hipoinulinismo y a la resistencia periférica a la insulina, se asocian con las pérdidas cutáneas a través de la exudación y la exfoliación (eritrodermias).^{9,11,16}

Aumento de la permeabilidad cutánea. La pérdida del estrato córneo y del manto lipídico favorece la penetración de preparados tópicos, como pueden ser los corticoesteroides, antibióticos, mercuriales, u otras sustancias potencialmente tóxicas.^{9,10,13,14}

Aumento del flujo sanguíneo cutáneo. Pueden presentar vasodilatación cutánea intensa promovida por la liberación de citocinas (IL-1 y TNF- α), que produce aumento del flujo sanguíneo en la piel, dependientes de la temperatura.^{10,12} Se incrementan también los requerimientos metabólicos y el gasto cardíaco, ocasionando taquicardia refleja. En pacientes con cardiopatía previa este aumento de las demandas periféricas puede desencadenar insuficiencia cardíaca.^{10,11}

Alteración de las funciones inmunológicas

Liberación de citocinas. Los queratinocitos dañados liberan grandes cantidades de citocinas, responsables de algunas de las manifestaciones sistémicas.^{9,10} Se detectan niveles elevados de IL-1, IL-6 y TNF- α en sangre, que explicarían el aumento del catabolismo y un efecto cardiotoxico, así como un aumento en los niveles de IL-2, que, a su vez, determinaría un aumento en la permeabilidad capilar (y otras manifestaciones sistémicas).¹²

Funciones de las citocinas en la defensa del huésped y en la inflamación:^{9,10}

- Disminución de la actividad quimiotáctica y fagocítica de los granulocitos.
- Disminución en los niveles de inmunoglobulinas séricas y de linfocitos circulantes CD4+.
- Disminución de la actividad citolítica de las células T y NK.
- Proliferación de células T supresoras.

El cambio vasodilatador de la IL-1 y del TNF- α puede extenderse al pulmón, ocasionando hiperpermeabilidad de la microcirculación pulmonar y dificultad respiratoria aguda del adulto.^{16,17} Probablemente este cuadro ha sido diagnosticado erróneamente como neumonía grave o falla cardíaca en muchas de las revisiones clínicas de mortalidad en pacientes dermatológicos.¹³ Presenta una mortalidad aproximada del 60% al 80%.^{9,10,13}

La liberación de IL-1 provoca fiebre, y el TNF- α podría guardar relación con los cuadros de caquexia asociada con la eritrodermia.^{9,10,12}

Alteración de las funciones hormonales

Con frecuencia se produce una disminución de la secreción de insulina y/o resistencia periférica a ésta que da lugar a hiperglicemia, glucosuria y, secundariamente, a una acidosis metabólica y un mayor consumo de proteínas como fuente de energía.^{9,11,12}

Se han descrito ginecomastia e hiperestrogenismo en pacientes con eritrodermia, sin que se conozca el mecanismo.¹¹

Alteración de las funciones de relación

Se pueden encontrar trastornos psiquiátricos, principalmente ansiedad y depresión.¹³

Insuficiencia cutánea aguda

Otras alteraciones sistémicas

Puede producirse disminución de la sideremia y de la capacidad de fijación del hierro, por alteraciones en el metabolismo del hierro y el ácido fólico. No suele producirse anemia. La administración de hierro oral no mejora estas alteraciones.^{10,13}

En muchos pacientes se presenta esteatorrea, aunque rara vez tenga significancia clínica.¹³

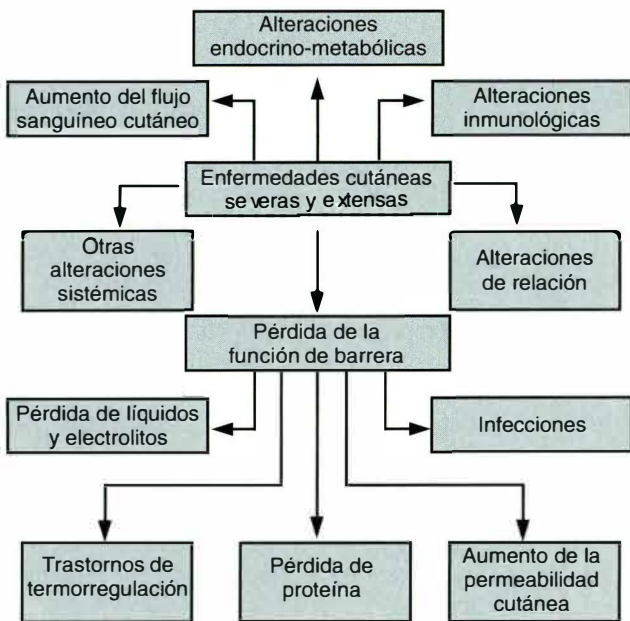


Figura 1. Fisiopatología de la ICA. (Modificado de: García I et al, 1995; 10:187-190)

Pronóstico de la insuficiencia cutánea aguda

Independientemente de la causa, existen una serie de parámetros que se han relacionado con la gravedad de la ICA, entre los que se destacan:^{9,11-14}

Edad: en edades extremas se ha observado mayor incidencia de complicaciones.

Estado previo del paciente: existencia de inmunosupresión, coexistencia de enfermedades graves como cardiopatía, diabetes mellitus, la presencia de corticosteroides y el incremento de la uremia.

Cronología de la lesión que ocasiona la ICA: puede dar lugar a cuadros de lesión cutánea agudos (como las quemaduras) o crónicos (como la eritrodermia).

Grado de la ICA: aunque no existen medidas objetivas del grado de la ICA, puede valorarse la gravedad en función de:^{9,11,17,18}

- Grado de alteración funcional.
- Extensión de las lesiones. Principal factor pronóstico. Para algunos cuadros, como las quemaduras, está definida la relación entre la superficie afectada y el pronóstico.

Afección visceral. Principalmente alteraciones hematólogicas y de las funciones respiratoria y renal.

Retraso en el ingreso a una unidad especializada. El retraso superior a 48 horas, desde el inicio de las lesiones cutáneas, se relaciona con un aumento de la mortalidad y de la estancia hospitalaria.

Ausencia de factores etiológicos evidentes

Normas generales para el tratamiento del fallo cutáneo agudo

El paciente con ICA siempre es un paciente grave, con propensión a las complicaciones y con riesgo vital; requiere ingreso temprano en una unidad especializada y manejo por equipo multidisciplinario que incluya dermatólogos, oftalmólogos, intensivistas, nutricionista y enfermería especializada.^{9,13,14}

Además del tratamiento etiológico, debe realizarse lo siguiente:

Monitorización del paciente con fallo cutáneo agudo

La sepsis y las alteraciones hemodinámicas constituyen las principales causas de muerte en estos pacientes, seguidas de las hemorragias gastrointestinales y del TEP.^{9,11,12}

Los principales parámetros clínicos para el control del estado hemodinámico son: frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, tensión arterial, equilibrio ácido-base, diuresis y nivel de conciencia.^{10,13,14}

Existen una serie de consideraciones generales que es preciso conocer:^{10,18-21}

- a) La frecuencia cardíaca superior a 120 pulsaciones por minuto, aun en presencia de fiebre, es indicativa de hipovolemia. La taquicardia es una constante en los pacientes con marcada afectación cutánea.

Insuficiencia cutánea aguda

- b) La liberación de catecolaminas por el estrés puede enmascarar una hipotensión, incluso en casos de hipovolemia.
- c) En ausencia de glucosuria, el parámetro más fidedigno que refleja el estado hemodinámico es la diuresis, debiendo controlarse mediante sonda vesical (una diuresis de 50 a 100 ml/h y una osmolaridad urinaria inferior a 1.020 reflejan una adecuada perfusión renal y orgánica).
- d) La ansiedad, excitación y confusión son indicadores precoces de sepsis.
- e) La taquipnea suele ser reflejo de una hipoxemia y/o acidosis metabólica subyacentes.

Por el riesgo de infección no es recomendable la colocación de un catéter de Swan-Ganz ni otras vías centrales para el control hemodinámico.^{12,20-22}

Entre los parámetros a monitorizar se destacan los hematológicos (hemograma), los bioquímicos (urea, creatinina, fosforemia, electrolitos y glucosa en plasma y orina). Además, deben realizarse radiografías de tórax y analítica estándar diariamente (incluyendo gasometría arterial, amilasemia y CPK), así como hemocultivos periódicos, frotis de los exudados cutáneos y cultivo sistemático de las vías venosas.^{19,21,23}

Control de temperatura

Se debe procurar mantener una temperatura corporal adecuada, especialmente en pacientes con cardiopatía previa, para disminuir el gasto cardíaco.^{10,12,19}

Es importante el control de la temperatura ambiental que debe ser de 30°C a 32°C (a pesar de la fiebre) para disminuir las pérdidas calóricas. Los baños deben mantener una temperatura de 35°C a 38°C.^{11,12,18} Para medir la temperatura del paciente debe usarse un termómetro de hipotermia. En casos de hipertermia pueden emplearse medios físicos y antiinflamatorios no esteroides, compensándolos adecuadamente con un mayor aporte nutritivo. La hipotermia es un signo ominoso que frecuentemente indica la presencia de sepsis.

Control hemodinámico y del equilibrio hidroelectrolítico

La corrección temprana de las alteraciones hidroelectrolíticas es vital. Generalmente es suficiente el control del balance de líquidos, del sodio y la osmolaridad urinarios, compensando las pérdidas hidroelectrolíticas por vía oral para disminuir el riesgo de infecciones. Cuando estas medidas no son suficientes, pueden requerirse pro-

cedimientos invasivos: vías venosas periféricas o vías centrales.^{10,12,19,21}

Para una correcta hidratación, sin riesgos de edema pulmonar, se recomienda la utilización simultánea de las vías intravenosa y enteral. Mediante una vía periférica colocada en un área de piel no afectada, se administrarán durante las primeras 24 horas 1 mg/kg por el porcentaje de superficie corporal afectada, de líquidos, electrolitos y macromoléculas (albúmina humana diluida a 40 g/l en suero salino isotónico), junto con 0.7 ml/kg por el porcentaje de superficie corporal afectada de suero salino isotónico, y fosfatos, cuyo déficit causa frecuentemente insulino-resistencia, alteraciones psiquiátricas y diafragmáticas. Se administrarán entre 2/3 y 3/4 de los requerimientos que correspondería en función de la superficie corporal total (SCT), según las fórmulas usadas en los quemados. Posteriormente se recomienda disminuir el aporte intravenoso y aumentar progresivamente la vía oral.^{9,11,20,22}

A pesar de la presencia de edemas, el compartimento líquido intravascular puede estar disminuido, normal o elevado. Por ello no deben administrarse sistemáticamente diuréticos que disminuyen aún más el líquido intravascular. En la mayor parte de los enfermos el tratamiento de la enfermedad cutánea es suficiente para que mejoren los edemas. El sodio urinario puede emplearse para valorar la volemia intravascular. Cuando ésta disminuye, lo hace también el sodio urinario. El balance hidroelectrolítico se determina mediante una diuresis entre 0.5 a 1 ml/kg/h.^{9,11,18,22}

SopORTE nutricional

Se requiere una nutrición adecuada al estado hipermetabólico con dieta hiperproteica. Si es necesario se administrará por sonda nasogástrica, y se intentará evitar la alimentación parenteral por vías centrales. Se administrarán 1.500 a 2.000 calorías en las primeras 24 horas, y se incrementarán 500 calorías/día hasta alcanzar las 3.500 a 4.000 calorías/día. Se recomienda administrar 2 a 3 g de proteínas/kg/día (3 a 4 g de proteínas/kg/día en niños).^{10,12,13}

Algunos autores recomiendan la administración de suplementos de hierro y ácido fólico, aunque no está clara su utilidad. En casos de alteración del nivel de conciencia, es recomendable realizar aspiraciones gástricas periódicas y aportes frecuentes de menos de 50 ml, para evitar regurgitaciones y posibles aspiraciones. Se administrará insulina para el control adecuado de la glucemia.^{9,11,12,17,18,21}

Insuficiencia cutánea aguda

Prevención de la infección

Para prevenir la ICA son necesarias las siguientes medidas:^{9,11,16,17,21}

- Medidas de asepsia: aislamiento, lavado de manos, uso de sábanas y guantes estériles.
- Aunque no se ha demostrado su eficacia, muchos autores recomiendan el empleo de gasas impregnadas con solución de nitrato de plata al 0.5% y de gluconato de clorhexidina al 0,05% o al 1%.
- Podría ser útil el control microbiológico de la flora que coloniza las superficies cutáneas alteradas. Cuando en la superficie cutánea una cepa bacteriana desplaza al resto de la flora, parece más probable que aquella sea la causante de infecciones.
- Evitar el empleo de catéteres. Si son necesarias vías venosas, deben preferirse siempre las periféricas en superficies sin lesiones. Estos catéteres, así como las sondas urinaria y nasogástrica, deben cambiarse periódicamente, enviándolos para cultivo.

Ante la sospecha de infección se deben realizar: cultivos, hemocultivos y radiografía de tórax.

Se iniciará tratamiento antibiótico empírico en las siguientes situaciones: aumento de número de bacterias cutáneas o selección de una cepa determinada, deterioro del estado general, hipotermia, disminución del nivel de conciencia, oliguria, taquipnea, incremento del volumen gástrico residual, alteración gasométrica, aumento de las necesidades de insulina y neutropenia.^{9,11,18,20,23}

Cuidados generales

Medidas ambientales. Se debe mantener la homeotermia, minimizando las pérdidas calóricas con una temperatura ambiental estable (30°C a 32°C).^{10,12,17}

Medidas posturales. Los cambios posturales, los colchones de aire y la prohibición de adhesivos y decúbitos que facilitan las escaras.^{9,10,12,18}

Profilaxis de tromboembolismo pulmonar. En ocasiones el tromboembolismo pulmonar supone una causa de morbilidad y mortalidad importante, por lo que se recomienda el uso profiláctico de heparina de bajo peso molecular.^{9,11,20}

Gastroprotección. Disminuye la incidencia de las úlceras gastrointestinales.^{9,11,13}

Soporte psicoemocional. En ocasiones se puede requerir la utilización de ansiolíticos.^{9,11,13}

Tratamiento del dolor. Se debe realizar con analgésicos habituales; en ocasiones puede ser necesaria la administración de opiáceos y sedantes, si la función respiratoria lo permite.^{9,10,12,21}

Cuidados locales cutáneos

La manipulación y el traslado del paciente deben hacerse de forma aséptica, para mantener las funciones cutáneas y evitar la desecación.^{9,11,12,18}

Cuidado de las mucosas

Deben lavarse varias veces al día con antisépticos, retirando los residuos y las costras. El ojo se limpiará cada 1 a 2 horas con suero fisiológico, retirando costras y seudomembranas, y aplicando colirios y antibióticos. Las lágrimas artificiales son útiles para la xeroftalmia. Todas estas medidas son fundamentales para prevenir y tratar las infecciones, sinequias conjuntivales y las úlceras corneales.^{10,13,18,21,22} Para las lesiones orales son útiles los enjuagues con antimicóticos.

SUMMARY

The concept of acute cutaneous failure, comparable to the one of acute renal failure or acute respiratory failure, is defined as a condition where inflammatory phenomena originating in the skin determine hemodynamic, thermal, metabolic, and immune alterations that explain the affectation of the general condition. It is a clinical syndrome since it groups numerous diseases with pathophysiological mechanisms common to multiple aetiologies. The general rules about the medical attitude towards the patient are applicable to every disease that cause acute cutaneous failure. It is essential that its pathophysiology is understood and its management approached by a multidisciplinary team.

Key words: acute cutaneous failure.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rodríguez G. Funciones de la piel e insuficiencia cutánea aguda. Urgencias en Dermatología. Lab. Schering Plough, 1999.
2. Elias P., Feingold K. La piel como órgano protector. En Eisen A., Wolff K., Freedberg I., *et al.* Dermatología en Medicina General. Buenos Aires, Panamericana 2001:170-180.
3. Haake AR., Holbrook K. Estructura y desarrollo de la piel. En Eisen A, Wolff K., Freedberg I., *et al.* Dermatología en Medicina General, Buenos Aires, Panamericana 2001:74-118.
4. Freinkel RK. Metabolism of the skin. En Freinkel RK., Wooley D., *et al.* Biology of the Skin. Chicago 2001:194-199.
5. Micali G., Lacarrubba F., Bongu A., *et al.* The skin barrier. En Freinkel RK., Wooley D., *et al.* Biology of the Skin. Chicago, 2001:219-229.
6. Yosipovitch G., Xiong GL., Haus E. *et al.* Time dependent variations of the skin barrier function in humans: transepidermal water loss, stratum corneum hydration, skin surface pH, and skin temperatura. J Invest Dermatol 1998; 110:20-23.
7. Wenger B. Termorregulación. En Eisen A., Wolff K., Freedberg I., *et al.* Dermatología en Medicina General. Buenos Aires, Panamericana, 2001:181-190.
8. Abbas A., Lichtman A., Pober J. Citoquinas. En Inmunología Celular y Molecular. Madrid, McGraw-Hill, Interamericana de España, 2002:243-279.
9. García-Patos V. Cuidados intensivos en dermatología. Piel 1992; 7:277-285.
10. Berardesca E. Disorders of skin barriers: clinical implications. J Eur Acad Dermatol Venereol 2002; 16:559-561.
11. Shuster S. Systemic effects of skin disease. The Lancet 1967; 1:907-912.
12. Puig L. Fisiopatología de las eritrodermias. Piel 1994; 9:269-273.
13. García I., Peteiro C., Toribio J. Insuficiencia cutánea aguda: fisiopatología y actitud terapéutica. Piel 1995; 10:187-190.
14. Dunnill MG., Handfield-Jones SE., Treacher D., *et al.* Dermatology in the intensive care unit. Br J Dermatol 1995; 132:226-235.
15. Nicolis GD., Helwig E. Exfoliative dermatitis. A clinico-pathologic study of 135 cases. Arch Dermatol 1973; 108:788-797.
16. Worm AM., Taaning E., Rossing N., *et al.* Distribution and degradation of albumin in extensive skin diseases. Br J Dermatol 1981; 104:389-396.
17. McGregor JM., Barker JN., McDonald DM. Pulmonary capillary leak syndrome complicating generalized pustular psoriasis: possible role of cytokines. Br J Dermatol 1991; 125:472-474.
18. Sage T., Faure M. Conduite a tenir devant les érythrodermies de l'adulte. Ann Dermatol Venereol 1989; 116:747-752.
19. Levine N., Kunkel M., Nguyen T., *et al.* Emergency Department Dermatology. Curr Probl Dermatol 2002; 14:189-220.
20. Revuz J. New advances in severe adverse drug reactions. Dermatol Clin 2001; 19:697-709.
21. García D., García-Patos V., Castells A. Síndrome de Stevens-Johnson/necrólisis epidérmica tóxica. Piel 2001; 16:444-457.
22. Karakayli G., Beckham G., Orengo I., *et al.* Exfoliative dermatitis. Am Fam Phys 1999; 59:625-630.
23. Rothe MJ., Bialy TL., Grant-Kels JM. Erythroderma. Dermatol Clin 2000; 18:405-415.