Fisiopatología del paciente quemado

Burn patient physiopathology

Carlos E. Ramírez[1], Carlos E. Ramírez B.[2], Luis Felipe González[2],
Natalia Ramírez[2], Karina Vélez[2]

RESUMEN

Las quemaduras extensas son uno de los traumas más severos al cual puede verse expuesto un individuo, este tipo de trauma tiene efectos locales y sistémicos bien establecidos pero no muy bien comprendidos por la mayoría del personal de salud. Pueden comprometer directa o indirectamente a casi todos los sistemas del organismo. El objetivo de éste artículo es ofrecer una explicación sencilla y sistemática, que permita al lector entender mejor como responde el cuerpo humano ante un trauma extenso por quemadura, se espera que esta lectura mejore la comprensión de la fisiopatología de este tipo de trauma y por lo tanto se manifieste en el actuar diario del personal de salud.*Salud UIS* **2010; 42: 55-65**

Palabras clave: Quemaduras, fisiopatología, cirugía plástica

ABSTRACT

An extensive burn wound is among the most severe trauma a patient can be exposed to, it has well defined local and systemic effects; however, these effects are little understood by most of the health care personal. This injury can compromise directly or indirectly every system in the body. The objective of this article is to offer a simple and systematic review that allows the reader a better understanding of the response of the human body after an extensive burn injury, it is expected that this paper contributes to the better understanding of the physiology of this type of trauma and therefore be expressed in the daily work of the health care personal. *Salud UIS* **2010; 42: 55-6**5

Keywords: Burns, physiopathology, plastic surgery

1. Jefe del Servicio de Cirugía Plástica y Unidad de Quemados .Hospital Universitario de Santander. Docente del Departamento de Cirugía
2. Servicio de Cirugía Plástica y Unidad de Quemados. Hospital Universitario de Santander. Bucaramanga, Colombia
Correspondencia: Carlos E. Ramírez Blanco. MD, Unidad de Quemados. Hospital Universitario de Santander, Bucaramanga, Colombia. Tel: 6346110 Ext: 338, **E- mail:** carlosrami@hotmail.com
Recibido: 23 de febrero de 2010 **- Aprobado:** 2 de marzo de 2010

INTRODUCCIÓN

Las quemaduras representan un problema importante en la práctica médica. No solo producen sufrimiento y discapacidad para el paciente, también pueden provocar una significativa pérdida económica para el sistema general de salud.[1] Debido a la frecuencia del trauma por quemaduras, es elemental para el personal médico conocer la fisiopatología de las mismas. Aunque en Colombia es necesario ampliar los datos estadísticos, puede decirse que aproximadamente el 1% de la población sufre anualmente algún tipo de quemadura.[2] Estudios previamente publicados en la revista de la Sociedad Colombiana de Cirugía Plástica y Reconstructiva realizados en la Unidad de Quemados del Hospital Universitario de Santander, reportan que el mayor agente causal de las quemaduras en esta institución son los líquidos hirvientes; es muy preocupante que más del 50% de los pacientes quemados son menores de 10 años. **(Tablas 1 y 2)**[3]. Por lo tanto, nuestro objetivo es ofrecer una explicación sencilla y ordenada, que lleve al lector a entender mejor la respuesta del organismo ante este trauma, permitiendo principalmente al médico conocer más a fondo los cambios fisiopatológicos al que se enfrenta un paciente quemado.

Tabla 1. Distribución de pacientes quemados por edad y sexo a partir del 1 de abril 2007 al 31 de marzo 2008 en la Unidad de Quemados del Hospital Universitario de Santander. Colombia. (Tomado de epidemiología de la unidad de quemados del Hospital Universitario de Santander¨, Revista Colombiana de Cirugía Plástica y Reconstructiva, 2008.Vol 14: págs. 30-38. Con autorización de los autores).

Edad (años)	Femenino N (%)	Masculino N (%)	Total N (%)
≤ 10	52 (19)	85 (31)	137 (51)
11-20	17 (6)	13 (5)	30 (11)
21-30	7 (3)	21 (8)	30 (11)
31-40	12 (4)	14 (5)	24 (9)
41-50	7 (3)	19 (7)	29 (11)
≥ 50	14 (5)	9 (3)	20 (7)
Total	109 (40)	161 (60)	270 (100)

Tabla 2. Agente causal de quemaduras de los pacientes hospitalizados en la Unidad de Quemados del Hospital Universitario de Santander, desde el 1 de abril 2007 hasta el 31 de marzo 2008**.** (Tomado de epidemiología de la unidad de quemados del Hospital Universitario de Santander¨, Revista Colombiana de Cirugía Plástica y Reconstructiva, 2008.Vol 14: págs. 30-38. Con autorización de los autores).

Agente causal	Total de casos	%
Liquido hirviente	148	54,81
Hidrocarburos	41	15,19
Eléctrica	17	6,30
Fuego	16	5,93
Pólvora	20	7,41
Químicos	1	0,37
Contacto	9	3,33
Gas	8	2,96
Otros	10	3,70
Total	270	100

Consideraciones generales

La piel es el órgano más extenso del cuerpo. Su espesor varía entre 0.5 a 4 mm, o más, de acuerdo con la parte corporal que se estudie. Debido a estos cambios en el grosor de la piel, la exposición a un agente de igual temperatura puede producir lesiones de diferente profundad. La superficie completa de la piel en un adulto promedio oscila entre 1.6 a 1.9 m^2, con un peso de hasta 14 kg. En el recién nacido la superficie de piel es de 0.25 m2 aproximadamente. La piel está compuesta de varias capas, la más superficial, llamada epidermis, es la más fina constituida por un epitelio estratificado plano queratinizado. La capa más interna, denominada dermis, contiene fibras de colágeno, fibroblastos, vasos sanguíneos, y apéndices epidérmicos como glándulas sudoríparas, glándulas sebáceas y folículos pilosos. La unión entre ambas capas se denomina unión dermoepidérmica. Profunda a la dermis se encuentra una capa subcutánea laxa, rica en tejido adiposo que puede ser denomina hipodermis o tejido celular subcutáneo; ésta capa tiene como función principal proporcionar

soporte o función de "colchón" **(Figura 1).** La piel es un órgano esencial para la vida, entre sus funciones principales se encuentran, la termorregulación, evitar las pérdidas por evaporación, función sensitiva, de protección contra infecciones (barrera mecánica y de acción inmunológica), entre otras. Las quemaduras pueden alterar todas estas funciones llegando a comprometer la supervivencia del paciente.

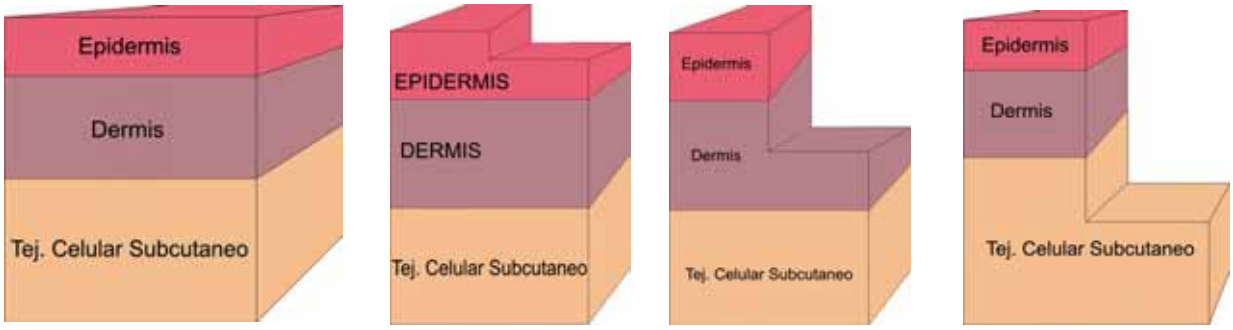

Figura 1. Capas de la piel

La piel tolera el contacto por un periodo breve a una temperatura de hasta 40º centígrados, pero de allí en adelante el aumento de la temperatura sin duda la lesiona y por cada grado centígrado que aumente, asciende drásticamente la injuria. Cuando una persona se expone a temperaturas mayores a 70º centígrados se produce una destrucción inmediata por necrosis de la epidermis. La lesión por quemaduras rompe la homeostasis del organismo y entre más extensa sea ésta, puede llegar a afectar todos los órganos de la economía. La severidad de la lesión por una quemadura se relaciona con la transferencia de calor. El índice del traspaso térmico depende de la capacidad de calor del agente, de la temperatura del agente, de la duración del contacto, del coeficiente de transferencia de calor y de conductividad específicos a los tejidos. [4,6] Las quemaduras producen destrucción de las membranas celulares y una respuesta inflamatoria local y/o sistémica de acuerdo a su extensión.

De acuerdo a la profundidad de la quemadura, éstas pueden ser de primero, segundo o tercer grado. Las quemaduras de primer grado solo comprometen la epidermis y su aspecto es eritematoso **(Figura 2);** las quemaduras de segundo grado comprometen la totalidad de la epidermis y parte de la dermis, presentan un color rojo cereza característico, llegando a un color rosado hasta el blanco de acuerdo a su profundidad **(Figura 3),** son muy dolorosas porque las terminaciones nerviosas no han sido destruidas, reepitelizan a partir de anexos cutáneos como glándulas sebáceas, glándulas sudoríparas y folículos pilosos que por su localización logran sobrevivir al trauma inicial; de estas células sobrevivientes un nuevo epitelio se puede constituir favoreciendo la reepitelización de la herida y de tercer grado que comprometen la totalidad de la epidermis y dermis, se observan de diversos colores: blanco, céreo, nacarado oscuro, caqui, caoba, negro, carbonizado **(Figura 4);** no son dolorosas debido a que las terminaciones nerviosas han sido destruidas, los anexos han sido destruidos por lo cual no reepitelizan y requieren injertos de piel o colgajos para proporcionar cubrimiento cutáneo[4] **(Figura 5).**

Figura 2. Quemaduras de primer grado**.** (Segunda imagen tomada desde: URL: http://blogs.levante-emv.com/salud-belleza/files/2008/07/copia_sunburn.jpg. Consultada febrero 8/ 2010)**.**

Figura 3. Quemaduras de segundo grado.

Figura 4. Quemaduras de tercer grado.

Figura 5. Cubrimiento cutáneo con injertos de piel de espesor parcial y quemaduras de tercer grado con tejido de granulación.

Alteraciones locales

Las quemaduras localmente producen necrosis coagulativa de la epidermis y de los tejidos más profundos, la profundidad de la quemadura depende de la temperatura a la cual se exponga la piel y de la duración a esta exposición. El agente causal también influye en la profundidad de la quemadura; por ejemplo, una quemadura por aceite generalmente es más profunda que una quemadura por agua hirviente; aún cuando ambos elementos estén a iguales grados centígrados y a igual tiempo de exposición. Esto se debe a que el calor específico del aceite es mayor que el del agua.

La lesión cutánea producida por una quemadura se divide en tres zonas: Zona de coagulación, zona de estasis y zona de hiperemia. La zona central es la zona de coagulación, en ésta zona el daño al tejido es inmediato e irreversible. El área alrededor de la zona de coagulación es llamada zona de estasis, en ésta región hay un grado moderado de lesión con una perfusión disminuida del tejido, daño vascular y aumento de la permeabilidad vascular. Ésta zona puede recuperarse restituyendo la perfusión al tejido o también puede evolucionar a necrosis si lo último no se cumple. La zona más periférica es la zona de hiperemia, ésta región presenta una importante vasodilatación, contiene tejido claramente viable que no está en riesgo de necrosis y generalmente se recupera sin mayor dificultad[5,6] **(Figura 6).**

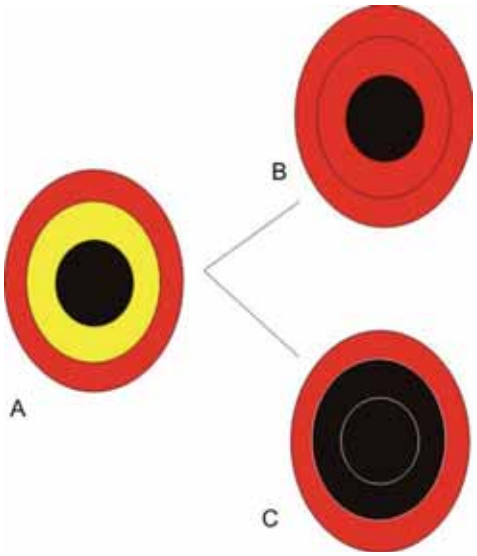

Figura 6. Zonas de la quemadura. A, zona de coagulación (negro), zona de estasis (amarillo) y zona de hiperemia (rojo). B, la zona de estasis se ha recuperado y es viable. C, La zona de estasis a evolucionado a necrosis y ya no es viable.

Papel de los mediadores químicos

El tromboxano A^2 es un potente vasoconstrictor que se encuentra en altas concentraciones en las heridas por quemadura, éste agente favorece la disminución del flujo sanguíneo y la agregación plaquetaria. Otro mediador importante es la prostaglandina E2 (PgE2) que favorece la vasodilatación arteriolar en el sitio de la lesión; la prostaglandina I2 (PgI2) cumple funciones de antiagregación plaquetaria y la histamina y bradikinina aumentan la permeabilidad capilar. La serotonina estimula a los mastocitos a liberar histamina amplificando el efecto vasodilatador, los radicales libres de O^2 extienden la respuesta del proceso inflamatorio; los factores del complemento como C3 y C5 aumentan la liberación de histamina, el Factor de Necrosis Tumoral FNT, IL1 e IL6 y las catecolaminas favorecen el estado hipermetabólico que se conoce en las quemaduras. Los antioxidantes, los antagonistas de bradikininas y la presión subatmosférica de la herida mejoran el flujo de la sangre y juegan un papel clave en la profundidad de lesión[7].

La pérdida de la integridad microvascular favorece la vasodilatación y el aumento de la permeabilidad capilar que conduce a extravasación de líquido y proteínas al espacio intersticial dando como resultado el edema de la fase aguda[7].

Alteraciones sistémicas

Las quemaduras extensas se asocian con una liberación masiva de mediadores inflamatorios hacia la circulación, produciendo una respuesta inflamatoria sistémica. Estos mediadores producen un aumento en la permeabilidad vascular, con extravasación de líquido hacia el intersticio y aparición consecuente de edema[7, 25]. La consecuencia directa de la extravasación de liquido es la hipovolemia que genera disminución en la perfusión y aporte de oxigeno a los tejidos.[7] Como resultado, las quemaduras tienen la capacidad de alterar casi todos los sistemas corporales en proporción directa con su extensión. Algunas alteraciones son de corta duración, pero otras persisten hasta que se restablece completamente la cubierta cutánea[1].

Alteraciones cardiovasculares

La vasoconstricción refleja inicial es sustituida rápidamente por vasodilatación y aumento de la permeabilidad vascular las cuales son inducidas por varios grupos de moléculas entre las que se encuentran neuropéptidos como la sustancia P y la calcitonina. También participan la serotonina, histamina, bradikinina, prostaciclinas, leucotrienos y

específicamente el tromboxanoA2.[6] Esto favorece a una extravasación de líquido hacia un tercer espacio a nivel local y/o sistémico provocando finalmente hipovolemia.

La extravasación de líquido al espacio intersticial disminuye el retorno venoso y por lo tanto compromete el gasto cardiaco. La respuesta cardiovascular inmediata a la quemadura es una disminución del gasto cardiaco, con un aumento en la resistencia vascular periférica.[7] Algunos autores afirman que la disminución del gasto cardiaco es favorecida por la acción de un factor depresor del miocardio, sin embargo su presencia no está plenamente comprobada.[1] Adicionalmente hay un aumento de la fracción de eyección ventricular y de la velocidad de contracción miocárdica[7].

De doce a dieciocho horas posteriores al trauma, el gasto cardiaco empieza a aumentar y permanece elevado hasta la cicatrización de todas las heridas.[7] La resistencia vascular periférica, que inicialmente se encuentra elevada debido a vasoconstricción, hiperviscosidad sanguínea e hiperfibrinogenemia; finalmente disminuye[7].

La destrucción de la piel, lleva a un gran aumento de las pérdidas hídricas por evaporación. Este aumento de las pérdidas, asociado a la alteración de la permeabilidad capilar puede llevar rápidamente al paciente a un shock hipovolémico[8,22,26].

Alteraciones hematológicas

El shock inicial de la quemadura puede verse exacerbado por hemólisis aguda, ésta hemólisis tiene principalmente dos causas, la primera, es una destrucción de eritrocitos directamente por contacto con el calor, la segunda, se debe a una disminución en la vida media de los eritrocitos afectados, ya sea por daño directo al eritrocito, o por una anemia hemolítica microangiopatica que puede persistir hasta por dos semanas[7,16].

A pesar que la masa eritrocitaria puede disminuir entre un 3% y un 15% en las quemaduras extensas, el paciente inicialmente se encontrará hemoconcentrado, con un aumento del hematocrito de aproximadamente un 60%. Esto se debe a que la pérdida de líquido intravascular es mayor a la pérdida de masa eritrocitaria. Veinticuatro a treinta y seis horas (24-36 horas) posterior al trauma inicial, se hace evidente una anemia microcítica hipocrómica aunque con una resucitación adecuada, se recupera parcialmente el volumen intravascular.[1] Ésta disminución de la masa eritrocitaria tiene varias causas entre las cuales se encuentran, causas hemolíticas ya mencionadas, disminución de la eritropoyesis, aglutinación de los glóbulos rojos en la microcirculación con estasis y hemólisis intravascular por aumento en la fragilidad eritrocitaria e hiperfibrinólisis que puede conducir a una coagulación intravascular diseminada (CID)[6].

Los pacientes con quemaduras extensas pueden desarrollar alteraciones de la coagulación gracias a dos mecanismos, trombocitopenia y depleción y/o síntesis inadecuada de factores de la coagulación. La CID asociada a sepsis pude producir una depleción de los factores de la coagulación. Esta puede ser manejada con plasma fresco congelado o crioprecipitados[6].

La trombocitopenia es frecuente como resultado de la excisión de una herida por quemadura. Recuentos de plaquetas inferiores a 50.000 son comunes y no requieren tratamiento. Solo cuando el sangrado es difuso y proviene de sitios de venopunción debe considerarse la administración de plaquetas. Paradójicamente se ha encontrado que los pacientes con quemaduras extensas se encuentran en un mayor riesgo de complicaciones trombóticas y embolicas relacionadas probablemente por la inmovilización. Las complicaciones de la trombosis venosa profunda están asociadas con una edad avanzada, sobrepeso y extensión de la superficie corporal quemada. En éstos pacientes se recomienda la profilaxis antitrombótica si no hay contraindicaciones para la misma[9].

Alteraciones renales

Los pacientes quemados presentan una disminución del flujo renal y de la tasa de filtración glomerular, debido a una disminución del volumen sanguíneo y del gasto cardiaco.

La angiotensina, la aldosterona y la vasopresina también provocan disminución del flujo renal.[10, 25] Estos cambios llevan al paciente a oliguria, que de no ser tratada puede producir necrosis tubular aguda y falla renal. La hemólisis cuando es extensa, o la rabdomiolisis en las quemaduras eléctricas, dan lugar a depósitos de hemoglobina y mioglobina en el túbulo renal, ocasionando taponamiento de los mismos con posterior necrosis tubular aguda e insuficiencia renal aguda (IRA)[10,29]. El desarrollo de fórmulas efectivas para la resucitación del paciente quemado ha sido uno de los triunfos más importantes alcanzados en el tratamiento en los últimos años. Se debe mantener un gasto urinario entre 50 y 70 cc/hora en los adultos y de 1 cc/Kg/hora en los niños, el monitoreo de la

diuresis debe ser estricto especialmente durante las primeras 72 horas postquemadura.[4, 8] La resucitación temprana disminuye la incidencia de falla renal y de mortalidad[10,28].

Alteraciones pulmonares

Son la mayor causa de muerte como complicación de una quemadura y resultan de una combinación de daño directo por inhalación **(Figura 7)**, por complicaciones de un problema generalizado debido a una quemadura muy extensa o como parte de la falla multisistémica. Algunas instituciones reportan que 11,33% a 15,00% de los pacientes quemados presentan alteraciones pulmonares[11].

Figura 7. Quemadura de la vía aérea. Observe los restos carbonáseos en las alas y fosas nasales, lengua y labio superior.

Estos pacientes pueden presentar edema de vías respiratorias, colapso alveolar, edema pulmonar y disminución del surfactante pulmonar.

La quemadura pulmonar directa más frecuente es la ocasionada por la inhalación de partículas incandescentes, esto ocurre cuando el paciente permanece atrapado en un lugar cerrado bajo el fuego; la inhalación de vapor de agua también puede producir quemadura pulmonar directa, esta trasmite 3000 veces más calor que el agua hirviendo.

La infección es la causa más común de morbimortalidad en el paciente quemado, y de las infecciones en los pacientes quemados, la más común es la neumonía, especialmente en pacientes con lesión por inhalación. Las quemaduras por inhalación aumentan de una manera muy importante el riesgo de muerte en el paciente quemado.[11, 17]

El aumento de la mortalidad en una lesión por inhalación en un paciente quemado es de 5% en pacientes sin inhalación y de 49,5% en pacientes con inhalación. Pacientes con quemaduras en menos del 20% de la superficie corporal total (SCT) presentan una mortalidad del 1% si no hay lesión por inhalación, pero si existe, este porcentaje aumenta a un 36%.[11] La lesión por inhalación es el factor más importante al determinar la mortalidad del paciente quemado, incluso más importante que el porcentaje de superficie corporal quemada y que la edad del paciente. Cuando se inhala monóxido de carbono, éste desplaza el oxígeno de la hemoglobina y produce carboxihemoglobina; la reducida afinidad del oxígeno por la carboxihemoglobina reduce el aporte de oxígeno a los tejidos. Para eliminar el monóxido de carbono es necesario aumentar la concentración de oxígeno inhalado. La intoxicación con monóxido de carbono se manifiesta con hipoxemia y ansiedad. El trauma directo de las vías aéreas, produce un aumento del flujo sanguíneo bronquial, edema de la vía aérea y aumento de las secreciones bronquiales, el edema y las secreciones bronquiales obstruyen parcialmente la vía aérea. La lesión a los alveolos produce aumento de la permeabilidad endotelial y edema del espacio intersticial y alveolar. La obstrucción mecánica de la vía aérea por el edema es más peligrosa para la vida del paciente que la intoxicación por monóxido de carbono. Las radiografías no sirven para detectar una lesión por inhalación de forma temprana. Los esteroides no previenen o protegen contra una obstrucción de vías aéreas en estos pacientes. Las escaras circulares en el tórax pueden dificultar la expansión de la caja torácica y en algunas ocasiones los pacientes deben ser llevados a una escarotomia para permitir una adecuada ventilación[11,18].

La lesión por inhalación puede producir atelectasias y colapso alveolar. A los pocos días del trauma, se inicia la separación de capas de mucosa dañada, éstos detritus pueden agravar la obstrucción de la vía aérea y producir mayor edema. La lesión por inhalación no es una indicación para entubar y dar soporte ventilatorio al

paciente, pero si es una herramienta que se debe tener en cuenta y usarse cuando sea necesario de acuerdo a la evolución clínica del paciente[11].

Alteraciones hidroelectrolíticas

Como ya se menciono, inicialmente hay un aumento de la permeabilidad capilar con paso de líquido entre los compartimentos.

El período inicial de resucitación (primeras 36 horas) se caracteriza por hipernatremia e hiperkalemia, del día 2 al 6 de quemadura predomina la hipernatremia, hipokalemia, hipomagnesemia, hipocalcemia e hipofosfatemia[12,19].

La hiperkalemia es causada por lisis celular y/o necrosis de los tejidos. La hipokalemia es más frecuente luego de las primeras 48 horas postquemadura y puede deberse a un aumento en las pérdidas (orina, heces o vómito). La hipomagnesemia aparece en el tercer día postquemadura y generalmente coexiste con hipocalcemia e hipokalemia[12,23].

Alteraciones gastrointestinales

La hipovolemia en el paciente quemado provoca una vasoconstricción esplácnica para redistribuir el flujo sanguíneo hacia los órganos principales: Cerebro, corazón y pulmón, dejando hipoperfundido el sistema gastrointestinal y vulnerable a complicaciones principalmente íleo paralítico y úlceras gastroduodenales.

El tracto gastrointestinal responde a las quemaduras extensas con atrofia de la mucosa, alteraciones en la absorción y aumento de la permeabilidad intestinal. La mucosa intestinal se atrofia dentro de las primeras 12 horas postquemadura, hay pérdida de las células epiteliales por aumento de la apoptosis, con atrofia del borde en cepillo, hay disminución en la absorción de glucosa, ácidos grasos y aminoácidos, por una actividad disminuida de la lipasa del borde en cepillo. El intestino del paciente quemado está sometido a isquemia y a la falta de alimentos, estos factores favorecen la proliferación bacteriana y la producción de grandes cantidades de toxinas, que al ser liberadas, pueden pasar al torrente circulatorio y ocasionar daño a órganos distantes como el pulmón.[6,20,21] Localmente los macrófagos localizados en las placas de Peyer se activan y liberan enzimas, radicales libres de oxígeno y mediadores químicos, que contribuyen a aumentar de la respuesta inflamatoria. En el paciente quemado, la alimentación temprana es el factor más importante en la prevención de la translocación bacteriana y sus efectos adversos. Los pacientes quemados tienen una incidencia de íleo paralítico del 30% o más[11], este generalmente ocurre en los dos primeros días post quemadura. Estas alteraciones desaparecen generalmente en 48 a 72 horas. El aumento de permeabilidad de la mucosa gástrica permite el ingreso de algunas macromoléculas que en una situación fisiológica normal serían repelidas. Ésta permeabilidad patológica aumenta aun más cuando las quemaduras se infectan y es una fuente frecuente y poco tenida en cuenta de sepsis de origen gastrointestinal. Las alteraciones gastrointestinales tienen una relación directa con el porcentaje de superficie corporal quemada[11,20].

Las úlceras multifactoriales de Curling aparecen generalmente en la primera semana post quemadura, sin embargo pueden aparecer dentro de las primeras tres semanas. Estas úlceras pueden comprometer cualquier parte del tracto gastrointestinal, sin embargo se encuentran más frecuentemente en el duodeno, seguido en orden de frecuencia por el estómago, esófago, yeyuno y colon[11].

Todos los pacientes con quemaduras de más de un 30% de superficie corporal quemada, tienen cambios en la mucosa y la severidad de ésta lesión guarda relación directa con la extensión de la quemadura. Algunos estudios reportan que la administración de antiácidos previene la formación de úlceras de Curling[11].

Alteraciones metabolicoendocrinas

El paciente quemado presenta un estado hipermetabólico caracterizado por taquicardia, aumento del gasto cardiaco, aumento del consumo de oxígeno, proteólisis y lipólisis. Ésta respuesta al estrés es encontrada en cualquier tipo de trauma, pero es especialmente dramática en las quemaduras severas por extensión. Estos pacientes presentan una respuesta hipercatabólica máxima al estrés donde se liberan múltiples mediadores inflamatorios. El hipercatabolismo es generado por Beta estimulación con aumento de catecolaminas, cortisol, glucagón y demás hormonas catabólicas. Las catecolaminas actúan de una forma directa o indirecta para aumentar los niveles de glicemia a través de gluconeogénesis, glucogenólisis y lipólisis. La estimulación Beta adrenérgica de las catacolaminas sobre el páncreas produce una mayor liberación neta de glucagón en comparación con la insulina[12,22]. La respuesta inflamatoria también ayuda a provocar el estado de hipercatabolia.

El consumo de oxígeno se ve incrementado como consecuencia de la pérdida de calor por evaporación.[17]

Los depósitos de glucosa del paciente se agotan rápidamente en 4 a 6 horas y el organismo tiene que utilizar la gluconeogénesis a expensas principalmente de aminoácidos de origen muscular especialmente la alanina y la guanina, ya que la lipólisis en estos casos es bastante ineficiente y los ácidos grasos se van a convertir en grasa de depósito en el hígado.[6, 22] Hay aparición de esteatosis hepática por re-esterificación de los ácidos grasos y el glicerol.

Finalmente se produce hiperglicemia por resistencia periférica a la insulina. La glucogenólisis esta exacerbada disminuyendo los depósitos de glucógeno hepático. Hay aumento de la gluconeogénesis a expensas de proteínas que se obtienen del catabolismo del músculo (rabdomiolisis). El catabolismo proteico conlleva a un balance nitrogenado negativo.

Las hormonas tiroideas T3 y T4 se encuentran disminuidas con una Hormona Estimulante de la Tiroides, TSH elevada o normal. Los pacientes presentan una importante pérdida de peso debido al catabolismo proteico y de grasa corporal[6].

Las necesidades energéticas que demanda éste estado máximo de hipercatabolia son las más altas que se puedan ver en cualquier tipo de paciente traumatizado y fácilmente se acerca al doble de las necesidades habituales. Por esta razón es fundamental en el manejo del paciente quemado suministrarle los requerimientos nutricionales necesarios.

Alteraciones inmunológicas

El paciente quemado presenta una inmunosupresión generalizada y por lo tanto un mayor riesgo de adquirir infecciones entre las que se destacan, colonización e infección de la quemadura, infección en sitios de venopunción o de accesos de catéteres, etcétera (en pacientes hospitalizados), neumonías, infección de las vías urinarias, infecciones virales, micóticas, entre otras. La susceptibilidad a las infecciones es multifactorial y se ven favorecidas principalmente por destrucción de la barrera mecánica (lo cual expone inmediatamente los tejidos a gérmenes potencialmente lesivos), una función celular deprimida a todo nivel y translocación bacteriana por daño a la mucosa gastrointestinal. Los grandes quemados presentan una alteración de la inmunidad celular y humoral, con alteraciones en la activación y función de neutrófilos, macrófagos, linfocitos T y linfocitos B[26,27].

La alteración del sistema inmune es directamente proporcional al porcentaje de superficie corporal quemada. Inicialmente hay leucocitosis y aumento de la Proteína C Reactiva (PCR), el conteo de neutrófilos se encuentra elevado debido a una disminución de la apoptosis de estas células en particular, el factor de necrosis tumoral causa liberación de neutrófilos de la médula ósea, marginación de los mismos y activación de los macrófagos para liberar oxidantes y producir otras citokinas; a pesar de la neutrofilia, estos neutrófilos presentan disfunción en la diapédesis, quimiotaxis y fagocitosis lo que los vuelve inefectivos.[13, 24, 26] Luego de 48 a 72 horas postquemadura los niveles de neutrófilos disminuyen. Igualmente las quemaduras alteran la función de los linfocitos T ayudadores y citotóxicos, aumentando el riesgo de infección por hongos y virus. Las inmunoglobulinas A, G y M están depletadas y hay disminución de los factores del complemento C3, C3a y C5a que son responsables del proceso de opsonización. Hay activación de la cascada de complemento con reducción de C4, C5. Los niveles de inmunoglobulinas regresan a su estado previo en dos a tres semanas[13].

Debido a que las escaras son avasculares, estas se comportan como un medio de cultivo para bacterias u hongos, por ello se acepta que es inútil administrar antibióticos profilácticos a las quemaduras, la profilaxis antibiótica no está indicada en los pacientes quemados como manejo inicial. La activación de los sistemas intravasculares (coagulación y fibrinólisis) con una coagulopatía de consumo atípica de diferente intensidad resultan en niveles anormalmente bajos de plaquetas y fibrinógeno.

La IL-1 existe adherida a la membrana celular y su función consiste en aumentar la proliferación de células T y la inducción del factor estimulante granulocito-macrófago (GM-CSF) por la médula ósea. La IL-2 es un inmuno-estimulante, induciendo la inmunidad mediada por las células y estimulando la función citotóxica de las células T. El Interferón gamma es un agente importante en la función de los macrófagos.

A la producción de prostaglandinas PGE por el sistema nervioso central, se le atribuye la fiebre que presentan los grandes quemados después de la quemadura y la síntesis de PGE es probablemente inducida por la IL-1[13].

La infección en el paciente quemado es producida generalmente por bacterias endógenas. Datos preliminares de estudios de identificación de la flora

bacteriana de las heridas por quemadura sugieren que inicialmente las quemaduras son colonizadas principalmente por gram positivos, sin embargo, a medida que pasa el tiempo los gram negativos empiezan a predominar.[14] Las *Pseudomonas* tienen una gran capacidad de invasión y con facilidad pasan a través de la escara y producen diseminación sistémica. En contraste, los *Staphylococcus* usualmente permanecen superficiales y localizados. Entre los signos clínicos para identificar una quemadura infectada se encuentran: Coloración oscura, profundización de una quemadura de espesor parcial a espesor total, color verdoso de la herida o de la grasa subcutánea, aparición de vesículas en quemaduras de espesor parcial, separación rápida de la escara, entre otros. La única forma de diferenciar la colonización de la quemadura de una infección franca, es por medio de una biopsia de tejido. Al evidenciar signos clínicos de infección, el mejor tratamiento es el desbridamiento temprano[15, 27].

CONCLUSIONES

Las quemaduras son una causa importante de morbimortalidad en la población, con un compromiso especialmente significativo en los niños; las quemaduras de gran extensión son un trauma muy grave al cual se puede ver expuesto un individuo, se puede decir que todos los sistemas del paciente quemado severo se ven afectados de una u otra forma. Conocer como responde el organismo a las grandes quemaduras permite al médico entender mejor ésta patología y lo lleva a ofrecer un manejo más completo y adecuado con resultados mucho más satisfactorios.

AGRADECIMIENTOS

Este artículo se basa en la revisión crítica de la literatura el cual lleva por título: “Fisiopatología del paciente quemado” apoyado por el Servicio de Cirugía Plástica y Unidad de Quemados del Hospital Universitario de Santander (Colombia).

CONFLICTOS DE INTERES

Los autores declaran no tener conflictos de interés en la elaboración de esta revisión.

REFERENCIAS

1. Edlich R, Martin M, Long W. Thermal Burns. Marx: Rosen’s emergency medicine: concepts and clinical practice. 6. 2006, 60.

2. Kurzer Schall A, Cirugía Plástica.1ra Ed, Antioquia, Editorial U. de Antioquia, 1997:225-249.

3. Ramírez C, Ramírez C, Ramírez N, Butz D. Epidemiologia de la Unidad de Quemados del Hospital Universitario de Santander. Revista Colombiana de Cirugía Plástica y Reconstructiva, 2008.Vol 14:30-38.

4. Ramírez CE, Rivera J, Cabezas M, Bautista L, Uribe J. Manejo de quemados. Proyecto ISS ASCOFAME. [En línea] 1997. [Citado el: 20 de Mayo de 2009.] http://www.medynet.com/usuarios/jraguilar/manejo%20de%20quemados.pdf

5. Arias J, Aller M, Arias J, Lorente L, Fisiopatología quirúrgica. 1ra Edición, Madrid, Editorial Tebar, 1999: 213-234.

6. Gallagher J, Wolf S, Herndon D. Burns. [aut. libro] Townsend. Sabinston textbook of surgery. 18. s.l. :Saunders, 2007.

7. Pruitt Jr BA, Mason Jr AD, Moncrief JA. Hemodynamic changes in the early postburn patient: The influence of fluid administration and of vasodilator (hydralazine). 1971, Trauma, Vol. 11:36-46.

8. Aulick LH, Wilmore DW, Mason Jr AD, Pruitt Jr BA. Influence of the burn wound on the peripheral circulation in thermally injured patients. Am J Physiol 1977; 223

9. Harrington DT, Mozingo DW, Cancio L, et al.Thermally injured patinets are at significant risk for tromboembolic complications. Trauma 2001; 50:495-499.

10. Wolf SE, Rose JK, Desai MH, et al. Mortality determinants in massive pediatric burns: an analysis of 103 children with over 80% TBSA burn. Ann Surg 1997; 225:554-569.

11. Alfaro M. Binass: Biblioteca nacional de salud y seguridad social, caja costarricense de seguro social. [En línea] 2003. [Citado el: 01 de Junio de 2009.] http://www.binasss.sa.cr/quemaduras.pdf

12. Baxter, CR, Fluid volume and electrolite changes of the early postburn period. 1, Clin Plast Surg 1974; 1:693-703.

13. Herndon DN, Tompkins RG. Support of the metabolic response to burn injury. Lancet 2004; 363:1895-1902.

14. Basil A, Pruitt Jr, Albert T, McManus. The changing epidemiology of infection in burn patients. World journal of surgery 1992; 16:57-67.

15. Ramírez CE, Ramírez CE, Ramírez N. Colonización bacteriana en heridas por quemadura. Hospital Universitario de Santander. Bucaramanga: s.n., 2008. Preliminar. Estudio en curso en el Hospital Universitario de Santander.

16. Demling RH, Gates JD, Goldman: Cecil Medicine, 23rd ed. Medical aspects of trauma and burn care 2007.

17. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. N Engl J Med 2000; 342:1301-1308.

18. Kildal M, Andersson G, Fugl-Meyer AR, et al: Development of a brief version of the Burn Specific Health Scale (BSHS-B). *J* Trauma 2001; 51:740-746.

19. Huang PP, Stucky FS, Dimick AR, et al: Hypertonic sodium resuscitation is associated with renal failure and death. Ann Surg 1995; 221:543-557.

20. Skinner A, Peat B: Burns treatment for children and adults: A study of initial burns first aid and hospital care. N Z Med J 2002; 115:U199.

21. Curreri PW: Nutritional support of burn patients. World J Surg 1978; 2:215-222.

22. Herndon DN, Tompkins RG: Support of the metabolic response to burn injury. Lancet 2004; 363:1895-1902.

23. Baxter CR: Fluid volume and electrolyte changes of the early postburn period. Clin Plast Surg 1974; 1: 693-703.

24. Muckart DJ, Bhagwanjee S: American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine Consensus Conference definitions of the systemic inflammatory response syndrome and allied disorders in relation to critically injured patients. Crit Care Med 1997; 25:1789-1795.

25. Chrysopoulo MT, Jeschke MG, Dziewulski P, et al: Acute renal dysfunction in severely burned adults. J Trauma 1999; 46:141-144.

26. Yeo -Kyu Youn, Cheryl La Londe, Robert Demling. *" The Role of Mediators in the Response to Thermal injury"* World of Surg 1992; 16:30-36

27. Steven W. Merrel, Jeffery R. Saffle, Catherine M. Larson, John J. Sullivan. *"The Declining Incidence of Fatal Sepsis following; Thermal lnjury".* of Trauma 1989; 29(10):1362-1366.

28. S.M Baek,M.D.,R.S. Brown,M.D, W.C. Shoemaker,M.D. *Early Prediction of Acute Renal Failure and Recovery*. Annals Of Surg 1973; 177: 253 – 258.

29. Bingham H. Electrical burns. Clin Plast Surg 1986; 13: 75.