



TAULA: EL PACIENT CREMAT

DEFINICIÓ, EPIDEMIOLOGIA, ETIOLOGIA, FISIOPATOLOGIA I CLÍNICA DE LES CREMADES

Dr. Pablo A. Gómez

Servei de Cirurgia plàstica. Unitat de cremats de l'Hospital de la Vall d'Hebron de Barcelona

FISIOPATOLOGIA DE LAS QUEMADURAS

Existe un concepto clásico que es el de "enfermedad general del quemado" ⁽¹⁾, con ello se hacía referencia a la repercusión de las quemaduras (si son superiores al 20-30%) sobre el estado general del enfermo.

En la actualidad sabemos que existe una respuesta inflamatoria generalizada frente al traumatismo, se producen cambios antigénicos con hiperproducción de mediadores químicos (leucoquinas, citoquinas, etc.) y activación de leucocitos. Todo ello va a producir una serie de efectos sistémicos.

En el quemado se van a producir 3 hechos: un aumento de la posibilidad de infección, un Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (S.I.R.S.) y un Síndrome de disfunción multiorgánica (M.O.D.S.). Estos 3 hechos pueden llevar al paciente a un fallo multiorgánico y a la muerte.

Los pacientes quemados muestran unos cambios fisiopatológicos resultantes de un proceso inflamatorio que engloba a todo el organismo. El término S.I.R.S. fue introducido en 1991 como resultado de la Conferencia de Consenso del Colegio Americano de Cirujanos Torácicos y la Asociación Americana de Medicina Intensiva ⁽²⁾. Se basa exclusivamente en signos clínicos y describe un proceso inflamatorio sistémico independientemente de su etiología.

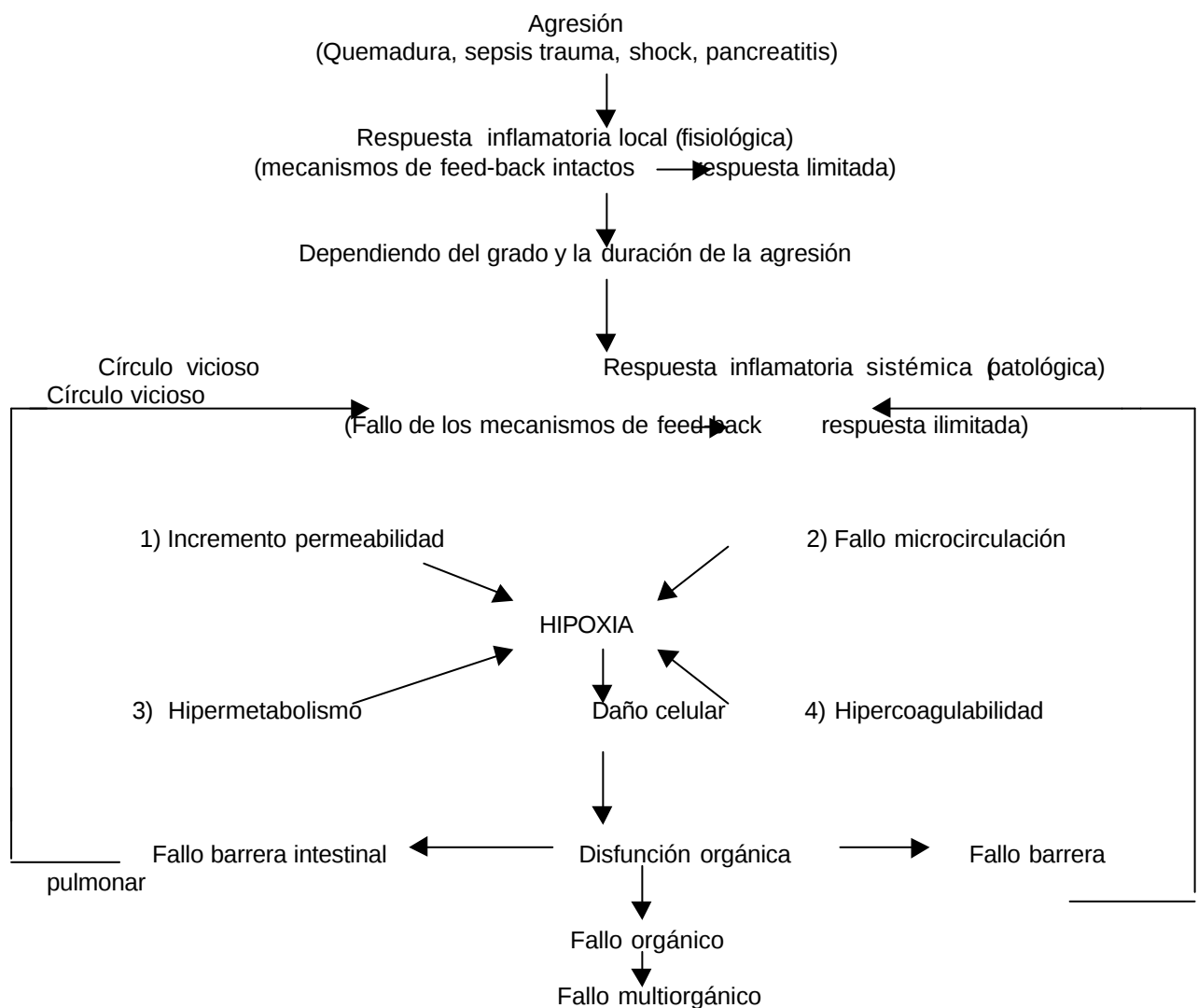
Los signos clínicos aparecen en pacientes con cuadros como sepsis, shock, traumas importantes, quemaduras y pancreatitis. También se observan tras la administración de potentes mediadores de la inflamación como el T.N.F.- α (Factor- α de necrosis tumoral). El diagnóstico de S.I.R.S. se realiza cuando existen 2 ó más de estos signos clínicos:

- * Temperatura : $> 38^{\circ} \text{C}$. ó $< 36^{\circ} \text{C}$.
- * Frecuencia cardíaca: > 90 latidos por minuto.
- * Frecuencia respiratoria: > 20 resp. por minuto ó $\text{pCO}_2 < 32$.
- * Leucocitos: > 12.000 ó < 4.000 .

El hecho fisiopatológico fundamental es el DAÑO CELULAR que puede resultar de la lesión directa de los mediadores de la inflamación ó por hipoxia.

Cuando se produce un trauma limitado hay un incremento de la perfusión local y los mediadores liberados por macrófagos y células endoteliales atraen monocitos y neutrófilos polimorfonucleares al área. Estas células son estimuladas a abandonar el espacio intravascular y entrar en el espacio intersticial. Una vez allí segregarán enzimas proteolíticos y radicales libres de O₂, fagocitaran y digerirán bacterias y tejidos necróticos para defender el organismo.

Un efecto local de esta reacción es la posible afectación del tejido sano por el ataque inmunológico y la posibilidad de resultar dañado. Entonces existe un mecanismo de feed-back para detener el ataque (fig. 1) ⁽³⁾ .



(Fig 1)

Cuando el sistema inmunitario llega a estar ampliamente activado y los mecanismos inflamatorios escapan al control local todo el organismo esta peligrosamente en una

respuesta inflamatoria sistémica. El S.I.R.S. representa un fallo de los mecanismos de feed-back.

En la respuesta inflamatoria sistémica y por efecto de los mediadores nos encontramos con un aumento de la permeabilidad (celular, endotelial y epitelial), con un fallo de la microcirculación (vasodilatación, aumento de shunts), con un hipermetabolismo (aumento de las necesidades de O_2), y con una hipercoagulabilidad (microtrombosis). Estas 4 situaciones favorecen la hipoxia celular, el daño celular, la disfunción orgánica ó multiorgánica, el fallo orgánico y la muerte.

El S.I.R.S. se autoalimenta a través de unos círculos viciosos sobre todo por aumento de la permeabilidad epitelial a nivel pulmonar e intestinal (traslocación bacteriana). Una importante diferencia entre la inflamación localizada y la sistémica es que la precoz disfunción intestinal puede por si sola mantener la respuesta inflamatoria.

Los resultados del trauma térmico son:

- * Disminución del volumen intravascular.
- * Disminución del gasto cardiaco.
- * Isquemia tisular y orgánica.
- * Acidosis metabólica
- * Fracaso renal agudo, colapso cardiovascular y fallecimiento.

Estos resultados se deben fundamentalmente a una perdida masiva de líquidos (hipovolemia) y al incremento de los mediadores de la inflamación desde las quemaduras.

Los principales mediadores de la inflamación que se liberan en las quemaduras son:

- * Histamina: aumenta la permeabilidad capilar.
- * Prostaglandinas: vasodilatación y aumento permeabilidad capilar.
- * P.A.F. (factor de agregación plaquetaria): aumenta permeabilidad capilar.
- * Angiotensina II, Vasopresina, A.D.H.: potente vasoconstricción.
- * Tromboxane A_2 y B_2 : vasoconstricción.
- * Quininas-Bradiquininas: aumento permeabilidad venosa.
- * Serotoninas: contracción musculo liso, aumento permeabilidad.
- * Catecolaminas
- * Radicales libres de O_2 : (O_2 , H_2O_2 , OH): daño endotelio vascular y aumento permeabilidad.

Estos mediadores de la inflamación alteran la permeabilidad capilar, causan vasoconstricción, producen una depolarización de las membranas celulares y una depresión miocárdica.

Sólo unas líneas para poner de manifiesto los hechos fisiopatológicos diferenciales de las quemaduras eléctricas: no todos los tejidos ofrecen la misma resistencia al paso de la corriente eléctrica y la generación de calor es directamente proporcional a la resistencia al paso de la corriente. Como la resistencia tisular se incrementa de forma progresiva en nervios, vasos sanguíneos, músculos, piel, tendones tejido graso y hueso, este último es el que genera mayor cantidad de calor. Por ello los tejidos localizados en la zona más interna de las extremidades son los más lesionados mientras permanecen intactos los más superficiales (la piel). Por ello las quemaduras eléctricas tienen una apariencia engañosa.

FISIOPATOLOGÍA LOCAL DE LAS QUEMADURAS

A nivel local el agente térmico va a producir tres áreas concéntricas ⁽⁴⁾ donde se producen distintos fenómenos fisiopatológicos: un área central ó de coagulación, un area periférica a la anterior o de éstasis y un área periférica a la anterior ó de hiperemia.

En **el área central ó de coagulación** se van a producir unos importantes cambios en la arquitectura proteica con fenómenos de coagulación y de formación de grandes macromoléculas . La necrosis celular es completa y universal. Esta zona corresponde a la escara inicial de la quemadura.

Area de éstasis: concentricamente al área anterior el efecto térmico ha sido menor y por lo tanto en esa área existen un mayor número de células viables. Se producen alteraciones en la microcirculación con fenómenos de agregación plaquetaria, depósitos de fibrina, microtrombos, etc todo ello va a dar lugar a un fenómeno de éstasis vascular que puede llegar incluso a la isquemia incrementando por tanto el área de necrosis tisular y el área inicial de escara de quemadura. Estos fenómenos se van a producir en las primeras 16-24 horas postquemadura y pueden ser reversibles. Si evitamos la deshidratación de la herida, la infección, realizamos una correcta reposición hidroelectrolítica ayudaremos a que esta zona de éstasis evolucione a la necrosis.

La zona más periférica es el **área de hiperhemia**. Es el área más concentrica ó periférica, caracterizada por un mínimo daño celular pero con fenómenos de vasodilatación y aumentos del flujo sanguíneo debido a la acción de los mediadores de la inflamación. Los fenómenos son casi siempre totalmente reversibles.

CLÍNICA DE LAS QUEMADURAS

DEFINICION:

Denominamos quemaduras a las lesiones producidas en los tejidos vivos por agentes físicos, químicos y eventualmente biológicos que producen alteraciones que varían desde el eritema a la destrucción de las estructuras afectadas.

El mecanismo de producción de las quemaduras puede ser por: 1) Escaldadura, el mecanismo productor son los líquidos calientes. 2) Llama, el mecanismo es directamente las llamas del fuego. 3) Contacto, el mecanismo son los sólidos calientes como el tubo de escape de las motos, el horno de la cocina, etc. 4) Eléctricas, el mecanismo es el paso de corriente eléctrica fundamentalmente de alta tensión pero también por corriente tipo doméstico. 5) Fogonazo ó flash, este mecanismo se refiere a la llamarada que se suele producir en un cortocircuito y la diferenciamos de la quemadura eléctrica porque la fisiopatología y el tratamiento son muy distintos. 6) Químicas, el mecanismo es un agente químico. 7) Radiación: el mecanismo son radiaciones (ionizantes, calóricas, etc) como son las solares, radioactivas, ó las producidas por un brasero.

Las quemaduras son consecuencia fundamentalmente de accidentes domésticos, laborales, de tráfico, por autoagresión ó por agresión.

CLINICA LOCAL DE LAS QUEMADURAS:

Existen 2 elementos fundamentales en el diagnóstico de las quemaduras: la extensión de la misma y su profundidad. El tercer elemento que nos define la quemadura es su localización.

Para definir la extensión de la quemadura podremos utilizar distintas reglas:

Regla del 9: Con ella la cabeza y el cuello son un 9% de la superficie corporal total, cada una de las extremidades superiores son un 9% S.C.T., el torax es un 18% S.C.T., la espalda es un 18% S.C.T., cada una de las extremidades inferiores es un 18% y al región genital es un 1%.

Regla del 1: En ella la palma de la mano del paciente equivale a un 1% de su superficie corporal total.

Tablas específicas: Son las que se utilizan en las Unidades de Quemados.

Para definir la profundidad de las quemaduras estas las clasificamos en quemaduras de 1º grado ó eritema, quemaduras de 2º grado superficial ó dermicas superficiales, quemaduras de 2º grado profundo ó dermicas profundas y quemaduras de 3º grado ó de espesor total ^(1,2).

El eritema (ya no se usa el término quemadura de 1º grado) es la típica quemadura producida por la exposición al sol. Clínicamente se caracteriza por el enrojecimiento, la ausencia de ampollas y la hiperestesia ó el dolor agudo por irritación de las terminaciones sensitivas. Anatomopatológicamente sólo está afectada la zona más superficial de la piel, es decir la epidermis.

Q. dérmica superficial ó de 2º grado superficial: Anatomopatologicamente se caracteriza por la afectación de la epidermis y de la dermis papilar. Clínicamente hay flictemas, enrojecimiento, hiperestesia. **Epiteliza espontaneamente** en 7-10 días a expensas de las células epiteliales existentes en los anexos cutáneos (foliculos pilosebaceos y glandulas sudoríparas) que han sobrevivido en la dermis profunda ó reticular. **No precisa tratamiento quirúrgico.**

Q. dérmicas profundas ó de 2º grado profundo: El agente traumático ha actuado a más profundidad, no sólo afectando a la dermis superficial ó papilar sino también a la dermis reticular ó profunda. Clínicamente ya no hay flictemas, el color suele ser blanquecino, existe una hiposensibilidad por la gran destrucción de terminaciones nerviosas. Existe un **retraso importante de la reepitelización** hasta los 21-28 días, al sobrevivir escasos restos de anexos cutáneos. Debido al gran retraso de reepitelización espontánea con los riesgos que ello conlleva (mala calidad de piel, riesgo de infecciones en el proceso curativo, etc.) **es necesario el tratamiento quirúrgico.**

Q. de espesor total ó de 3º grado: El agente traumático ha afectado a la totalidad del espesor de la piel, están destruidas todo el grosor de la epidermis y de la dermis, llegando las quemaduras hasta la grasa ó hipodermis ó incluso hasta los planos musculares. Clínicamente no hay flictemas, el color varía del pálido ó amarillento al negro viéndose incluso vasos tomados en la superficie de la escara. Existe una anestesia en la zona quemada por total destrucción de las terminaciones nerviosas. **Es imposible la reepitelización espontánea y por ello es obligado el tratamiento quirúrgico.**

CLÍNICA SISTÉMICA DE LAS QUEMADURAS:

En la clínica de las quemaduras distinguiremos 2 fases ⁽³⁾ : la fase aguda que corresponde a las primeras 72 horas postquemadura y la fase subaguda que corresponde al periodo de tiempo a partir del 3º día.

Fase aguda

La fase aguda se va a caracterizar por cambios hemodinámicos que se pueden resumir en:

- 1) Shock
- 2) Pérdida de plasma
- 3) Pérdida de eritrocitos
- 4) Edema

1) Shock:

En todo paciente con quemaduras extensas, a partir de un 20-30% S.C.T., se va a producir un aumento generalizado de la permeabilidad capilar con la consecuente extravasación de plasma, proteínas y electrolitos. Todo ello originará una disminución del volumen plasmático y una disminución del gasto cardíaco, que a su vez producirá una disminución del flujo hepato-renal (oliguria) y del flujo a nivel del intestino delgado.

El cuadro de shock producirá una anoxia tisular pero no se acompaña de una disminución de las cifras de tensión arterial al producirse una importante vasoconstricción periférica. Por ello en el tratamiento en la fase aguda las cifras de tensión arterial son poco valorables y nos hemos de guiar fundamentalmente por las cifras de diuresis, que son expresión del flujo renal.

La disminución del volumen plasmático nos dará una elevación importante en el hematocrito.

Hay una excreción acelerada de nitrógeno, por proteólisis. Frente a la agresión se produce una respuesta endocrina consistente en un aumento de la producción de adrenalina, ACTH, y cortisona todo lo cual va a producir un cuadro de hiperglucemia.

Hay una alteración de la función cardíaca consecuencia de la anoxia, acidosis, hiperpotasemia y factores bioquímicos como sustancias (quininas) depresoras del miocardio.

Puede existir también una alteración de la función pulmonar por pulmón de shock, por la inhalación de gases tóxicos en el incendio ó por exceso en la fluidoterapia.

También se puede producir una alteración de la función hepática y de la renal cuya máxima expresión es el fracaso renal agudo (FRA) de origen prerenal al ser insuficiente la fluidoterapia en la reanimación del quemado.

2) Pérdida de plasma:

Como consecuencia del aumento de la permeabilidad capilar, no solo en el área quemada sino de una forma generalizada, se va a producir una extravasación hacia el espacio intersticial de agua, electrolitos, proteínas con una pérdida importante de plasma y con la aparición de un importante edema.

3) Pérdida de eritrocitos:

Se va a producir una destrucción de hematíes en el área quemada pero también una hemólisis por aumento de la fragilidad capilar y un atrapamiento de hematíes a nivel de los capilares. Todo ello produce una disminución relativa y absoluta de hematíes pero dicha anemia inicial se va a ver enmascarada por el aumento del hematocrito por la hemoconcentración consecuencia de la pérdida de plasma.

4) Edema:

Ya hemos comentado las bases fisiopatológicas de la aparición del edema. Dicho edema no solo es en el área quemada sino a distancia y produce importantes alteraciones hidroelectrolíticas. En el quedan secuestrados abundantes proteínas y sodio (los quemados son una esponja de sodio) lo cual producirá un cuadro inicial de hipoproteinemia e hiponatremia.

Por la destrucción de tejidos y hematies se va a producir un cuadro de hiperkalemia.

Fase subaguda:

Es la que se inicia a partir de las 72 horas y se caracteriza por:

- * Aumento de la diuresis
- * Anemia refractaria
- * Cuadro de hipermetabolismo
- * Desequilibrio nitrogenado
- * Alteraciones en el metabolismo de las grasas
- * Alteraciones en el metabolismo de las vitaminas
- * Daño en la función hepática
- * Alteraciones óseas y articulares
- * Alteraciones endocrinas
- * Desequilibrios electrolíticos
- * Alteraciones circulatorias
- * Pérdida de las funciones de la piel

Diuresis:

La reabsorción del edema a partir del 4º-5º día va a producir un aumento de la diuresis, un aumento del gasto cardíaco y una movilización del sodio. Existe en esta fase un riesgo potencial de edema agudo de pulmón por sobrecarga hídrica.

Anemia refractaria:

El cuadro de anemia se debe al aumento de la fragilidad, por continuas pérdidas durante las curas y la cirugía, por la expansión del lecho capilar en las áreas de granulación y eventualmente por los posibles elevados niveles iniciales de COHb (Carboxihemoglobina). Existe un cuadro de hipocromia y microcitosis siguiendo a la hemólisis inicial. Existiendo la necesidad de incrementar el aporte de hierro y proteínas para la regeneración de eritrocitos.

Hipermetabolismo:

Hay un incremento generalizado de toda actividad celular y bioquímica. Se producen importantes pérdidas de calor en la evaporización del agua a través de las quemaduras, los grandes quemados necesitan unas 3000-4000 Kcal/día.

Desequilibrio nitrogenado:

El paciente con quemaduras extensas presenta un importante aumento del catabolismo proteico ó nitrogenado. Hay un catabolismo tisular con pérdida de proteínas musculares por neoglucogénesis, hay pérdidas de proteínas a través del tejido de granulación de las heridas, puede haber una disminución de la ingesta oral por anorexia.

Juntamente con lo anterior también se produce un aumento en el anabolismo proteico ó nitrogenado para la reparación tisular.

Por todo ello se va a producir inicialmente un balance nitrogenado negativo (es decir se consumen más proteínas que se forman), dicho balance negativo persistirá hasta el cierre de la herida ó hasta que se consigan aportar suficientes cantidades de proteínas para compensar las pérdidas. Al positivizarse el balance nitrogenado se acelera el proceso de curación.

Estos cambios cuantitativos y cualitativos del metabolismo proteico no sólo afectan al ritmo de curación de las heridas sino también a la respuesta inmune siendo una de las causas del cuadro de inmunosupresión de los quemados.

Desorden metabolismo de las grasas:

Hay un aumento de la oxidación de las grasas como respuesta al trauma lo cual es un factor importante en la pérdida de peso.

Alteraciones metabolismo de las vitaminas:

Hay un incremento en las necesidades de vitamina C, tiamina, riboflavina, etc. y un deficiente ingreso por la anorexia.

Cambios óseos y articulares:

Puede haber alteraciones limitadas a los huesos (osteomielitis, osteoporosis, fracturas patológicas, etc.), alteraciones de las estructuras pericapsulares (calcificaciones, osteofitos, etc.), alteraciones de las articulaciones (artritis sépticas, anquilosis, luxaciones, etc.), alteraciones por contractura muscular (malposición de articulaciones, escoliosis, etc.), anomalías en el crecimiento y amputaciones.

Alteraciones endocrinas:

Se produce una disminución de la función gonadal, un posible agotamiento adrenal, un riesgo de úlcera de Curling por stress y otras alteraciones endocrinas.

Desequilibrio electrolítico:

Hay un incremento en las necesidades de potasio y calcio por los procesos curativos; una pérdida de potasio, sodio y calcio a través del tejido de granulación; y deficientes ingresos.

Alteraciones circulatorias:

Hay una disminución del volumen sanguíneo. Una disminución de la presión oncótica por hipoproteinemia. Una tendencia a la trombosis venosa por hiperprotrombinemia, aumento del fibrinógeno y encamamiento prologado.

Puede haber complicaciones de las enfermedades renales ó cardiacas preexistentes.

Perdida de las funciones de la piel:

Hay una pérdida de la protección contra la invasión de gérmenes con un riesgo importante de infección. También se pierde la protección mecánica frente a los traumatismos físicos y químicos.

Se pierde la capacidad de una correcta termorregulación así como el control de la evaporación con una perdida excesiva de agua.

Se pierde también la función de la piel como elemento de unión sensorial entre el sistema nerviosocentral y el entorno.

BIBLIOGRAFIA (Fisiopatología):

1. Gonzalez Gonzalez M. y Seral Iñigo F. *Lecciones de Patología Quirúrgica* (Editorial Pórtico) Zaragoza 1976.
2. Bone R.C., Balk R.A., Cerra F.B. et al. *Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovatives therapies in sepsis. The ACCP/SCCM Consensus conference* Committee. American College of Chest Physicians/ Society of Critical Care Medicine. Chest 1992; 101:1644 - 55.
3. *Total Burn Care* (Edited by D.N. Herndon) 1996. Chapter 19: Pathophysiology of the systemic inflammatory response syndrome.
4. Jackson D.M. *The diagnosis of the deep of burning* . Br . J . Surg 1953; 40: 588-96

BIBLIOGRAFIA(Clínica):

1. Mc Dougal C.C., Slade C.L., Pruitt Jr B.A., *Manual of Burns*. (eds) Sptinger-Velag, New York.1979. p.p.: 4-5.
2. Heimbach D., Mann R., Engrav I. *Total Burn Care*. (eds) WB Saunders Company 1996. Ch: 9 p.p.: 81-82.
3. *Reconstructive Plastic Surgery* (Edited by J.M. Converse) 1977. Chapter 18: Thermal Burns.