# *Lección 9.* QUEMADURAS TÉRMICAS

**Octubre 2013**

## CONCEPTO

Las quemaduras son traumatismos secundarios a la exposición de los tejidos a Energía térmica, química, eléctrica o a radiaciones ionizántes. Si el agente etiológico es el calor, las quemaduras se denominan **Quemaduras Térmicas.**

Las quemaduras térmicas (QT) se producen, por tanto, por la transferencia de un exceso de calor a los tejidos, lo cual provoca la muerte celular. Temperaturas superiores o iguales a 50ºC inducen la desnaturalización de las proteinas y la inactivación de los sistemas enzimáticos celulares (que son proteinas) y, subsiguientemente la muerte celular.

Las QT son un tipo de traumatismos muy frecuentes, si bien afortunadamente el 95% son leves y sólo un 5% son graves y requieren la hospitalización del paciente. De éstos últimos, fallecen del 6 al 20% como consecuencia de un Síndrome de inhalación de humo o de Sepsis.

## ETIOPATOGENIA

El calor puede ser transferido por líquidos, gases o sólidos:

1. **Líquidos** a elevadas temperaturas que se derraman encima de la víctima (aceite hirviendo, sopas, agua de la bañera…). Se denominan **escaldaduras** y son quemaduras superficiales y extensas en superficie. Suelen ser accidentes domésticos y afectar a niños (son muy curiosos) y a personas de edad avanzada (menos reflejos, agilidad disminuida).

2. Por **llamas**, en incendios. Son más comunes en adultos, por accidentes laborales, por fumar en la cama o en accidentes de automóvil o de aviación. En éste último caso se asocian frecuentemente a traumatismos mecánicos y al Síndrome de inhalación de humo, lo cual empeora el pronóstico. Son quemaduras profundas y extensas en superficie.

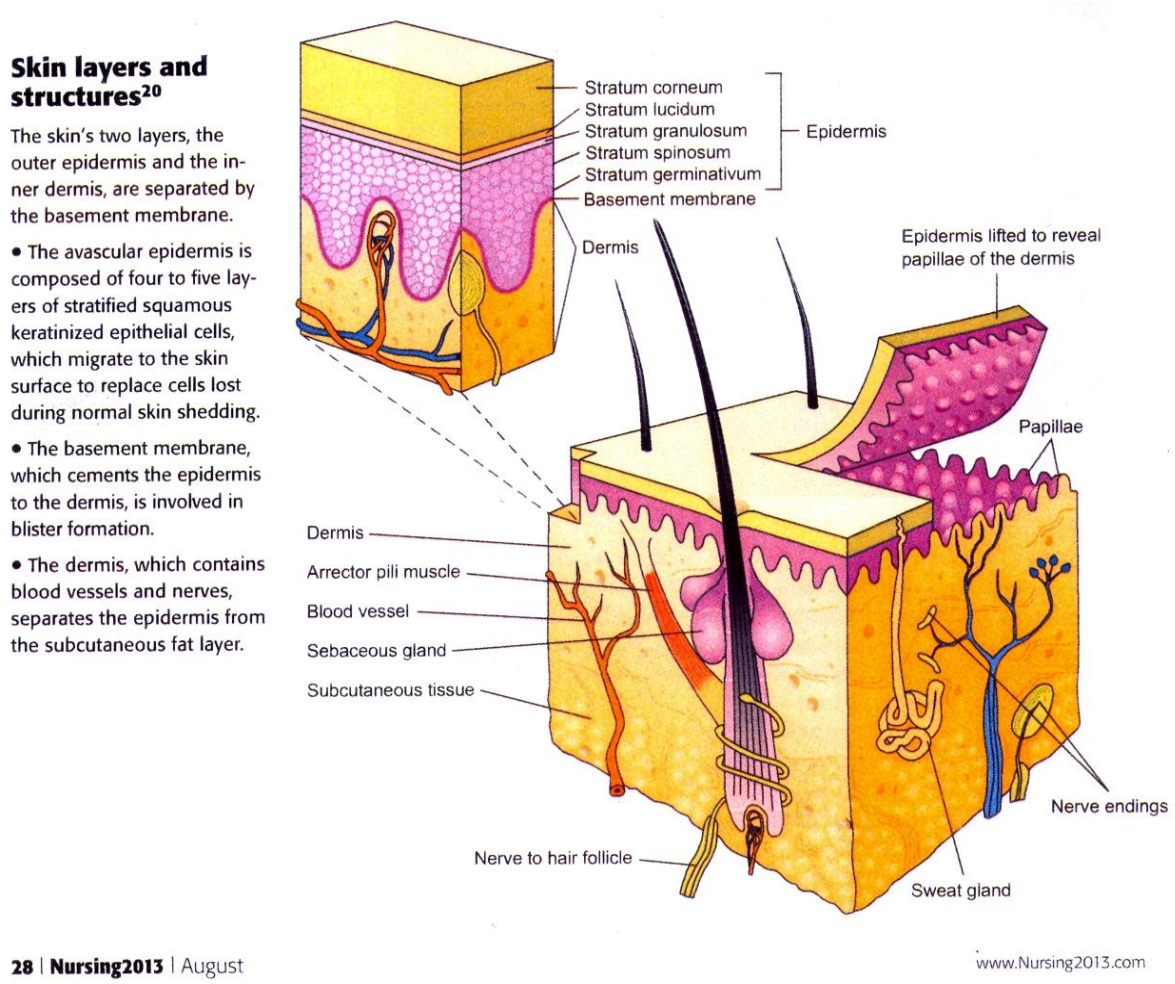
3. Por contacto directo con un **agente sólido** extremadamente caliente, como ocurre en los accidentes industriales, o por contacto prolongado con un agente caliente, y causan quemaduras profundas y limitadas en superficie. Normalmente se producen en personas con trastornos de conciencia o pérdida de memoria y/o de movilidad: ancianos, epilépticos o adictos a alcohol o drogas.

**GRAVEDAD DE UNA QUEMADURA**

Cuando un paciente quemado acude a la Consulta o al Servicio de Urgencias lo primero es realizar la Historia Clínica (anamnesis y exploración), con el objeto de establecer la gravedad de la quemadura, que depende de varios factores: la edad del paciente y sus patologías asociadas, así como la profundidad, el tamaño (extensión en superficie) y de la localización anatómica de las quemaduras.

1. La **Edad** es un factor determinante en el pronóstico de los pacientes quemados. Los niños menores de 5 años y los ancianos mayores de 65 años, porque su piel es más delgada, con lo cual aumenta la profundidad de la quemadura. Respecto de las **patologías asociadas**, agravan el pronóstico todas aquellas que cursen con inmunodepresión: diabetes, insuficiencia hepática, insuficiencia renal, cáncer, obesidad (es una auténtica epidemia mundial, en USA de un 20% de la población en 10 años ha aumentado a un 32%! Y los pacientes

obesos quemados fallecen más frecuentemente por sufrir isquemia coronaria e hipertensión arterial).



**Skin layers and structures**[20]

The skin's two layers, the outer epidermis and the inner dermis, are separated by the basement membrane.

- The avascular epidermis is composed of four to five layers of stratified squamous keratinized epithelial cells, which migrate to the skin surface to replace cells lost during normal skin shedding.
- The basement membrane, which cements the epidermis to the dermis, is involved in blister formation.
- The dermis, which contains blood vessels and nerves, separates the epidermis from the subcutaneous fat layer.







Estructuras que constituyen la piel, el órgano más extenso del cuerpo y el que suele sufrir primero las lesiones por las quemaduras

2. La **profundidad de una QT** depende de las capas de tejido que son lesionadas por el calor:

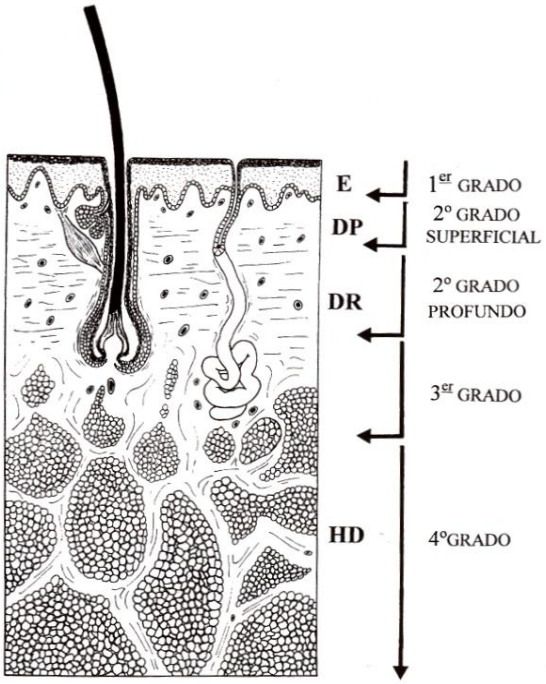



*Figura 3.– La piel está constituida por la epidermis (E), que es epitelial, y la dermis (D) o corion, que es una capa de tejido conjuntivo, la cual se subdivide en un estrato papilar (DP) y un estrato reticular o dermis reticular (DR). Por debajo de la dermis hay un estrato de tejido conjuntivo, la fascia superficial o hipodermis (HD) que, con frecuencia se transforma en un tejido adiposo subcutáneo. La localización de folículos pilosos y glándulas sudoríparas en la hipodermis permite su preservación en las quemaduras de segundo grado profundas.*

## Classifying burn injuries

• **Superficial burns** caused by the sun or low-intensity heat flashes damage only the epidermis. These first-degree burns cause erythema, skin blanching on pressure, mild pain and edema, and no blisters or vesicles, although after 24 hours the skin may blister and peel. Symptoms include hyperesthesia, mild pain, and tingling. Healing typically takes 3 to 6 days.

• **Partial-thickness burns** caused by chemicals, flame, or hot liquids damage the epidermis and part of the dermis. These second-degree burns appear as fluid-filled vesicles that are red and shiny (and wet if the vesicles have ruptured). Symptoms include edema, hyperesthesia, pain caused by nerve injury, and sensitivity to cold air. Healing typically takes 10 to 21 days for superficial partial-thickness burns, which involve part of the dermis, and 2 to 6 weeks for deep partial-thickness burns, which involve more of the dermis.

• **Full-thickness burns** may extend into the subcutaneous tissue, meaning the skin can't heal on its own. These burns, classified as third- and fourth-degree burns, are caused by prolonged exposure to chemicals, electrical current, flame, hot liquids, or tar. The skin appears dry, waxy, white, leathery, or hard. Thrombosed vessels will be visible, and muscles, tendons, and bones may be involved. Signs and symptoms include lack of pain, possible hematuria, possible entrance and exit wounds from an electrical burn, and shock. Skin grafting is often required for healing, and patients may lose function of extremities or digits, or need amputation.

Superficial (first degree) burn of the back.

Deep partial-thickness (second degree) burns of the hands.

A full-thickness (third degree) burn of the feet.

I. las **quemaduras superficiales o de primer grado** sólo afectan a la capa más externa de la epidermis.

II. en las **quemaduras de espesor parcial o de segundo grado** se lesionan la epidermis y la parte más superior de la dermis, con lo cual se preserva el estrato basal o germinativo de la piel. Se subdividen en:

- IIa. Quemaduras de espesor parcial superficiales, que sólo afectan a la dermis papilar y

*Quemadura de espesor parcial superficial (segundo grado). Flictenas con un área circundante de eritema*

- IIb. Quemaduras de espesor parcial profundas, en la que se lesionan la dermis papilar más la zona más superficial de la dermis reticular.

*Quemadura de espesor parcial profunda (2º grado). Persistencia de anejos dérmicos de color rosado dentro de la quemadura.*

*Quemadura de espesor parcial profunda (2º grado).*

III. Las **quemaduras de espesor total o quemaduras de tercer grado**, que destruyen toda la piel (epidermis y toda la dermis.

*Quemadura de espesor total o de tercer grado, en la cual se destruye toda la piel: epidermis y dermis, así como los anejos cutáneos*

IV. En las **quemaduras subdérmicas, o de cuarto grado**, además de la piel, se afectan los tejidos subyacentes: tejido celular subcutáneo, tendones, aponeurosis, músculos e, incluso huesos.

*Quemadura subdérmica o de cuarto grado, en la cual se han destruido por el calor, además de la piel, el tejido celular subcutáneo, las aponeurosis y los músculos*

Respecto de la valoración inicial de la profundidad de una quemadura, hay que ser muy cautos porque se trata de

lesiones dinámicas, que cambian con el tiempo, así que requieren exploraciones repetidas.

3. El **tamaño o extensión en superficie** de un quemadura es el porcentaje de superficie corporal total que se ha quemado. Se puede calcular comparándola con un área corporal que tiene un área conocida respecto a la superficie corporal total.

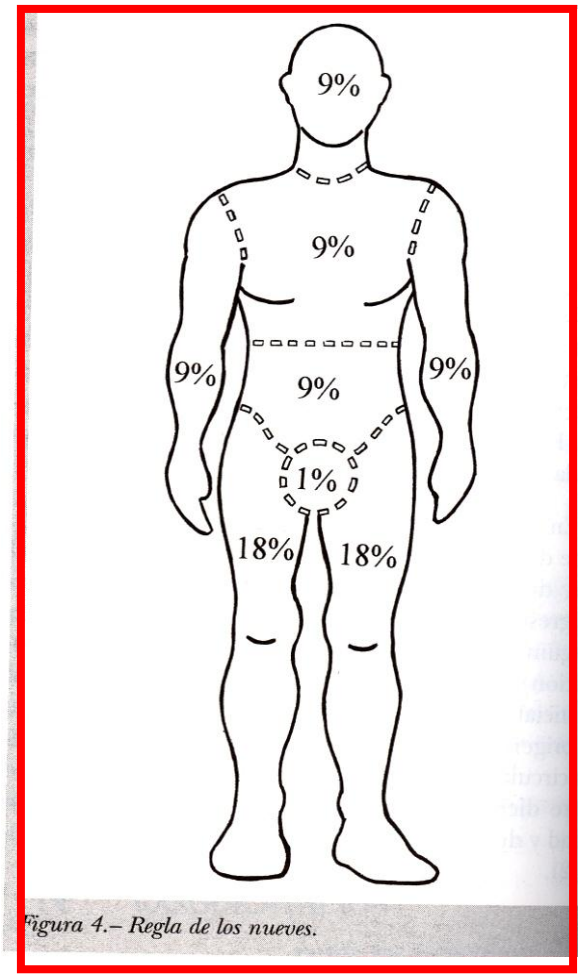


Figura 4.– Regla de los nueves.

La regla de los nueves de Wallace es muy utilizada por su sencillez y divide la superficie corporal en áreas que representan un 9% o múltiplos de 9%:

- la cabeza y el cuello: 9%
- la cara anterior del tronco: 18%
- la cara posterior del tronco: 18%
- cada miembro superior: 9%

- cada miembro inferior: 18% y
- el periné: 1%

Este método es muy fiable cuando la superficie corporal total quemada oscila entre un 20 y un 40%, pero si ésta es inferior a un 20% se suele sobreestimar el área quemada y si es superior al 40%, es frecuente su infraestimación.

En los niños no se debe utilizar la regla de los 9s porque sus proporciones son diferentes de las de los adultos (la cabeza representa en los niños un 20% y cada extremidad un 13%). En ellos se pueden consultar las Tablas de Lund y Browder (1944).

| | AÑOS | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | 0 | 1 | 5 | 10 | 15 | adulto |
| A | 9 ½ | 8 ½ | 6 ½ | 5 ½ | 4 ½ | 3 ½ |
| B | 2 ¾ | 3 ¼ | 4 | 4 ¼ | 4 ½ | 4 ¾ |
| C | 2 ½ | 2 ½ | 2 ¾ | 3 | 3 ¼ | 3 ½ |

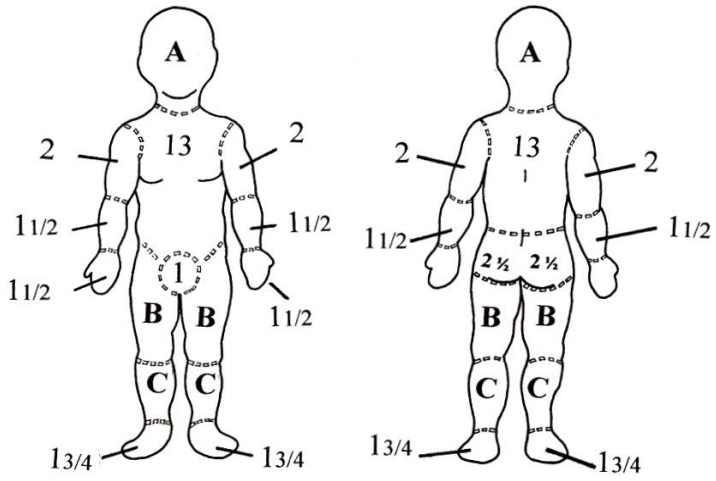



*Figura 5.– Esquema de LUND y BROWDER. A = mitad de la cabeza; B = mitad del muslo; C = mitad de la pierna (GRIGLAK, 1992).*

En QT de pequeña extensión se puede estimar la superficie corporal quemada comparandola con el área de la palma de la mano, que se asume que corresponde a un 1% de la superficie corporal total.

4. La **localización anatómica** de la quemadura es de gran importancia ya que determina su profundidad (en las zonas cuya dermis es más delgada la profundidad de la QT es mayor), así como sus secuelas funcionales y estéticas. Por ello son más graves las QT localizadas en las siguientes áreas corporales:

- las superficies volares (de flexión) de los brazos, antebrazos y muslos
- el periné
- la cara: ojos, orejas y nariz (los cartílagos auriculares y nasales pueden sufrir una condritis y necrosarse).

La combinación de todos éstos factores: edad, co-morbilidad, profundidad, extensión en superficie y localización anatómica permiten establecer la gravedad de las QT, lo cual a su vez condiciona su pronóstico y que su tratamiento se realice de forma ambulatoria o bien que el paciente tenga que ser trasladado a la Unidad de Quemados de un Centro hospitalario.

La Asociación Americana para el Estudio de las Quemaduras ha establecido unos criterios para el ingreso de los pacientes quemados en éstos centros especializados para su tratamiento (en Madrid cuentan con Unidades Especiales para Quemados los Hospitales de La Paz y el de Getafe):

1. Quemaduras profundas: IIb, III y IV (las de espesor parcial profundas, las de espesor total y las subdérmicas), independientemente de la superficie corporal quemada.
2. Las Quemaduras superficiales (I y IIa) si la superficie corporal quemada supera el 20%.
3. Las Quemaduras superficiales (I y IIa) si la superficie corporal quemada es superior al 10% en pacientes mayores de 50 años.
4. Todas las quemaduras en niños menores de 10 años.
5. Quemaduras que afecten a la cara, a las manos, a los pies, a los genitales, al periné, a las mamas y a grandes articulaciones.
6. Las quemaduras secundarias a accidentes por electricidad y las quemaduras químicas.
7. Las que se asocien a un Síndrome de Inhalación de humo.
8. Quemaduras en pacientes con patologías asociadas graves.

9. Politraumatizados cuya lesión principal son las quemaduras.

Además, conocer la gravedad de las quemaduras es fundamental porque es lo que determina su fisiopatología, su pronóstico y su tratamiento puesto que comportan distintos tipos de Respuesta Inflamatoria del organismo frente a la agresión térmica:

A. En las quemaduras **LEVES y MODERADAS** se produce una respuesta inflamatoria local en los tejidos que sufren directamente la agresión por calor y no suelen acompañarse de respuesta inflamatoria sistémica (a distancia del tejido quemado). Por ello, sólo precisan de tratamiento ambulatorio.
B. Por el contrario, en las quemaduras **GRAVES** respuesta inflamatoria local es de mayor intensidad y además, se asocia a una respuesta inflamatoria sistémica, lo cual hace necesario el ingreso de éstos pacientes en un centro hospitalario para su tratamiento.

## I. QUEMADURAS LEVES y MODERADAS

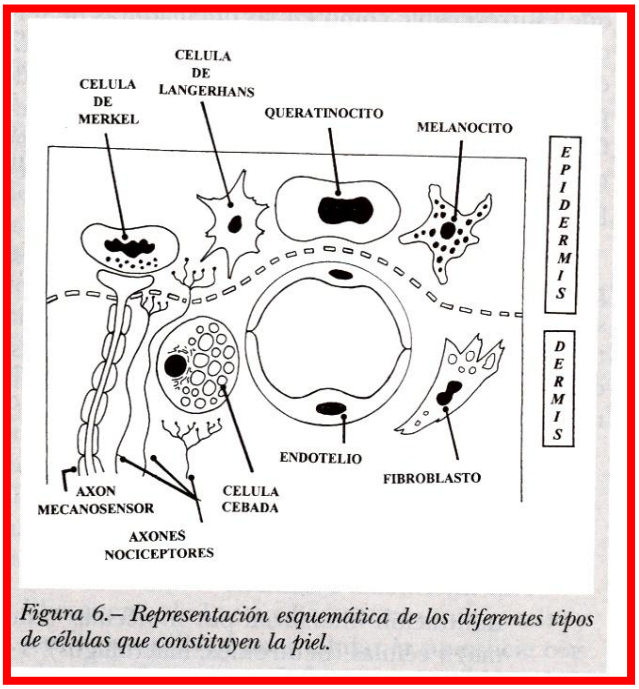



*Figura 6.– Representación esquemática de los diferentes tipos de células que constituyen la piel.*

La respuesta inflamatoria local que acontece en las quemaduras leves se produce en tres fases funcionales sucesivas:

1. una **fase inmediata o Nerviosa**, que cursa con alteraciones sensitivas (dolor), vasomotoras (vasoconstricción/vasodilatación) y aumento de la permeabilidad vascular, cuya consecuencia es el **EDEMA**. Esta fase es la que protagoniza la respuesta inflamatoria local en las quemaduras leves, si no existen complicaciones.
2. Una **fase intermedia o Inmune**, e la cual se produce la infiltración intersticial por células inflamatorias, procedentes de la sangre, y por bacterias, si se infecta la quemadura. La infección es la complicación más frecuente de ésta fase inflamatoria.
3. Y, por último, una **fase tardía o Endocrina** en la que se produce la reparación de los tejidos lesionados. La curación es una fase de Anabolismo y puede tener lugar por regeneración epitelial o por cicatrización, que cursa con frecuentes complicaciones en éste tipo de pacientes.

I. ***Fase Inmediata o Nerviosa***: cursa con **dolor** inmediato y de gran intensidad que es secundario a sensibilización periférica y central. Es un dolor inflamatorio y, por tanto, patológico y si persiste de forma crónica se convertirá en un dolor neuropático.

   - la energía térmica
   - las sustancias intracelulares liberadas por las células necrosadas (potasio, hidrogeniones, ATP…)
   - la Histamina liberada inmediatamente por las células cebas próximas
   - las Prostaglandinas y la Serotonina liberadas por las plaquetas

- las enzimas procedentes de los leucocitos polimorfonucleares neutrófilos (PMNs) y
- las citoquinas liberadas por los macrófagos (MØ)

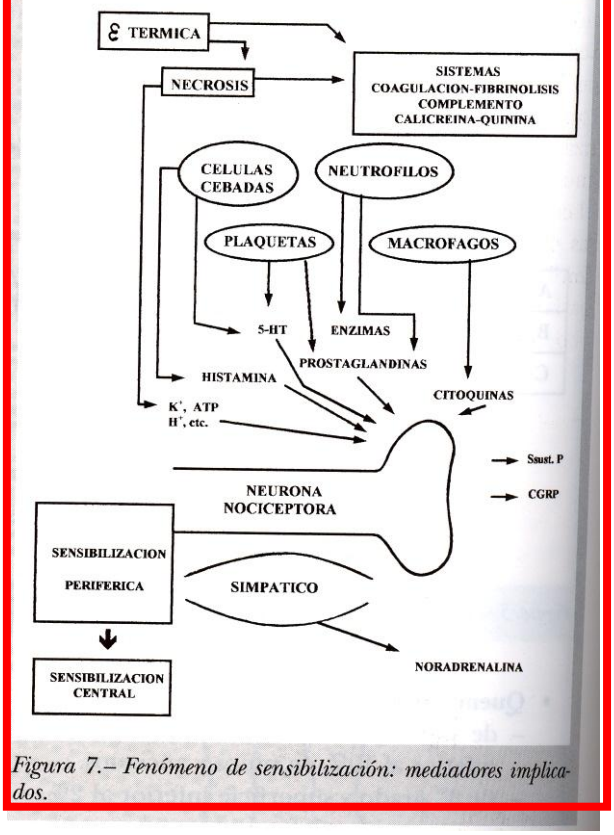



*Figura 7.– Fenómeno de sensibilización: mediadores implicados.*

forman una "sopa sensibilizante" que altera la transducción e induce la sensibilización de los nociceptores cutáneos. Posteriormente se produce una sensibilización Central, a la cual se suma el estrés ya que las situaciones en las que se producen las quemaduras suelen ser muy angustiosas.

Hay una excepción muy importante: si la QT es de espesor total o subdérmica (tercer y cuarto grados), al destruirse por el calor las terminaciones nerviosas, paradójicamente aunque son más profundas, cursan con **anestesia.**

Inmediatamente después del dolor, se produce en los tejidos lesionados una **respuesta vasomotora**, con vasoconstricción seguida de vasodilatación y, por tanto, Isquemia/Reperfusión. La

consecuencia es que se delimitan tres zonas concéntricas en la zona quemada, que yá fueron descritas por Jackson en 1947:

- una **zona central de coagulación**, en la cual se produce **necrosis** tisular
- una **zona intermedia**, en la cual se produce **estasis venoso**, por vasodilatación venular, e **isquemia**, por vasoconstricción arteriolar
- y una zona periférica, con **hiperemia** por vasodilatación arteriolar.

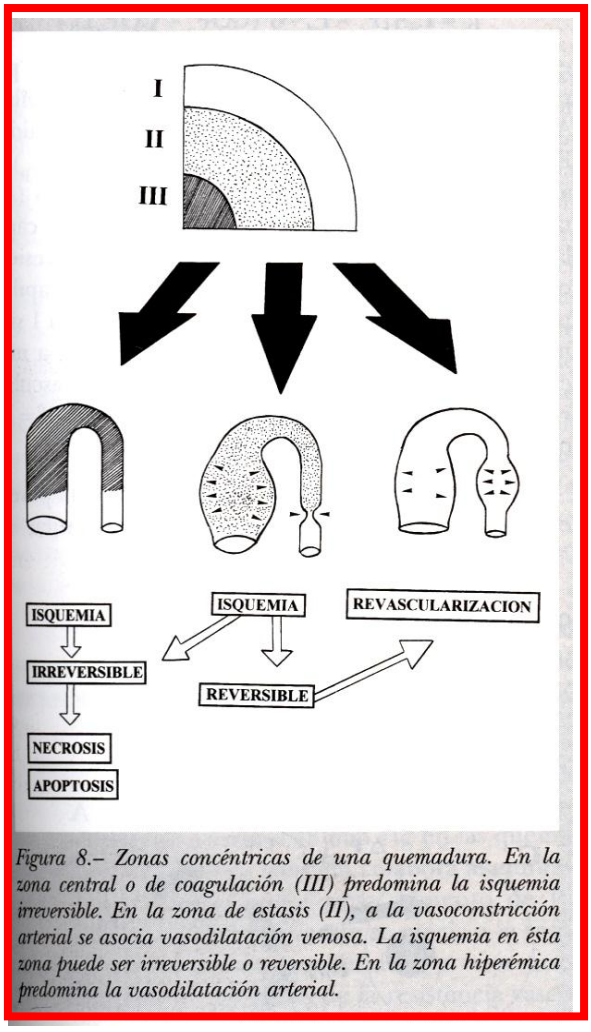



*Figura 8.– Zonas concéntricas de una quemadura. En la zona central o de coagulación (III) predomina la isquemia irreversible. En la zona de estasis (II), a la vasoconstricción arterial se asocia vasodilatación venosa. La isquemia en ésta zona puede ser irreversible o reversible. En la zona hiperémica predomina la vasodilatación arterial.*

1. **Zona Central, de Coagulación**: es la zona de mayor lesión ya que se produce la destrucción tisular irreversible por el calor. Cuando las temperaturas oscilan entre 45 y 60ºC se produce la

**desnaturalización de las proteinas celulares**, lo cual comporta la pérdida de su estructura física, normalmente plegada, y se transforman en agregados estables e insolubles (es lo que ocurre con la clara de huevo al cocer). La desnaturalización de las proteinas celulares inducen la pérdida de su estructura y función y, el resultado es la **muerte celular por necrosis.**

2. Alrededor de ésta zona central de necrosis, existe un área concéntrica en la cual se asocian **estasis venoso** por vasodilatación venular e **isquemia** por vasoconstricción arteriolar.

   El calor activa a los mastocitos proximos a la microcirculación de la zona quemada y liberan Histamina que produce vasodilatación venular. Además, el calor activa el sistema enzimático Calicreína-Quinina, produciéndose Bradiquinina, que causa microtrombosis y vasoconstricción arteriolar, con disminución de la perfusión tisular, isquemia.

   Pero como las quemaduras son procesos dinámicos, las lesiones de ésta zona pueden evolucionar hacia su reversibilidad o hacia la necrosis. Si con el tiempo se reduce la perfusión y aumenta la microtrombosis, se acentúa la isquemia, la desnaturalización proteica y la muerte celular por necrosis. La evolución también puede ser hacia la necrosis si la zona sufre agresiones sobreañadidas (edema, infección).

3. La **zona periférica** es de **hiperemia** por aumento de la perfusión tisular. El calor activa la eNOS de las células endoteliales, sintetizándose Oxido Nítrico (NO), responsable de la vasodilatación arteriolar.

   Pero la respuesta vasomotora, además de cursar con vasoconstricción/vasodilatación, se caracteriza en particular por el **edema**, que es el cambio fisiopatológico que protagoniza la respuesta inflamatoria local en las quemaduras.

El edema es de aparición muy rápida, a los 10 minutos el contenido de agua de la piel aumenta hasta un 80%, es máximo a las 12horas, empieza a reabsorberse en las primeras 24horas, pero después de una semana todavía persiste un 25%.

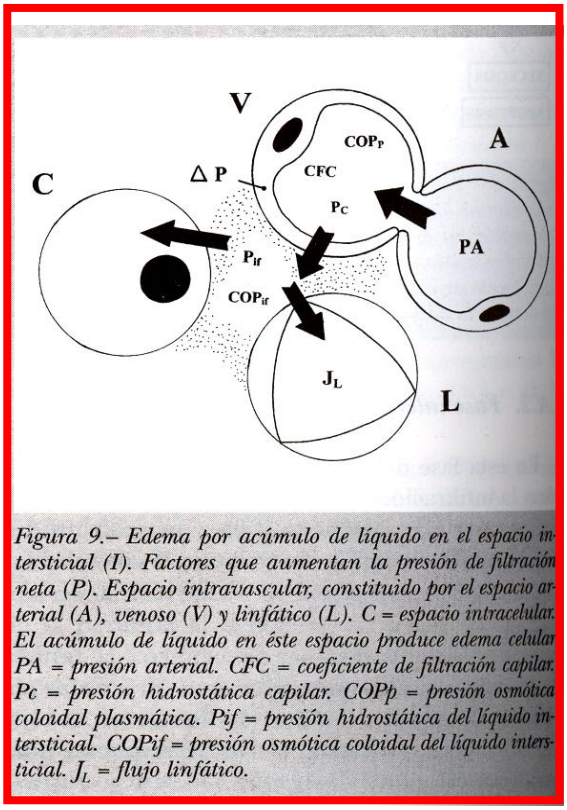



*Figura 9.– Edema por acúmulo de líquido en el espacio intersticial (I). Factores que aumentan la presión de filtración neta (P). Espacio intravascular, constituido por el espacio arterial (A), venoso (V) y linfático (L). C = espacio intracelular. El acúmulo de líquido en éste espacio produce edema celular. PA = presión arterial. CFC = coeficiente de filtración capilar. Pc = presión hidrostática capilar. COPp = presión osmótica coloidal plasmática. Pif = presión hidrostática del líquido intersticial. COPif = presión osmótica coloidal del líquido intersticial. $J_L$ = flujo linfático.*

El mecanismo de producción del edema es por el aumento patológico de la permeabilidad de la pared de las venulas de la microcirculación de la zona quemada, con lo cual el líquido intravascular se desplaza hacia el intersticio y al interior de las células. Este incremento de la permeabilidad de la pared venular se debe a lesiones estructurales y funcionales, lo cual comporta la pérdida de la función de la barrera de la pared vascular. Las lesiones estructurales se deben a que el calor destruye células endoteliales e induce la desnaturalización de las proteinas de unión inter-endotelial (Ocludina y E-Cadherina), formándose grandes poros o *gaps* entre células

endoteliales adyacentes. Además, acontecen alteraciones funcionales que alteran el movimiento de fluidos desde el compartimento intravascular hacia el intersticio como consecuencia del cambio de fuerzas físicas: aumenta mucho la presión hidrostática capilar y los restos necróticos presentes en el intersticio ejercen un efecto de "succión" y se negativiza la presión intersticial. El resultado es la salida de agua, iones y proteinas (exudado) desde el interior de los vasos primero hacia el espacio intersticial y, a continuación al interior de las células: edema intersticial + edema celular.

II. ***Fase intermedia o Inmune***, que se caracteriza por la infiltración intersticial (ya edematoso) por células inflamatorias, en particular **macrófagos y PMNs**, indispensables para digerir la gran cantidad de restos necróticos que se forman en las quemaduras gracias a la síntesis y secreción de gran cantidad de mediadores inflamatorios.

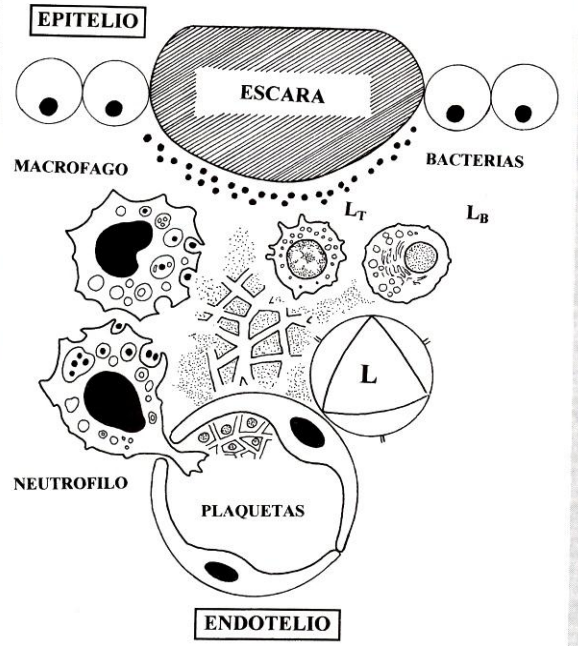



*Figura 10.– Infiltración intersticial por neutrófilos, macrófagos, linfocitos y bacterias y coagulación intra y extravascular en la fase inmune de la respuesta inflamatoria.*

Precozmente (desde los primeros minutos hasta las 12 horas) el calor activa los **MØs** tisulares, que producen y liberan TNF-α que, a su vez, ejerce un efecto autocrino sobre los propios MØs que liberan radicales libres de Oxígenos (RLOs), inducen el catabolismo del ácido Araquidónico, con formación y liberación de Prostaglandinas (PGs) y Leucotrienos (LTs) y liberan citoquinas, en particular IL-1 e IL-8.

Además, precozmente también, se activa el sistema Calicreína-Quinina y se sintetiza **Bradiquinina** y se activan las células cebadas (abundantes en la zona quemada, pero además se produce su reclutamiento), que liberan **Histamina**. Bradiquinina e Histamina actúan sinérgicamente aumentando mucho la permeabilidad de la pared de las venulas y, por tanto, aumenta mucho el edema de la zona inflamada.

Posteriormente (desde las primeras horas, con un máximo a las 12 h, empezando a desaparecer a las 72h de la lesión):

- el TNF-α y la IL-8, liberadas por los MØs más los péptidos secundarios a la necrosis tisular inducen la marginación de los **PMNs** circulantes en la periferia de los vasos, las células endoteliales de las paredes vasculares y los propios PMNs expresan moléculas de adhesión leucocito-endotelio, de las familias de las Selectinas y las Integrinas, y se produce la migración transendotelial o diapedesis de los PMNs que, por quimiotaxis, se dirigen hacia la zona quemada. Una vez allí, se activan y se induce una gran secuestración de PMNs que secretan enzimas digestivos y sustancias pro-oxidantes, que causan **estrés oxidativo**.

Las sustancias oxidantes, entre otros efectos perjudiciales:

- lesionan el endotelio vascular
- destruyen proteinas de la matriz extracelular y ambos hechos hacen que aumente el edema intersticial
- bloquean los enzimas celulares: ATP-asa $Na^{+}$-$K^{+}$ dependiente, con el consiguiente edema celular; se libera el $Ca^{++}$ de sus depósitos intracelulares y se activan los enzimas proteolíticos y
- inducen la peroxidación lipídica de las membranas, con ruptura de la membrana citoplasmática y de las membranas de los organelos, se altera la cadena respiratoria mitocondrial y se sintetizan PGI2 y TxA2, a partir del ácido Araquidónico.

Además, el calor produce también **estrés Nitrosativo** al estimular iNOS, se producen grandes cantidades de NO, que interactúa con radical superóxido, formandose peroxinitritos. El NO también induce la transcripción de NF-κB, lo cual comporta la síntesis de más citoquinas pro-inflamatorias.

En ésta fase intermedia o Inmune de la Respuesta Inflamatoria Local en quemaduras la **complicación** más frecuente y temida es la

**Infección**, con invasión bacteriana del tejido viable subyacente a la zona quemada (a la escara).

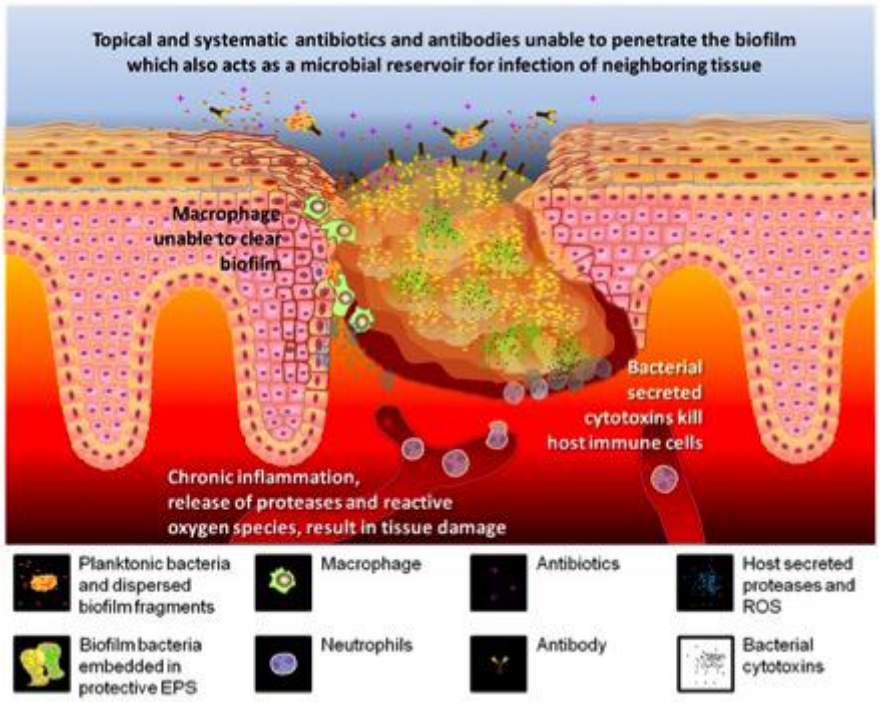
*Quemadura infectada por Estafilococo aureus*

Su elevada frecuencia es debida a la disminución de las defensas locales del huesped frente a la invasión bacteriana:

1. Pérdida de la función de barrera mecánica que representa la piel frente a la invasión por microorganismos presentes en el medio ambiente o de la propia flora saprofita cutánea
2. Al aumento de restos necróticos en la zona quemada
3. La microtrombosis vascular es causa de isquemia y de un reducción de la llegada de más células inflamatorias procedentes de la circulación sanguínea hasta el foco de la quemadura.

Por todo ello, una quemadura localizada:

- es un medioambiente idóneo para la colonización y la proliferación bacteriana, con formación de "biofilms" en los que las bacterias, generalmente *Pseudomonas Aeruginosas*, estan protegidos en el interior de un polímero que ellas mismas sintetizan




-

- *Persistencia de la infección de una quemadura secundaria a la formación de biofilms por los propios microorganismos*

*Quemadura infectada por Pseudomonas Aeruginosa*

- el propio tejido quemado es inmunosupresor, disminuye la fagocitosis por MØs, disminuye a función bactericida de los PMNs sobre Estafilococo aureus, reduce la proliferación y altera la función de los linfocitos y disminuye la expresión de los receptores necesarios para la diapedesis y para la fagocitosis. Todos estos efectos perjudiciales del tejido quemado constituyen el fundamento de su excisión precoz.

Así, se produce la migración de los microorganismos saprófitos desde los folículos pilosos, las glándulas sebáceas y las glándulas sudoríparas hacia el espacio subescara (localizado entre el tejido necrosado inviable y los tejidos sanos subyacentes):

- si la respuesta inmune del huesped es adecuada se destruyen los gérmenes y se desprende la escara
- Pero, si la respuesta inmune del huesped es deficitaria, los gérmenes invaden los tejidos sanos subyacentes y proliferan, produciéndose una infección que en las quemaduras leves suelen ser causadas por bacterias Gram+, en particular por Estafilococos aureus, localizadas y superficiales.

***III. Fase tardía o endocrina***

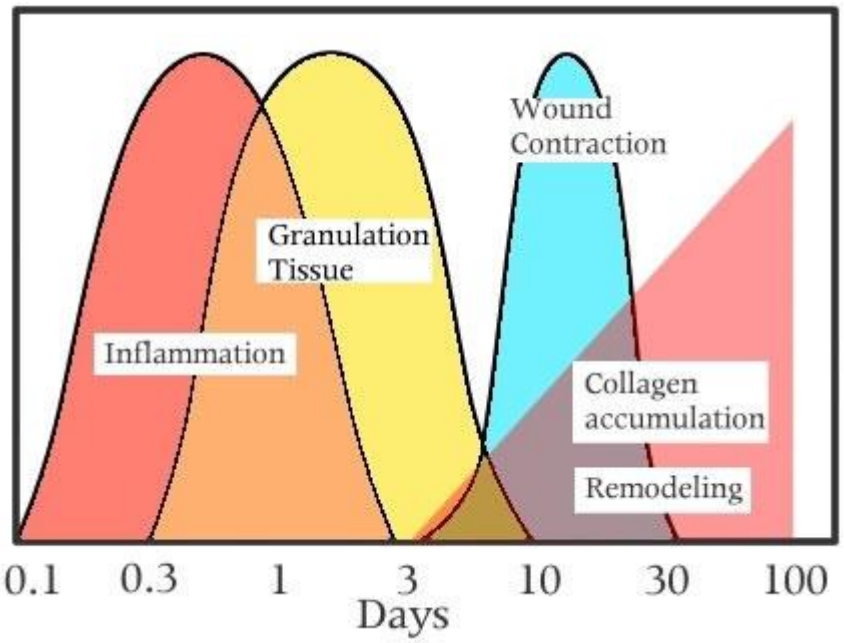
Una vez que las células inflamatorias con función digestiva (MØs y PMNs) han conseguido eliminar todos los restos necróticos y no hay infección, se produce la **reparación de los tejidos** por regeneración epitelial en las quemaduras superficiales y por cicatrización en las profundas.

Las **quemaduras superficiales** (epidérmicas y las de espesor parcial superficiales) curan en un plazo inferior a tres semanas fundamentalmente por regeneración epitelial que se produce a expensas de células epiteliales de la capa basal de la epidermis que quedaron indemnes y de células de los anejos cutáneos de la dermis (folículos pilosos, glándulas sebáceas y glándulas sudoríparas), que son estructuras epiteliales diferenciadas que, ante una situación de emergencia, cambian su fenotipo y su función y se transforman en células epiteliales.

Los queratinocitos y las células epiteliales de los anejos cutáneos trás los primeros 5 días de la agresión térmica liberan *Heparin-binding EGF-like* que, a su vez, activa TGF-β, el cual induce la proliferación de queratinocitos y la reepitelización de la zona quemada. En las quemaduras superficiales, por tanto, la

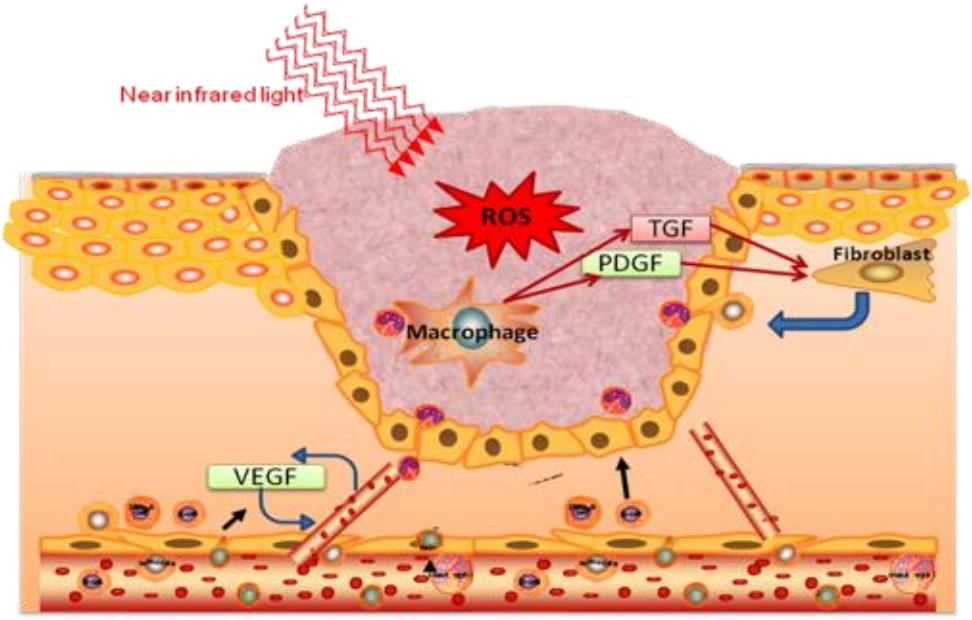
curación se produce por regeneración cutánea centrífuga o divergente.

Por el contrario, en las **quemaduras profundas** (de espesor parcial profunda, de espesor total y subdérmicas) se produce la destrucción total de la piel y de los anejos cutáneos, por lo cual la regeneración epitelial es centrípeta, desde los bordes cutáneos sanos hacia el centro de la quemadura y es inexistente o muy deficiente. En éste tipo de quemaduras la curación se produce fundamentalmente por cicatrización en un período más prolongado y que siempre supera las tres semanas.




Las plaquetas y los MØs presentes en el foco de la quemadura sintetizan y liberan múltiples mediadores inflamatorios y factores de crecimiento: TGF-β, PDGF, IGF-1, TNF-α e IL-1. Todos éstos mediadores activan la fibroplasia y la angiogénesis, formándose así tejido de granulación, base de la cicatriz que, primero tiene que madurar y contraerse y a continuación sufre la remodelación de la matriz extracelular. De ésta forma se constituye un tejido conectivo formado fundamentalmente por fibras de colageno y que es

prácticamente acelular y con muy pocos vaso sanguíneos (que se atrofian). Este tejido conectivo se cubre con un epitelio muy frágil y desprovisto de anejos cutáneos. El proceso de cicatrización oscila entre 3 meses y 1 año.




**Patología cicatricial en las quemaduras**

Es muy frecuente.

Las alteraciones más comunes son:

1. Las **cicatrices retráctiles**, constituidas por bandas de colágeno con gran resistencia a la tensión y disminución de su elasticidad por depósito patológico de Proteoglicanos. El resultado es que se producen deformidades estéticas y deficit funcionales si afectan a articulaciones o son cicatrices circunferenciales, que cursan con compromiso vascular.

Figura 1. Preoperatorio.

Figura 3. Postoperatorio alejado a 6 meses.

**2. Úlcera de Marjolin.** Es una ulceración crónica de la cicatriz de una QT secundaria a isquemia crónica que cursa con infecciones de repetición y que, a largo plazo, puede degenera en un Carcinoma espinocelular.

*Úlcera crónica de Marjolin sobre la cicatriz de una quemadura*

*Epitelioma espino-celular desarrollado sobre una úlcera de Marjolin*

**3. Alteraciones tróficas, sensitivas y pigmentarias**. Cicatrices hipertróficas, hipo- o hiperpigmentadas, hiperestesia, prurito intratable.

*Cicatriz hipertrófica post-quemadura*

*Cicatriz hiperpigmentada post-quemadura*

## CLÍNICA DE LAS QUEMADURAS LEVES

La respuesta inflamatoria local en las quemaduras leves es lo que condiciona su clínica.

1. En las **quemaduras epidérmicas o de primer grado (I)** sólo se destruye la epidermis. Las quemaduras solares son un ejemplo muy frecuente. Su respuesta inflamatoria cursa con

dolor, eritema y edema y curan en una semana por regeneración epitelial (sin cicatriz).

*Quemaduras solares (de primer grado)*

2. En **las quemaduras de espesor parcial o de segundo grado (IIa y IIb)** la respuesta inflamatoria local es de mayor intensidad y duración y en ellas el dolor, el eritema y el edema son de mayor intensidad y, además se forman ampollas o flictenas por despegamiento dermo-epidérmico y acumulo de exudado. El epitelio se necrosa y curan regeneración epitelial y mínima cicatrización en 2-3 semanas.

*Quemaduras de segundo grado con intenso edema y formación de flictenas*

3. En **las quemaduras de espesor total y subdérmicas o de tercer y cuarto grados (III y IV)** la lesión cutánea es irreversible, en 2-3 días se delimita la zona de necrosis y se forma una escara no dolorosa, seca, inelástica, con aumento de su consistencia, blanca cerúlea o carbonizada y si se afecta el tejido celular subcutáneo, el aspecto es marrón-negruzco, de consistencia similar al cuero y se transparentan los vasos sanguíneos coagulados. La respuesta inflamatoria supera los 30 días, después de lo cual se desprende la escara (marrón-parduzca) habiéndose producido la curación de la solución de continuidad por cicatrización.

*Quemaduras de tercer grado.*

*Quemadura subdérmica en la que se transparentan a traves de la piel los vasos dérmicos coagulados.*

*Quemadura profunda, de cuarto grado*

## ***Bibliografía***

1. Quemaduras. En: Arias J, Aller MA, Arias JI, Lorente L. *Fisiopatología Quirúrgica. Traumatismos, Infecciones, Tumores*. Ed. Tébar, Madrid, 1999; pp 213-234.

2. Santos Heredero X, Ojer LaPetra F, Iglesias Blanco MA. Quemaduras y congelaciones. En: Arias J, Aller MA, Arias JI, Lorente L. *Generalidades Médico-Quirúrgicas.* Ed. Tébar, Madrid, 2001; pp 157-172.

2. Cuttle L, Pearn J, McMillan JR, Kimble RM. A review of first aid treatments for burn injuries. *Burns* 2009; 35: 768-775.