TEMA 11.- LA ENFERMEDAD DEL QUEMADO

Dr. Lagarón Comba

La piel y sus capas

La piel es el órgano más extenso del cuerpo y tiene una importancia vital para conservar la homeostasis y protegernos. Es el órgano que se verá afectado en el quemado crítico.

- -Capa córnea
- -Epidermis: tejido poliestratificado plano
- -<u>Dermis</u>: Esencialmente conjuntivo formado por fibras densas no orientadas y en el que se asientan todos los anejos cutáneos (glándulas pilosebáceas, sudoríparas, etc)
 - -Hipodermis: Tejido graso.

Fisiopatología de las quemaduras

- Trastornos a nivel de la zona quemada
- Trastornos generales en los quemados graves
- Fisiopatología de los trastornos generales
- Alteraciones tisulares y viscerales
- Complicaciones sistémicas de las lesiones por quemaduras.

Trastornos a nivel de la zona quemada

-Clasificación

- Quemaduras de primera grado o tipo A: Es una quemadura superficial que sólo afecta a la epidermis. Por
 ejemplo, una quemadura solar. Se produce vasoconstricción por liberación histamínica, después una
 vasodilatación que causa una congestión vascular del plexo capilar superficial que llevará al eritema y la
 retracción de las fibras colágenas que hará que la piel se arrugue.
- Quemaduras de segundo grado superficial o tipo AB-A: Afecta también a la capa superficial de la dermis. Producirá daño papilar y de los vasos de la dermis que generará una filtración del suero desde los vasos subpapilares al espacio subepidérmico. Será un suero pobre en células y rico en albúmina. Producirá la muerte de las células epidérmicas por picnosis y degeneración vacuolar del citoplasma. Se verán flictenas o ampollas.
- Quemaduras de segundo grado profundo o tipo AB-B: La quemadura alcanza toda la dermis, afectando también al plexo subpapilar que se trombosa o destruye, habrá un mayor (menor?) edema interticial dando un aspecto blanquecino que se hará progresivamente más oscuro.
 Mientras que en las quemaduras AB-A los anejos cutáneos estaban más o menos intactos y eran capaces de reepitelizar, pero en estas hay una desaparición parcial de los anejos cutáneos por lo que igual no es capaz de curar sola. Ej: escara
- Quemaduras de tercer grado o tipo B: Afecta a toda las capas de la piel. Hay destrucción del plexo subpapilar y subdérmico además de todos los anejos cutáneos dérmicos y subdérmicos.

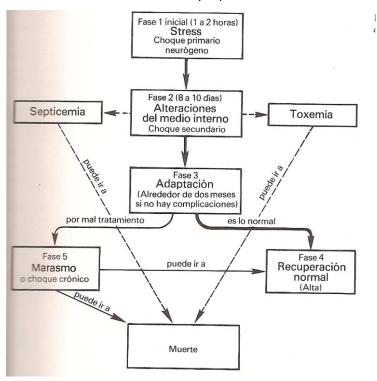






Trastornos generales en los quemados graves

- 1. <u>Fase de estrés inicial</u>: Choque primario o neurógeno como respuesta al estrés por parte de los estímulos nerviosos. Se produce durante las primeras dos horas.
- 2. <u>Fase de alteraciones del medio interno</u>: Choque secundario o hipovolémico que se producirá por las alteraciones electrolíticas que tienen lugar durante los siguientes días. Puede complicarse en toxemia o septicemia que puede llevar a la muerte.
- 3. <u>Fase de adaptación</u>: Dura alrededor de dos meses si no hay complicaciones. El organismo empieza a adaptarse para superar la agresión.
- 4. <u>Fase de curación o recuperación</u>: Se da si supera la fase anterior. Las heridas y quemaduras empiezan a epitelizar o estabilizar los injertos.
- 5. <u>Fase de marasmo</u>: Choque crónico. Ocurre si la fase de adaptación no se supera y se entra en una situación de déficit crónico que la mayor parte de las veces se hace irreversible y el paciente acaba falleciendo.



-Choque primario o neurógeno

Se produce inmediatamente tras la producción de la quemadura. Dura entre unos minutos y dos horas y genera un cuadro sincopal:

- Por la estimulación dolorosa masiva de las terminaciones nerviosas de la piel
- Por el factor emocional
- Por el estrés del entorno

-Choque secundario o hipovolémico

Se empiezan a dar los trastornos generales:

- Alteración de la permeabilidad capilar: Hay una liberación masiva de histamina en los primeros momentos de la quemadura. La hiperhistaminemia e hiperhistaminuria (liberación por la orina) se produce sobre todo durante las primeras 24, normalizándose entre el sexto y el décimo día. El responsable es el daño endotelial de los capilares de la zona quemada por la proteolisis del cemento intercelular (mucopolisacáridos y ácido hialurónico)
- Plasmaféresis: Las proteínas plasmáticas (albúmina) pasan al espacio intersticial, por lo que el líquido intersticial será cada vez más rico en proteínas y por ende, atrae más agua. La disminución de la presión oncótica del plasma también producirá una menor reabsorción venosa. Todo esto generará un intenso edema intersticial e hipovolemia.

• Edema y oliguria

- Evaporación masiva al estar afectada la piel que protege de la pérdida excesiva de líquido. Se produce debida a la destrucción del estrato córneo de la piel. Hay una incapacidad para retener la humedad y hay pérdida de vapor de agua a través de la piel de hasta 7L/día en un quemado del 50%.
- Alteraciones electrolíticas que conllevan a un desequilibrio del medio interno. Debido a la pérdida de agua a través del edema y la vaporización. Como el sodio va junto al agua, se produce una hiponatremia secundaria por arrastre hídrico y una hiperpotasemia por la destrucción celular con hipopotasuria.
 - El **hematocrito** aparece elevado por la hemoconcentración de plaquetas debido a la pérdida de líquido pero en realidad hay una gran anemia por la destrucción de glóbulos rojos.
- Alteraciones del equilibrio ácido-base: Habrá una acidosis metabólica por la anoxia hística y falta de oxidación de los catabolitos ácidos (ácidos láctico).
- Balance nitrogenado negativo y una desnutrición, con pérdida de masa proteica del paciente. Hay disminución de la reserva alcalina y balance nitrogenado negativo debido a que el catabolismo supera al anabolismo con lo que hay pérdida de albúmina y desintegración de las proteínas endógenas.
- Reabsorción del edema y poliuria compensatoria.
- Hiperglucemia por estimulación de las glándulas suprarrenales que libera cortisol ante el estrés.

-Consecuencias clínicas

- a) La depleción de nivel hídrico de los vasos genera una hipovolemia que llevará al choque hipovolémico.
- b) Hemoconcentración.
- c) Estasis sanguíneo: retardo circulatorio que favorece los procesos trombóticos.
- d) Oliguria que puede acabar conduciendo a un fracaso renal.
- e) Anemia por destrucción globular
- f) Hiperpotasemia: produce astenia, hipotonía, hiporreflexia, íleo paralítico, alteraciones en el ECG y paro cardíaco (fibrilación ventricular que puede llevar a la muerte).
- g) Acidosis metabólica: respiración acidótica e inconsciencia
- h) Balance nitrogenado negativo: desnutrición

-Fase de adaptación

Al tercer o cuarto día tras la quemadura comienza una etapa de reabsorción del edema con poliuria compensadora. Tarda entre uno y tres meses en completarse y se establece un periodo de mejoría progresiva:

- Estabilización del medio interno
- Recuperación de la anemia
- Recuperación de la albúmina plasmática
- Positivación del balance nitrogenado
- Mejora de la función orgánica general
- Desaparición paulatina de la pirexia: fiebre producida por la toxemia debida a la necrosis y las infecciones constantes.
- Reepitelización y regeneración progresiva de la piel y adaptación de los injertos.

-Fase de recuperación y curación

Entre el tercero y el cuarto mes se consolida la epidermización y cicatrización de los injertos. Mejora el apetito, aumenta el peso y el tono muscular, mejora la movilización de las articulaciones y permite el tratamiento precoz de las secuelas.

-Fase de choque crónico

En casos desfavorables se instaura entre la segunda y la tercera fase:

- Hiponatremia irreductible
- HIpoalbuminemia mantenida
- Anemia y tasas insuficientes de hemoglobina
- Anorexia y marasmo
- Septicemia rebelde al tratamiento
- Muerte

Complicaciones sistémicas

- Fracaso prerrenal y fracaso renal durante el curso del shock hipovolémico.
- Septicemia
- Complicaciones pulmonares: por inhalación de humo
- Complicaciones digestivas: úlceras de Curling (úlcera de estrés que se produce en todo el tracto digestivo)
- Complicaciones cardiovasculares: miocardiopatía, endocarditis, tromboflebitis.
- Complicaciones neurológicas: encefalopatía
- Complicaciones articulares: rigidez, anquilosis
- Complicaciones cutáneas: cicatrices retráctiles.