

FISIOPATOLOGIA GENERAL DEL QUEMADO

Prof. Manlio Ferrari

La quemadura es una injuria que además de ocasionar severo daño local, provoca alteraciones anatómo-funcionales sistémicas cuya magnitud guarda estrecha relación con la extensión del área quemada.

Puede considerarse que en la fisiopatología del quemado existen cuatro hechos fundamentales: (Figura 1)

- 1º) *La quemadura como alarmógeno o agente stressante*, desencadena el mecanismo general del stress con sus características habituales, teniendo algunas particularidades el shock y la función córtico adrenal.
- 2º) En el área quemada sobrevienen *disturbios locales* que pueden adquirir gran importancia patogénica, y que son: a) pérdida de plasma, que conduce a hipovolemia; b) proteólisis intensa, que origina manifestaciones de autointoxicación.
- 3º) *Disturbios humorales*, caracterizados por alteraciones en el balance hídrico-salino y en el equilibrio ácido-básico y por modificaciones cuantitativas de prótidos, lípidos, glúcidos, fermentos, hormonas y vitaminas.
- 4º) *Lesiones viscerales*, cuya importancia y extensión pueden causar la muerte del enfermo, debiéndose destacar las renales, suprarenales, nerviosas y capilares.

Analizaremos separadamente las características de las alteraciones principales.

A) *STRESS*.

1) *Shock*. Los síntomas del shock en el quemado sobrevienen en una progresión ordenada. Los signos de laboratorio no son tan valiosos como una buena observación clínica. Por su orden de aparición, estos síntomas son: 1º) Taquicardia; 2º) Reducción del volumen del pulso; 3º) Sed. Poco tiempo después de aparecer estos síntomas de shock inminente, sobreviene la caída de la presión arterial que se acompaña de vasoconstricción periférica y explica el enfriamiento de manos, pies, nariz y orejas; ello se acompaña de colapso venoso periférico.

Si no se establecen de inmediato las infusiones de plasma y

uero, el enfermo se obnubila y entra en coma.

Datos de laboratorio. Existen tres investigaciones, que bien interpretadas permiten seguir la evolución del shock en el quemado.

1º) *Hematocrito.* Es un buen índice de la hemoconcentración causada por la pérdida de plasma en el área quemada. No obstante debe tenerse presente que el hematocrito puede ser normal aún cuando exista hipovolemia, por el fenómeno de atrapamiento de los hematíes que se produce en el área quemada y en su periferia. En consecuencia, a la pérdida de plasma se agrega la pérdida de glóbulos rojos de la circulación interna; el hematocrito puede dar valores normales, induciendo a error.

2º) *Nivel de hemoglobina.* Tiene valor para juzgar la magnitud de la hipovolemia, cuando se usa el método espectrofotométrico. La titulación por métodos colorímetros, como se hace habitualmente extrayendo sangre venosa, no es segura.

3º) *La diuresis.* Cuando cae la presión arterial en un quemado, la filtración glomerular disminuye y el volumen de orina se reduce. El monto de la diuresis, medido diariamente es el índice clínico más valioso para seguir la evolución del shock.

2. *FUNCION CORTICO-ADRENAL.* La anatomía patológica ha demostrado, que muchos quemados fallecidos mostraban alteraciones suprarrenales marcadas tales como congestión, hemorragia y necrosis. Actualmente, en base a los conceptos del síndrome general de adaptación, tales alteraciones se interpretan como perfiles histológicos de agotamiento suprarrenal.

Las hormonas corticales suprarrenales tienen una gran importancia aumentando la resistencia frente al stress.

Ellas se liberan por acción hipotálamo-hipofisaria, a su vez estimulados por el stress que causa la quemadura.

La capa fascicular de la corteza segrega glucocorticoides u hormonas S (cortisona y compuesto F de Kendall). Tienen acción marcada sobre el metabolismo glúcido, formando azúcar a partir de las proteínas, existiendo a menudo hiperglucemia y glucosuria.

Determinan balance negativo del nitrógeno, retención del sodio y eliminación del potasio. Provocan, además, una sensible disminución de los eosinófilos circulantes, siendo esta determinación la más práctica y útil de las pruebas para valorar la actividad de la corteza suprarrenal; en el quemado la capa glomerular segrega mineralocorticoides (desoxicorticoesterona y compuesto S) cuya acción se particulariza sobre el metabolismo hídrico-salino. Producen retención del cloro y sodio por el riñón, y en consecuencia del agua, eliminando el potasio.

VALORACION DE LA ACTIVIDAD DE LA CORTEZA SUPRARRENAL EN LOS QUEMADOS. El recuento de eosinófilos practicado diariamente. permite seguir la respuesta de la corteza

suprarrenal frente al stress. Los valores normales son de 80 a 250 por milímetro cúbico. En los primeros días, en las fases del shock y contrashock, cuando la reacción defensiva suprarrenal es más intensa, los eosinófilos descienden, tanto más cuando más extensa y grave es la quemadura. Esto significa que la excreción de esteroides corticales está aumentada. Luego, al sobrevenir la adaptación defensiva, los eosinófilos retornan a niveles normales. La actividad corticoadrenal se manifiesta por la eliminación aumentada de 17 cetonosteroides por la orina, alrededor de 3 miligramos diarios, pero es una investigación laboriosa y especializada fuera de la rutina clínica habitual. En suma, el recuento de eosinófilos refleja bastante bien la respuesta adrenocortical al stress, en los quemados del 30 al 50 por ciento.

B) *DISTURBIOS LOCALES.*

1) *Pérdida de plasma.* A nivel de la quemadura se produce una intensa pérdida de plasma, por rezumamiento de los capilares lesionados. Ello es muy marcado en las quemaduras cutáneas totales sin destrucción completa de la piel. El líquido perdido tiene una composición análoga a la del plasma: alto contenido de albúmina por aumento de la permeabilidad capilar, mucho potasio atestiguando la participación celular, y cloruro de sodio en proporción algo inferior a la del plasma. Se establecen así la hipovolemia y la hemoconcentración sobreviniendo deshidratación y desequilibrio iónico. Todas estas perturbaciones, asociadas a la hipotensión arterial y al colapso circulatorio, juegan un gran papel en el desarrollo de la oligo-anuria y la lesión renal.

La pérdida de líquidos alcanza los valores máximos, en las primeras 36 a 48 horas. Luego se produce la reabsorción plasmática por vía linfática, y a partir de las 72 horas el volumen plasmático puede quedar reintegrado. Secundariamente se normaliza también el fluido intersticial.

2) *Proteolisis intensa.* En la región quemada tiene lugar una repentina e intensa proteolisis, y la destrucción de tejidos producida puede determinar la reabsorción de proteínas modificadas y otros productos derivados de la necrosis tisular. Esto ha sido siempre motivo de controversias, e innumerables sustancias han sido impuestas como responsables de efectos tóxicos. En realidad, nada concreto ha sido comprobado y muchas de las manifestaciones tóxicas descritas se han debido a la reabsorción de ciertos compuestos como el ácido tánico, aplicados excesivamente sobre la superficie quemada.

La autointoxicación del quemado debe ser entendida en un sentido más amplio, siendo la suma de la reabsorción de productos de autólisis asociada a perturbaciones hídrico-salinas, hormonales y nerviosas.

C) *DISTURBIOS HUMORALES.*

Son consecuencia directa de las modificaciones estudiadas, particularmente el shock, la hiperfunción córtico-adrenal y la pérdida de plasma.

1) *Balance del agua.* Ya ha sido señalado a propósito de la pérdida de plasma que la hipovolemia es su consecuencia. Normalmente, la volemia representa el 4,5% del peso del cuerpo; en el quemado puede caer el 50% en dos horas.

La hemoconcentración resultante se manifiesta por poliglobulia, que puede alcanzar 6 a 8 millones por milímetros cúbico y aumento del hematocrito hasta el 70 por ciento.

Experiencias realizadas en ratas quemadas muestran que luego de la fase inicial de hemoconcentración, el volumen de sangre tiende a aumentar por encima de lo normal; de esto surge la necesidad de investigar seriadamente los valores del hemotocrito, ya que las infusiones intravenosas excesivas pueden causar edema pulmonar agudo y cerebral, si existe oliguria y hemodilución.

2) *Equilibrio ácido-básico.* Como en toda injuria traumática, la reserva alcalina desciende en los quemados. Esta acidosis inicial se compensa 24 horas después y es seguida por una onda alcalina en días subsiguientes. Esta alcalosis secundaria es interpretada como debida a la producción de ACTH como resultado de la reacción de alarma.

3) *Modificaciones electrolíticas.* Consisten en hiperpotasemia e hiponatremia. La hiperkalemia con hiperkaluria es característica, debida posiblemente a la liberación del potasio de las células desintegradas; interviene además el pasaje de potasio desde las células normales hacia la sangre, como consecuencia de la hipovolemia y la anoxia que alteran la permeabilidad de la membrana celular.

El sodio disminuye en la sangre, aproximadamente hasta el 5º día, restableciéndose luego sus valores si el enfermo mejora. La caída de los niveles del sodio se debe a que es perdido en los tejidos injuriados; usando radio-sodio se ha comprobado experimentalmente, que en los músculos y la piel quemados entran enormes cantidades de sodio, que parecen ejercer acción benéfica sobre la cicatrización. Por esto y por su efecto favorable sobre la presión osmótica, la administración de sal debe ser siempre generosa.

4) *Modificaciones de los compuestos orgánicos.*

a) *Prótidos.* La concentración total de las proteínas desciende principalmente por pérdida de albúmina en el área quemada; la disminución de la relación albúmina globulina es un hallazgo constante en las quemaduras severas. Los estudios electroforéticos han mostrado descenso de la albúmina y de la gama globulina, y aumento de las globulinas alfa y beta. Existe además hiperaminoacidemia por reabsorción linfática de los aminoácidos liberados por las células injuriadas.

b) *Lípidos*. La concentración total de los lípidos plasmáticos está aumentada, existiendo además marcadas modificaciones en la distribución de las fracciones electro-foréticas del suero.

c) *Glúcidos*. Existe un aumento inmediato del azúcar sanguíneo, que forma parte de las alteraciones bioquímicas características de la reacción de alarma, y que rápidamente se normaliza.

5) *Modificaciones hormonales y vitamínicas*. Ya ha sido señalado el aumento de los corticoides suprarrenales, elemento fundamental para la defensa orgánica, que determina eosinopenia y aumento de los 17 cetosteroides eliminados por la orina.

El ácido ascórbico de la sangre disminuye, así como su eliminación urinaria; la tolerancia está muy aumentada, pudiéndose administrar dosis elevadas de vitamina C sin que aparezca en la orina.

d) *LESIONES VISCERALES*.

Las quemaduras extensas pueden acompañarse de lesiones viscerales distantes, de patogenia compleja y no uniforme.

Entre ellas se destacan el daño capilar difuso y las lesiones renales, suprarrenales y nerviosas, que pueden conducir a la muerte. Las lesiones hepáticas, digestivas y cardíacas tienen por lo común menos intensidad.

1) *Capilares*. Se alteran acentuadamente en las zonas quemadas y en su vecindad; existe dilatación marcada de su luz, trombos múltiples y hemorragias petequiales. La trasudación plasmática es su consecuencia inmediata. La permeabilidad capilar puede estar aumentada en áreas alejadas, periféricas y viscerales, provocando daño local y disturbios funcionales.

2) *Renales*. Las lesiones renales en el quemado pueden ser muy importantes y causar la muerte, o ser mínimas, transitorias y de escasa significación clínica. En este caso se reducen a albuminuria moderada por hiperpermeabilidad de los capilares glomerulares.

En las grandes quemaduras se produce frecuentemente el cuadro clínico de la llamada "nefrosis del nefrón distal" (anuria traumática, uremia tubular aguda, etc.), Existe para ello en el quemado la suma de las dos condiciones patogénicas que etiológicamente se encuentran en este síndrome: el shock y la destrucción del tejido.

Dentro de las 24 horas siguientes a la quemadura, se establece una oliguria progresiva que a menudo llega a la anuria. No responde a la terapéutica antishock, a pesar de retornar la presión arterial y la volemia a cifras normales.

La urea sanguínea comienza a elevarse y si la diuresis no se restablece se instala el cuadro de la uremia genuina.

La presión arterial tiende a aumentar (hipertensión anúrica) y en el fondo de ojo pueden hallarse hemorragias y exudados. Los edemas no son frecuentes. El síndrome humoral es el de la retención nitrogenada, acidosis fija y acumulación de iones, especialmente po-

tasio, con hipertonia osmótica del plasma. El proceso anatómico en causa es una alteración degenerativa aguda del epitelio renal, que si bien puede predominar en los tubos contorneados distales, frecuentemente se extiende por todo el nefrón. No existe ninguna terapéutica específica, pero la diálisis peritoneal y el riñón artificial permiten depurar el medio interno, dando tiempo a que sobrevenga la regeneración del epitelio renal y la curación consecutiva. Otras veces las lesiones son profundas y definitivas, y la muerte por uremia es inevitable.

Aun está por aclararse la patogenia de este síndrome, pero sin duda en el quemado, la hipovolemia y la disminución del flujo sanguíneo renal, asociados a vasoconstricción, juegan un papel fundamental.

3) *Suprarrenales*. Ya han sido comentadas las lesiones de estas glándulas al tratar la función córtico-adrenal.

La muerte por agotamiento suprarrenal ante la violencia del stress, tiene su explicación en dichas lesiones.

4) *Nerviosas*. En los grandes quemados suele hallarse en la autopsia congestión y edema cerebral, y microscópicamente inflamación serosa, infiltración leucocitaria pericapilar y modificaciones degenerativas en las células glanglionares. Ello explica los fenómenos de excitación, apatía y depresión que preceden al coma terminal.

5) *Hepáticas y digestivas*. A nivel del hígado pueden encontrarse manifestaciones de inflamación serosa y necrosis focal extensiva, siendo otras veces la infiltración eosinófila y la degeneración grasosa los hechos más salientes. La exploración funcional hepática revela alteraciones características a partir del 3º al 6º día.

En el tubo digestivo pueden existir lesiones de esofagitis, a veces con ulceraciones, y úlceras duodenales (Curlings). Frecuentemente éstas se acompañan de hemorragias y necrosis en las glándulas suprarrenales y otras manifestaciones de la reacción de alarma. La hemoconcentración tiene gran importancia en la determinación de las lesiones mucosas que preceden a las ulceraciones.

6) *Cardiovasculares*. Las lesiones cardíacas son menos frecuentes y consisten en inflamación serosa miocárdica con edema valvular. Lesiones de panarteritis pueden existir en áreas distantes a la quemadura, pero las alteraciones de mayor significación son las capilares, sobre lo que ya se ha insistido suficientemente.