Manejo inicial de las quemaduras

Belisario Aguayo M. [1]

Esta sección contiene parte de las conferencias dictadas anualmente en el marco del Programa de Educación Continua de la Sociedad Chilena de Pediatría.

Las lesiones por quemaduras constituyen una de las patologías que con mayor frecuencia ocupan las consultas de urgencia, siendo la variedad de trauma que más frecuentemente deja en el paciente graves y permanentes secuelas, y dependiendo de la magnitud de la injuria, puede constituir uno de los más formidables desafíos para el médico de urgencia, el intensivista y el cirujano especialista en lo que se refiere a lograr la sobrevivencia del paciente.

GENERALIDADES

Las lesiones por quemaduras podemos clasificarlas la mayoría de las veces dentro de los traumas prevenibles, y constituyen una condición absolutamente no deseada por el paciente y su familia, pero las conductas rutinarias de la dinámica familiar establecen permanentes condiciones para que ocurran. Un estudio realizado en pacientes quemados que requirieron hospitalización, realizado en nuestro servicio en 1991, reveló que estos se concentran en los dos primeros años de vida, cuando no existe conciencia de riesgo, y por ende, son consecuencia de las acciones de los adultos que desconocen cómo sus actividades cotidianas exponen al niño.

Así aparecen por primera vez datos útiles para la prevención de estos accidentes. Para la preparación de los biberones se acostumbra hervir agua y luego dejarla enfriar en un jarro sobre el mueble de cocina o sobre una mesa, al alcance del niño que ya camina. Otras veces se deja el biberón ya preparado con leche caliente y destapado para que se enfríe, constituyendo una tentación irresistible para el niño hambriento. La tradicional costumbre en los hogares chilenos de poner un tarro con agua con hojas de eucalipto sobre estufas a parafina es causa de muchas escaldaduras; el permitir que niños accedan a la cocina mientras se prepara los alimentos es un factor predisponente importante en el que un niño se expone a un ambiente altamente peligroso. Mientras se cocina, con frecuencia se dejan los mangos de las sartenes sobresaliendo del mueble, los picos de las teteras hacia afuera, se sigue prefiriendo usar los quemadores de la parte delantera de la cocina, y otras veces se deja teteras u ollas con contenido en sitios al alcance de menores. Tampoco se aísla del alcance del niño las planchas de ropa, calientes, luego de terminada la labor, se deja estufas de calefacción en sitios de circulación, se lava la región gluteogenital de un niño en el cambio de pañal directamente al chorro del agua, sin que el adulto se percate que la temperatura de esta va subiendo rápidamente.

Nuestros pacientes más graves han sido víctimas del fuego de incendios, en ocasiones por niños más grandes que juegan con combustibles y explosionan los depósitos

domésticos plásticos con resultado de extensas quemaduras de espesor variable de la piel, y muchas veces con lesión de su vía aérea.

Los niños expuestos a ácidos o álcalis son menos frecuentes, y la lesión cutánea no pasa de una dermatitis exfoliativa por exposición prolongada a parafina, que empapa a veces por horas las ropas de niños que no son desvestidos, por no saber sus padres que esta condición es nociva.

Hemos tenido muchos pacientes que han sufrido accidentes al exponerse a contacto eléctrico doméstico lesionando manos y boca en forma irreparable, destacando en los últimos 5 años tres pacientes con quemaduras por alta tensión al acceder a torres del sistema interconectado con carga de 110 000 voltios.

Como podemos ver, la intervención de adultos siempre condiciona el riesgo para los niños, y nuestra labor y la de los servicios de salud debe dirigirse a la educación masiva, especialmente de los sectores socioeconómicos bajos, ya que los esfuerzos aislados de las campañas de prevención periódicas de COANIQUEM o educativas de profesores básicos, han demostrado que se puede corregir, aunque sea parcialmente, conductas predisponentes de lesiones, y que además es posible ahorrar recursos económicos, los que pueden destinarse a mejorar la atención de los hospitales.

LA LESIÓN POR QUEMADURA

La exposición de la piel al calor puede resultar en denaturación de los procesos metabólicos celulares, lo que conduce a la necrosis, dependiendo de tres factores relacionados con el contacto térmico: la intensidad del calor, la duración de la exposición y la conductancia tisular.

Respecto de la histopatología de la piel lesionada por el calor, hace más de cuarenta años Jackson describió tres zonas concéntricas en extensión y profundidad con características propias, en las que la intensidad del daño celular es diferente y determinada por los factores recién descritos. Se evidencia primero una zona central con necrosis por coagulación sin actividad celular, rodeada por otra zona de menor intensidad de daño, con estasis vascular, y en la que que hay gran actividad metabólica de keratinocitos y células de Langerhans, ambas poblaciones celulares inmunocompetentes, responsables de la exportación de inmunomediadores que participarán en la "tormenta de citoquinas", en la que se producen múltiples efectos en tejidos y sistemas distantes al sitio de la quemadura. La supervivencia de la piel lesionada de esta manera dependerá de los eventos que se sucedan en las 48 horas siguientes al momento de la termoagresión, y de esto además dependerá la morbimortalidad del paciente, dependiendo de la extensión de piel comprometida, por dos razones. Primero, porque cuando la cantidad de piel (extensión) es de magnitud mayor al 20% de la superficie corporal, la cantidad de citoquinas circulantes, y por ende sus efectos en membranas celulares y en sistemas especialmente cardiovascular, van a ser de mayor intensidad, y segundo, porque el compromiso de la perfusión, secundario a lo ya descrito y la magnitud del edema local en el tejido dañado, harán menos probable que podamos salvar grandes extensiones de piel, la que en los días siguientes se manifestará con necrosis similar a la de la zona central que se coaguló primariamente, lo que obligará a escindirla, dejando grandes extensiones de tejido celular y músculos expuestos, constituyendo una formidable solución de continuidad en la principal barrera

de defensa del medio interno, de forma que si el paciente sobrevive, será reparada con cicatrices generalmente inestéticas y deformantes.

Rodeando a las dos zonas concéntricas recién descritas hay una zona de hiperemia, en la que el daño celular es menos intenso, y aunque también participa exportando inmunomediadores, su recuperación generalmente es total en un lapso de 10 días, dejando entonces de constituir un problema y además disminuyendo la extensión de la superficie quemada.

Cuando la necrosis inmediata (coagulación) compromete sólo parcialmente el espesor de la piel, respetando las papilas dérmicas y sus apéndices, las glándulas sudoríparas y los folículos pilosos con sus glándulas sebáceas, es posible que al desprenderse la escara se produzca una reparación por cicatrización, pero cuando el compromiso es de espesor total de la piel, sólo es posible reparar con injerto de piel autóloga. Ahora, al hablar de la zona de estasis, nos referimos a un fenómeno local en que se produce una crisis de perfusión por déficit en el retorno venoso, lo que facilita el secuestro de líquidos en el intersticio. Es la piel de la zona de estasis la que está en riesgo de vitalidad, y a la que se dirigen los esfuerzos para rescatarla, los que de tener éxito resultan en la recuperación de extensión de quemadura, y en caso contrario, la isquemia conducirá a la necrosis. Es por eso que es tan importante el adecuado manejo del paciente en la restitución de volúmenes en cantidad y calidad adecuados durante los primeros dos días, especialmente en las primeras 8 horas de evolución. La paradoja es que el paciente generalmente es manejado durante este crítico período por médicos no especialistas, no entrenados y la mayoría de las veces con serias dificultades para conseguir apoyo técnico de centros especializados a los que se derivará finalmente el paciente, los que tendrán que asumir la conducción del caso, cuando ya los fenómenos fisiopatológicos han llevado irreparablemente a la pérdida de valiosa extensión de piel.

El caso de las lesiones por contacto eléctrico debe ser enfocado de una manera diferente. La corriente eléctrica daña por su paso a través del organismo, por lo que la mayoría de las veces podemos observar una lesión puntiforme en el sitio de entrada y otra mayor en el punto de salida (contacto neutro, o "a tierra"), pero la necrosis tisular en profundidad es característicamente mayor. La magnitud del daño depende de tres factores, la duración del contacto, la intensidad de la corriente y la resistencia que ofrece el tejido. En sentido práctico, el amperaje de la corriente es la cantidad de energía que atraviesa por la estructura, con una fuerza representada por el voltaje, a la que se opone una resistencia representada en forma inversa por la cantidad relativa de agua que tiene cada tejido en particular, siendo mayor en la piel seguida por hueso, grasa, nervio, músculo, sangre y fluidos corporales. La resistencia al paso de la energía eléctrica se traduce en calor responsable de la coagulación, por lo que es difícil concebir quemaduras eléctricas que no sean graves, pero cuando el voltaje de la energía insultante es alto, se agrega el compromiso de los sistemas nervioso y cardiovascular, especialmente cuando el paso de la corriente atraviesa verticalmente el tórax, en que con frecuencia se ven lesiones en el plexo subendocárdico que se traducen en arritmias ventriculares, lo que da gravedad sistémica a un fenómeno que se nos presenta como localizado, muchas veces con pérdida de extremidades completas por trombosis de arterias y venas, como el caso de un niño de 9 años que perdió así su brazo derecho y al que hubo que escindirle parte de la calota que era el punto de salida, aunque por fortuna sin daño neurológico ni cardiovascular.

BASES FISIOPATOLÓGICAS DE LA RESTITUCIÓN DE FLUIDOS

Se ha señalado que la reposición de volumen en la etapa de atención inmediata al paciente severamente quemado es la que marca toda la evolución posterior, en que la isquemia conduce a la necrosis de la piel quemada en espesor variable.

Hace 50 años los pacientes extensamente quemados morían por *shock* hipovolémico o por insuficiencia renal aguda. En los años siguientes, la restitución agresiva de volúmenes disminuyó considerablemente la mortalidad por esta causa, pero se agregó otro problema constituido por el edema resultante, tanto local como generalizado. El edema local conduce a la isquemia de la piel dañada, y el edema generalizado disminuye la distensibilidad pulmonar, aumenta la resistencia de la vía aérea y pone rígida la jaula torácica, así que está lejos de ser un mal menor y una condición que tengamos que estar dispuestos a asumir.

En el tejido quemado, como efecto directo del calor y por la acción de citoquinas y radicales de oxígeno, se produce daño a la vasculatura representado por ruptura de la uniones estrechas entre las células endoteliales, formándose en los capilares amplios orificios que permiten el paso de moléculas tan grandes como el fibrinógeno, por los que se pierde rápidamente importantes cantidades de la albúmina responsable de la presión coloidooncótica del plasma, resultando en exflujo de líquido y proteínas desde el espacio vascular hacia el intersticio. Este fenómeno se produce rápidamente durante las primeras horas de evolución y se mantiene por varios días, sumándose la acción de inmunomediadores y vasodilatación con el consiguiente aumento de la presión hidrostática, por lo que discretos cambios de presión resultan en marcado aumento del contenido de líquido y proteínas del intersticio.

Por bastante tiempo se pensó que los inmunomediadores, en la denominada "tormenta de citoquinas", por la gran cantidad circulante exportada desde el tejido quemado por células inmunocompetentes como las de Langerhans y keratinocitos, que juntos constituyen más del 95% de la población celular de la piel, producían también un considerable aumento de la permeabilidad capilar en todo el organismo, pero ahora sabemos que el aumento en el contenido de agua en el tejido no quemado es causado por la severa hipoproteinemia secundaria al atrapamiento de albúmina en el tejido quemado, lo que produce un desbalance de las fuerzas de Starling, resultando en el exflujo, que además es favorecido por la depleción de proteínas del intersticio.

De esta manera, el medio interno queda prácticamente compuesto por dos compartimientos corporales: el espacio intracelular y el intersticio. La separación entre los compartimientos vascular e intersticial se hace ineficiente en todo el organismo, y nominal en el tejido quemado.

Las citoquinas y el déficit de perfusión en el tejido quemado aparecen como responsables de un funcionamiento deficiente de la sodio-potasio-ATPasa, lo que causará un importante secuestro de sodio en el interior de las células, con la consiguiente disminución en el potencial transmembrana y edema intracelular. Este fenómeno puede durar hasta 36 horas, dependiendo de lo adecuado de la restitución de volúmenes y restauración de la perfusión tisular, y es, junto a la hipoalbuminemia, el responsable de la necesidad de reponer grandes volúmenes de líquido para mantener una adecuada perfusión capilar. Por eso, en nuestro hospital preferimos usar soluciones

cristaloides hipertónicas de sodio para reponer volumen en los grandes quemados, en contraposición al uso de coloides, ya que hemos reproducido la experiencia publicada hace ya 10 años del Arkansas Children’ s Hospital Burn Center, que demostró que con el uso de ellas se necesita mucho menos volumen a reponer para estabilizar la hemodinamia del paciente, lo que significa menor edema.

LA LESIÓN PULMONAR POR INHALACIÓN DE HUMO

Si bien es posible que la vía aérea sea lesionada directamente por acción del calor, especialmente cuando ha habido inhalación de vapor, lo que se conoce generalmente como "quemadura respiratoria" corresponde a un daño pulmonar causado por la inhalación de humo.

En efecto, la gran eficiencia de la nariz, la boca y la faringe en realizar intercambio térmico hace que la acción de aire supercalentado con agente injuriante se limite a cara, bucofaringe y vía aérea superior, y contados casos son en los que podemos describir lesión de vías respiratorias inferiores, salvo que el paciente haya inhalado vapor de agua, que es 4 000 veces más termoestable que el aire. En los casos que se ha producido quemadura térmica de la vía aérea pequeña, la reparación por fibrosis conduce a la formación de un pulmón rígido al punto de ser incompatible con la vida.

Cuando el paciente rescatado de un incendio ha inhalado humo, los eventos que se suceden no tienen relación fisiopatológica con una lesión local por acción del calor. Se debe ser muy cuidadoso en discriminar los casos de pulmón del quemado en incendio de los de quemados del pulmón por calor como vapor de agua.

El contenido de sustancias químicas presentes como gases o recubriendo el componente particulado del humo son capaces de llegar hasta la vía aérea pequeña y los alvéolos, y allí producir lesiones químicas y desencadenar fenómenos inmunomediados que afectarán el parénquima pulmonar. La combustión de maderas, y peor aún, la de plásticos, acrílicos y PVC, ampliamente usados en la construcción moderna, y el moltoprén de los colchones, produce un coloide (humo) con gran contenido de ácidos, álcalis, aldehídos y cetonas, que formarán parte de la fracción gaseosa o impregnarán el componente microparticulado (hollín) que, por su tamaño tan reducido como hasta 0,1 micras, puede alcanzar hasta los alvéolos.

Estas substancias son capaces de paralizar los cilios y provocar estasia del mucus. Allí se liberará histamina, serotonina y calicreínas, se producirá reclutamiento leucocitario con efectos que van desde congestión vascular y edema hasta la necrosis con pérdida completa del epitelio respiratorio. Se formarán cilindros seudomembranosos que obstruirán la vía aérea, se producirá edema y microhemorragias intraalveolares, y habrá necrosis de neumocitos tipo I con formación de membrana hialina. Las válvulas de bola así formadas obstruyen las vías aéreas superior y las de calibre pequeño, dando lugar a zonas de hiperinflación y de atelectasia. Cambios en la permeabilidad de la microvasculatura se traducen en aumento en la formación de linfa pulmonar e incremento en el agua pulmonar extravascular.

Los leucocitos reclutados, polimorfonucleares y células del sistema macrofágico mononuclear, además de liberar enzimas proteolíticas y ser involucrados en la inhibición de la actividad de tripsina y elastasa, serán responsables de la presencia de

histamina, prostaciclinas, prostaglandinas, leucotrienos y tromboxano A2, que además de producir edema local, conducirán a aumento y redistribución del flujo sanguíneo en el pulmón desde áreas ventiladas a otras no ventiladas, creando un efecto de *shunt*.

Como vemos, podemos encontrar compromiso de la elasticidad del pulmón, de su distensibilidad, engrosamiento de la membrana alvéolo-capilar, obstrucción de la vía aérea mayor y menor, y formación de *shunt* pulmonar, sin olvidar que en el humo hay monóxido de carbono, el que será responsable de la desviación hacia la izquierda de la curva de disociación de la hemoglobina del oxígeno. La importancia de entender la fisiopatología de la lesión por inhalación de humo radica en que esta duplica la mortalidad del paciente ya severamente quemado, y que su tratamiento requiere del uso precoz de ventilación mecánica.

DIAGNÓSTICO DE QUEMADURA

La profundidad de las quemaduras tiene varias formas de clasificarse, unas más complejas que otras.

En nuestro servicio usamos la clasificación de Fortunato Benaim, que involucra factores tanto diagnósticos como pronósticos. Así, la lesión puede ser superficial, que se resolverá siempre por epitelización completa, y que llamaremos "A". Cuando es profunda, siempre habrá que remover la escara e injertar, y la llamaremos "B". Ahora, cuando es de espesor intermedio o indeterminado, cuando tenemos duda de cuál será su evolución hacia la epidermocicatrización o hacia la profundización y convertirse luego en escara, aunque esta sea de espesor parcial, la llamaremos "AB". Los tres tipos de lesión pueden coexistir en un mismo paciente y es preciso especificar en qué sitios hay tal o cual quemadura.

La quemadura "A" o superficial (1er grado de Converse-Smith) se caracteriza por simple eritema, es intensamente dolorosa, y puede haber cualquier grado de edema local. La quemadura "B" (3er grado) es de color blanco, que representa la coagulación del espesor total de la piel, no duele, ya que también se han coagulado las terminaciones nerviosas. Las quemaduras de espesor parcial de piel, superficial o profundo, conocidas como "AB" (2º grado), duelen de modo variable, dependiendo del espesor comprometido, y se caracterizan por intenso exudado plasmático, que se acumula en flictenas que se rompen con facilidad dejando expuesto el dermis, que puede estar vital (lesión "AB-A" o de 2º grado superficial) o parcialmente destruido (lesión "AB-B" o de 2º grado profundo).

La lesión por quemadura tiene que ser descrita también en el contexto del paciente. Así, es de suma importancia que en la configuración de la atención a prestar al paciente se considere su edad, y también se debe describir su localización en los segmentos anatómicos, datos fundamentales para poder calcular el porcentaje de la superficie corporal total que ha sido quemada, ya que de eso dependen los factores pronósticos y las decisiones terapéuticas. Además también necesitamos calcular la cantidad de agua que pierde el organismo por la superficie quemada.

Para esto, nosotros hemos escogido la fórmula de cálculo de la superficie corporal total del Albert Einstein College of Medicine, por su simplicidad y estrecha correlación con el nomograma:

$$\frac{7 + (\text{Peso} \times 4)}{90 + \text{Peso}} = \text{SCT } (m^2)$$

Una vez calculada la superficie corporal total, nos abocamos a la estimación de la superficie quemada, para lo que existen varias formas de hacerlo, entre las que se encuentra la popular "Regla de los 9", pero que adolece de ser muy imprecisa y difícil de aplicar en niños, en contraposición a la tabla de Lund y Browder que es mucho más precisa y fácil de aplicar que las estimaciones hechas por diferentes personas, y que considera la edad del paciente como un parámetro fundamental, ya que las proporciones corporales varían mucho a lo largo del crecimiento, con la salvedad de que se necesita tenerla a mano para poder realizar el cálculo.