

LESIONES TERMICAS Y ALTERACIONES HEMODINAMICAS

Luis Eduardo Menezes Quintas * Rodrigo Siqueira Batista ** Fabiano José Ferreira da Paz ***

INTRODUCCION

El desarrollo acerca de los conocimientos de la restauración volémica y de los fenómenos fisiopatológicos que se suceden en los individuos atacados por quemaduras, permitió que en poco más de medio siglo, las casi 70% de muertes a consecuencia de insuficiencia renal o choque, provocados por quemaduras disminuyeran a menos de 5%, lo mismo en aquellos atingentes a grandes extensiones del cuerpo por lesiones profundas.(12,4)

Así se puede, de manera esquemática, exponer y analizar los principales aspectos de lo que ocurre en tales circunstancias.

FORMACION DE EDEMA

En los tejidos lesionados:

Después de la agresión térmica, el detrimento de la microvascularización se torna evidente.

Histológicamente, ocurren modificaciones morfológicas por la desaparición de células componentes de la epidermis, con anchos espacios entre las células endoteliales (4). Otra alteración importante es el aumento de la permeabilidad vascular para las moléculas de

alto peso molecular, como lo es el fibrinógeno.

El daño del tejido es seguido de la pérdida de líquidos corpóreos y otras sustancias como proteínas y electrolitos hacia el espacio intersticial, ocasionando la disminución de volumen del plasma sanguíneo.

La microcirculación local es afectada, con reducción del flujo de sangre e inmediata dilatación vascular (2,3). Es iniciada entonces la formación del edema. Se observa el rápido aumento de líquido tisular y posterior flujo humoral en dirección al intersticio, proporcionalmente mayor (4).

Factores osmóticos y constituyentes del tejido, como la membrana basal y la matriz proteica intersticial, son componentes esenciales en el desarrollo del edema. Factores bioquímicos también se hacen presentes como desencadenantes del daño de la microcirculación, debido a compuestos vasoactivos -leucotrienos, prostaglandinas, radicales libres y histamina - lanzados *in situ*. No obstante, esto aún es discutible (4).

La evolución y magnitud del edema es dependiente del área herida, pudiendo demorar hasta un día para la formación total del edema en accidentes más dramáticos.

En tejidos no Lesionados:

Actualmente, algunos estudios muestran que no hay un incremento de la permeabilidad vascular total, como creíase antes, de forma que

* Estudiante de Maestría en Farmacología por el Departamento de Farmacología Básica y Clínica, Instituto de Ciencias Biomédicas, Universidad Federal do Rio de Janeiro (UFRJ).

** Entrenamiento del Departamento de Cirugía Cardíaca del Hospital Universitario Pedro Ernesto (HUPE), Universidad Federal de Rio de Janeiro (UFRJ)

*** Entrenamiento en Departamento de Cirugía General del HUPE, UFRJ, Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

hubiese una mayor extravasación de fluido hacia los tejidos. Sin embargo, un discreto aumento en la permeabilidad vascular es notado en los tejidos moles, donde son incluidos la piel, el tejido adiposo y tejido muscular, debido a la histamina lanzada en la circulación después de la quemadura (8-9).

Estadísticamente, casi la mitad de la administración de líquido a los que tienen alrededor de 50% de la superficie del cuerpo quemada en las primeras 24 horas se destinan a la formación de edema en áreas no lesionadas. La utilización de coloides isotónicos y soluciones cristaloides son de gran valía en el direccionamiento y aprovechamiento de fluidos (5,13).

La depleción proteica en la sangre (hipoproteïnemia) es la principal causa del aumento en el fluido transvascular de líquido en los tejidos moles y los pulmones. Dos mecanismos son responsables, en esas condiciones, por el apareamiento del edema. El primero es la facilidad, por la elevación del ritmo catabólico de proteínas por el intersticio y por constante pérdida proteica a través de la exudación, del transporte de agua del vaso sanguíneo hacia el espacio intersticial. El segundo es por la reducción del gradiente de presión oncótica, que permite el flujo anterógrado de líquido (4, 5, 11, 10).

El vaso sanguíneo con permeabilidad alterada, mismo cuando expuesto a pequeñas elevaciones de presión, puede inducir a abultadas pérdidas de proteínas y plasma, en dirección a los tejidos. Debe recordarse de este aspecto al se intentarse la fluidoterapia (4).

CONSECUENCIAS SISTEMICAS

La formación de edema en los tejidos quemados y no quemados tiene varias consecuencias. La reducción de la volemia es una de

ellas. Otra consecuencia del edema es la generación de procesos isquémicos, por la baja tensión de oxígeno en los tejidos y compresión mecánica de la microvascularización, agravando el daño del tejido y el riesgo de infección.

Cuando hay quemaduras por inhalación, el edema originado puede conducir al individuo a una insuficiencia respiratoria, algunas veces fatal. El edema en la pared torácica provoca la rigidez parietal y concomitante dificultad del trabajo pulmonar (4, 8, 17).

EVAPORACION DE AGUA

Como factor característico de las lesiones térmicas, la evaporación de agua contribuye, como el edema, para el ahorro del volumen plasmático, debido a la destrucción del *stratum corneum*, o capa córnea, de la piel.

Datos muestran que una persona adulta con 40% de su cuerpo quemado puede perder alrededor de 5 veces más agua que un individuo normal, cuya evaporación llega a 15-20 ml/hora/m (2). De este modo, la evaporación puede llegar a 2500-4000 ml/día.

En quemaduras más profundas, la pérdida de líquido es agravada, en circunstancias del rompimiento de ampollas formadas en la epidermis.

EL CHOQUE

Se distingue como la etapa crítica del transcurso del proceso térmico lesivo. La disminución del importe seroso alteran muchas respuestas fisiológicas. Con eso, hay aumento de la resistencia vascular periférica y de la viscosidad de la sangre. Además, el débito cardíaco y la presión arterial se encuentran reducidas. Por la hemoconcentración, existe la aglutinación y hemolisis de los glóbulos rojos, con obstrucción microcirculatoria (14, 16, 6).

En resumen, el organismo es expuesto a una deficiencia circulatoria y a una mala distribución de oxígeno para los órganos. De esta forma, sin una drástica inversión de esta situación, la probabilidad de sobrevida del paciente se torna muy pequeña.

RESUMEN

Este trabajo tiene como líneas generales la presentación y discusión de las características principales de la evolución de las lesiones térmicas, esencialmente de los aspectos relacionados al sistema cardiovascular.

Así, la formación de edema y la evaporación de agua son comentadas, no olvidando, sin embargo, que estas dependen de alteraciones en la permeabilidad vascular o en la capa córnea de la piel, respectivamente.

El choque, determinado por la excesiva reducción del volumen de plasma sanguíneo, es la etapa crítica alcanzada por el paciente quemado.

SUMMARY

This work points out as general lines the presentation and discussion of main characteristics of thermal injuries evolution, essentially those related to the Cardiovascular System.

Thus, the development of edema and the evaporation of water are commented, does not forgetting, however, that they depend upon changes in the vascular permeability or in the *stratum corneum* of the skin, respectively.

The shock, determined by the extreme reduction of the blood plasma volume, is the critical stage to which a burned patient reaches.

BIBLIOGRAFIA

- 1 Boykin, J.V. & Eriksson, E., Science, 209; 815, 1980
- 2 Conran, R.S., Kumar, V. & Robbins, S.L., Robbins Pathologic Basic of Disease, 4th ed. Philadelphia: WB Saunders Co, 1989.
- 3 Dantas, J.J. & Mucini, A., ARS Cv., 14:10, 1981.
- 4 Demling R.H., Clin. Cir Am. Norte, 1:17, 1989
- 5 Demling, R.H., Kramer, G.C., Harms, B.A., Surgery, 95:136, 1984.
- 6 Desai, M.H. et al, Surg. Gynecol. Obst., 172:257, 1991.
- 7 Guyton, A.C., Tratado de Fisiología Médica, traducción en portugués de la 7a. ed. americana. Río de Janeiro: Guanabara Koogan, 1989.
- 8 Harms, B.A. et al, Microvasc. Res., 23:77, 1982.
- 9 Harms, B.A. et al, Crit. Care Med., 9:503, 1981.
- 10 Kramer, G.C. et al, Circ. Res., 49:1173, 1981.
- 11 Kramer, G.C. et al, Am. J. Physiol., 243:803, 1982.
- 12 National Research Council Committee on Surgery, Burn, Shock, Wound Healing and Vascular Surgery, Philadelphia: WB Saunders Co, 1943.
- 13 Onarheim, H. & Reed. R.K., J. Surg. Res., 50:272, 1991.
- 14 Raia, A.A. & Zerbini, E.J., Clínica Cirúrgica: Alípio Corrêa Netto, 4a. ed. São Paulo: Servier Ed, 1988.

15 Ranger, M.F., Araujo, L.B. & Pimenta, F.C.F., Rev. Bras*. Cir., 79:89, 1989.

16 Schwartz, S.I., Shires, G.T. & Spencer, F.C., Principios de Cirugía, traducción en portugués de la 5a. ed. americana. Río de

Janeiro: Guanabara Koogan, 1991.

17 Tranbaugh, R.F., Lewis, F.R., Christensen, J.M. & Elings, V.B., Ann. Surg., 192:479, 1980.