

El edema de la quemadura

Rita Galeiras Vázquez

*Facultativo Especialista de Área de Medicina Intensiva
Unidad de Quemados. Servicio de Medicina Intensiva
Xerencia de Xestión Integrada. A Coruña. España
e-mail: ritagaleiras@hotmail.es*

No todas las agresiones térmicas determinan una lesión igual, pudiendo observarse diversos grados de daño celular. La severidad de la lesión celular depende de tres factores fundamentales: intensidad, duración de la exposición y conductancia del tejido expuesto. La intensidad y la duración están relacionadas, porque a dosis bajas de calor, la exposición ha de ser más larga. Esto es verdad siempre que la temperatura de la superficie corporal supere los 44° pues, por debajo, la capacidad de disipar calor del organismo impide la quemadura. Cuando la temperatura es de 44° sólo si el tiempo de exposición supera las 6 horas se produce lesión celular. Por el contrario, es

necesario menos de 1 segundo para producir lesiones cuando la temperatura alcanza o supera los 70°C. El grado de conductancia del tejido también influye, aunque es probable que lo haga en menor medida que la potencia de la fuente térmica, pero quizás el riego sanguíneo sea uno de los factores principales junto a la existencia de aislantes como ácidos grasos cutáneos, el pelo o el propio grosor de la piel y su epidermis.

Un proceso dinámico

De esta forma se produce el daño celular, que no es uniforme y, por tanto, unas células son mortal e inmediatamente dañadas, otras mue-

El edema de la quemadura

ren al cabo de un determinado tiempo y algunas, las más levemente dañadas, pueden recuperarse y sobrevivir.

Se reconocen en la quemadura tres zonas concéntricas de lesión, conocidas como zonas de Jackson. La primera y más gravemente lesionada se caracteriza por la presencia de necrosis coagulativa. En esta zona se producen diversos mediadores bioquímicos (derivados del ácido araquidónico, sustancias oxidantes, citoquinas y componentes activados del complemento y de la coagulación). La zona más periférica al tejido necrosado presenta hipoperfusión, agregación plaquetaria y migración de los neutrófilos, formando la *zona de estasis*. Esta zona puede progresar hacia una necrosis coagulativa dando lugar a una profundización de la quemadura. El tratamiento antiséptico oclusivo y la resucitación adecuados pueden atenuar este proceso de profundización. La zona más periférica se denomina de *hiperemia*, caracterizada por una mínima lesión celular y una importante vasodilatación.

La Figura 1 muestra el efecto directo de destrucción tisular inducido por el calor. Por tradición, el enfoque terapéutico fue dirigido a lo que parecía el problema más importante y

durante mucho tiempo la cura local fue el objetivo. Hipócrates utilizaba vinagre y diversos ungüentos y no sabía por qué los pacientes se morían. A finales del siglo pasado la atención se dirige hacia la pérdida de líquidos, culminando años después con la introducción de las fórmulas de reposición líquida destinadas a lograr el apoyo cardiovascular, que es el mayor problema de estos pacientes.



Figura 1.

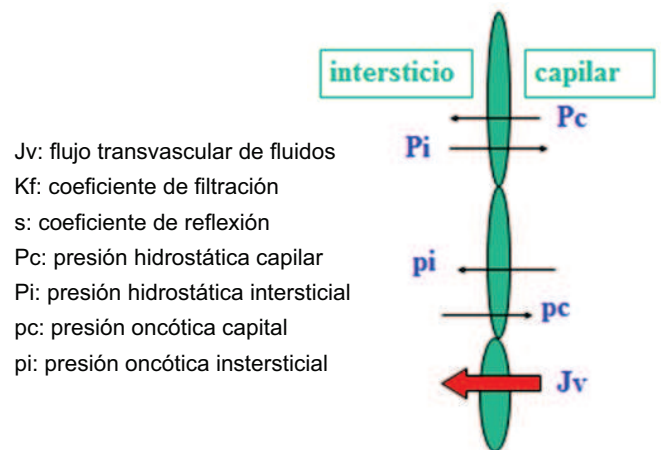
La formación de edema: cambios biofísicos

Las quemaduras que afectan a una superficie cutánea >20% producen cambios cardiovasculares que se conocen globalmente como shock por quemadura. El componente fisiopatológico inicial es la pérdida de plasma en el tejido quemado desde el espacio intravascular al espacio intersticial. Sin embargo, se vio que la pérdida de plasma también sucede en el tejido no quemado. Además existen cambios cardiovasculares que persisten una vez restituida la volemia indicando que otros componentes, además de la hipovolemia tienen un importante papel en el shock por quemadura. La formación de edema es, por tanto, la principal alteración fisiopatológica con implicaciones sistémicas. Y está regida por la ecuación de Landis-Starling (Figura 2):

$$J_v = K_f (P_c - P_i) - s (p_c - p_i)$$

¿qué significa esto?

La presión hidrostática capilar forzando el fluido desde el capilar al intersticio es opuesta a la presión osmótica producida por las proteínas plasmáticas que mantienen el fluido en la



J_v : flujo transvascular de fluidos

K_f : coeficiente de filtración

s : coeficiente de reflexión

P_c : presión hidrostática capilar

P_i : presión hidrostática intersticial

p_c : presión oncótica capital

p_i : presión oncótica intersticial

Figura 2.

luz capilar. La presión hidrostática intersticial, generada por el intersticio mismo, y la presión osmótica generada por las proteínas que se encuentran en el intersticio son las fuerzas restantes que controlan el flujo de fluido.

En consecuencia, la velocidad de filtración neta está determinada por la diferencia entre las fuerzas que tienden a movilizar el líquido hacia fuera (P_c y p_i) y las fuerzas que tienden a movilizar el líquido hacia dentro (P_i y p_c) y está modulado por estos otros factores de la ecuación: K_f que es un coeficiente de filtración capilar, una medida de permeabilidad al agua, s

que es el coeficiente de reflexión, una medida de la permeabilidad a las proteínas. El desbalance de fuerzas a favor de la salida de líquido del capilar incrementaría la cantidad de fluido intersticial que se convierte en linfa.

En condiciones normales, una pequeña cantidad de fluido se filtra al espacio intersticial en las arteriolas y los capilares, para volver al espacio vascular en las vénulas y a través del drenaje linfático. Este ligero exceso de filtración se denomina filtración neta y el ritmo normal en todo el cuerpo es de aproximadamente 2 ml/min y está compensado por una velocidad de aclaración similar por lo que esta cifra también representa la intensidad de flujo líquido hacia los linfáticos por minuto.

El flujo de fluido al intersticio (J_v) está incrementado tras la quemadura, especialmente en las primeras horas, y persiste más allá de 24 horas.

Kf: es conocido como el coeficiente de filtración de fluido.

Describe la facilidad de paso de fluido a través del endotelio capilar. Hay al menos dos componentes en este coeficiente: el primero es el área de superficie del sistema capilar que

perfunde el tejido (quemado y no quemado). A mayor perfusión, mayor es la cantidad de fluido que pasa al intersticio. El segundo componente describe la facilidad de transporte de fluido a través del capilar hacia el intersticio. La complianza del espacio intersticial en sí mismo ahora se sabe que juega un papel relevante en el proceso del edema. El coeficiente K_f se encuentra aumentado tras la quemadura. Este cambio puede deberse a un aumento en la superficie capilar (por vasodilatación o reclutamiento capilar) o a un aumento en la conductividad hidráulica, con una mayor facilidad de acumulación de líquido en el intersticio.

Pc: es la presión hidrostática capilar.

A mayor presión hidrostática plasmática, mayor es la filtración de fluido. La presión hidrostática de un capilar dérmico normal es de 25 mmHg y en estudios experimentales se ha medido un aumento en la P_c hasta 50 mmHg durante los primeros 30 minutos para volver a la normalidad en 3 horas tras la quemadura. Incluso pequeños cambios en la presión hidrostática tendrán un cambio dramático en J_v si K_f o si la permeabilidad vascular también se incrementa. La vasodilatación o ve-

noconstricción, como se observa después de una quemadura, conduce a un aumento de la presión hidrostática. El incremento precoz en la resistencia vascular probablemente resulta de la acción del sistema nervioso simpático y de la liberación de mediadores vasoactivos. La vasoconstricción inicial parece seguirse posteriormente de venodilatación, lo que hace pensar que la presión hidrostática estaría incrementada al menos transitoriamente, a no ser que se desarrolle shock por quemadura.

Pi: es la presión hidrostática intersticial. Diversos estudios muestran que tras la lesión térmica se genera una fuerte presión hidrostática intersticial negativa lo que constituye una fuerza de succión de modo que el edema inicial por quemadura puede ser en gran parte atribuible a este rápido descenso en la Pi, probablemente resultado de la liberación de partículas osmóticamente activas que causan un efecto vacío y fuerzas mecánicas no osmóticas están implicadas. El mecanismo que hay detrás de esta de presión negativa está en parte relacionado con la desnaturalización del colágeno y cambios en la complianza del tejido quemado: El intersticio normal está sostenido

por espirales de colágeno y ácido hialurónico que actúan como muelles hidráulicos. Si estos muelles se alteran hay una pérdida de la habilidad del intersticio para prevenir la acumulación de fluido.

El descenso en la presión hidrostática en la dermis profunda es mayor en la quemadura profunda que en la quemadura superficial. Esto es debido probablemente a que en la quemadura superficial el lugar del edema es en la unión dermo-epidérmica y la estructura dérmica está intacta, mientras que en la quemadura profunda el edema está presente en la dermis desvitalizada y en el espacio subdérmico, con destrucción de la estructura de colágeno y del ácido hialurónico del intersticio.

s: es el coeficiente de reflexión osmótica. Es un indicador de la proporción de la presión osmótica máxima que las proteínas plasmáticas pueden ejercer a través de la pared capilar. Un valor de 1 representa una membrana impermeable a las proteínas y un valor de 0 representa una membrana completamente permeable a las proteínas. La *s* del capilar de piel normal es de 0,9 y para el pulmón normal de 0,7 y desciende a 0,3 en el tejido quemado.

Esta es su contribución: El capilar normal es semipermeable a las proteínas, habiendo alguna proteína en el intersticio. Sin embargo, la mayoría de las proteínas están en el espacio plasmático generando mayor presión osmótica. El flujo neto de fluido es pequeño y rápidamente aclarado por los linfáticos. Cuando sólo se incrementa la presión hidrostática, mayor cantidad de fluido atraviesa la membrana pero no más proteínas. Por lo tanto, el contenido proteico intersticial está diluido, incrementando el gradiente osmótico, neutralizándose así parte de la presión hidrostática incrementada, un mecanismo protector. Es lo que se conoce como edema de alta presión. Sin embargo, cuando la habilidad del capilar para retener o tamizar las proteínas está disminuida, más fluido y proteínas pasan al intersticio para la misma presión hidrostática. Se genera edema por incremento de la permeabilidad. Cuando el coeficiente de reflexión se aproxima a 0 desaparece el gradiente de presión osmótica y el edema es masivo.

El incremento de la permeabilidad persiste durante un número de días aunque el verdadero pico de edema está presente al primer día, en las primeras horas tras la quemadura. Esto li-

mita el papel de los coloides en la resucitación de los pacientes quemados.

Actualmente se sabe que la alteración de la permeabilidad no esta causada únicamente por el daño por calor. La liberación de mediadores, especialmente oxidantes, es un mecanismo claramente implicado y, por tanto, el proceso de permeabilidad es susceptible de ser tratado mediante inhibidores de mediadores.

pc: es la presión oncótica del plasma.

Está producida por macromoléculas, generalmente proteínas que tienen dificultad para atravesar la membrana capilar y que generan presión osmótica manteniendo el fluido en el espacio plasmático. Cada gramo de albúmina genera aproximadamente 4 mmHg de presión oncótica y el valor normal está en torno a 25 mmHg lo que ayuda a neutralizar la presión hidrostática capilar que empuja el fluido hacia fuera.

Tras la lesión térmica hay un descenso en las proteínas plasmáticas y el grado depende del tamaño de la quemadura. Este descenso no debería afectar el nivel de edema inicial en el tejido quemado dada la incompetencia de los

El edema de la quemadura

capilares para mantener el gradiente osmótico en cualquier caso por el incremento de permeabilidad. Sin embargo, un descenso severo en las proteínas plasmáticas puede producir edema del tejido no quemado.

pi: es la presión oncótica del intersticio. Como el capilar no es completamente impermeable a las proteínas, algunas cruzan. De hecho, la pi normal en la piel es de aproximadamente 8 mmHg. Los linfáticos locales también ayudan a mantener este valor moviendo constantemente las proteínas intersticiales, junto con fluido y retornándolo al plasma. El grado proteico del intersticio también parece afectar a la viscosidad intersticial y por tanto a la complianza. Un contenido de albúmina en el intersticio menor de 1,5g conduce a incrementar la hidratación del gel incrementando la facilidad de acumulación de fluido. El valor del contenido proteico intersticial se aproxima al valor del plasma en el intersticio del tejido quemado como resultado del incremento de la permeabilidad.

En conclusión, a diferencia de otros tipos de edema, el edema asociado con la quemadura

se debe a cambios en todos los componentes de la ecuación de Starling. Pero la cantidad y el ritmo de formación de edema están basados no sólo en cambios capilares e intersticiales locales, sino que tienen que ver también con la extensión y la profundidad de la quemadura y con la administración de fluidos.

El ritmo de formación de edema es muy rápido. Demling aporta este gráfico (Figura 3) que muestra, tras una quemadura parcial en un miembro, que el 90% del edema estaba presente a las 4 horas y el máximo valor a las 12 horas. Después de las 12 horas, el ritmo de producción está compensado por el ritmo de

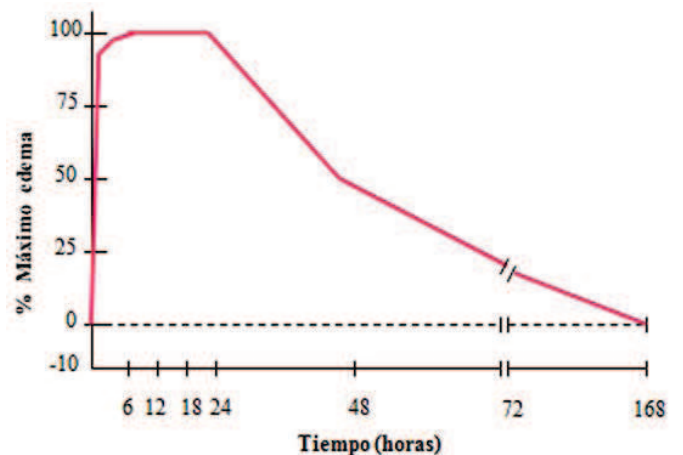


Figura 3.

aclaramiento, este *plateau* precoz no significa que el edema no continúe formándose. De hecho, el flujo transvascular y la permeabilidad a las proteínas están incrementados durante días. La resorción empieza a las 4 horas y es casi completa a los 4 días.

El pico de edema es más rápido en quemaduras parciales que profundas, porque la perfusión vascular es mejor en quemaduras más superficiales.

La formación de edema también se observa en el tejido no quemado donde se puede medir un aumento transitorio de la permeabilidad durante las primeras 12 horas tras el trauma. Estos cambios guardan relación con el grado de hipoproteinemia.

La resorción de edema está enlentecida en la quemadura profunda debido a la destrucción de linfáticos dérmicos. Debido a esto, se incrementa el secuestro de fluido y proteína en el tejido quemado. El daño linfático es un problema menor cuanto más superficial es la quemadura

Factores bioquímicos. Mediadores

Vimos que la lesión térmica conduce a cambios biofísicos que producen edema. Sin embargo,

hay una buena evidencia de que mediadores bioquímicos liberados tras la quemadura juegan también un papel importante en este proceso (Tabla 1).

- Incremento actividad oxidante
 - Membrana capilar → ↑ permeabilidad
 - Intersticio: daño de la matriz
- Incremento local de mediadores vasoactivos
 - Prostaglandinas
 - Citoquinas, Proteasas
 - Histamina, Bradiquinina
 - Neuropéptidos
 - Componentes del complemento
 - ...

Tabla 1.

Se sabe que los oxidantes (o radicales libres de oxígeno) son liberados en grandes cantidades precozmente tras la quemadura y causan daño del endotelio de modo que aumentan la permeabilidad capilar y desnaturalizan y fragmentan el ácido hialurónico, colágeno y otros elementos de la matriz. La terapia con antioxidantes como la vitamina C está dirigida a atenuar la permeabilidad vascular y mantener la integridad del espacio intersticial.

El edema de la quemadura

El rol específico de cada uno de los mediadores vasoactivos liberados tras la lesión térmica no está bien definido.

Alteración de la membrana celular

La quemadura no sólo produce cambios en la microcirculación sino que también se asocia a cambios en la función de la membrana celular (Figura 4).

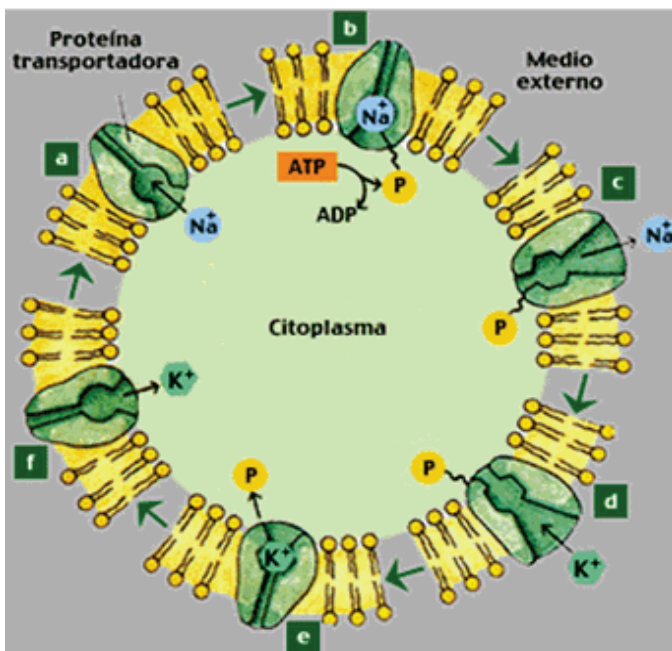


Figura 4.

La célula está rodeada por una "membrana plasmática" que delimita su territorio. Los lípidos forman una doble capa y las proteínas se disponen de una forma irregular entre ellos. Es una estructura dinámica que actúa como una formidable barrera que regula el intercambio de agua, iones, oxígeno y materia orgánica entre los medios intracelular y extracelular. El paso a través de la membrana tiene varias modalidades de transporte y esto permite establecer grandes diferencias entre el interior de la célula y el medio extracelular.

Esto genera un potencial interno negativo respecto al exterior.

Es esperable que la lesión térmica directa cause daño de la membrana celular. Sin embargo, la alteración de membrana también ocurre en el tejido no quemado, donde se ha visto que el potencial normal de membrana aumenta desde -90mV hasta -70 o -80mV en (la muerte celular ocurre a -60mV) y esto resulta en edema celular. Estos cambios, se han estudiado también en otros tipos de shock, pero en el shock por quemadura no se restauran completamente con la resucitación y su impacto en la función de órganos es desconocido.

Por tanto, la quemadura extensa produce shock

El edema de la quemadura

hipovolemico y daño tisular que dan lugar a la formación y liberación de mediadores locales y sistémicos.

Perfil hemodinámico

El shock por quemadura resulta, de la interacción de hipovolemia y mediadores de inflamación con efectos en la microcirculación, la función cardíaca y pulmonar. El incremento de resistencias vasculares sistémicas y pulmonares y depresión miocárdica ocurren a pesar de soporte con volumen (Figura 5).

Sin embargo, lo más importante es el aporte de fluidos adecuado y precoz.

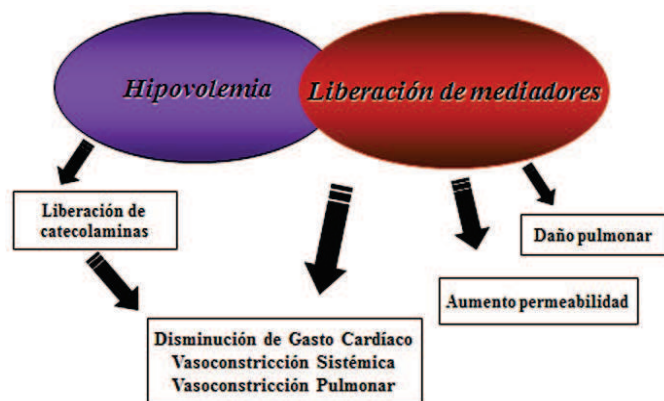


Figura 5.

Más información en:

Demling RH. The burn edema process: current concepts. J Burn Care Rehabil.2005;26:207-27.

Warden GD. Burn shock resuscitation. World J Surg. 1992;16:16-23.

Lund T, Onarheim H, Reed RK. Pathogenesis of edema formation in burn injuries. World J Surg. 1992;16:2-9.

Los autores de este artículo declaran no tener conflicto de intereses