UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DE SAN MARCOS
CARRERA DE MÉDICO Y CIRUJANO
COMISIÓN DE TRABAJO DE GRADUACIÓN

¨ACTUALIZACIÓN DEL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DEL PACIENTE ADULTO CON QUEMADURA DE ESPESOR TOTAL”

MONOGRAFIA MÉDICA
PRESENTADA A LAS AUTORIDADES DEL CENTRO UNIVERSITARIO DE SAN MARCOS

POR
RICHARD ANDERSON GIRÓN PORTILLO

PREVIO A CONFERIRSELE EL TÍTULO DE MÉDICO Y CIRUJANO EN EL GRADO DE LICENCIATURA

ASESOR:

DR. ETIHEL ANTONIO OCHOA LÓPEZ
CIRUJANO GENERAL
COLEGIADO 20,357

REVISOR:

MsC. JUAN JOSÉ AGUILAR SÁNCHEZ
EXPERTO EN INVESTIGACIÓN Y EDUCACIÓN
COLEGIADO 2,343

SAN MARCOS, AGOSTO DEL 2025

“ID Y ENSEÑAD A TODOS”

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DE SAN MARCOS
CARRERA DE MÉDICO Y CIRUJANO

AUTORIDADES UNIVERSITARIAS
MIEMBROS DEL CONSEJO DIRECTIVO

Director	PhD. Edgar Ronaldo de León Cáceres
Secretario del consejo directivo	Licda. Astrid Fabiola Fuentes Mazariegos.
Representante de Docentes	Ing. Agr. Roy Walter Villacinda Maldonado.
Representante estudiantil	Lic. Oscar Alberto Ramírez Monzón.
Representante estudiantil	Br. Luis David Corzo Rodríguez.

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DE SAN MARCOS
CARRERA DE MÉDICO Y CIRUJANO

MIEMBROS DE LA COORDINACIÓN ACADÉMICA

Coordinador académico	Ing. Agr. Rodolfo R. Carredano Romero
Coordinador carrera de Técnico en Producción Agrícola e Ingeniero Agrónomo con orientación en Agricultura Sostenible.	Ing. Agr. Jorge Robelio Juárez González
Coordinador carrera de Pedagogía y Ciencias de la Educación.	Lic. Ramiro Augusto Ponce de León
Coordinadora carrera de Trabajo Social, Técnico y Licenciatura.	Licda. Virginia de Jesús Cifuentes Rodríguez
Coordinador carrera Administración de Empresas, Técnico y Licenciatura.	Lic. Byron Lionel Orozco García
Coordinador carrera de Abogado y Notario y Licenciatura en Ciencias Políticas y Sociales.	Lic. Aramis Fredy González López
Coordinador carrera Médico y Cirujano	Dra. Jenny Vanessa Orozco Mínchez
Coordinador Pedagogía Extensión de San Marcos.	Lic. Selvyn Aramis Sánchez Velásquez

Coordinadora extensión Malacatán	Lic. Bainor Jeovany Pérez Ramos
Coordinadora extensión Tejutla	Licda.Karina Nineth Reyes Maldonado
Coordinador extensión Tacaná	Lic. Julio Augusto González Roblero
Coordinador Instituto de Investigación	Ing. Rubén Francisco Ruíz Mazariegos
Coordinador área de Extensión	Lcda. Olga Amparo Urrutia Bartolón
Coordinador carrera de Ingeniería Civil	Ing. Mario Rolando Luis López
Coordinador carrera Contaduría Pública y Auditoría	Lcda. Silvia Yanet Reyes Najarro
Coordinador carrera de Profesorado en Primaria Bilingüe Intercultural	Lic. Clemente Raúl Matías Gabriel
Coordinación de la carrera de sociología, de relaciones internacionales, y ciencias políticas	Lic. Sergio Enrique Cal Quiñonez

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DE SAN MARCOS
CARRERA DE MÉDICO Y CIRUJANO

COORDINACIÓN DE LA CARRERA DE MÉDICO Y CIRUJANO

Coordinador de la Carrera	Dra. Jenny Vanessa Orozco Mínchez
Coordinación área de Ciencias Básicas	Ing. Luis Fernando Velásquez Tiney
Coordinación área de Ciencias Sociales	Dr. Leonel Jose Alfredo Almengor Gutierrez
Coordinación área de Investigación	Dra. María Rebeca Bautista Orozco
Coordinación área de Ciencias Clínicas	Dra. María Elena Solorzano de León

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DE SAN MARCOS
CARRERA DE MÉDICO Y CIRUJANO

MIEMBROS DE LA COMISIÓN DE TRABAJOS DE GRADUACIÓN

Presidente	Dra. María Rebeca Bautista Orozco
Secretario	Ing. Agr. Milton Roderico Navarro Meza
Secretario	Ing. Rosangela María Juárez Escobar
Vocales	MsC. Luis Fernando Velásquez Tiney
	Dr. Hans Gary Jui Baechli
	Dr. José Manuel Consuegra López
	Dr. José Roberto Sandoval Rosales
	Dr. Leonel José Alfredo Almengor Gutierrez
	Dr. Miguel Angel Velasquez Orozco
	Dra. Damaris HIlda Juárez Rodríguez
	Dra. Lourdes Karina Orozco Godínez
	Dra. Maria de Los Angeles Navarro Almengor
	Dra. Maria Elena Solórzano De León
	Dra. Migdalia Azucena Gramajo Pérez
	MsC. Genner Alexander Orozco Gonzalez
	MsC. Juan Jose Aguilar Sanchez
	Ing.Agr. Roy Walter Villacinda Maldonado
	Licda. Maria Elisa Escobar Maldonado
	Licda..Lucrecia Yolanda Del Cid Granados
	MsC. Luis Fernando Velásquez Tiney
	Dr. Hans Gary Jui Baechli

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
CENTRO UNIVERSITARIO DE SAN MARCOS
CARRERA DE MÉDICO Y CIRUJANO

TRIBUNAL EXAMINADOR

Director	PhD. Edgar Ronaldo de León Cáceres
Coordinador Académico	Ing. Agr. Rodolfo R. Carredano Romero
Coordinador de la Carrera de Médico y Cirujano	Dra. Jenny Vanessa Orozco Mínchez
Asesor	Dr. Etihel Antonio Ochoa López.
Revisor	PhD. Dr. Juan José Aguilar Sánchez.

USAC
TRICENTENARIA
Universidad de San Carlos de Guatemala

San Marcos, 3 de Abril 2025

MSc. Ing. Juan Jose Aguilar Sánchez.
Coordinador.
Integrantes de la Comisión de Trabajos de Graduación.
Carrera: Medico y Cirujano.
Centro Universitario de San Marcos.
San Marcos.

De manera atenta y cordial me dirijo a ustedes, deseándoles éxitos en sus labores diarias.

Por medio de la presente, me permito informarles que he tenido bajo mi cargo la revisión del trabajo de graduación titulado "**Actualización del Diagnóstico y Tratamiento del paciente adulto con quemadura de espesor total**" del estudiante: Richard Anderson Girón Portillo con carne No.: 201542189.

Esta investigación cumple con los requisitos establecidos en el normativo de graduación de tesis, de la carrera de Médico y Cirujano del Centro Universitario de San Marcos, de la Universidad de San Carlos de Guatemala, por lo que emito **DICTAMEN FAVORABLE** y solicito que proceda a la revisión y aprobación correspondientes para el trámite de examen general público.

Al agradecer su fina atención y buena consideración a la misma, sin más sobre el particular, como su atento servidor.

F._____

Dr. Etihel Antonio Ochoa López
Asesor.
Colegiado No. 20,357.
Cirujano General.

USAC
TRICENTENARIA
Universidad de San Carlos de Guatemala

San Marcos 6 De Mayo del 2025

Integrantes de la comisión de trabajos de Graduación
Carrera: Médico y Cirujano.
Centro Universitario de San Marcos.
San Marcos

De manera atenta y cordial me dirijo a ustedes, deseándoles éxitos en sus labores diarias.

Por medio de la presente, me permito informarles que he tenido bajo mi cargo la revisión del trabajo de graduación titulado **"Actualización del Diagnóstico y Tratamiento del paciente adulto con quemadura de espesor total"** del estudiante: Richard Anderson Girón Portillo con carne No: 201542189.

Esta investigación cumple con los requisitos establecidos en el normativo de graduación de tesis, de la carrera de Médico y Cirujano del Centro Universitario de San Marcos, de la Universidad de San Carlos de Guatemala, por lo que emito **DICTAMEN FAVORABLE** y solicito que proceda a la revisión y aprobación correspondientes para el trámite de examen general público.

Al agradecer su fina atención y buena consideración a la misma, sin más sobre el particular, como su atento servidor.

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
CARRERA MEDICINA
CUSAM USAC
SAN MARCOS

F._____
Phd. Dr. Juan José Aguilar Sánchez
Revisor de Tesis
Experto en Investigación y Educación
Colegiado 2,343

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
COMISIÓN TRABAJOS DE GRADUACIÓN

LA INFRASCRITA SECRETARIA DE LA COMISIÓN DE TRABAJOS DE GRADUACIÓN, DE LA CARRERA DE MÉDICO Y CIRUJANO, DEL CENTRO UNIVERSITARIO DE SAN MARCOS, DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA, CERTIFICA: LOS PUNTOS: PRIMERO, SEGUNDO, TERCERO, CUARTO, QUINTO, SEXTO Y SÉPTIMO DEL ACTA No. 055-2025, LOS QUE LITERALMENTE DICEN:

ACTA No. 055-2025

En la ciudad de San Marcos, siendo las quince horas, del día viernes treinta de mayo del año dos mil veinticinco, reunidos en el salón Pérgolas del Restaurante Cotzic de la Ciudad de San Marcos, para llevar a cabo la actividad académica de Presentación de Seminario 2 convocada por la Comisión de Trabajos de Graduación -COTRAG- de la Carrera de Médico y Cirujano, del Centro Universitario de San Marcos, de la Universidad de San Carlos de Guatemala, integrados de la siguiente manera: Ing. Agr. Juan José Aguilar Sánchez, PRESIDENTE e integrante de la terna de evaluación y quién suscribe Licda. María Elisa Escobar Maldonado, SECRETARIA, que de ahora en adelante se le denominará COTRAG; además, integrantes de la terna evaluadora: Dra. María Rebeca Bautista Orozco, la Dra. Dámaris Hilda Juárez Rodríguez y Dr. Leonel José Alfredo Almengor Gutiérrez; el estudiante **RICHARD ANDERSON GIRÓN PORTILLO,** quien se identifica con el número de carnet dos mil quince, cuarenta y dos mil, ciento ochenta y nueve **(201542189)**, para motivos de la presente se le denominará SUSTENTANTE; Dr. Etihel Antonio Ochoa López, quien actúa como ASESOR e Ing. Juan José Aguilar Sánchez, quien actúa como REVISOR del Trabajo de Graduación, respectivamente. Con el objeto de dejar constancia de lo siguiente: **PRIMERO:** Establecido el quórum y la presencia de las partes involucradas en el proceso de la presentación del Seminario 2 del Estudiante **RICHARD ANDERSON GIRÓN PORTILLO**, previo a autorizar el Informe Final del Trabajo de Graduación denominado: **"ACTUALIZACIÓN DEL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DEL PACIENTE ADULTO CON QUEMADURA DE ESPESOR TOTAL". SEGUNDO:** El presidente de la COTRAG procedió a dar la bienvenida a los presentes y a explicar los motivos de la reunión y los lineamientos generales del Seminario 2 al SUSTENTANTE y entrega a los miembros de la terna evaluadora la guía de calificación. **TERCERO:** el SUSTENTANTE presenta el título del Trabajo de Graduación: **"ACTUALIZACIÓN DEL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DEL PACIENTE ADULTO CON QUEMADURA DE ESPESOR TOTAL"**; presenta la hoja de vida de su asesor y revisor y explica el título del Trabajo de graduación, árbol de problemas, causas directas e indirectas, efectos y sub-efectos del problema, el vídeo de aproximación al problema, objetivos, explicó cada uno de los diez capítulos que contiene su monografía médica, metodología del trabajo, conclusiones, recomendaciones y referencias bibliográficas. Cada uno de los aspectos fue presentado de manera ordenada y coherente. **CUARTO:** Luego de escuchar al SUSTENTANTE, El PRESIDENTE de la COTRAG, sugiere a los integrantes de la terna evaluadora someter a interrogatorio al SUSTENTANTE, la Dra. María Rebeca Bautista Orozco, felicita al SUSTENTANTE por el desarrollo de su presentación, pero considera que las conclusiones se deben de revisar y algunos otros aspectos que se anotaron en su informe final; Dra. Dámaris Hilda Juárez Rodríguez, felicita al SUSTENTANTE, pero considera que deben de revisarse el capítulo 8 y las conclusiones; el Dr. Leonel Almengor Gutiérrez, debe de mejorar el resumen, teniendo en cuenta agregar los objetivos, motores de búsqueda, mejorar las conclusiones y el capítulo siete y ocho se debe de ampliar y buscar más referencias bibliográficas. El ASESOR felicita al SUSTENTANTE porque considera que es un tema muy interesante e innovador para Guatemala y considera que su presentación fue excelente ya que su material audiovisual fue muy importante; el REVISOR felicita al SUSTENTANTE, y considera que las observaciones de la TERNA serán tomadas en cuenta para mejorar la investigación. El PRESIDENTE, manifiesta

que deben de hacerse correcciones sugeridas por la terna COTRAG, entre otros. **QUINTO:** El PRESIDENTE de la COTRAG, solicita a los miembros de la terna evaluadora la boleta de evaluación para verificar la calificación obtenida en el Seminario 2 del SUSTENTANTE para trasladar la nota final y así poder deliberar sobre la APROBACIÓN O REPROBACIÓN del Seminario 2 del Trabajo de Graduación del SUSTENTANTE. En ese momento, los miembros de la TERNA DE EVALUACIÓN anotan las correcciones sugeridas en cada uno de los ejemplares de los informes finales y se les entregan al SUSTENTANTE para que proceda a hacer los cambios. **SEXTO:** Se informa al SUSTENTANTE, el ASESOR y REVISOR del Trabajo de Graduación que la calificación asignada es de SESENTA Y TRES PUNTOS (63). Por lo tanto, se da por **APROBADO CON OBSERVACIONES** el SEMINARIO 2. Sin embargo, se les comunica a las partes que previo a la impresión de la certificación del acta de Seminario 2, deberá hacer los cambios en el Informe Final del Trabajo de Graduación los cuales deben ser discutidos, revisados, presentados y autorizados por el ASESOR y REVISOR del Trabajo de Graduación, y comunicárselo inmediatamente a la COTRAG, para que se pueda entregar al SUSTENTANTE la certificación correspondiente. El ASESOR y REVISOR hacen las anotaciones correspondientes y agradecen por los aportes realizados al estudio por parte de la TERNA EVALUADORA y felicitan al SUSTENTANTE por el resultado obtenido. **SÉPTIMO:** En base al artículo 56 del Normativo para la Elaboración de Trabajo de Graduación de la Carrera de Médico y Cirujano del Centro Universitario de San Marcos, el PRESIDENTE de la COTRAG indica que fue APROBADO EL SEMINARIO 2 de **RICHARD ANDERSON GIRÓN PORTILLO**, titulado **"ACTUALIZACIÓN DEL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DEL PACIENTE ADULTO CON QUEMADURA DE ESPESOR TOTAL"**. Por lo cual, se le AUTORIZA la impresión del informe final del trabajo de graduación e iniciar los trámites para el examen público y proceso de graduación, luego de realizados y presentados los cambios sugeridos. Concluyó la reunión en el mismo lugar y fecha, una hora después de su inicio, previa lectura que se hizo a lo escrito y enterados de su contenido y efectos legales, aceptamos, ratificamos y firmamos. DAMOS FE.

(SF) ilegibles Richard Anderson Girón, Dr. Etihel Antonio Ochoa López, Dra. María Rebeca Bautista Orozco, Dra. Dámaris Hilda Juárez Rodríguez, Dr. Leonel José Alfredo Almengor Gutiérrez, Ing. Juan José Aguilar Sánchez y Licda. María Elisa Escobar Maldonado.

A SOLICITUD DEL INTERESADO SE EXTIENDE, FIRMA Y SELLA LA PRESENTE CERTIFICACIÓN DE ACTA, EN UNA HOJA DE PAPEL MEMBRETADO DEL CENTRO UNIVERSITARIO, EN LA CIUDAD DE SAN MARCOS, A VEINTISÉIS DÍAS DEL MES DE JUNIO DEL AÑO DOS MIL VEINTICINCO.

"ID Y ENSEÑAD A TODOS"

Comisión Trabajos de Graduación CUSAM - USAC CARRERA MEDICINA San Marcos

Licda. María Elisa Escobar Maldonado
Secretaria Comisión de Trabajos de Graduación

CC. archivo

USAC
TRICENTENARIA
Universidad de San Carlos de Guatemala
Centro Universitario de San Marcos | CUSAM
COORDINACIÓN ACADÉMICA

Transc.COACUSAM-389-2025
18 de agosto 2025

ESTUDIANTE: RICHARD ANDERSON GIRÓN PORTILLO
CARRERA: MÉDICO Y CIRUJANO.
CUSAM, Edificio.

Atentamente transcribo a usted el Punto **QUINTO: ASUNTOS ACADÉMICOS, inciso a) subinciso a.21) del Acta No. 014-2025**, de sesión ordinaria celebrada por la Coordinación Académica, el 06 de agosto de 2025, que dice:

"QUINTO: ASUNTOS ACADÉMICOS: a) ORDENES DE IMPRESIÓN. CARRERA: MÉDICO Y CIRUJANO. a.21) La Coordinación Académica conoció Providencia No. CMCUSAM-98-2025, de fecha 4 agosto de 2025, suscrita por la Dra. Jenny Vanessa Orozco Mínchez, Coordinadora Carrera Médico Cirujano, a la que adjunta solicitud del estudiante: RICHARD ANDERSON GIRÓN PORTILLO, Carné No. 201542189, en el sentido se le **AUTORICE IMPRESIÓN** DE LA TESIS ACTUALIZACIÓN DEL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DEL PACIENTE ADULTO CON QUEMADURA DE ESPESOR TOTAL, previo a conferírsele el Título de MÉDICO Y CIRUJANO. La Coordinación Académica en base a la opinión favorable del Asesor, Comisión de Revisión y Coordinadora de Carrera Médico Cirujano, **ACORDÓ: AUTORIZAR IMPRESIÓN** DE LA TESIS ACTUALIZACIÓN DEL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DEL PACIENTE ADULTO CON QUEMADURA DE ESPESOR TOTAL, al estudiante: RICHARD ANDERSON GIRÓN PORTILLO, Carné No. 201542189, previo a conferírsele el Título de MÉDICO Y CIRUJANO."
Atentamente,

ID Y ENSEÑAD A TODOS

Ing. Agr. Rodolfo R. Castellano Romero
Coordinador Académico

c.c. Archivo
RRCR/ar

DEDICATORIA

A DIOS

Dador de vida y salud.
Por acompañarme en cada noche de desvelo y darme sabiduría para saber afrontar todas las adversidades que se cruzaron en el camino de mi formación y permitirme alcanzar este sueño compartido.

A MIS PADRES

Oliverio Galindo Girón Hernández. Quién fue quién comenzó este sueño, y me siguió apoyando a pesar de todas las adversidades hasta su partida en 2019, pero que el día de le puedo decir que lo logramos.

María Luz Portillo De Girón.
Quién fue quien me guio por el camino de Dios y me inculco valores, fue la piedra de sostén cuando mi padre se fue, y siguió apoyándome en todo este camino, hasta el final.

A MI PAREJA.

Quien estuvo apoyándome en todo este proceso, desde que nos conocimos, y a pesar de todo, continúo dándome fuerzas y ánimos para culminar este sueño.

A MÍ YO DEL 2015

Hoy te puedo decir, que el miedo, las situaciones que viviste, y todo lo que superaste, desde que iniciaste, ha valido la pena, que lo que creíste algún día lograr, pues al fin llega a su final, y que esto que hoy terminas también sea el inicio de un nuevo sueño, gracias por lo que has logrado.

A MI CASA DE ESTUDIOS

A la Universidad de San Carlos de Guatemala y, en especial al Centro Universitario de San Marcos por brindarme la oportunidad de recibir una educación de calidad y permitir mi formación como profesional.

ÍNDICE GENERAL

Contenido **No. Pagina**

1. TÍTULO **5**

2. RESUMEN **6**

3. INTRODUCCIÓN **8**

4. NOMBRE DEL PROBLEMA **9**

5. ÁRBOL DE PROBLEMAS **10**

6. OBJETIVOS **11**

6.1 Objetivo general **11**

6.2 Objetivos específicos **11**

7. CUERPO DE LA MONOGRAFÍA **12**

7.1. Capítulo I. Quemaduras **12**

7.1.1 Antecedentes 12

7.1.2. Antecedentes históricos 13

7.1.3. Definición 13

7.1.6. Epidemiologia 14

7.1.7. Incidencia mundial 14

7.1.8. Factores de riesgo 15

7.1.9. Mortalidad y secuelas 15

7.2. Capítulo II. Anatomía de la piel **15**

7.2.1 Epidermis 18

7.2.2. Células de la epidermis 21

7.2.3. Dermis 23

7.2.4. Tejido subcutáneo o hipodermis 25

7.2.5. Funciones de la piel 26

7.3. Capítulo III. Fisiopatología **31**

7.3.1. Generalidades 31

7.3.2. Clasificación según profundidad 32

7.3.3. Alteraciones locales 32

7.3.4. Papel de los mediadores químicos 33

7.3.5. Alteraciones sistémicas 34

7.3.6. Alteraciones cardiovasculares 34

7.3.7. Alteraciones hematológicas 35

7.3.8. Alteraciones renales 36

7.3.9. Alteraciones pulmonares 36

7.3.10. Alteraciones hidroelectrolíticas 37

7.3.11. Alteraciones gastrointestinales 37

7.3.12. Alteraciones metabólico-endocrinas 38

7.3.13. Alteraciones inmunológicas en el paciente quemado 39
7.4. Capítulo IV. Quemaduras de espesor total (tercer grado) 42
7.4.1. Etiología 42
7.4.2. Características clínicas 42
7.4.3. Diagnóstico 42
7.4.4. Tratamiento 43
7.4.5. Pronóstico y complicaciones 49
7.5. Capítulo V. Clasificación de las quemaduras 50
7.5.1. Generalidades sobre las quemaduras 50
7.5.2. Zonas afectadas en una quemadura 50
7.5.4. Clasificación de las quemaduras 51
7.5.4.3. Quemaduras de Tercer Grado (Espesor Total) 53
7.5.4.6. Quemaduras de Cuarto Grado 54
7.6. Capítulo VI. Evaluación inicial y resucitación 55
7.6.1. Clasificación de las Quemaduras 55
7.6.2. Valoración Primaria del Paciente Quemado (ABCDE) 56
7.6.3. Valoración secundaria 58
7.6.4. Historia clínica 58
7.6.5. Examen físico completo 59
7.6.6. Evaluación de la quemadura 59
7.7. Capítulo VII. Gravedad del paciente con quemadura de espesor total 62
7.7.1. Factores pronósticos 63
7.7.2 Reanimación del paciente quemado 63
7.8. Capítulo VIII. Tratamiento de las quemaduras de espesor total 66
7.8.1. Reanimación con líquidos 67
7.8.2. Estudios de laboratorio y de gabinete iniciales 68
7.8.3. Tratamiento quirúrgico 69
7.8.3.1 Injertos de piel de espesor parcial 69
7.8.3.2 Injertos de piel de espesor total 70
7.8.4 Ingeniería tisular y terapias celulares 70
7.8.4.1 Uso de matriz dérmica 70
7.9 Capítulo IX. Oxigenación hiperbárica en el tratamiento de quemaduras 73
7.9.1. Antecedentes 73
7.9.2 Mecanismo de acción de la oxigenación hiperbárica 76
7.9.3 Aplicación de la OHB en las fases de cicatrización de quemaduras 79
7.9.5 Técnica 81
7.9.6 Complicaciones 81
7.10. Capítulo X: Complicaciones de la atención de las quemaduras 82
7.11. Análisis del contenido de la monografía 87
8. CONCLUSIONES 93
9. RECOMENDACIONES 94
10. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES 95

11. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS..... 96
12. ANEXOS 103

INDICE DE FIGURAS

Figura 1 Árbol de problemas de monografía médica……..……3

Figura 2 Tipos de quemaduras según su profundidad…….……51

Figura 3 Varón de 60 años con quemaduras por llama……..90

Figura 4 Mujer de 59 años con quemadura radio inducida…….……..90

INDICE DE TABLAS

Tabla 1 Cronograma de actividades de la monografía médica……..…..…..83

Tabla 2 Cuadro comparativo de la monografía medica……..……..…....109

1. TÍTULO

“Actualización del diagnóstico y tratamiento del paciente adulto con quemadura de espesor total”

2. RESUMEN

La presente monografía tiene como objetivo describir la actualización del diagnóstico y tratamiento del paciente adulto con quemadura de espesor total, mediante una investigación de tipo documental compilatoria, en el que se analizaron 54 artículos científicos que cumplieron con los diferentes criterios de inclusión. Las quemaduras de espesor total representan una de las formas más graves de daño térmico, requiriendo intervenciones médicas inmediatas y avanzadas para optimizar la recuperación del paciente. A través de un análisis exhaustivo de la literatura científica actual, se exploran los criterios diagnósticos para evaluar la profundidad y extensión de las quemaduras, incluyendo el uso de herramientas como la regla de los nueve y tecnologías emergentes.

La monografía también aborda las opciones terapéuticas más avanzadas, destacando el uso de injertos de piel, terapias coadyuvantes como la oxigenoterapia hiperbárica, como elementos clave en la recuperación. A lo largo del trabajo, se analizan las principales complicaciones asociadas con las quemaduras profundas, así como las estrategias para reducir el riesgo de infecciones y mejorar la cicatrización.

El abordaje terapéutico debe basarse en principios de asepsia y antisepsia, enfriamiento inmediato con agua fría, manejo adecuado del dolor mediante analgésicos, administración de antiinflamatorios y, si está indicado, el uso de antibióticos tópicos o sistémicos según el grado de la quemadura y el riesgo de infección. Todo ello con el objetivo de preservar la funcionalidad e integridad física del paciente, optimizando su recuperación a corto y largo plazo. Se concluye que, a pesar de los avances en las técnicas de tratamiento, aún existen desafíos significativos en países en desarrollo debido a la falta de recursos, lo que requiere la actualización constante de protocolos médicos y la capacitación del personal sanitario.

Palabras clave: Quemaduras de espesor total, Diagnóstico de quemaduras, Tratamiento de quemaduras, Oxigenoterapia hiperbárica, Injertos de piel.

ABSTRACT

This monograph aims to describe the current state of the diagnosis and treatment of adult patients with full-thickness burns. This research, based on a documentary compilation, analyzes 54 scientific articles that met the various inclusion criteria. Full-thickness burns represent one of the most severe forms of thermal injury, requiring immediate and advanced medical interventions to optimize patient recovery. Through a comprehensive analysis of the current scientific literature, the paper explores diagnostic criteria for assessing burn depth and extent, including the use of tools such as the rule of nine and emerging technologies.

The monograph also addresses the most advanced therapeutic options, highlighting the use of skin grafts and adjuvant therapies such as hyperbaric oxygen therapy as key elements in recovery. Throughout the work, the main complications associated with deep burns are analyzed, as well as strategies to reduce the risk of infection and improve healing.

The therapeutic approach should be based on the principles of asepsis and antisepsis, immediate cooling with cold water, adequate pain management with analgesics, administration of anti-inflammatory drugs, and, if indicated, the use of topical or systemic antibiotics depending on the degree of the burn and the risk of infection. All this is done with the goal of preserving the patient's functionality and physical integrity, optimizing their short- and long-term recovery. It concludes that, despite advances in treatment techniques, significant challenges remain in developing countries due to a lack of resources, which requires constant updating of medical protocols and training of healthcare personnel.

Keywords: Full-thickness burns, Burn diagnosis, Burn treatment, hyperbaric oxygen therapy, Skin grafts.

3. INTRODUCCIÓN

Las quemaduras constituyen uno de los traumas más complejos y devastadores que puede sufrir el ser humano, no solo por el daño local que ocasionan en la piel, sino también por las profundas repercusiones sistémicas que desencadenan. Entre todas las formas de quemadura, las de espesor total también denominadas de tercer grado representan la manifestación más grave, ya que destruyen por completo la epidermis y la dermis, pudiendo incluso afectar la hipodermis, los músculos, los tendones y, en casos extremos, el hueso.

Las quemaduras de espesor total desencadenan una serie de alteraciones fisiopatológicas que afectan casi todos los sistemas del organismo. La pérdida de la barrera cutánea genera una respuesta inflamatoria sistémica caracterizada por aumento de la permeabilidad capilar, fuga de líquidos al espacio intersticial, shock hipovolémico y riesgo elevado de sepsis. El compromiso multiorgánico puede incluir alteraciones cardiovasculares, pulmonares, renales, gastrointestinales, metabólicas e inmunológicas. Estas complicaciones, sumadas al dolor, la discapacidad y el impacto emocional, demandan una atención integral, oportuna y coordinada.

El manejo del paciente con quemadura de espesor total se inicia con la reanimación temprana con líquidos, el control del dolor y la prevención de la hipoxia y la hipotermia. La evaluación inicial debe determinar la extensión y la profundidad de la lesión, así como la presencia de lesiones asociadas o inhalación de humo. El tratamiento quirúrgico, orientado al cierre temprano de las heridas mediante injertos, es fundamental para reducir el riesgo de infección y mejorar la recuperación funcional. Asimismo, la rehabilitación física y psicológica debe comenzar lo antes posible para prevenir contracturas, optimizar la movilidad y favorecer la reintegración social.

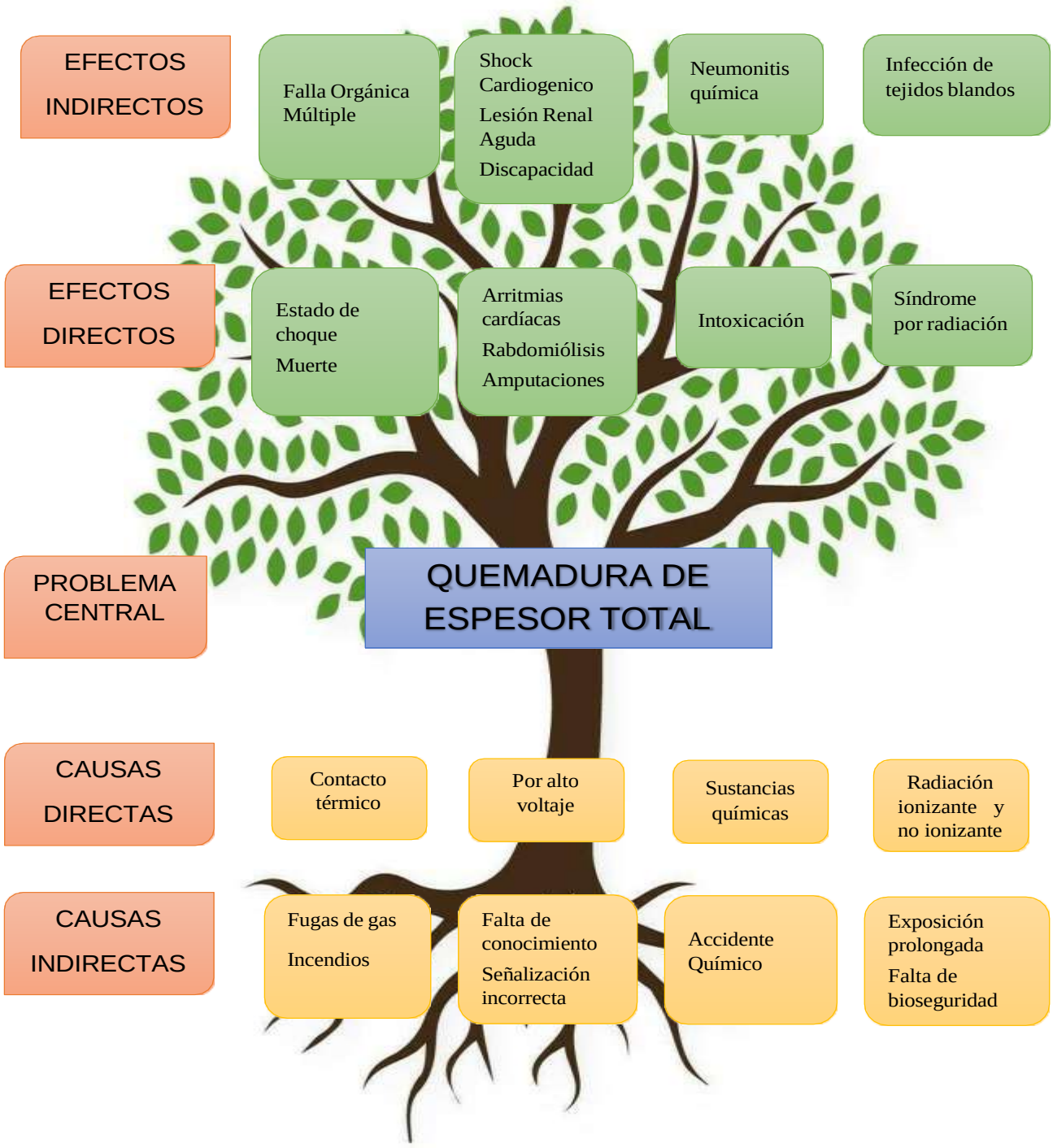
La presente monografía tiene como objetivo analizar las actualizaciones recientes en el diagnóstico y tratamiento del paciente adulto con quemadura de espesor total, integrando la evidencia científica y las recomendaciones de guías clínicas actuales. Se abordarán aspectos como los criterios diagnósticos, la clasificación, la reanimación con líquidos, el manejo quirúrgico y la rehabilitación integral, con el propósito de contribuir a un abordaje más estandarizado, eficaz y humano de esta compleja patología.

4. NOMBRE DEL PROBLEMA

“Quemadura de espesor total”

5. ÁRBOL DE PROBLEMAS

Figura 1. Árbol de problemas de la monografía Médica.



Fuente: Elaboración propia 2024.

6. OBJETIVOS

6.1 Objetivo general

- Describir la actualización del diagnóstico y tratamiento del paciente adulto con quemadura de espesor total

6.2 Objetivos específicos

1. Identificar los criterios clínicos utilizados para evaluar la profundidad de las quemaduras de espesor total y su impacto en el tratamiento del paciente adulto.

2. Analizar las actualizaciones recientes en el manejo inicial del paciente con quemadura de espesor total, incluyendo reanimación con líquidos.

3. Revisar el papel de terapias complementarias como la oxigenación hiperbárica y sus beneficios en pacientes con quemaduras de espesor total.

7. CUERPO DE LA MONOGRAFÍA

7.1. Capítulo I. Quemaduras

7.1.1 Antecedentes

La Organización Mundial de la Salud (OMS) establece que una quemadura se refiere a una lesión en la piel u otro tejido orgánico, principalmente causada por calor o por factores como radiación, radiactividad, electricidad, fricción o contacto con sustancias químicas. Las quemaduras críticas se distinguen por desencadenar una respuesta metabólica intensa y prolongada en comparación con otras formas de trauma, siendo consideradas la manifestación más extrema de este tipo de lesiones en la actualidad.

Según la Asociación Americana de Quemaduras, se define como “Gran Quemado” o quemadura mayor a aquella que abarca más del 25% de la superficie corporal total en adultos o más del 20% en niños menores de 10 años y adultos mayores de 40 años. Más del 80% de los pacientes con lesiones por quemaduras describen su dolor como máximo e insoportable.[1,2,3]

Las quemaduras representan una de las formas más complejas de trauma que puede sufrir el cuerpo humano. Son lesiones que no solo comprometen la integridad de la piel, sino que también pueden afectar profundamente la homeostasis sistémica del paciente. En su forma más grave, las quemaduras pueden desencadenar respuestas inflamatorias generalizadas, alteraciones inmunológicas, infecciones severas, y complicaciones que ponen en peligro la vida. Además, generan consecuencias psicológicas, sociales y económicas significativas. El estudio de las quemaduras es esencial para comprender su impacto en la salud pública y establecer estrategias eficaces para su prevención y tratamiento. [1,2,3]

7.1.2. Antecedentes Históricos

El manejo de las quemaduras se remonta a la antigüedad. En textos egipcios como el Papiro de Ebers (alrededor del 1500 a.C.), ya se describían tratamientos con miel, resinas y grasa animal para tratar lesiones por calor. Hipócrates (460–370 a.C.) recomendaba el uso de vinagre y baños fríos, y sugería el tratamiento con cataplasmas para acelerar la cicatrización.

Durante la Edad Media, el conocimiento médico en Europa se estancó, pero en el mundo islámico se desarrollaron técnicas quirúrgicas más avanzadas, incluyendo desbridamientos de tejido necrótico. En el Renacimiento, el interés científico por la fisiología humana impulsó nuevos enfoques terapéuticos. No obstante, fue en los siglos XIX y XX cuando se lograron avances significativos con el desarrollo de la antisepsia, anestesia y técnicas quirúrgicas modernas. [1,2,3]

La Primera y Segunda Guerra Mundial marcaron un punto de inflexión en la atención de quemaduras, ya que las lesiones térmicas en el campo de batalla exigieron el desarrollo de unidades especializadas, nuevas técnicas de injerto y la sistematización del tratamiento de pacientes quemados. A partir de entonces, se consolidó la atención multidisciplinaria en centros de quemados y se avanzó en el conocimiento de la fisiopatología y el manejo clínico de estas lesiones. [1,2,3]

7.1.3. Definición

Una quemadura es una lesión tisular producida por la acción de agentes físicos (calor, electricidad, radiación) o químicos (ácidos, álcalis), que resulta en daño cutáneo de diversa profundidad y extensión. [4] Las quemaduras pueden afectar solo la superficie de la piel o comprometer estructuras más profundas, incluyendo músculos, vasos sanguíneos y órganos internos. [1,2,3] Por este motivo, es importante abordar adecuadamente a los pacientes, ya que no se limita a la piel.

7.1.4. Clasificación por Profundidad

Según la profundidad del daño tisular, las quemaduras se clasifican en:

- Quemaduras de primer grado (superficiales): afectan solo la epidermis. Son eritematosas, dolorosas y sin flictenas. Cicatrizan sin dejar secuelas en pocos días.

- Quemaduras de segundo grado (espesor parcial): se subdividen en superficiales y profundas. Comprometen la epidermis y parte de la dermis. Se presentan con flictenas, exudación, dolor intenso y potencial de cicatrización espontánea, aunque las profundas pueden dejar secuelas.
- Quemaduras de tercer grado (espesor total): destruyen toda la epidermis y dermis, y pueden alcanzar tejidos subcutáneos o más profundos. Se observan secas, blanquecinas o carbonizadas, sin dolor en la zona central por destrucción de terminaciones nerviosas. [5]
- Quemaduras de cuarto grado: se extienden más allá de la piel, afectando músculos, tendones e incluso hueso.

7.1.5. Clasificación por Agente Etiológico

- Térmicas: causadas por exposición al calor (llamas, líquidos calientes, objetos calientes).
- Químicas: por contacto con sustancias corrosivas (ácidos, álcalis).
- Eléctricas: producen lesiones externas pequeñas, pero daño interno severo.
- Por radiación: como en el caso de la radiación solar excesiva o exposición a fuentes ionizantes. [1,2,3]

7.1.6. Epidemiologia

Las quemaduras constituyen un problema de salud pública mundial. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), cada año se producen cerca de 180,000 muertes por quemaduras, la mayoría en países de bajos y medianos ingresos, donde las condiciones de vida, el acceso limitado a la atención médica y la falta de educación en prevención aumentan el riesgo de lesiones, de los cuales siendo la población infantil la más afectada.[3,4,5,6,7]

7.1.7. Incidencia Mundial

Las tasas de quemaduras varían ampliamente entre regiones. En países industrializados como Estados Unidos, la incidencia se estima entre 200 a 300 casos por cada 100,000 personas al año, mientras que en países en desarrollo la incidencia puede

ser hasta 10 veces mayor. [7] Las quemaduras no fatales son también una causa importante de discapacidad, y afectan especialmente a mujeres y niños. En América Latina, estudios regionales reportan tasas de hospitalización entre 5 y 20 por cada 100,000 habitantes. Las quemaduras por líquidos calientes son predominantes en niños menores de 5 años, mientras que en adultos son más frecuentes las producidas por llamas o agentes eléctricos, muchas veces relacionadas con accidentes laborales o domésticos. [3,4,5]

7.1.8. Factores de Riesgo

Los factores que incrementan el riesgo de sufrir quemaduras incluyen:

- Edad extrema: niños pequeños y adultos mayores presentan mayor susceptibilidad.
- Condiciones socioeconómicas: viviendas precarias, uso de cocinas abiertas y falta de supervisión.
- Ambientes laborales peligrosos: industrias sin medidas adecuadas de seguridad.
- Trastornos mentales o discapacidad física: que pueden dificultar la respuesta frente a un accidente. [3,4,5,7]

7.1.9. Mortalidad y Secuelas

La mortalidad por quemaduras depende de la extensión y profundidad de la lesión, así como de factores como la edad y la presencia de comorbilidades. En general, una quemadura que afecta más del 20% de la superficie corporal en adultos o más del 10% en niños se considera grave y requiere atención especializada. Además de las muertes, las secuelas funcionales y estéticas son comunes, especialmente cuando no se cuenta con acceso a cirugía reconstructiva o rehabilitación. La estigmatización social y los trastornos emocionales (ansiedad, depresión, trastorno de estrés postraumático) son también frecuentes entre los sobrevivientes. [3,4,5,7]

7.2. Capítulo II. Anatomía de la piel

El sistema tegumentario es el órgano más extenso del cuerpo humano y actúa como una barrera física entre el medio interno y el entorno. Su función principal es

proteger el organismo y mantener condiciones internas estables. Este sistema está compuesto por la epidermis, dermis e hipodermis, así como por estructuras anexas como las glándulas cutáneas, el cabello y las uñas [3,7]. Además de su función protectora, el sistema tegumentario cumple múltiples roles esenciales, como la regulación de la temperatura corporal, el mantenimiento del equilibrio de fluidos, la síntesis de vitamina D y la percepción de estímulos del entorno. [3,4,5,7]

Todos sus componentes actúan de manera coordinada para llevar a cabo estas funciones. Por ejemplo, la regulación térmica se logra gracias a la acción de termorreceptores, que activan mecanismos como el ajuste del flujo sanguíneo superficial, la producción de sudor y el movimiento del vello corporal, ayudando así a mantener una temperatura adecuada. [3,7] La piel constituye la cubierta externa del cuerpo humano y se extiende sin interrupciones. En las aberturas naturales, como la boca o los ojos, esta se transforma progresivamente en mucosa. Es uno de los órganos más importantes del organismo, no solo por su tamaño, es el más grande, con una superficie aproximada de 2 metros cuadrados y un peso de entre 4 y 5 kilogramos (alrededor del 6 % del peso corporal total), sino también por la variedad de funciones que desempeña. [3,4,5,7]

Por un lado, actúa como barrera protectora que separa al cuerpo del entorno; por otro, permite una constante interacción y comunicación con el medio externo. Aunque en el momento del nacimiento la piel del recién nacido puede parecer “madura” desde el punto de vista anatómico, muchas de sus funciones fisiológicas aún no están completamente desarrolladas y continuarán madurando tras el nacimiento. [3,4,5,7] Este proceso de maduración comienza durante la gestación y se extiende a lo largo del período neonatal. En el caso de los recién nacidos prematuros, su piel aún no es capaz de mantener la homeostasis, regular adecuadamente la temperatura corporal ni proteger eficazmente contra infecciones, lo que los hace especialmente vulnerables. [3,7]

Estudios recientes han demostrado que el desarrollo cutáneo continúa durante las primeras semanas de vida. En esta etapa, la piel del neonato presenta importantes diferencias con respecto a la del adulto: un estrato córneo poco desarrollado, uniones intercelulares más frágiles en la epidermis, menor producción de sebo, menor cohesión

entre epidermis y dermis, mayor pérdida de agua a través de la piel (pérdida transepidérmica), mayor conductancia eléctrica y un Ph cutáneo más bajo. [3,4,5,7]

La piel del recién nacido es mucho más fina que la del adulto y presenta una actividad caseinolítica significativamente más alta. Su función principal es crear una capa córnea eficaz, que actúe como barrera protectora y semipermeable, asegurando nuestra supervivencia en el entorno. Esta barrera impide tanto la pérdida de fluidos corporales como la entrada de sustancias nocivas, como microorganismos, radiación UV, toxinas y entre otros tipos de sustancias. [3,4,5,7]

Para llevar a cabo estas funciones protectoras y reguladoras de manera eficiente, la piel sintetiza una serie de proteínas y lípidos mediante un complejo proceso de diferenciación celular. Estas sustancias son fundamentales para la composición de la capa córnea. [3,7] En conjunto con la piel, existen los anexos cutáneos, que son estructuras asociadas y desempeñan funciones esenciales. Entre los anexos más evidentes se encuentran el cabello y las uñas, ambos queratinizados. Además, la piel alberga otros anexos formados por invaginaciones de la epidermis, como los folículos pilosos, las glándulas sebáceas y las glándulas sudoríparas. [3,4,5,7]

La piel está compuesta por tres capas principales: epidermis, dermis e hipodermis, que varían considerablemente en estructura y función, pero que trabajan de manera interrelacionada. Estas capas tienen orígenes embriológicos diferentes: la epidermis proviene del ectodermo, mientras que la dermis y la hipodermis se derivan del mesénquima. Además, las células de Langerhans se originan del mesénquima, mientras que los melanocitos y las terminaciones nerviosas sensoriales provienen de la cresta neural. [3,4,5,7]

El grosor de la piel varía dependiendo de la zona anatómica, desde los 0,03 mm en el párpado hasta los 1,4 mm en las zonas de piel gruesa, como las palmas de las manos y plantas de los pies. La epidermis en las palmas y plantas es más gruesa debido a la presencia de una capa adicional llamada estrato lúcido. Las células madre están presentes en todas las capas de la piel y son fundamentales para entender su fisiología. Estas células tienen la capacidad de renovarse de manera continua y generar diferentes tipos celulares. La cantidad relativamente alta de células madre en la piel, su accesibilidad

y la capacidad de regeneración de diversos tejidos, la convierten en un área de gran interés, especialmente en el campo de la bioingeniería. [3,4,5,7]

Las células madre de la piel se localizan principalmente en:

- La capa basal de la epidermis interfolicular, donde se diferencian en queratinocitos.
- En la parte inferior del folículo piloso, donde son responsables de su regeneración.
- En la papila dérmica, donde se diferencian hacia linajes neurales y mesodérmicos.
- También se encuentran en las glándulas sebáceas, glándulas sudoríparas e infundíbulo del folículo piloso.

7.2.1 Epidermis

La epidermis es un epitelio plano, poliestratificado y queratinizado que cubre toda la superficie del cuerpo. Es la capa de la piel con mayor cantidad de células y presenta un recambio celular extremadamente alto. Su grosor varía según la zona, con un valor promedio de 0,1 mm, aunque en áreas como las palmas de las manos y las plantas de los pies, puede alcanzar entre 1 y 2 mm. [3,4,5,7]

7.2.1.1. Estructura

La epidermis está compuesta principalmente por queratinocitos, que pasan por varias etapas de diferenciación. A medida que estas células se dividen, se desplazan desde la capa más profunda hacia las capas más superficiales, formando cuatro estratos diferentes en el proceso de diferenciación del mismo tejido, los cuales tienen funciones diferentes e importantes, en la composición de su estructura. [3,4,5,7]

7.2.1.2. Capa Basal o Estrato Germinativo

La capa basal, también conocida como estrato germinativo, es la más profunda de la epidermis. Se encuentra separada de la dermis por la membrana basal, a la cual está anclada mediante hemidesmosomas. Esta membrana basal puede identificarse fácilmente como una estructura homogénea, eosinofílica y positiva para PAS, compuesta por cuatro componentes:

1. Membrana de las células basales
2. Lámina lúcida
3. Lámina basal
4. Zona fibrosa o sublámina densa[3-7]

A nivel de las células basales, se observan los hemidesmosomas, que unen la epidermis a la lámina densa mediante filamentos de anclaje, formados principalmente por laminina 5 y BP180. La lámina densa, por su parte, está compuesta principalmente por colágeno tipo IV y se conecta con la dermis subyacente mediante fibras de anclaje formadas por colágeno tipo VII. [3,4,5,7]

En la parte superior de la membrana basal, la capa basal está constituida por una monocapa de células cilíndricas o cúbicas con núcleos grandes. Esta capa contiene tres tipos celulares:

1. Células madre indiferenciadas, con capacidad para dividirse ilimitadamente.
2. Células comprometidas, que se dividen rápidamente para formar queratinocitos.
3. Células posmitóticas, que ya no se dividen y migran hacia las capas superiores mientras pasan por el proceso de diferenciación terminal.

Las proteínas principales del citoesqueleto de los queratinocitos proliferativos de la capa basal son las queratinas K5 y K14, que se sustituyen por K1 y K10 cuando el queratinocito comienza el proceso de queratinización y se desprende de la membrana basal. La queratina K2 se encuentra en la capa granulosa. En esta capa también se encuentran los melanocitos, responsables de la producción de melanina. [3,7]

7.2.1.3. Estrato Espinoso o de Malpighi

El estrato espinoso, también conocido como estrato de Malpighi, está formado por 8 a 10 capas de células espinosas, de forma poliédrica e irregular. Estas células se mantienen unidas por proyecciones citoplasmáticas en forma de espinas y por puentes intercelulares llamados desmosomas, que permiten el contacto con las células vecinas. Los desmosomas están constituidos por varias proteínas agrupadas en filamentos de

queratina, plaquinas y desmogleínas. Este estrato es rico en ADN, esencial para la síntesis de proteínas que finalmente formarán queratina. En el citoplasma de las células se encuentran las queratinas K1 y K10. Además, en esta capa también se localizan células dendríticas, que participan en la respuesta inmunológica. [3,4,5,7]

7.2.1.4. Estrato Granuloso

En el estrato granuloso comienza el proceso de queratinización. Esta capa está compuesta por 3 a 5 capas de células romboidales, más aplanadas, con una apariencia gruesamente granular y en forma de diamante. Los gránulos lamelares se encuentran cerca de la membrana plasmática y, mediante exocitosis, liberan su contenido hacia los espacios extracelulares entre el estrato granuloso y el estrato córneo. [3,4,5,7]

Estos gránulos contienen fosfolípidos, ceramidas y glicolípidos, que, al ser depositados en la superficie de la piel, actúan como un “pegamento” que mantiene unidas las células y contribuyen a la formación de una probarrera lipídica, esencial para la impermeabilización de la piel. A medida que las células ascienden dentro de este estrato, pierden sus orgánulos citoplasmáticos, quedando únicamente los desmosomas, que mantienen la cohesión celular. [3,7,9]

7.2.1.5. Estrato Lúcido

El estrato lúcido está presente selectivamente en las palmas de las manos y las plantas de los pies. Esta capa contiene de 2 a 3 capas de queratinocitos diáfanos, muy aplanados, que carecen de núcleo. Su citoplasma está lleno de eleidina, una sustancia gelatinosa que es precursora de la queratina. Este estrato es rico en lipoproteínas y su función principal es impedir el paso de agua hacia dentro o fuera de la piel. Los filamentos intermedios de queratina están fuertemente agrupados y dispuestos paralelamente a la superficie de la piel. [3,7,9]

7.2.1.6. Estrato Córneo

El estrato córneo es la capa más superficial y la más gruesa de la epidermis, y su grosor varía dependiendo de la zona. Esta capa es el resultado de la diferenciación terminal de los queratinocitos epidérmicos, y constituye una barrera protectora fundamental de la piel, siendo la primera línea defensiva contra las agresiones del ambiente. Está formada por 20 a 30 capas de células escamosas, muertas, aplanadas y

anucleadas, llamadas corneocitos, que se apilan unas sobre otras como tejas y se desprenden de manera continua. Dentro de esta capa, podemos distinguir dos subcapas dentro del estrato córneo. [3,7,9]

7.2.2. Células de la Epidermis

7.2.2.1. Queratinocitos

El grupo celular predominante que constituye el 80% de las células epidérmicas. Se originan en la capa basal, donde son altamente proliferativos y según maduran y ascienden en la epidermis, pierden progresivamente ese potencial replicativo y experimentan una destrucción programada. Es en esta última fase, cuando se tornan queratinocitos anucleados (corneocitos) y contienen solamente filamentos de queratina embebidos en una matriz de filagrina. La descamación es el resultado final. La globalidad de este proceso se denomina queratinización. La renovación de la totalidad de la capa epidérmica se acompaña de transformaciones radicales del queratinocito y se completa en un periodo aproximado de 30 días, desde que se produce la división celular hasta que la célula cae desprendida de la superficie de la piel. [3,7,9,11]

7.2.2.2. Melanocitos

Células dendríticas derivadas de la cresta neural, desde donde migran para asentarse entre las células basales de la epidermis y el folículo piloso. Suponen alrededor del 10% de las células epidérmicas y son responsables de la producción de melanina que, a su vez, condiciona la pigmentación de la piel. La luz UVB estimula la formación de melanina, que actúa como un “fotoprotector” natural. Se suelen disponer en la basal epidérmica y contactan con los queratinocitos a través de sus dendritas, existiendo un melanocito por cada 36-40 queratinocitos (unidad melánica epidérmica) o un melanocito por cada 9 células basales. El melanocito posee unas prolongaciones de su citoplasma donde se forma la melanina (melanogénesis). [3,7,9,11]

Se diferencian dos tipos de melanina: la de color marrón parduzco (eumelanina) y la de color rojo amarillento (feomelanina). Su síntesis está regulada por diversas enzimas, entre las que destaca la tirosinasa, que metaboliza el aminoácido tirosina para formar dihidroxifenilalanina (DOPA). La actividad de la enzima está estimulada por la unión de la MSH (melanocite stimulating hormone) a un receptor en la membrana de los

melanocitos. Y, a su vez, este receptor MCR (melanocortin receptor) presenta hasta 5 variantes y, dependiendo de la variante presente, se va a determinar la respuesta en la producción de un tipo u otro de melanina (eumelanina o feomelanina), lo que va a determinar la respuesta del individuo a la luz solar. Una vez formada la melanina, la transfieren a los queratinocitos adyacentes en forma de melanosomas. [3,7,9,11]

Los diferentes tonos de la piel son debidos a: diferencias en la actividad de los melanocitos, las características de los melanosomas, así como la capacidad de transferir este pigmento a los queratinocitos, cantidad de la melanina, el tamaño y densidad de los melanosomas transferidos, más que al número de los melanocitos. La función principal de estos será la de sintetizar melanina, la cual nos brindara una protección contra la radiación ultravioleta al absorberla. [3,7,9,11]

7.2.2.3. Células de Langerhans

Estas células dendríticas conforman la primera línea defensiva de la piel y juegan un papel clave en la presentación de antígenos. Se localizan en el estrato espinoso y representan el 3-8% de la población celular de esa capa. Son de origen mesenquimal, derivadas de las células madre CD34 positivas de la médula ósea, forman parte del sistema mononuclear fagocítico y están involucradas en una gran variedad de respuestas inmunes por medio de la activación de las células T. [3,7,9,11]

Las células de Langerhans tienen una distribución muy constante en toda la piel y pueden detectarse por medio de la localización de diversos antígenos como: ATPasa, CD1a, langerina, CD4, S100 y HLA-DR. En el citoplasma, las células contienen un gránulo característico que se observa en microscopía electrónica y que tiene forma de gusano o raqueta, conocido como gránulo de Birbeck. Estas células expresan moléculas MHC I y MHC II, captan antígenos en la piel que se procesan en compartimentos especializados y un fragmento de los cuales se une a complejos de histocompatibilidad mayor. [3,7,9,11]

7.2.2.4. Células de Merkel

Son células epidérmicas modificadas, que provienen de la cresta neural y se localizan en el estrato basal, directamente sobre la membrana basal. Tienen una función sensorial como mecano-receptores, estando situadas en lugares con sensibilidad táctil

muy intensa como son: pulpejos, palmas, plantas y mucosa oral o genital. Están unidos a través de desmosomas con los queratinocitos adyacentes y contienen filamentos de queratina intermedia. [3,7,9,11]

7.2.3. Dermis

Es la estructura de soporte de la piel y le proporciona resistencia, elasticidad y capacidad de adaptación a movimientos y cambios de volumen. De origen mesenquimal, constituye la mayor masa de la piel y su grosor máximo es de unos 5 mm. Conexiona con la epidermis a nivel de la membrana basal. Aunque contiene elementos celulares, la composición es principalmente fibro-elástica, conteniendo colágeno y fibras elásticas. Entre el componente fibroso, la matriz extracelular contiene una elevada proporción de glicosaminoglicanos, tales como: ácido hialurónico, proteoglicanos y glicoproteínas. Es un tejido vascularizado que sirve de soporte y alimento a la epidermis. En ella están inmersos, además: vasos sanguíneos, linfáticos, nervios sensitivos, músculos, folículos pilosebáceos y glándulas sudoríparas. [3,7,9,11]

7.2.3.1. Componentes de la Dermis, Células de la Dermis

La dermis contiene un número reducido de células, entre las que se encuentran: fibroblastos, histiocitos, mastocitos (o células cebadas), adipocitos, linfocitos, células plasmáticas, eosinófilos y monocitos. De todas ellas, los fibroblastos son las células más importantes. Estos se diferencian en fibrocitos, los cuales se enlazan entre sí formando una red tridimensional. Su función principal es sintetizar y secretar los precursores del colágeno, elastina y proteoglucanos, que juntos forman la matriz extracelular. [3,7,9,11]

Los histiocitos actúan como macrófagos tisulares, participando activamente en la respuesta inmune. Por su parte, los mastocitos son células inflamatorias localizadas en las zonas cercanas a los vasos sanguíneos de la dermis; secretan mediadores vasoactivos y proinflamatorios que intervienen en la inflamación, la remodelación del colágeno y la cicatrización. Los adipocitos dérmicos, diferentes de los presentes en el tejido adiposo subcutáneo, cumplen funciones clave como: aislar estructuras dérmicas, almacenar energía, participar en la regeneración del folículo piloso y contribuir a la curación de heridas. [3,7,9,11]

7.2.3.2. Matriz Extracelular o Sustancia Fundamental

La matriz extracelular llena el espacio entre las células y las fibras dérmicas. Es una sustancia amorfa de consistencia gelatinosa que permite la movilidad celular. Está compuesta principalmente por proteoglucanos (combinaciones de heteropolisacáridos y proteínas), que, gracias a su gran capacidad de absorber agua, forman una matriz pegajosa. Esta sustancia no solo une los elementos celulares y fibrosos, sino que también regula procesos clave como la migración, adhesión y diferenciación celular. [3,7,9,11]

7.2.3.3. Tejido Fibroelástico

El colágeno es el componente principal de la dermis, aunque no es uniforme en todo el cuerpo. Se han identificado al menos 13 tipos, que varían según su morfología, composición de aminoácidos y propiedades físicas. En la dermis predominan:

- Colágeno tipo I (85-90%)
- Colágeno tipo III (8-11%)
- Colágeno tipo V (2-4%)

Otro componente esencial son las fibras elásticas, que representan entre el 2 y 4 % de la dermis y son fundamentales para las propiedades de elasticidad y retracción de la piel. Estas fibras están formadas por elastina y microfibrillas de fibrilina. La fibrilina-1 es una glucoproteína clave que actúa como armazón para la deposición de elastina. Gracias a su estructura bioquímica, la elastina puede estirarse y retraerse, a diferencia del colágeno. [3,7,9,11]

Existen dos tipos de fibras elásticas consideradas inmaduras:

- Fibras de elaunina, dispuestas horizontalmente en la unión entre la dermis reticular y papilar.
- Fibras oxitalánicas, que se disponen perpendicularmente en la dermis papilar.

7.2.3.4. Zonas de la Dermis

Histológicamente, la combinación del tejido fibroelástico, las células dérmicas y la matriz extracelular forma dos regiones dentro de la dermis, sin una separación completamente definida entre ellas:

1. Capa papilar o dermis papilar: es la porción más superficial y delgada de la dermis. Se sitúa en contacto directo con la epidermis y está formada por tejido conectivo laxo, su nombre proviene de las papilas dérmicas, pequeñas proyecciones que se extienden hacia la epidermis e intercalan con las secciones interpapilares. En estas papilas se encuentran las asas capilares, que nutren a la epidermis, la cual es avascular. También contiene una abundante red de terminaciones nerviosas, receptores sensoriales y vasos linfáticos, fundamentales para las funciones sensoriales e inmunológicas de la piel. [3,7,9,11]

2. La dermis reticular: más profunda, más gruesa, menos celular, con tejido conectivo muy denso. Recibe ese nombre por el entramado o retícula de las fibras colágenas que forman gruesos haces entrelazados con haces de fibras elásticas. [3,7,9,11]

7.2.4. Tejido Subcutáneo o Hipodermis

La hipodermis está compuesta principalmente por tejido adiposo organizado en lobulillos, que se encuentran separados por tabiques de tejido conectivo, los cuales son una prolongación del tejido conectivo de la dermis reticular. No existe un límite anatómico claramente definido entre la dermis y la hipodermis. Este tejido conectivo es laxo, y muchas de sus fibras se anclan directamente a las fibras dérmicas, formando puntos de unión que fijan la piel a las estructuras subyacentes, como la fascia muscular, el periostio o el pericondrio. [3,7,9,11]

La movilidad de la piel depende del desarrollo de estos puntos de fijación:

- Cuando son poco desarrollados, la piel puede desplazarse fácilmente, formando pliegues o arrugas.

- Cuando están muy desarrollados o son numerosos, como ocurre en la planta de los pies o el cuero cabelludo, la piel queda firmemente adherida y es prácticamente inamovible. [3,7,9,11]

El grosor de la hipodermis es altamente variable y depende de factores como la localización anatómica, el sexo, la edad y el índice de masa corporal. En su interior también se pueden encontrar folículos pilosos, nervios sensitivos y vasos sanguíneos, lo que refuerza su papel como zona de transición y soporte entre la piel y las estructuras internas del cuerpo. [3,7,9,11]

7.2.5. Funciones de la Piel

Una de las funciones más importantes de la piel es su capacidad de actuar como barrera, lo cual se logra a través de la formación del estrato córneo, la capa más externa de la epidermis. Esta barrera es esencial para el mantenimiento del equilibrio fisiológico interno, ya que protege al organismo frente a múltiples agresiones del entorno, como el calor, el frío, la radiación ultravioleta, la entrada de sustancias químicas potencialmente dañinas y la colonización de microorganismos patógenos. [3,7,9,11]

Además de su función protectora, esta barrera también influye en el aspecto saludable de la piel y en su correcto funcionamiento general. En los recién nacidos a término, esta función barrera ya está presente, aunque con algunas diferencias estructurales. Sin embargo, en los recién nacidos pretérmino, esta barrera es aún inmadura e incompleta, lo que incrementa significativamente el riesgo de infecciones y eleva la mortalidad, especialmente por causas microbianas. A mayor grado de prematuridad, mayor es también la permeabilidad a sustancias químicas y la vulnerabilidad frente al entorno. [3,7,9,11]

7.2.5.1. Componentes de la Función Barrera

La función de barrera de la piel se estructura en varios niveles:

- Corneocitos y corneodesmosomas: los corneocitos, células muertas de la capa córnea, están firmemente unidas mediante corneodesmosomas, uniones celulares especializadas que proporcionan resistencia mecánica. Estas estructuras ayudan a proteger las capas más profundas de la

epidermis del daño por radiación UV, regulan el inicio de la respuesta inflamatoria mediada por citocinas y contribuyen a mantener la hidratación cutánea. [3,7,9,11]

- Capa de proteínas insolubles: en la superficie interna de la membrana plasmática de los corneocitos se encuentra una capa de proteínas insolubles, que refuerza aún más la función de barrera. Esta capa está formada por proteínas entrecruzadas, tanto pequeñas (ricas en prolina) como más grandes, como la cistatina, desmoplaquina y filagrina, todas ellas fundamentales para mantener la integridad estructural y funcional de la piel. [3,7,9,11]

7.2.5.2. Envoltura Lipídica y Función Barrera

La piel cuenta con una envoltura lipídica en su superficie, una capa hidrofóbica adherida a la zona más externa de la membrana plasmática. Esta estructura desempeña múltiples funciones esenciales:

- Regula la permeabilidad epidérmica.
- Participa en el inicio del proceso de descamación del estrato córneo.
- Posee actividad antimicrobiana gracias a la acción de ciertos péptidos.
- Contribuye a la eliminación de toxinas.
- Permite una absorción química selectiva. [3,7,9,11]

Evolución de la función barrera desde el feto al recién nacido, durante la vida fetal, esta función de barrera resulta crucial para el intercambio de agua y gases. Sin embargo, experimenta cambios significativos tras el nacimiento, adaptándose progresivamente a las condiciones del medio externo. A pesar de los avances en el conocimiento sobre este proceso, aún existen aspectos que no se comprenden del todo, como:

- El papel exacto de la vérnix caseosa (la capa blanquecina que recubre la piel del feto).
- El proceso de implantación de la microbiota fisiológica en la piel.

- Las funciones específicas de las acuoporinas, proteínas transmembrana pertenecientes a la familia MIP, que forman poros en las membranas biológicas y facilitan principalmente el transporte de agua.

- Los cambios adaptativos que configuran la función de barrera consolidando el estrato córneo comienzan antes del nacimiento y continúan hasta aproximadamente los cuatro años de edad, cuando se alcanzan valores funcionales similares a los de la piel adulta. [3,7,9,11]

7.2.5.3. Maduración y Permeabilidad en el Recién Nacido

En el caso del recién nacido pretérmino, la maduración completa de la barrera cutánea suele producirse entre la segunda y cuarta semana de vida postnatal. Cuanto menor es la edad gestacional, mayor es la permeabilidad epidérmica. Por el contrario, en los recién nacidos a término, la piel presenta una permeabilidad comparable a la del adulto. Esto tiene implicaciones clínicas importantes: en neonatos, especialmente en los de bajo peso, la relación entre la superficie cutánea y el peso corporal es mayor, lo que favorece la absorción sistémica de sustancias aplicadas tópicamente, pudiendo alcanzar concentraciones elevadas en sangre. [3,7,9,11]

7.2.5.4. Función de Soporte y Protección

Esta función es desempeñada principalmente por la dermis, cuyo complejo entramado estructural la convierte en un sistema de soporte ideal, capaz de aportar simultáneamente resistencia, elasticidad y protección a las estructuras anatómicas más profundas. El colágeno y el ácido hialurónico son componentes fundamentales de esta capa. Ambos fortalecen la piel, proporcionando firmeza y un anclaje eficaz de la epidermis, mediante las hemidesmosomas y otros elementos de la membrana basal. De manera complementaria, las fibras oxitalánicas, presentes en la dermis papilar, también participan en la fijación de la epidermis. [3,7,9,11]

Las fibras elásticas, por su parte, son las responsables de conferir la flexibilidad característica de la piel, permitiendo que esta se estire y recupere su forma sin deformarse. El entramado vascular dérmico cumple un papel clave en el aporte de nutrientes y oxígeno, necesario no solo para la dermis, sino también para la epidermis y

sus estructuras anexas, que carecen de irrigación directa. Finalmente, la hipodermis complementa esta función protectora actuando como un almacén energético, aislante térmico y amortiguador mecánico, protegiendo al organismo frente a traumatismos y variaciones térmicas externas. [3,7,9,11]

7.2.5.5. Función Inmunitaria

Estrechamente vinculada a la función de barrera, la piel también cumple un papel clave en la defensa inmunológica, actuando como una primera línea de protección frente a la entrada de patógenos. En este sentido, los péptidos antimicrobianos (AMPs) y los lípidos epidérmicos forman una barrera biomolecular activa, capaz de alterar la membrana de bacterias y otros microorganismos, impidiendo su proliferación. [3-7,9,11] Entre los AMPs destacan las defensinas y las catelicidinas, que son producidas por distintas células del sistema inmune presentes en la piel, como células dendríticas y macrófagos. Por su parte, los lípidos como la esfingomielina y las glucosilceramidas se almacenan en los cuerpos lamelares del estrato córneo y también presentan actividad antimicrobiana, reforzando la protección cutánea. [3,7,9,11]

Además de esta defensa molecular, la piel participa en la inmunidad celular. En ella residen diversas células del sistema inmune, tanto mieloides como linfoides. Algunas de estas, como las células de Langerhans, tienen la capacidad de migrar hacia los ganglios linfáticos periféricos, donde actúan como presentadoras de antígenos, activando así la respuesta inmunitaria adaptativa. [3,7,9,11]

7.2.5.6. Función Endocrina

La piel también desempeña una importante función endocrina, destacando especialmente su papel en la síntesis de vitamina D3 o colecalciferol.

Esta vitamina se obtiene a partir de dos fuentes principales:

- La alimentación, que aporta aproximadamente un 10%,
- Y la síntesis cutánea, que representa la mayor parte del aporte total.

Esta producción endógena ocurre en la epidermis, específicamente en los queratinocitos, donde el 7-dehidrocolesterol se transforma en vitamina D3 mediante una

reacción fotoquímica inducida por la radiación ultravioleta (UV) del sol. Una vez formada, la vitamina D3 es transportada al hígado, donde se convierte en 25-hidroxivitamina D, y posteriormente al riñón, donde se transforma en su forma activa: la 1,25-dihidroxivitamina D o calcitriol. Esta forma activa es la que regula la absorción intestinal del calcio, siendo esencial para el mantenimiento del metabolismo óseo y mineral. [3,7,9,11]

7.2.5.7. Función Exocrina

Viene dada a través de la secreción del sudor y de las glándulas sebáceas, que contribuyen a la regulación de la temperatura, produciendo también una función de barrera antimicrobiana, produciendo un medio ambiente acido. El sebo secretado por las glándulas sebáceas protegen a la piel, por ser una mezcla de lípidos, ayudando a prevenir la perdida de agua transepidérmica. [3,7,9,11]

7.2.5.8. Función en la Curación de las Heridas

La piel participa activamente en el proceso de cicatrización, un mecanismo complejo que involucra múltiples tipos celulares y señales moleculares, y que se desarrolla en cuatro fases secuenciales: hemostasia, inflamación, proliferación y remodelación. Durante la fase de hemostasia, se activan factores tisulares presentes en los espacios subendoteliales de la piel, los cuales desencadenan la cascada de coagulación, culminando en la formación de un coágulo de fibrina que detiene la hemorragia inicial. [3,7,9,11]

- En la fase inflamatoria, intervienen neutrófilos y monocitos, que migran hacia la zona lesionada con el objetivo de eliminar microorganismos, restos celulares y tejido dañado, preparando el entorno para la regeneración.
- La fase proliferativa está caracterizada por la activación y multiplicación de queratinocitos y fibroblastos, que contribuyen a la formación del tejido de granulación, base estructural para la posterior regeneración de la dermis y la epidermis.
- Finalmente, en la fase de remodelación, ese nuevo tejido es reorganizado y fortalecido, restableciendo progresivamente la integridad y funcionalidad de la piel. [3,7,9,11]

7.2.5.9. Función de Termorregulación

La piel desempeña un papel clave en el control de la temperatura corporal, función en la que interviene principalmente el entramado vascular vasoactivo de la dermis, ya mencionado anteriormente. Además, participan estructuras especializadas denominadas cuerpos glómicos, formadas por células glómicas, vasos sanguíneos y células musculares lisas. Estas estructuras contribuyen activamente a la regulación del flujo sanguíneo cutáneo, ajustando la pérdida o conservación de calor según las necesidades del organismo. [3,7,9,11]

7.2.5.10. Función Sensorial

La piel cumple una importante función sensorial gracias a la presencia de numerosas terminaciones nerviosas distribuidas a lo largo de sus capas. Estas terminaciones albergan receptores especializados que permiten la percepción de diversos estímulos del entorno, como el tacto, la temperatura (calor y frío), la presión, la vibración y el dolor. Esta red sensorial convierte a la piel en un órgano clave para la interacción con el medio externo, actuando como un sistema de alerta ante cambios físicos y posibles amenazas. [3,7,9,11]

7.3. Capítulo III. Fisiopatología

7.3.1. Generalidades

Las quemaduras extensas representan uno de los traumas más graves que puede sufrir una persona, debido a sus efectos tanto locales como sistémicos. Aunque estos efectos están bien documentados, muchos profesionales de la salud no los comprenden completamente. Este tipo de lesiones puede afectar de manera directa o indirecta a casi todos los sistemas del organismo. En la práctica médica, las quemaduras suponen un reto importante, ya que no solo causan dolor y discapacidad en quienes las padecen, sino que también implican una elevada carga económica para los sistemas de salud. Dada su alta incidencia, es esencial que el personal médico tenga un conocimiento profundo de su fisiopatología. [12,13,14,15,16]

Las quemaduras pueden alterar funciones vitales, comprometiendo la supervivencia del paciente. La piel humana puede tolerar temperaturas de hasta 40 °C durante cortos periodos de tiempo, pero a partir de ese límite, el daño celular comienza

a intensificarse con cada grado adicional. A temperaturas superiores a 70 °C, la epidermis sufre destrucción inmediata por necrosis. A medida que la superficie afectada aumenta, también lo hace el impacto sobre los órganos y sistemas del cuerpo, debido a la alteración de la homeostasis. [12,13,14,15,16]

La severidad de una quemadura depende de la transferencia de calor, que está influenciada por factores como la temperatura del agente, su capacidad térmica, el tiempo de exposición, el coeficiente de transferencia de calor y la conductividad de los tejidos involucrados. Las quemaduras producen la destrucción de membranas celulares y desencadenan una respuesta inflamatoria que puede ser local o sistémica, dependiendo de la magnitud de la lesión. [12,13,14,15,16]

7.3.2. Clasificación Según Profundidad

- Primer grado: Afecta solo la epidermis. Se caracteriza por enrojecimiento y dolor leve.
- Segundo grado: Involucra la epidermis y parte de la dermis. La piel adquiere un color rojo cereza o puede presentar áreas blancas, según la profundidad. Estas quemaduras son sumamente dolorosas, ya que las terminaciones nerviosas permanecen intactas. Su regeneración ocurre a partir de estructuras anexas como glándulas sebáceas, sudoríparas y folículos pilosos.
- Tercer grado: Destruye completamente la epidermis y la dermis, con un aspecto que puede ir del blanco nacarado al negro carbonizado. Estas lesiones no son dolorosas debido a la destrucción de las terminaciones nerviosas. Además, la pérdida de los anexos cutáneos impide la regeneración espontánea, por lo que suelen requerir injertos de piel o colgajos para lograr la cicatrización. [12,13,14,15,16]

7.3.3. Alteraciones Locales

Las quemaduras provocan necrosis coagulativa que puede afectar la epidermis y estructuras más profundas. La gravedad depende de la temperatura del agente, la duración del contacto y la naturaleza del mismo. Por ejemplo, una quemadura por aceite tiende a ser más profunda que una por agua hirviendo a igual temperatura, debido a la mayor capacidad térmica del aceite. [12,13,14,15,16]

La lesión cutánea se divide en tres zonas:

1. Zona de coagulación: Área central con daño irreversible.
2. Zona de estasis: Rodea a la anterior, con perfusión reducida y riesgo de progresar a necrosis si no se interviene adecuadamente.
3. Zona de hiperemia: Área externa con vasodilatación y tejido viable, que generalmente se recupera sin complicaciones.

7.3.4. Papel de los Mediadores Químicos

Numerosos mediadores están implicados en la respuesta inflamatoria a las quemaduras. Entre ellos:

- Tromboxano A2: Vasoconstrictor que reduce el flujo sanguíneo y promueve la agregación plaquetaria.
- Prostaglandina E2 (PgE2): Favorece la vasodilatación en la zona afectada.
- Prostaglandina I2 (PgI2): Inhibe la agregación plaquetaria.
- Histamina y bradicinina: Aumentan la permeabilidad capilar.
- Serotonina: Estimula la liberación de histamina por los mastocitos.
- Radicales libres de oxígeno: Prolongan la inflamación.
- Factores del complemento (C3 y C5): Incrementan la liberación de histamina.
- Citoquinas (TNF, IL-1, IL-6) y catecolaminas: Contribuyen al estado hipermetabólico típico de las quemaduras.

Además, los antioxidantes, los inhibidores de bradicinina y la aplicación de presión subatmosférica sobre la herida pueden mejorar la perfusión y reducir la profundidad de la lesión. La pérdida de integridad microvascular desencadena vasodilatación y aumento de la permeabilidad, lo que conduce a la extravasación de líquidos al espacio intersticial y a la formación de edema, característico de la fase aguda. [12,13,14,15,16]

7.3.5. Alteraciones Sistémicas

Cuando las quemaduras son extensas, generan una liberación masiva de mediadores inflamatorios que se diseminan por la circulación, provocando una respuesta inflamatoria sistémica. Esto incrementa la permeabilidad vascular, favoreciendo la extravasación de líquidos y causando hipovolemia, lo que reduce la perfusión tisular y el suministro de oxígeno. La extensión de la quemadura está directamente relacionada con la magnitud del daño sistémico. Si bien algunas alteraciones son transitorias, otras pueden persistir hasta que la barrera cutánea se restablezca completamente. [12,13,14,15,16]

7.3.6. Alteraciones Cardiovasculares

Inicialmente, las quemaduras desencadenan una vasoconstricción refleja, que rápidamente es reemplazada por vasodilatación y aumento de la permeabilidad vascular. Esta transición es mediada por diversos compuestos, incluyendo neuropéptidos como la sustancia P y la calcitonina gene-related peptide (CGRP), así como serotonina, histamina, bradicinina, prostaciclinas, leucotrienos y, en particular, el tromboxano A2. Estos mediadores promueven la extravasación de líquidos hacia el tercer espacio, tanto a nivel local como sistémico, lo que provoca hipovolemia. [12,13,14,15,16]

La acumulación de líquido en el espacio intersticial reduce el retorno venoso al corazón, comprometiendo así el gasto cardíaco. En la fase inmediata posterior a la quemadura, se observa una disminución del gasto cardíaco acompañada de un aumento en la resistencia vascular periférica. Algunos estudios sugieren la posible participación de un “factor depresor del miocardio”, aunque su existencia no ha sido confirmada. No obstante, se ha descrito un aumento en la fracción de eyección ventricular y en la velocidad de contracción del miocardio. [12,13,14,15,16]

Entre 12 y 18 horas después del trauma, el gasto cardíaco comienza a elevarse progresivamente, permaneciendo elevado hasta la cicatrización completa de las heridas. Por su parte, la resistencia vascular periférica, inicialmente aumentada por vasoconstricción, hiperviscosidad e hiperfibrinogenemia, tiende luego a disminuir. La pérdida de la barrera cutánea provoca una significativa pérdida de líquidos por evaporación. Cuando esta pérdida se combina con la alteración de la permeabilidad

capilar, el paciente puede entrar rápidamente en un estado de shock hipovolémico. [12,13,14,15,16]

7.3.7. Alteraciones Hematológicas

El shock inicial puede verse agravado por una hemólisis aguda, originada principalmente por dos mecanismos: la destrucción directa de eritrocitos por el calor y una reducción de la vida media de los eritrocitos debido a daño térmico o a anemia hemolítica microangiopática, que puede persistir hasta dos semanas. [12-16] A pesar de que la masa eritrocitaria puede disminuir entre un 3% y un 15% en quemaduras extensas, inicialmente se observa hemoconcentración, con un aumento del hematocrito hasta un 60%, debido a que la pérdida de volumen plasmático es mayor que la de eritrocitos. [12,13,14,15,16]

Después de 24 a 36 horas del trauma, aparece una anemia microcítica hipocrómica, aunque una reanimación adecuada permite recuperar parcialmente el volumen intravascular. Esta anemia se debe a múltiples factores: hemólisis, disminución de la eritropoyesis, agregación de eritrocitos en la microcirculación, fragilidad eritrocitaria aumentada e hiperfibrinólisis, que puede evolucionar a una coagulación intravascular diseminada (CID). [12,16]

Los trastornos de la coagulación en quemaduras extensas pueden deberse a trombocitopenia o a una depleción y/o producción deficiente de factores de coagulación. La CID asociada a sepsis conlleva una pérdida significativa de estos factores, que puede tratarse con plasma fresco congelado o crioprecipitados. [12,16]

La trombocitopenia es frecuente, especialmente tras la escisión de heridas por quemaduras, y recuentos plaquetarios menores de 50,000 suelen no requerir tratamiento, salvo que haya sangrado activo o en sitios de punción. Paradójicamente, los pacientes con quemaduras extensas presentan un mayor riesgo de eventos trombóticos y embólicos, favorecidos por la inmovilización. Se recomienda profilaxis antitrombótica siempre que no existan contraindicaciones, especialmente en pacientes mayores, con sobrepeso o con lesiones extensas. [12,16]

7.3.8. Alteraciones Renales

Las quemaduras pueden reducir el flujo renal y la tasa de filtración glomerular debido a la hipovolemia y a la disminución del gasto cardíaco. Hormonas como la angiotensina II, aldosterona y vasopresina también contribuyen a la reducción del flujo renal, lo que puede llevar a oliguria, y en casos no tratados, a necrosis tubular aguda y falla renal aguda (IRA). En quemaduras eléctricas o hemólisis masiva, se produce la liberación de mioglobina y hemoglobina, que se depositan en los túbulos renales y los obstruyen, contribuyendo también a la necrosis tubular. [12,16]

El desarrollo de estrategias de resucitación efectiva ha sido clave en la reducción de la mortalidad y la prevención de la falla renal. Se recomienda mantener un gasto urinario de 50–70 cc/h en adultos y 1 cc/kg/h en niños, con monitoreo estricto durante las primeras 72 horas postquemadura. [12,16]

7.3.9. Alteraciones Pulmonares

Las complicaciones pulmonares son la principal causa de mortalidad en pacientes quemados, ya sea por daño inhalatorio directo, por compromiso sistémico en quemaduras extensas o por falla multiorgánica. Se estima que entre el 11% y el 15% de estos pacientes presentan algún tipo de compromiso respiratorio. Entre las alteraciones pulmonares destacan el edema de vías aéreas, colapso alveolar, disminución del surfactante y edema pulmonar. La inhalación de partículas calientes o vapor en espacios cerrados es la causa más común de quemadura pulmonar directa, ya que el vapor transmite mucho más calor que el agua hirviendo. [12,16,17 ,23]

La neumonía es la infección más frecuente en estos pacientes, especialmente en quienes presentan lesiones por inhalación, y se asocia a una alta tasa de mortalidad. En pacientes con menos del 20% de superficie corporal total (SCT) quemada, la mortalidad se eleva del 1% (sin inhalación) al 36% (con inhalación). Cuando hay lesión por inhalación, el riesgo de muerte aumenta al 49.5%. El monóxido de carbono es un factor letal adicional, ya que al unirse a la hemoglobina forma carboxihemoglobina, reduciendo la capacidad del oxígeno para unirse y transportarse. Esto causa hipoxia tisular, cuya manifestación inicial puede ser ansiedad. El tratamiento requiere administrar oxígeno en altas concentraciones. [12,16,17,23]

El daño directo a las vías respiratorias genera un aumento del flujo sanguíneo bronquial, edema y secreciones, que pueden obstruir las vías respiratorias. El edema de vía aérea puede representar un mayor riesgo para la vida que la intoxicación por monóxido. Las radiografías no detectan lesiones inhalatorias en fases tempranas. Además, los corticosteroides no son efectivos para prevenir la obstrucción de la vía aérea. En algunos casos, las escaras torácicas pueden restringir la expansión pulmonar, y es necesario realizar una escarotomía para permitir una ventilación adecuada. También pueden producirse atelectasias y colapsos alveolares por obstrucción mecánica o acumulación de detritos en las vías respiratorias. La intubación no siempre es necesaria, pero debe considerarse según la evolución clínica. [12,16,17,23]

7.3.10. Alteraciones Hidroelectrolíticas

En la fase inicial posterior a una quemadura, se produce un aumento significativo de la permeabilidad capilar que permite el paso de líquidos entre los distintos compartimentos del cuerpo. Durante el periodo de reanimación (primeras 36 horas), se observan desequilibrios electrolíticos como hipernatremia e hiperkalemia. A partir del segundo día y hasta aproximadamente el sexto, predominan alteraciones como hipernatremia, hipokalemia, hipomagnesemia, hipocalcemia e hipofosfatemia. [12,16,17,23]

La hiperkalemia en las fases iniciales suele deberse a la lisis celular y necrosis tisular. En cambio, la hipokalemia, que aparece con mayor frecuencia después de las primeras 48 horas, suele estar relacionada con pérdidas aumentadas de potasio a través de la orina, el tubo digestivo (diarrea, vómito) o heridas. La hipomagnesemia, generalmente presente a partir del tercer día postquemadura, suele coexistir con hipocalcemia e hipokalemia, y contribuye a complicaciones adicionales si no se corrige oportunamente. [12,16,17,23]

7.3.11. Alteraciones Gastrointestinales

La hipovolemia provocada por las quemaduras induce una vasoconstricción esplácnica compensatoria destinada a preservar la perfusión de órganos vitales como el cerebro, el corazón y los pulmones. Esta redistribución del flujo sanguíneo deja al tracto gastrointestinal en un estado de hipoperfusión, haciéndolo susceptible a complicaciones como íleo paralítico y úlceras gastroduodenales. En respuesta a quemaduras extensas,

el intestino presenta atrofia de la mucosa, alteraciones en la absorción y aumento de la permeabilidad intestinal. La atrofia de la mucosa ocurre en las primeras 12 horas, con pérdida acelerada de células epiteliales por apoptosis y deterioro del borde en cepillo. Esto conlleva a una reducción en la absorción de glucosa, ácidos grasos y aminoácidos, debido a la menor actividad de enzimas como la lipasa. [12,16,17,23]

El intestino isquémico y desprovisto de nutrientes favorece la proliferación bacteriana, lo que puede generar toxinas que ingresan al torrente sanguíneo, dañando órganos distantes como los pulmones. A nivel local, los macrófagos de las placas de Peyer se activan, liberando enzimas, radicales libres y mediadores inflamatorios que amplifican la respuesta inflamatoria sistémica. La nutrición temprana es clave para prevenir la translocación bacteriana y sus consecuencias. Se estima que hasta un 30% de los pacientes presentan íleo paralítico en los primeros dos días postquemadura, el cual suele resolverse en 48 a 72 horas. [12,16,17,23]

El aumento en la permeabilidad gástrica permite la entrada de macromoléculas normalmente excluidas, lo que se agrava en presencia de infección de la herida y puede convertirse en una fuente inadvertida de sepsis de origen gastrointestinal. La severidad de estas alteraciones está directamente relacionada con el porcentaje de superficie corporal quemada. Las úlceras de Curling, de origen multifactorial, suelen aparecer durante la primera semana, aunque pueden desarrollarse hasta tres semanas después del trauma. Afectan preferentemente el duodeno, seguido por el estómago, esófago, yeyuno y en menor medida el colon. En pacientes con quemaduras que afectan más del 30% de la superficie corporal, se observan cambios significativos en la mucosa gastrointestinal. El uso de antiácidos profilácticos ha demostrado eficacia en la prevención de estas úlceras. [12,16,17,23]

7.3.12. Alteraciones Metabólico-endocrinas

El paciente con quemaduras extensas desarrolla un marcado estado hipermetabólico, caracterizado por taquicardia, aumento del gasto cardíaco, incremento del consumo de oxígeno, proteólisis y lipólisis. Si bien esta respuesta es común a otros tipos de trauma, es especialmente intensa en las quemaduras graves. Este estado se debe a una intensa respuesta hipercatabólica, impulsada por la liberación de mediadores

inflamatorios y una estimulación beta-adrenérgica sostenida que incrementa los niveles de catecolaminas, cortisol, glucagón y otras hormonas catabólicas. Las catecolaminas, por su parte, aumentan la glucemia mediante mecanismos como la gluconeogénesis, glucogenólisis y lipólisis, además de estimular la liberación de glucagón en mayor proporción que la de insulina. [12,16,17,23]

El consumo de oxígeno aumenta también por la pérdida de calor por evaporación, lo cual acelera el metabolismo. Las reservas de glucosa se agotan rápidamente en las primeras 4 a 6 horas, obligando al organismo a recurrir a la gluconeogénesis a partir de aminoácidos musculares como la alanina y la glutamina. Dado que la lipólisis es poco eficiente en este contexto, los ácidos grasos libres se acumulan en el hígado, donde se reesterifican y producen esteatosis hepática. La combinación de hiperglucemia e insulinorresistencia periférica, junto con el aumento de la gluconeogénesis y la reducción del glucógeno hepático, perpetúa el estado catabólico. Este proceso de rabdomiólisis progresiva causa un balance nitrogenado negativo y pérdida significativa de masa muscular. [12,16,17,23]

A nivel endocrino, se observa una disminución de las hormonas tiroideas (T3 y T4), con niveles de TSH normales o elevados. El resultado clínico es una pérdida de peso significativa, que incluye masa muscular y grasa corporal. El requerimiento energético en estos pacientes puede ser el doble del habitual, lo que hace esencial una intervención nutricional agresiva y adecuada desde etapas tempranas para contrarrestar el desgaste metabólico y favorecer la recuperación. [12,16,17,23]

7.3.13. Alteraciones Inmunológicas en el Paciente Quemado

Los pacientes con quemaduras extensas presentan un estado de inmunosupresión generalizada, lo que los convierte en altamente susceptibles a infecciones. Entre las más frecuentes se encuentran: infecciones de la herida por quemadura, infecciones en sitios de venopunción o catéteres, neumonías, infecciones del tracto urinario, así como infecciones virales y fúngicas. [12,16,17,23] Esta vulnerabilidad inmunológica es multifactorial. Se relaciona principalmente con:

- Pérdida de la barrera cutánea, lo cual expone los tejidos a microorganismos patógenos.

- Deterioro funcional de las células del sistema inmune.
- Translocación bacteriana desde el intestino, favorecida por daño a la mucosa gastrointestinal.

Los pacientes con quemaduras de gran extensión sufren alteraciones tanto de la inmunidad celular como humoral, afectando la activación y funcionalidad de neutrófilos, macrófagos, linfocitos T y B. La magnitud de estas alteraciones guarda relación directa con el porcentaje de superficie corporal quemada. [12,16,17,23]

7.3.13.1. Fase Inflamatoria Temprana

En las primeras 48 a 72 horas, se observa leucocitosis y elevación de la proteína C reactiva (PCR). Hay un aumento en el número de neutrófilos debido a una reducción en su apoptosis y a la acción del factor de necrosis tumoral (TNF), que estimula su liberación desde la médula ósea. Sin embargo, a pesar de la neutrofilia, estas células presentan disfunción en su migración, quimiotaxis y capacidad fagocítica, lo que limita su eficacia frente a infecciones. [12,16,17,23] Posteriormente, los niveles de neutrófilos pueden descender, comprometiendo aún más la defensa inmunológica.

7.3.13.2. Alteraciones de Linfocitos y Complemento

Las funciones de los linfocitos T colaboradores y citotóxicos también se ven deterioradas, incrementando el riesgo de infecciones virales y fúngicas. Además, se observa una disminución en los niveles de inmunoglobulinas A, G y M, y una reducción en los factores del complemento C3, C3a y C5a, fundamentales en la opsonización y la respuesta inmunitaria innata. Aunque hay activación de la cascada del complemento, se registra una caída en los niveles de C4 y C5. Las inmunoglobulinas suelen recuperar sus valores basales entre las dos y tres semanas posteriores al trauma. [12,16,17,23]

7.3.13.3. Infección y colonización de las heridas

Las escaras, al carecer de vascularización, proporcionan un medio ideal para la colonización por bacterias u hongos. Por esta razón, no se recomienda el uso sistemático de antibióticos profilácticos en el tratamiento inicial de las quemaduras. La profilaxis antibiótica no ha demostrado eficacia en este contexto. En las primeras fases, las heridas por quemadura suelen ser colonizadas principalmente por bacterias grampositivas. Sin

embargo, con el paso del tiempo, los gramnegativos —especialmente *Pseudomonas*— comienzan a predominar, caracterizándose por su capacidad de invasión y diseminación a través de la escara hacia el sistema circulatorio. En contraste, *Staphylococcus* tiende a permanecer confinado a las capas superficiales. [12,16,17,23]

7.3.13.4. Manifestaciones clínicas de infección en la herida

Algunos signos sugestivos de infección incluyen:

- Cambio de color a tonalidades oscuras.
- Transformación de una quemadura de espesor parcial a total.
- Exudado verdoso o cambios de color en la grasa subcutánea.
- Aparición de vesículas en quemaduras superficiales.
- Separación prematura de la escara.

La única forma confiable de diferenciar entre colonización e infección invasiva es mediante una biopsia de tejido. Ante la sospecha de infección, el tratamiento más efectivo es el desbridamiento quirúrgico temprano, que permite reducir la carga microbiana y prevenir complicaciones sistémicas.

7.3.13.5. Otros componentes inmunológicos

Las quemaduras también afectan el sistema de coagulación, activando mecanismos intravasculares como la coagulación y la fibrinólisis, lo que puede generar una coagulopatía de consumo atípica, con niveles reducidos de plaquetas y fibrinógeno. [12,16,17,23]

A nivel molecular:

- La interleucina 1 (IL-1) promueve la proliferación de linfocitos T y estimula la médula ósea a través del factor estimulante de colonias de granulocitos y macrófagos (GM-CSF).
- La IL-2 favorece la inmunidad celular y potencia la acción citotóxica de los linfocitos T.
- El interferón gamma potencia la actividad de los macrófagos.

- La fiebre observada en pacientes con quemaduras extensas se atribuye a la síntesis central de prostaglandinas E (PGE), inducida por IL. [12,16,17,23]

7.4. Capítulo IV. Quemaduras de Espesor Total (tercer grado)

Las quemaduras de tercer grado, también conocidas como quemaduras de espesor total, son lesiones graves que afectan todas las capas de la piel —epidermis, dermis e hipodermis— y, en casos severos, pueden dañar estructuras subyacentes como tejido subcutáneo, músculos, tendones e incluso huesos. Estas quemaduras destruyen completamente los folículos pilosos, glándulas sudoríparas y terminaciones nerviosas, lo que puede resultar en ausencia de dolor en la zona afectada, aunque sí puede haber molestias en los bordes de la lesión donde el daño es menos profundo. [21,22,23,26,28]

7.4.1. Etiología

Pueden ser causadas por:

- Exposición prolongada a altas temperaturas (llamas, líquidos o vapores calientes).
- Sustancias químicas cáusticas.
- Corrientes eléctricas de alto voltaje.
- Radiación.
- Fricción intensa o prolongada.

7.4.2. Características Clínicas

Las quemaduras de espesor total presentan una apariencia variable, según el agente causal. La piel puede verse:

- Blanca, amarilla, marrón o negra.
- Seca, correosa, cerosa o carbonizada.

A diferencia de las quemaduras de primer o segundo grado, estas lesiones no suelen ser dolorosas en el centro debido a la destrucción de las terminaciones nerviosas, pero sí pueden ser dolorosas en las zonas periféricas, donde el daño es menos profundo.

7.4.3. Diagnóstico

El diagnóstico se basa principalmente en:

- Evaluación clínica de la apariencia de la lesión.
- Historia del mecanismo de lesión.
- Estudios complementarios (pruebas de laboratorio e imágenes) en casos de quemaduras eléctricas o por inhalación, para descartar daño interno. [21,22,23,26,28]

7.4.4. Tratamiento

Las quemaduras de tercer grado constituyen una emergencia médica. El tratamiento debe iniciarse de forma inmediata e incluye:

1. Estabilización inicial:

- Reposición de líquidos intravenosos.
- Control del dolor.
- Cobertura con apósitos estériles.

2. Hospitalización en una unidad especializada de quemados:

- Desbridamiento quirúrgico.
- Terapia de fluidos guiada por objetivos.
- Soporte nutricional intensivo.

3. Tratamiento definitivo:

- Cirugía reconstructiva mediante injertos de piel:
- Autoinjertos (del mismo paciente).
- Aloinjertos (de donante humano).
- Xenoinjertos (de origen animal).
- Injertos sintéticos o bioingeniería de tejidos. [21,22,23,26,28]

4. Rehabilitación:

- Fisioterapia y terapia ocupacional para recuperar movilidad y funcionalidad.
- Soporte psicológico debido al impacto emocional y físico de las secuelas.
- Reintegración social y adaptación a cambios estéticos o funcionales permanentes. [21,22,23,26,28]

El tratamiento de los pacientes con quemaduras se inicia con la reanimación hemodinámica y el restablecimiento del equilibrio homeostático. Superada esta fase aguda, el manejo a largo plazo presenta nuevos desafíos clínicos, siendo los más frecuentes el dolor persistente, el prurito (picor) y las alteraciones cicatriciales. Las estadísticas indican que aproximadamente el 67.6 % de los pacientes reportan dolor crónico, el 73.3 % sufren prurito prolongado, y el 75.2 % desarrollan cicatrices con características anormales. [21,22,23,26,28]

El prurito suele manifestarse cuando la herida ha comenzado a cicatrizar, intensificándose hacia el tercer mes post-lesión y pudiendo persistir por más de un año. Este síntoma no solo afecta la calidad de vida, sino que también influye negativamente en la evolución de la cicatrización. El rascado continuo activa una inflamación neurogénica, que contribuye al desarrollo de cicatrices hipertróficas. [21,22,23,26,28]

Diversos estudios han señalado que el daño en los nervios periféricos desempeña un papel fundamental tanto en la aparición del prurito como en la formación de tejido cicatricial anómalo. La estimulación de las fibras nerviosas sensoriales promueve la liberación de neuropéptidos, hormonas y otros mediadores químicos que actúan a nivel paracrino. Entre estos neuropéptidos, la sustancia P destaca por su implicación directa en la inflamación, la angiogénesis, la proliferación de queratinocitos y la formación de tejido fibroso. [21,22,23,26,28]

Los niveles de sustancia P son significativamente más elevados en quemaduras de espesor parcial profundo y total, en comparación con quemaduras superficiales o piel intacta. Durante el proceso de cicatrización, el estiramiento de los tejidos activa los nociceptores mecanosensibles presentes en las fibras sensoriales tipo A y C, lo que desencadena la liberación de sustancia P, neuroquinina A, péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP) y péptido intestinal vasoactivo (VIP). Estos compuestos intervienen en múltiples procesos como la modulación de la proliferación celular, la secreción de citocinas, la presentación antigénica, la neurotransmisión del dolor, la degranulación de mastocitos y la vasodilatación. [21,22,23,26,28]

Stella, Bombaro y sus colaboradores reportaron una prevalencia del 77 % de cicatrices patológicas en pacientes con quemaduras, clasificadas en cuatro tipos principales: hipertróficas, contracturadas, combinadas (hipertróficas con contractura) y atróficas. Las cicatrices hipertróficas, presentes en el 44 % de los casos, se caracterizan por ser elevadas, eritematosas y de textura fibrosa. Estas pueden acompañarse de dolor, prurito y disestesias. Su aparición suele producirse entre los 12 y 50 días posteriores a la lesión térmica (con una media de 26 días). Permanecen en fase activa entre 98 y 245 días, y tienden a resolverse espontáneamente en un periodo que oscila entre los 5 y 15 meses. [21,22,23,26,28]

Por otro lado, las contracturas cicatriciales, que afectan aproximadamente al 24 % de los pacientes, se manifiestan como retracciones de la piel que generan deformidades y limitan el rango de movimiento, especialmente en las articulaciones. Estas suelen desarrollarse entre los días 10 y 55 post-lesión, con una media de aparición de 27 días. Las cicatrices hipertróficas con contractura, que combinan los signos clínicos de ambos tipos previos, se observan en el 28 % de los pacientes. Este tipo de cicatriz aparece generalmente entre los 10 y 34 días posteriores a la quemadura (media de 19 días), permanece activa durante un periodo de 4 a 9 meses, y su resolución se alcanza generalmente entre los 6 y 15 meses. [21,22,23,26,28]

Finalmente, las cicatrices atróficas se caracterizan por un adelgazamiento notable de la piel, acompañada de una mayor fragilidad. Aunque menos frecuentes, pueden también generar prurito y afectar la calidad de vida del paciente. Como se ha descrito anteriormente sobre algunas medidas de tratamiento, el abordaje de las cicatrices por quemaduras se basa en un enfoque multidisciplinario, siendo la combinación de distintos tratamientos el pilar fundamental en su manejo. Entre las estrategias utilizadas se encuentran la reconstrucción quirúrgica, el uso de prendas de compresión, geles y parches de silicona, así como la terapia con láser, esta última con resultados prometedores en la mejora de los síntomas asociados a las cicatrices hipertróficas. [21,22,23,26,28]

Dentro del tratamiento con láser, se emplean principalmente tres tipos de dispositivos:

1. Láser de colorante pulsado (PDL): eficaz para reducir el enrojecimiento y mejorar la textura de la cicatriz.
2. Láser Nd:YAG Q-switched: utilizado para tratar alteraciones pigmentarias y mejorar la apariencia general del tejido cicatricial.
3. Láseres fraccionados (ablativos y no ablativos): favorecen la remodelación del colágeno y la regeneración de la piel, contribuyendo a una mejoría funcional y estética de las cicatrices.

La selección del tipo de láser dependerá del tipo de cicatriz, su localización, la fase de maduración en que se encuentre y las características clínicas del paciente.

El tratamiento de las cicatrices hipertróficas provocadas por quemaduras suele incluir la escisión y reducción de las cicatrices, combinadas con plastias en Z o W para modificar su orientación. En el rostro, se prefieren las plastias en W, excepto en zonas delicadas como los párpados y el borde bermellón de los labios, donde no se recomienda su uso. Para otras áreas del cuerpo, se opta por la plastia en Z. Además, se aconseja el uso de férulas en aquellas cicatrices sometidas a tensión, junto con suturas intradérmicas, durante un período de 6 semanas y hasta 6 meses si la tensión es considerable. [21,22,23,26,28]

La plastia en Z es especialmente útil en cicatrices hipertróficas que atraviesan articulaciones o líneas de expresión en ángulo recto, ya que permite redirigir la tensión hacia las líneas naturales de menor tensión en la piel. También pueden emplearse injertos de piel o injertos compuestos de piel y grasa para cerrar las heridas con la menor tensión posible. En el caso de defectos faciales, los sitios donantes más adecuados suelen ser la región retroauricular, la zona preauricular, el cuello o el párpado superior. [21,22,23,26,28]

7.4.4.1. Láminas de Silicón

Las láminas de silicón se emplean en el tratamiento de cicatrices hipertróficas desde 1980. Aunque inicialmente fueron recibidas con escepticismo, en la actualidad existen evidencias que respaldan su efectividad. Se recomienda su uso durante al menos 12 horas al día, por un período mínimo de dos meses. Si bien el mecanismo de acción no se conoce con certeza, se plantea que la oclusión generada por el silicón mantiene la hidratación de la cicatriz. Este entorno húmedo puede alterar la producción y secreción de factores de crecimiento por parte de los queratinocitos locales, además de regular la actividad de los fibroblastos. La hidratación también contribuye a reducir la permeabilidad capilar, la liberación de mediadores inflamatorios y la síntesis excesiva de colágeno. La aplicación de estas láminas debe iniciarse tan pronto como se haya completado la reepitelización de la piel. [21,22,23,26,28]

7.4.4.2. Presión

Aunque el uso de presión para el tratamiento de queloides fue descrito por primera vez en 1835, no fue sino hasta la década de 1970 que se popularizó. Esto ocurrió cuando se observó que los pacientes con cicatrices por quemaduras que utilizaban prendas compresivas presentaban una reducción significativa en el eritema y el grosor de las cicatrices. [21,22,23,26,28] Se considera que la compresión favorece la mejora de las cicatrices mediante varios mecanismos fisiopatológicos:

1. Reducción del flujo sanguíneo superficial, lo que disminuye la producción de α2-macroglobulina. Esto permite una mayor actividad de las colagenasas, encargadas de degradar el colágeno, ya que normalmente son inhibidas por dicha proteína.
2. Hipoxia relativa, que favorece la degeneración tanto de fibroblastos como del colágeno.
3. Disminución de la actividad fibroblástica, lo que se traduce en menores niveles de condroitina 4-sulfato y una mayor degradación del colágeno.
4. Reducción de la hidratación de la cicatriz, lo cual estabiliza los mastocitos, disminuye la neovascularización y la producción de matriz extracelular, además de inducir la regresión de los miofibroblastos. [21,22,23,26,28]

Dentro de las estructuras faciales, el lóbulo de la oreja es la zona que más se beneficia de la terapia de compresión. Este tratamiento debe iniciarse de forma inmediata tras la reepitelización de la herida, una vez que la piel tenga la resistencia suficiente para tolerar la presión. Se recomienda el uso de dispositivos compresivos entre 8 y 24 horas diarias durante los primeros seis meses. Según un metaanálisis realizado por Wei y colaboradores, para que la compresión sea verdaderamente efectiva, la prenda debe utilizarse al menos 23 horas al día, durante un periodo de 6 a 12 meses o hasta que la cicatriz alcance su madurez. [21,22,23,26,28]

Se recomienda aplicar una presión entre 15 y 25 mmHg en la terapia compresiva, ya que este rango supera la presión capilar, lo que reduce el aporte sanguíneo y de nutrientes al tejido cicatricial sin causar daño a los tejidos sanos. Aunque presiones más elevadas pueden acelerar los resultados, valores superiores a 40 mmHg conllevan riesgos significativos, como la formación de ampollas, parestesias, crecimiento óseo anormal y necrosis de extremidades. Por el contrario, presiones inferiores a 15 mmHg resultan ineficaces. [21,22,23,26,28]

Diversos factores influyen en la eficacia de la presoterapia:

- Momento de inicio del tratamiento: cuanto más temprano se comience, mejores son los resultados.
- Edad del paciente: las diferentes etapas de la vida afectan tanto la capacidad de curación como la adherencia al tratamiento.
- Localización de la quemadura: la topografía influye en la respuesta al tratamiento; aplicar presión es especialmente complejo en áreas cóncavas o sobre superficies articulares flexoras. [21,22,23,26,28]

7.4.4.3. Hidratación y Masaje

En un modelo in vitro se ha demostrado que la hidratación de los queratinocitos epidérmicos inhibe la producción de colágeno y glicosaminoglicanos por parte de los fibroblastos. Los humectantes aumentan el contenido de agua en el estrato córneo; sin embargo, aún no está claro si estos productos ejercen efectos en los queratinocitos ubicados en las capas más profundas de esta capa o en los estratos subyacentes. La

hidratación del estrato córneo, ya sea mediante apósitos hidrocoloides o cremas humectantes con pH ajustado al de la piel, contribuye a reducir el prurito y el dolor, además de mejorar la flexibilidad cutánea. [21,22,23,26,28]

El masaje es otra técnica frecuentemente empleada en el manejo de cicatrices posteriores a quemaduras. En una encuesta, el 81 % de los médicos reportaron utilizar el masaje en pacientes con cicatrices por quemaduras, y su uso está ampliamente difundido a nivel internacional. Diversas revisiones sistemáticas recientes sugieren que el masaje puede tener efectos beneficiosos sobre la flexibilidad, el dolor y el prurito de las cicatrices, así como en la disminución de su grosor y vascularidad. [21,22,23,26,28]

Esta técnica se inicia una vez que el tejido cicatricial ha desarrollado suficiente resistencia para tolerar la fricción. Durante su aplicación, se emplean humectantes en la zona tratada. El masaje diario puede prevenir y mejorar las características de las cicatrices hipertróficas, aliviando síntomas como el dolor y el prurito, y favoreciendo la elasticidad y el adelgazamiento del tejido. La técnica consiste en aplicar presión firme, lenta y sostenida, especialmente en zonas con mayor tensión o engrosamiento, como las articulaciones contraídas. Se recomienda que los pacientes realicen el masaje tres veces al día durante cinco minutos, manteniendo la articulación en extensión completa. Se plantea que el masaje genera una fuerza mecánica que modifica la orientación de las fibras del tejido cicatricial, favoreciendo la ruptura de fibroblastos. [21,22,23,26,28]

La reducción del dolor asociada a esta práctica podría deberse a la liberación de dopamina inducida por la presión firme. Dodd y colaboradores señalan que tanto el masaje terapéutico como las técnicas de elongación manual asistidas por terapeutas han sido utilizadas con éxito en individuos con tejido cicatricial firme, no elástico o con presencia de bandas restrictivas. [21,22,23,26,28]

7.4.5. Pronóstico y Complicaciones

Las quemaduras de espesor total pueden alcanzar una tasa de mortalidad de hasta el 25%, dependiendo de la extensión, localización, edad del paciente y condiciones asociadas. Aquellos que sobreviven suelen requerir largos periodos de hospitalización y enfrentan secuelas que pueden afectar significativamente su calidad de vida. [21,22,23,26,28]

Entre las complicaciones más frecuentes se incluyen:

- Infecciones locales o sistémicas.
- Shock hipovolémico por pérdida masiva de líquidos.
- Hipotermia.
- Falla orgánica multisistémica.

Un aspecto crítico de estas lesiones es que, debido a su severidad, a menudo comprometen múltiples regiones corporales. Estudios reportan que más del 87% de los pacientes con quemaduras graves presentan afectación en varias zonas del cuerpo. [21,22,23,26,28]

7.5. Capítulo V. Clasificación de las Quemaduras

7.5.1. Generalidades Sobre las Quemaduras

Las quemaduras representan uno de los tipos de trauma más graves que puede experimentar el ser humano. Más allá del daño directo sobre la piel, estas lesiones desencadenan alteraciones sistémicas importantes que comprometen múltiples órganos y funciones corporales. La supervivencia del paciente quemado está directamente relacionada con dos factores clave: la extensión de la superficie corporal afectada y la profundidad de la lesión. En este contexto, las infecciones constituyen la principal causa de morbilidad y mortalidad en los pacientes con quemaduras severas. [27,29,31,32,34]

7.5.2. Zonas Afectadas en una Quemadura

Toda quemadura presenta una distribución característica del daño en tres zonas concéntricas, conocidas como:

7.5.2.1. Zona de Coagulación (o necrosis)

Es el área central de la quemadura, donde se produjo el contacto directo con el agente causante. Aquí se da la máxima destrucción celular, con coagulación de proteínas y necrosis tisular irreversible. Esta región corresponde a la zona de mayor profundidad y daño permanente. [27,29,31,32,34]

7.5.2.2. Zona de Estasis

Rodeando a la zona de coagulación, esta área presenta un grado menor de lesión. Es particularmente relevante desde el punto de vista clínico, ya que su evolución depende del manejo médico recibido. En ausencia de cuidados adecuados (por ejemplo, si se seca o se infecta), puede evolucionar hacia necrosis. Con el tratamiento oportuno, esta zona tiene un alto potencial de recuperación y epitelización. [27,29,31,32,34]

7.5.3. Zona Hiperémica

Corresponde al área más periférica de la quemadura. La afectación tisular es superficial debido a que la temperatura del agente causal ya ha disminuido significativamente. Esta zona se caracteriza por una vasodilatación reactiva y suele epitelizar rápidamente sin complicaciones. [27,29,31,32,34]

7.5.4. Clasificación de las Quemaduras

Las quemaduras se clasifican principalmente según la profundidad de la lesión que producen en la piel. Para comprender esta clasificación, es fundamental recordar que la piel está compuesta por dos capas principales:

- Epidermis: Capa más superficial, formada por queratinocitos.
- Dermis: Capa subyacente, que proporciona sustento estructural a la epidermis y contiene estructuras anexas como folículos pilosos y glándulas sebáceas. [27,29,31,32,34]

Existen dos formas comúnmente utilizadas para clasificar las quemaduras:

1. **Clasificación por grados**

- Primer grado: Afecta únicamente la epidermis. Se presenta como eritema, dolor y sin formación de ampollas.
- Segundo grado: Compromete epidermis y parte de la dermis. Se divide en superficial y profundo, dependiendo de la extensión del daño dérmico. Es dolorosa y puede presentar flictenas.

- Tercer grado: Lesiona la piel en toda su profundidad (epidermis, dermis e incluso tejidos subcutáneos). Puede no ser dolorosa inicialmente debido a la destrucción de terminaciones nerviosas.
- Cuarto grado (en algunas clasificaciones): Afecta estructuras profundas como músculo, tendones o hueso. [27,34]

2. Clasificación por Espesor o Grosor Afectado

- Quemaduras de espesor superficial: Abarcan exclusivamente la epidermis.
- Quemaduras de espesor parcial: Abarcan la epidermis y una parte variable de la dermis.
- Quemaduras de espesor total: Involucran todas las capas de la piel e incluso pueden extenderse a tejidos más profundos.

Figura 2: Tipos de quemaduras según su profundidad.

Fig 1.a: Quemadura Tipo "A". Superficial. Eritema.

Fig. 1.b: Quemadura Tipo "A". Flictena

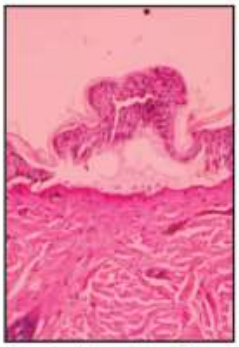


Fig. 1.c: Quemadura Tipo "A". Flictena. Histología

Fig. 2: Quemadura Tipo "AB". Intermedia. (Dérmica profunda)

Fig. 3: Quemadura Tipo "B". Profunda. (Espesor completo)

Fig. 4: Quemadura Tipo "C". Destrucción de tejidos subcutáneos (Vasos, nervios, tendones)

Fuente: Revista Argentina de Quemaduras, 2022.

La combinación de ambas clasificaciones permite una evaluación más precisa del daño, facilitando el manejo clínico adecuado y la planificación del tratamiento quirúrgico o conservador, según corresponda.

7.5.4.1. Quemaduras de Primer Grado (superficiales)

Este tipo de quemaduras afecta exclusivamente la epidermis, la capa más externa de la piel. Son causadas comúnmente por la exposición solar, siendo el ejemplo típico la quemadura solar tras un día en la playa.

Las manifestaciones clínicas incluyen:

- Enrojecimiento de la piel (eritema)
- Ausencia de ampollas o flictenas
- Dolor intenso debido a la irritación de las terminaciones nerviosas

La evolución clínica suele ser benigna. La lesión cicatriza espontáneamente en un período de 4 a 7 días mediante la regeneración epitelial, durante el cual puede observarse una descamación del estrato superficial. [27,29,31,32,34]

7.5.4.2. Quemaduras de Segundo Grado (espesor parcial)

En estas quemaduras se compromete la epidermis y una porción de la dermis. Se subdividen según la profundidad alcanzada en:

1. Segundo grado superficial (espesor parcial superficial):
2. Segundo grado profundo (espesor parcial profundo)

En ambos casos, la presencia de flictenas (ampollas) es una característica clínica clave. [27,29,31,32,34]

7.5.4.3. Quemaduras de Tercer Grado (Espesor Total)

Las quemaduras de tercer grado afectan la totalidad del espesor cutáneo, comprometiendo tanto la epidermis como la dermis, sin posibilidad de regeneración espontánea del tejido dañado. Dependiendo del agente causal, pueden o no presentar flictenas en las zonas afectadas. [27,29,31,32,34]

7.5.4.4. Características Clínicas

Estas quemaduras presentan una apariencia muy característica:

- Coloración variable: blanca, amarilla pálida, marrón oscuro o negra, según la intensidad y duración de la exposición térmica
- Superficie seca, de textura acartonada o correosa, similar al cuero
- Ausencia de dolor en la zona central debido a la destrucción de terminaciones nerviosas
- En algunos casos, pueden visualizarse vasos trombosados en las capas más profundas de la lesión [27,29,31,32,34]

7.5.4.5. Evolución y Tratamiento

Dado que la regeneración espontánea desde el lecho lesionado no es posible, el único mecanismo de cierre natural ocurre por epitelización marginal, con una tasa de migración lenta (1–2 cm por mes). Este proceso suele derivar en la formación de cicatrices inestéticas, con tendencia a la retracción, hipertrofia o queloidación, lo cual puede comprometer severamente la función y estética de la zona afectada. [27,29,31,32,34]

Por estas razones, el manejo adecuado implica:

- Escisión quirúrgica temprana del tejido desvitalizado
- Cobertura inmediata con injertos autólogos cuando es posible

En caso de no disponer de piel adecuada, se debe cubrir con apósitos biosintéticos o sintéticos, para evitar la desecación del lecho escindido y prevenir la formación de una nueva escara avascular, que actuaría como foco de colonización bacteriana y liberación de toxinas al organismo. [27,29,31,32,34]

7.5.4.6. Quemaduras de Cuarto Grado

Aunque no se utiliza con frecuencia en la práctica clínica, el término "quemadura de cuarto grado" se refiere a lesiones que trascienden la piel, comprometiendo estructuras más profundas, tales como:

- Tejido subcutáneo
- Músculos
- Tendones
- Huesos

Estas quemaduras son el resultado de exposiciones a fuentes de calor extremas y prolongadas, como:

- Fuego directo de alta intensidad
- Corriente eléctrica de alto voltaje
- Contactos con materiales incandescentes (plásticos, metales, entre otros)

Se trata de lesiones catastróficas, que requieren intervención médica especializada, manejo quirúrgico complejo y frecuentemente conllevan un pronóstico reservado tanto funcional como vital. [27,29,31,32,34]

7.6. Capítulo VI. Evaluación Inicial y Resucitación

Las quemaduras ocurren cuando el organismo recibe una carga de energía térmica, eléctrica, química o radiante que sobrepasa su capacidad de tolerancia, provocando daño tisular localizado o sistémico. Este tipo de trauma no solo afecta la piel, sino que también puede comprometer estructuras profundas y generar alteraciones metabólicas y fisiológicas importantes. [35,37,38,40]

7.6.1. Clasificación de las Quemaduras

Las quemaduras se clasifican con base en varios criterios:

- Por etiología (agente causal):
  - Escaldadura (líquidos calientes)
  - Llama directa
  - Electricidad
  - Agentes químicos

- Frío extremo
- Radiación (incluida la radioterapia)

- Por severidad:
  - Profundidad: Primer, segundo o tercer grado
  - Espesor comprometido: Parcial o total

- Por ubicación:
  - Zonas especiales que requieren atención prioritaria: cara, manos, pies, cuello, pliegues de flexión, genitales y periné. [35,37,38,40]

7.6.2. Valoración Primaria del Paciente Quemado (ABCDE)

La atención inicial al paciente quemado debe seguir los principios del Advanced Trauma Life Support (ATLS), priorizando la estabilización vital mediante el enfoque ABCDE:

A – Vía aérea con protección de la columna cervical

Evaluar inmediatamente la permeabilidad de la vía aérea. En caso de compromiso, se puede realizar:

- Elevación del mentón
- Maniobra de tracción mandibular
- Inserción de cánulas orofaríngeas (Guedel) o nasofaríngeas
- Intubación oro/nasotraqueal, si está indicado
- Inmovilización cervical en sospecha de trauma asociado

B – Respiración y ventilación

Es fundamental valorar la función respiratoria mediante:

- Inspección torácica (movimientos de amplexión y amplexación)

- Auscultación pulmonar (verificar entrada y salida de aire, detectar ruidos agregados como estertores o sibilancias)
- Administración de oxígeno al 100% mediante mascarilla con reservorio (10–15 L/min)

Considerar escarotomías en quemaduras circunferenciales de tórax que comprometan la expansión pulmonar.

C – Circulación y control de hemorragias

- Medir signos vitales: presión arterial, pulso, coloración de piel (en zonas no quemadas)
- Identificar zonas con quemaduras circulares o de espesor total
- Insertar accesos venosos periféricos de gran calibre en zonas sin quemadura
- Iniciar reanimación con líquidos según necesidad

En casos de quemaduras extensas (≥100% SCQ), canalizar cualquier vena accesible.

Signos de isquemia periférica en extremidades quemadas:

- Disminución de la sensibilidad
- Dolor progresivo e intenso
- Pulsos periféricos ausentes o disminuidos
- Relleno capilar lento

Uso de Doppler si se sospecha compromiso vascular.

D – Déficit neurológico

Evaluar el estado neurológico con la escala AVPU:

- A: Alerta
- V: Responde a estímulo verbal

- P: Responde a estímulo doloroso
- U: No responde (inconsciente)

Alteraciones neurológicas pueden deberse a:

- Intoxicación por monóxido de carbono
- Hipoxia
- Uso de sustancias (alcohol, drogas)
- Comorbilidades previas (p. ej. Enfermedades metabólicas o neurológicas)

E – Exposición y control ambiental

- Retirar ropa, calzado, objetos metálicos o joyería que puedan retener calor o causar constricción
- Exponer completamente al paciente para evaluación integral

- Prevenir hipotermia: mantener el ambiente cálido, cubrir al paciente con sábanas limpias y secas tras la inspección [35,37,38,40]

7.6.3. Valoración Secundaria

La valoración secundaria debe llevarse a cabo solo una vez que se haya completado la valoración primaria. Esta valoración consiste en una revisión exhaustiva y sistemática del paciente, que incluye la recopilación de la historia clínica, un examen físico detallado, y la realización de estudios de laboratorio y radiológicos, además de una evaluación neurológica completa. [35,37,38,40]

7.6.4. Historia Clínica

Es fundamental obtener toda la información relevante del paciente. Para ello, se puede utilizar la nemotecnia AMPUE para organizar los datos:

- A: Alergias
- M: Medicamentos, drogas y alcohol
- P: Enfermedades preexistentes, historial médico relevante, embarazos

- U: Última comida o bebida consumida
- E: Eventos o circunstancias relacionadas con la quemadura (origen del trauma, agente causal, etc.) [35,37,38,40]

7.6.5. Examen Físico Completo

El examen físico debe realizarse de manera sistemática, revisando de pies a cabeza todas las áreas del cuerpo, incluyendo:

- Cabeza (cráneo, rostro)
- Maxilofacial (mandíbulas, ojos, nariz)
- Columna cervical
- Cuello
- Tórax y abdomen
- Periné y genitales
- Espalda y glúteos
- Sistema músculo-esquelético
- Sistema vascular
- Evaluación neurológica

7.6.6. Evaluación de la Quemadura

Determinar la profundidad de la quemadura puede ser complejo en los primeros momentos, pero se puede hacer una aproximación inicial considerando el tipo de agente térmico que la causó. Algunos puntos clave para esta evaluación incluyen:

- Las quemaduras por agua caliente generalmente afectan solo la epidermis y parte de la dermis (segundo grado) en adultos, pero en niños, podrían ser de tercer grado debido a su piel más fina.
- Las quemaduras de segundo grado suelen presentar una apariencia roja y húmeda.

- Las quemaduras por llama a menudo causan quemaduras de tercer grado, especialmente si se producen en un ambiente cerrado o si la víctima está inconsciente.
- Las quemaduras de tercer grado se caracterizan por un área seca, dura, y anestésica al tacto (no se percibe dolor al realizar la prueba con aguja).
- Las quemaduras de segundo grado presentan hipoestesia, mientras que las quemaduras de primer grado presentan hiperestesia (aumento de la sensibilidad).
- La presencia de flictenas (ampollas) sin tejido carbonizado circundante generalmente indica un daño de segundo grado.
- El tejido blanco o translúcido, donde es posible observar las venas trombosadas, indica una quemadura de tercer grado.
- Las quemaduras que afectan estructuras más profundas como fascia, tendones o huesos son diagnosticadas como quemaduras de tercer grado debido a su gravedad. [35,37,38,40]

La extensión de la quemadura influye notoriamente sobre el pronóstico. Hace años las quemaduras de segundo y tercer grado que cubrían más del 40% del área corporal exhibían mortalidad de cerca del 100%. Con el advenimiento de la terapia con agentes antimicrobianos locales, la reanimación agresiva con líquidos parenterales y el soporte orgánico racional, la mortalidad en las quemaduras extensas ha sido reducida en forma notable. La extensión aproximada de la quemadura puede ser estimada aplicando la conocida «regla de los 9» [35,37,38,40]

Esta regla debe ser modificada en el niño, en quien la cabeza representa el 18% cuando lactante, y de allí en adelante un 1% menos por cada año de edad. Lo que en el niño aumenta en porcentaje en la cabeza se disminuye en las extremidades inferiores, de modo que en la medida que se sustrae el 1% por cada año de edad de la cabeza, se añade este 1% a las extremidades inferiores. La extensión de la quemadura puede ser estimada según los cuadros y esquemas correspondientes para cada grupo de edad. [35,37,38,40]

La determinación exacta del área quemada es de la mayor importancia, por cuanto es con base en ella que se calcula el volumen de líquidos para la reanimación del paciente. Para mayor seguridad, una vez determinada el área de la quemadura, un segundo observador debe determinar, siguiendo el mismo método, el área de piel no quemada. El cálculo de quemaduras dispersas de extensión limitada se realiza en base al tamaño de la mano del paciente, incluyendo los dedos, representa aproximadamente el 1% del área total de superficie corporal. La profundidad del daño del tejido depende de 4 factores: temperatura, duración de contacto, espesor de la dermis y circulación. [35-37,38,40]

El manejo inicial y el cuidado posterior de las quemaduras dependen del mecanismo, la duración y la gravedad de la lesión. Por lo tanto, es esencial recopilar información detallada sobre las circunstancias que rodearon el incidente:

Quemaduras por fuego directo

- ¿Cómo ocurrió el evento?
- ¿El incendio tuvo lugar dentro o fuera de un edificio?
- ¿La ropa del paciente se incendió?
- ¿Hubo alguna explosión?
- ¿Cuánto tiempo estuvo el fuego activo antes de ser apagado?
- ¿El paciente fue encontrado en un cuarto lleno de humo?
- ¿Cómo logró escapar el paciente?
- ¿Presenta alguna otra lesión?

Quemaduras por escaldadura

- ¿Cómo ocurrió el incidente?
- ¿Qué tipo de líquido causó la quemadura?
- ¿Qué temperatura alcanzaba el líquido?

- ¿El paciente llevaba ropa en el momento de la quemadura? ¿Cuánto tiempo tardó en quitarse la ropa?
- ¿Se aplicó alguna sustancia o pomada sobre la quemadura?

Quemaduras por agentes químicos

- ¿Qué sustancia o agente químico causó la quemadura?
- ¿Cómo estuvo el paciente expuesto a esta sustancia?
- ¿Cuánto tiempo estuvo en contacto con el agente químico?
- ¿Qué tratamiento inicial se aplicó?
- ¿Hubo alguna explosión?

Quemaduras por electricidad

- ¿Qué tipo de electricidad estuvo involucrada (por ejemplo, corriente alterna o continua)?
- ¿Durante cuánto tiempo estuvo en contacto el paciente con la corriente?
- ¿El paciente sufrió alguna caída?
- ¿Cuál fue el voltaje estimado?
- ¿Hubo pérdida de conciencia?
- ¿Se realizó maniobra de resucitación cardiopulmonar (RCP) en el lugar del incidente? [35,37,38,40]

7.7. Capítulo VII. Gravedad del Paciente con Quemadura de Espesor Total

La evolución de un paciente quemado se divide en cuatro fases principales:

1. Fase de Reanimación: Desde el momento de la quemadura hasta las primeras 36 horas.
2. Fase de Post-resucitación: Del segundo al sexto día de evolución.
3. Fase de Sepsis: A partir del sexto día.

4. Fase de Rehabilitación y Remodelación: Se extiende hasta el primer año post-quemadura. [37,39,41,42,43]

7.7.1. Factores Pronósticos

Varios factores pronósticos influyen en la terapéutica del paciente quemado, y entre los más importantes se incluyen:

- Porcentaje de superficie corporal quemada.
- Grado de profundidad de la quemadura.
- Edad del paciente.
- Estado de salud previo.
- Lesiones asociadas

En la actualidad, las infecciones representan la principal causa de mortalidad en estos pacientes. [37,39,41,42,43]

7.7.2 Reanimación del Paciente Quemado

La fase de reanimación hemodinámica, conocida también como resucitación del paciente quemado, tiene como objetivo reponer los líquidos perdidos debido al secuestro y la evaporación. Existen varias fórmulas para calcular el volumen de líquidos a administrar, aunque ninguna es universal, y deben ser ajustadas según la respuesta individual del paciente. [37,39,41,42,43]

La fórmula más utilizada en la práctica clínica diaria es la de Parkland, la cual se inicia lo antes posible. Esta fórmula establece que se debe administrar un volumen de 4 ml/kg de peso corporal por cada % de superficie corporal quemada (SCQ) en las primeras 24 horas. Este volumen se distribuye según la siguiente pauta:

- Durante el primer día: Ringer-Lactato.
- En el segundo día: Dextrosa al 5% (2 ml/kg/SCQ) y Albumina (0.3-0.5 ml/kg/SCQ).

- A partir del tercer día: El edema comienza a reabsorberse y se entra en la fase diurética, requiriendo monitoreo de los niveles de potasio. En este punto, la fluidoterapia se ajusta con suero fisiológico y dextrosa al 5%. [37,39,41,42,43]

Las medidas para monitorear la respuesta a la reanimación se pueden dividir en continuas e intermitentes.

Monitorización continúa:

- ECG: Las alteraciones en el ritmo pueden ser un signo de hipoxia, alteraciones en los electrolitos o del equilibrio ácido-base.
- Presión arterial: Aunque el aumento del tono simpático en estos pacientes puede hacer que la presión arterial no sea un buen indicador de cambios de volumen, es esencial mantener niveles mínimos de presión de perfusión. En casos de inestabilidad hemodinámica, puede ser necesario colocar un catéter arterial si no se puede usar un esfingomanómetro.
- Pulsioximetría y temperatura corporal: Los pacientes quemados tienen tendencia a la hipotermia debido a la reanimación con líquidos fríos, lo que puede agravar la inestabilidad hemodinámica. También hay alteraciones en la termorregulación.
- Diuresis: Durante las primeras 24 horas, si la diuresis es inferior a 0.5 ml/kg/hora, indica hipoperfusión renal, por lo que es necesario aumentar la administración de líquidos. Si la diuresis supera 1 ml/kg/hora, puede señalar una reposición excesiva de fluidos, lo que podría contribuir al aumento innecesario de edema.
- Presión venosa central (PVC): En pacientes quemados graves, la PVC suele estar baja (entre 0 y 5 cmH2O), por lo que intentar obtener valores predeterminados en las fases iniciales puede llevar a una sobrecarga de volumen errónea. [37,39,41,42,43]

Monitorización intermitente:

- Hemoglobina y hematocrito: Inicialmente, debido a la gran pérdida de fluidos, se presenta una hemoconcentración, la cual tiende a normalizarse entre las 24 y 48 horas posteriores.

- Durante este período, es difícil estimar con precisión las pérdidas que se producen.
- Electrolitos: Las pérdidas iniciales son principalmente plasmáticas, por lo que los niveles de sodio, potasio y cloro suelen mantenerse estables a pesar de la hipovolemia. Esto significa que cualquier alteración en estos niveles dependerá del tipo de fluido utilizado en la reanimación. Generalmente, no es necesario reponer plaquetas ni factores de coagulación durante las primeras 36 horas post-quemadura. Sin embargo, si se presentan alteraciones severas, esto puede indicar que el paciente ha entrado en una fase crítica. En el caso de pacientes quemados que requieren ventilación mecánica, es recomendable realizar una radiografía de tórax diaria. [37,39,41,42,43]
- Control de la temperatura: En las primeras fases, los pacientes quemados suelen presentar hipertermia, incluso en ausencia de infecciones, debido a la acción de los mediadores inflamatorios que estimulan el centro regulador hipotalámico. En pacientes con quemaduras graves o en niños, es común observar hipotermia, provocada por la pérdida de calor a través de la conducción y la evaporación. Esta debe ser evitada a toda costa, lo que implica calentar adecuadamente los fluidos utilizados en la reanimación hemodinámica. La hipotermia puede resultar en un aumento de la hipoperfusión debido a la vasoconstricción y la isquemia tisular, además de incrementar el consumo de oxígeno, ya que el cuerpo intenta generar calor. [37,39,41,42,43]
- Soporte nutricional: El paciente quemado experimenta un aumento significativo en la demanda metabólica. Si la superficie quemada es menor al 30%, se puede proporcionar un aporte nutricional basal enriquecido. Sin embargo, cuando el porcentaje de superficie quemada excede el 30%, es necesario añadir suplementos calóricos para contrarrestar los efectos negativos del hipermetabolismo. La alimentación enteral continua precoz ha demostrado ser

eficaz para reducir el hipermetabolismo, disminuir los niveles de hormonas catabólicas, mejorar el balance nitrogenado y preservar la integridad de la mucosa intestinal, lo que ayuda a prevenir la traslocación bacteriana. La nutrición parenteral, en comparación, no es más efectiva que la enteral continua y está asociada con un riesgo mayor de inmunosupresión y un aumento en las infecciones. [37,39,41,42,43]

- Control del dolor: El control del dolor es un aspecto fundamental en el tratamiento de los pacientes quemados, que anteriormente no recibía tanta atención. Es crucial recordar que estos pacientes experimentan tanto dolor agudo como crónico.

  Los opioides son la base del tratamiento analgésico en estos casos, siendo los más utilizados la morfina, la meperidina y el fentanilo. Dado que este tipo de pacientes requiere dosis altas de analgésicos, es esencial no limitar la administración de estos medicamentos por la preocupación de una posible adicción física o psicológica, ya que no se ha observado una incidencia significativa de adicción a los opioides en pacientes que han sido dados de alta hospitalaria. Aunque existen diversas pautas para el tratamiento analgésico, la morfina se considera el analgésico de primera elección. Como referencia, la dosificación recomendada se presenta en la tabla IX, que es la pauta que seguimos en nuestra práctica clínica. [37,39,41,42,43]

7.8. Capítulo VIII. Tratamiento de las Quemaduras de Espesor Total

El manejo inicial debe centrarse en interrumpir el proceso de la quemadura, comenzando por retirar toda la ropa del paciente, lavar cuidadosamente las áreas afectadas por el agente químico, y desconectar cualquier fuente de electricidad que haya causado la lesión. Es fundamental seguir estrictas medidas de seguridad universales para proteger al personal médico y minimizar el riesgo de contaminación. Una vez realizadas estas acciones, se deben vigilar los signos vitales de manera constante, y se recomienda instalar una sonda nasogástrica en pacientes con más del 20% de su superficie corporal quemada, debido a que son propensos a desarrollar distensión gástrica por íleo. [41,46]

Además, se debe colocar un catéter urinario para el monitoreo horario de la diuresis, lo cual es clave para asegurar una reanimación adecuada. Es importante evaluar la perfusión de las extremidades, mantener una ventilación constante, llevar a cabo una valoración psicosocial y gestionar el dolor de manera intravenosa, ya que la absorción de medicamentos a través de vías subcutáneas o intramusculares en áreas quemadas es impredecible. [41,46]

7.8.1. Reanimación con Líquidos

Existen varios esquemas para la hidratación, pero ninguno debe considerarse como absoluto. El tratamiento ideal es aquel que minimiza los requerimientos y mantiene la perfusión adecuada a los órganos vitales. Si hay déficit de líquidos, puede producirse hipovolemia, lo cual afecta negativamente a los pulmones, riñones e intestinos. Por otro lado, si se administra un exceso de líquidos, puede provocarse edema pulmonar y cerebral, y contribuir al aumento del líquido en los tejidos, lo que agrava el edema, la isquemia, la hipoxia y la conversión de la lesión. [41,46]

El inicio temprano de la reanimación con líquidos es crucial para asegurar una función renal adecuada, y el mejor indicador es la diuresis, que debe ser de 1 mL/kg en niños y de 0.5 mL/kg en adultos. Según la fórmula de Parkland, para adultos, se recomienda administrar entre 2 y 4 mL de solución Ringer lactato por kilogramo de peso corporal por el porcentaje de superficie corporal quemada (SCQ) durante las primeras 24 horas. La mitad de esta cantidad debe administrarse en las primeras 8 horas, el 25% en las siguientes 8 horas y el 25% restante en las últimas 8 horas, ajustándose según la respuesta del paciente. En lactantes y preescolares, se deben administrar entre 3 y 4 mL/kg de peso por el porcentaje de SCQ quemada, complementado con una solución glucosada de mantenimiento durante 24 horas. Para calcular la solución de mantenimiento, se sigue esta fórmula:

- Los primeros 10 kg: 100 cc/kg
- Los siguientes 10 kg: 50 cc/kg
- A partir de 20 kg: 20 cc/kg

Consideraciones especiales para incrementar el aporte de líquidos:

- Quemaduras eléctricas
- Quemaduras por inhalación
- Quemaduras acompañadas de trauma
- Pacientes en los que se ha retrasado la reanimación con líquidos [41,46]

7.8.2. Estudios de Laboratorio y de Gabinete Iniciales

Se deben realizar las siguientes pruebas para evaluar el estado del paciente:

- Hematócrito
- Electrolitos séricos
- Nitrógeno ureico en sangre y orina
- Examen general de orina
- Radiografía de tórax u otros estudios según sea necesario

En situaciones especiales, también puede ser útil realizar los siguientes análisis:

- Gases en sangre arterial
- Carboxihemoglobina
- Electrocardiograma
- Glucosa en sangre [41,46]

Según la American Burn Association, los pacientes con las siguientes lesiones deben ser enviados a un centro especializado en quemaduras:

- Quemaduras de espesor parcial que afecten más del 10% de la superficie corporal
- Quemaduras que involucren la cara, manos, pies, genitales, perineo o articulaciones mayores
- Quemaduras de tercer grado en pacientes de cualquier edad
- Quemaduras eléctricas, incluyendo lesiones por rayo

- Quemaduras químicas
- Lesiones por inhalación
- Pacientes con quemaduras y enfermedades preexistentes
- Pacientes con quemaduras y trauma asociado
- Niños quemados que reciben atención en hospitales sin personal capacitado ni equipo especializado. [41,46]

7.8.3. Tratamiento Quirúrgico

El objetivo inmediato de la cirugía reconstructiva en pacientes con quemaduras es restaurar la funcionalidad de las áreas afectadas. Aunque se implementen medidas urgentes para controlar la lesión en el momento del incidente, en muchos casos las quemaduras requieren una evaluación posterior para lograr un resultado estéticamente óptimo. [41,42,46]

- Escarotomía: En pacientes con quemaduras de espesor total o dermis profunda, la dermis puede endurecerse y perder flexibilidad, lo que da lugar a la formación de una escara. En tales casos, puede ser necesario realizar una escarotomía, que consiste en hacer una incisión en la escara para preservar la función y evitar la isquemia. [41,46]
- Cuando la escara ejerce una constricción mecánica que impide la expansión adecuada del tórax y compromete la respiración, se puede realizar una escarotomía en el cuello o tórax. Una escarotomía torácica adecuada puede mejorar significativamente la función respiratoria. Las incisiones se pueden hacer mediante electrocauterización para minimizar el sangrado o utilizando un bisturí. En las extremidades, las incisiones deben atravesar la escara hasta llegar al tejido graso subyacente, sin exceder este nivel para no comprometer la fascia. Estas incisiones están diseñadas para mejorar la circulación distal. [44,45,46]

7.8.3.1 Injertos de Piel de Espesor Parcial

Los injertos de piel de espesor parcial son ampliamente utilizados en la reconstrucción de áreas grandes afectadas por quemaduras. Estos injertos, que incluyen

la epidermis y una porción de la dermis, ofrecen una gran versatilidad y se emplean para cubrir las zonas donde se ha tomado tejido para injertos. Pueden obtenerse de diversas áreas del cuerpo, preferentemente de zonas no expuestas, como los glúteos o la parte interna de los muslos. En situaciones donde las áreas donantes son limitadas, se recurre a técnicas de mallado para expandir el injerto y, en algunos casos, se obtiene tejido adicional de otros sitios donantes para cubrir las quemaduras extensas. [44,46]

7.8.3.2 Injertos de Piel de Espesor Total

Los injertos de piel de espesor total, que incluyen toda la estructura de la piel, ofrecen un resultado estético más satisfactorio gracias a su mayor flexibilidad. Estos injertos se utilizan en áreas anatómicas y funcionales críticas, proporcionando tanto funcionalidad como estética. La introducción de sustitutos dérmicos ha ampliado las opciones reconstructivas disponibles para los cirujanos de quemaduras. Además, se ha observado que la calidad, elasticidad y flexibilidad de los injertos de piel de espesor parcial puede mejorarse al combinarlos con sustitutos dérmicos, los cuales aportan un componente adicional en la reconstrucción de la piel. [41, 43,46]

7.8.4 Ingeniería Tisular y Terapias Celulares

7.8.4.1 Uso de Matriz Dérmica

Las matrices dérmicas regenerativas (DRM) son sustitutos permanentes de la piel empleados en el manejo de los defectos cutáneos resultantes tras la escisión de heridas por quemaduras o la liberación de contracturas por quemaduras. Desarrollada en 1981 por Burke y colaboradores, la DRM (comercializada como Integra por LifeSciences, Plainsboro, NJ, EE. UU.) Es una plantilla bicapa diseñada para regenerar la dermis, está compuesta por una capa dérmica de colágeno bovino reticulado y condroitina-6-sulfato de tiburón, y una capa epidérmica constituida por un fino elastómero de silicona. Luego de un periodo de 2 a 3 semanas, se forma una nueva dermis, momento en el cual se retira la silicona temporal y se coloca un autoinjerto epidérmico delgado.[51]

La DRM está aprobada para su uso tanto en el tratamiento de quemaduras agudas como en procedimientos reconstructivos, ofreciendo resultados estéticos y funcionales destacados en ambos casos. Sin embargo, pese a sus múltiples ventajas, también

presenta algunas limitaciones, como la necesidad de realizar el tratamiento en dos etapas, un mayor riesgo de infección y un costo elevado. [51]

La evidencia recopilada en la literatura médica respalda su uso clínico como una opción eficaz en pacientes que requieren reconstrucción por quemaduras, destacando no solo sus beneficios funcionales, sino también su potencial para disminuir la frecuencia de recontracturas en comparación con otras alternativas. Un factor relevante que puede afectar la mejora del rango de movimiento después de la cirugía es la severidad de la lesión original. [51]

Dado que la DRM suele emplearse en situaciones donde hay escasez de piel para autoinjertos (como en quemaduras de espesor total que superan el 40% de la superficie corporal total (SCT)), es común que estos pacientes ya presenten limitaciones funcionales antes de la intervención. Por eso, es fundamental evaluar cuidadosamente la condición preoperatoria del paciente al analizar los resultados postoperatorios. Con una adecuada aplicación e integración del injerto, la DRM puede ofrecer resultados estéticos notables. [51]

7.8.4.2 Queratinocitos Autólogos

Los queratinocitos autólogos pueden aplicarse mediante diferentes formas: como suspensión celular (ya sea cultivada o sin cultivar), a través de sistemas de pulverización, o como láminas epiteliales previamente cultivadas. El autoinjerto epitelial cultivado (CEA, por sus siglas en inglés) se elabora como una lámina de 25 a 50 cm² compuesta por queratinocitos aislados y cultivados, adheridos a una gasa impregnada con vaselina. El proceso de cultivo para obtener una lámina completamente confluente requiere entre dos y tres semanas. Esta técnica es particularmente útil en casos de quemaduras extensas, cuando no hay suficiente piel sana disponible para injertos tradicionales. Sin embargo, su alto costo y la falta de una estructura dérmica adecuada limitan su uso clínico. [54]

Productos a base de queratinocitos autólogos:

- Epicel: es un tipo de apósito diseñado para el tratamiento de heridas, elaborado a partir de láminas de queratinocitos autólogos en fase de proliferación, obtenidos del propio paciente. Su uso ha sido aprobado por la FDA en pacientes adultos y pediátricos que presentan quemaduras dérmicas profundas o de espesor total que

afectan al menos el 30% de la superficie corporal total. Puede emplearse como complemento de autoinjertos de espesor parcial, o de forma independiente en aquellos casos en los que la gravedad y extensión de las quemaduras imposibilitan el uso de dichos injertos. [54]

- Keraheal: es un tratamiento que utiliza queratinocitos en suspensión aerosolizada para ser aplicados directamente sobre el lecho de la herida, representando una alternativa a los métodos tradicionales de injerto celular. A diferencia de las láminas epiteliales convencionales, este producto contiene principalmente células epidérmicas en etapa preconfluente y sin diferenciar. [54]

  De acuerdo con las indicaciones del fabricante, está recomendado para quemaduras profundas de segundo grado que afecten más del 30% de la superficie corporal total (SCT), así como para quemaduras de tercer grado que superen el 10% del SCT. Estudios como el de Yim et al. Han señalado que Keraheal mejora la calidad de las cicatrices en pacientes con quemaduras severas y puede ser decisivo en términos de supervivencia. Además, una de sus ventajas frente al enfoque en lámina es que requiere una menor cantidad de células y un tiempo de cultivo más breve. [54]
- JACE: es un tipo de injerto epitelial cultivado (CEA, por sus siglas en inglés) clasificado como “verde”, el cual consiste en una lámina de células epidérmicas autólogas obtenidas mediante el cultivo de queratinocitos del propio paciente, destinada al tratamiento de quemaduras extensas y severas. Este método permite generar células a partir de una pequeña muestra de tejido, facilitando su expansión. Las láminas se aplican sobre zonas de la herida que conservan la dermis, contribuyendo así al cierre mediante injerto y posterior epitelización. [54]

  Está indicado específicamente en pacientes con quemaduras dérmicas profundas o de espesor total, cuando no se dispone de suficientes zonas donantes para autoinjertos, especialmente si la extensión de la quemadura compromete al menos el 30% de la superficie corporal total (TBSA, por sus siglas en inglés). Una vez realizada la reconstrucción dérmica, se coloca la lámina de queratinocitos cultivados para completar el proceso de cobertura cutánea. [54]

7.9 Capítulo IX. Oxigenación Hiperbárica en el Tratamiento de Quemaduras

7.9.1. Antecedentes

Durante muchos años, las quemaduras y las lesiones relacionadas han representado una de las principales cargas tanto para los pacientes como para los sistemas de salud. Estas lesiones se asocian con un alto riesgo de complicaciones y muerte, hospitalizaciones prolongadas y elevados costos de atención, lo que complica la planificación del tratamiento. [49]

De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud, las quemaduras provocan aproximadamente 180,000 muertes anuales en todo el mundo, afectando principalmente a países con ingresos bajos y medianos. Una revisión sistemática reciente realizada por Almarghoub et al. Señala que en Arabia Saudita, la tasa de mortalidad general por quemaduras en personas de todas las edades es del 6.9 %. Las quemaduras ya sean de primer, segundo o tercer grado son, en su mayoría, evitables y pueden originarse por la exposición a fuentes de calor intenso, radiación, productos químicos, electricidad o por la inhalación de sustancias tóxicas como el monóxido de carbono (CO). Junto con una evaluación inicial detallada y el uso de tratamientos estandarizados a nivel global, en los últimos años ha crecido el interés por incorporar la oxigenoterapia hiperbárica (OHB) como parte del abordaje terapéutico en pacientes con quemaduras. [49]

En el año 1662, el médico británico Henshaw fue el primero en emplear la terapia hiperbárica, colocando a sus pacientes dentro de un recipiente de acero con aire a presión. Aunque el oxígeno fue descubierto por John Priestly en 1775, el uso de aire comprimido se mantuvo durante un tiempo, con resultados limitados, antes de ser reemplazado gradualmente por la administración de oxígeno puro al 100% bajo presiones elevadas, lo que dio origen a la oxigenación hiperbárica. [47]

Esta transición fue lenta debido al temor de posibles efectos adversos, alimentado por las investigaciones de Lavoisier y Seguin en 1789, quienes sospechaban que el oxígeno en altas concentraciones podía ser tóxico. No fue sino hasta 1878 que Paul Bert, reconocido como el “padre de la fisiología hiperbárica”, describió los efectos tóxicos del oxígeno hiperbárico sobre el sistema nervioso central, incluyendo convulsiones. Sin embargo, estos hallazgos no fueron aceptados de inmediato por la comunidad médica. [47]

Casi 50 años más tarde, en 1937, Behnke y Shaw lograron aplicar con éxito el oxígeno hiperbárico para tratar la enfermedad por descompresión. Posteriormente, en 1955, Churchill-Davidson utilizó la OHB como una forma de potenciar los efectos de la radioterapia en pacientes oncológicos, mientras que simultáneamente Boerema incorporó la terapia hiperbárica como apoyo en procedimientos de cirugía cardíaca, permitiendo extender el tiempo de paro circulatorio. Desde entonces, la OHB se ha ido aplicando en múltiples enfermedades, conforme se han comprendido mejor los fundamentos fisiológicos y moleculares de su funcionamiento. [47]

El uso de la oxigenoterapia hiperbárica (OHB) en el tratamiento de quemaduras tuvo su origen en un descubrimiento accidental. En 1965, en Japón, los investigadores Wada e Ikeda emplearon esta terapia para tratar a un grupo de mineros del carbón gravemente intoxicados por monóxido de carbono (CO), quienes además presentaban quemaduras de segundo grado causadas por una explosión. Los pacientes que recibieron OHB mostraron una recuperación significativamente mejor de sus quemaduras en comparación con otros afectados. A partir de este hecho, la aplicación de OHB en casos de quemaduras ha sido objeto de múltiples estudios clínicos y experimentales, así como de diversas revisiones científicas. [47]

Al analizar la evolución del uso de OHB en lesiones por quemaduras, se observa una amplia variabilidad en los diseños de investigación y en las características de las lesiones tratadas, incluyendo el tipo, la extensión y la profundidad. También se han utilizado diferentes especies animales en los estudios experimentales. Por otro lado, las dosis de OHB han variado en función de factores como la presión aplicada, la duración de cada sesión y el número total de tratamientos administrados. [47]

Asimismo, el tiempo transcurrido entre la ocurrencia de la quemadura y la primera sesión de OHB ha sido inconsistente entre los estudios. Este intervalo es especialmente importante, ya que se ha comprobado que la supresión temprana de las cascadas de mediadores inflamatorios es más efectiva cuando se aplica lo antes posible tras la lesión, lo que lo convierte en un parámetro clave en diversas aplicaciones terapéuticas. [47]

Actualmente, con base en una evaluación continua respaldada por la evidencia científica más reciente, tanto la Sociedad de Medicina Hiperbárica Submarina (UHMS)

como la Conferencia Europea de Consenso sobre Medicina Hiperbárica (ECCHM) han identificado 14 indicaciones para el uso de la terapia de oxígeno hiperbárico (TOHB), entre las cuales se incluyen las quemaduras térmicas agudas y la intoxicación por monóxido de carbono. Estas indicaciones fueron aprobadas y actualizadas por la FDA en abril de 2016. [49]

No obstante, a pesar del respaldo oficial, el uso de la TOHB en el tratamiento de quemaduras continúa generando debate, debido a las conclusiones divergentes que se encuentran en la literatura científica. Por ello, investigaciones recientes se han enfocado en analizar la efectividad de la TOHB en pacientes con quemaduras y en determinar si su aplicación debe considerarse como un tratamiento complementario o establecerse como una norma terapéutica estándar. [49]

Indicaciones de la terapia de oxígeno hiperbárico (TOHB) aprobadas por la FDA

- Embolia gaseosa
- Lesión por radiación retardada
- Intoxicación por monóxido de carbono
- Anemia grave
- Injertos y colgajos comprometidos
- Lesión por quemadura térmica aguda
- Gangrena gaseosa
- Absceso intracraneal
- Osteomielitis refractaria
- Pérdida auditiva neurosensorial súbita idiopática
- Síndrome compartimental
- Enfermedad por descompresión
- Ineficiencias arteriales
- Infecciones necrosantes de tejidos blandos [49]

En Guatemala la cámara de oxigenación hiperbárica del Hospital Regional de Escuintla fue instalada y comenzó a funcionar en febrero de 2020, siendo una máquina previamente incautada a la ex vicepresidenta Roxana Baldetti. [52] Gracias a la gestión del

Gobierno de Guatemala y la Secretaría Nacional de Administración de Bienes en Extinción de Dominio (SENABED), con el respaldo del Ministerio de Defensa para su transporte e instalación.[53]

7.9.2 Mecanismo de Acción de la Oxigenación Hiperbárica

La oxigenación hiperbárica (OHB) es un tratamiento médico que aprovecha las propiedades del oxígeno puro administrado en un entorno presurizado para optimizar la reparación tisular en quemaduras térmicas. En una cámara hiperbárica, el paciente inhala oxígeno al 98% bajo presiones superiores a la atmosférica normal, medidas en Atmosferas Totales (ATA), generalmente entre 1,3 y 1,5 ATA para quemaduras. Este aumento de presión permite que el oxígeno se disuelva en el plasma sanguíneo, más allá de la capacidad de transporte de la hemoglobina, generando un estado de hiperoxia. En las quemaduras térmicas, donde el daño vascular reduce el suministro de oxígeno a los tejidos afectados, esta hiperoxia contrarresta la hipoxia tisular, un factor crítico que limita la cicatrización.[18]

La cicatrización de una herida causada por quemadura térmica es un proceso que requiere tiempo y está directamente influenciado por la profundidad de la lesión. Generalmente, este proceso puede extenderse hasta tres semanas, sin considerar factores externos que podrían agravar la lesión. La curación de una quemadura se desarrolla en tres etapas fundamentales: la fase inflamatoria, la reepitelización y la resolución. [47]

El incremento de la presión parcial de oxígeno en los tejidos favorece su distribución a través del cuerpo, lo que a su vez estimula procesos clave como la síntesis de colágeno, la producción de fibroblastos y la formación de nuevos vasos sanguíneos. Estos efectos permiten acelerar la cicatrización, especialmente en aquellas áreas donde hay hipoxia e isquemia debido a la baja concentración de oxígeno. En las primeras etapas de la respuesta del organismo, las plaquetas son las primeras células en llegar al sitio de la lesión, seguidas por los macrófagos y los fibroblastos. Estas células desempeñan un papel fundamental en la organización y producción de citoquinas proteínas esenciales que median la respuesta inflamatoria y reparadora. Gracias a estas moléculas, se

incrementa la producción de colágeno y se promueve la angiogénesis, dando origen al tejido de granulación, lo que permite la restauración progresiva de la zona afectada. [47]

La OHB representa una defensa significativa frente al estrés oxidativo y los radicales libres. En la piel, favorece la formación de fibroblastos (células esenciales para su regeneración), tiene propiedades antiinflamatorias, neutraliza radicales libres responsables del envejecimiento, y facilita el aprovechamiento de minerales como el zinc, cobre y magnesio. También protege a las mitocondrias del daño oxidativo, estimula áreas cerebrales relacionadas con la memoria y posee efectos bacteriostáticos y bactericidas. La aplicación de factores de crecimiento de cuarta generación en conjunto con la OHB ayuda a prevenir y tratar desgarros musculares, contracturas y otras lesiones, convirtiéndose en una herramienta clave de la medicina moderna mediante protocolos innovadores. [47]

La oxigenoterapia hiperbárica mejora la circulación y microcirculación sanguínea, optimiza el transporte de oxígeno hacia los tejidos, e incrementa el suministro energético incluso en condiciones adversas como la hipotermia. Asimismo, contribuye a mejorar la elasticidad de los glóbulos rojos al reducir los ácidos grasos insaturados en sus membranas, lo que incrementa su capacidad de liberar oxígeno a los tejidos periféricos, favoreciendo la hiperoxia celular. [47]

Respirar gases en condiciones controladas ofrece numerosos beneficios, ya que incrementa la capacidad de la sangre para transportar oxígeno hacia los músculos y tejidos dañados. Además, fortalece el sistema inmunológico, estimula la circulación sanguínea y mejora la microcirculación. También contribuye a reducir los niveles de colesterol y ácido úrico, proporciona más energía en zonas inflamadas, y actúa como antiinflamatorio, ayudando así a aliviar el dolor. [47]

Esta terapia también favorece la síntesis de vitamina D, presenta propiedades bacteriostáticas y bactericidas, y mejora la elasticidad de los glóbulos rojos al reducir los ácidos grasos insaturados en su membrana. Gracias al uso de la Oxigenoterapia Hiperbárica (OHB), se logran efectos positivos que permiten conservar el equilibrio interno del organismo. [47]

Otro mecanismo clave es la vasoconstricción, inducida por las altas concentraciones de oxígeno. Aunque reduce el flujo sanguíneo, esta vasoconstricción disminuye la extravasación de líquidos hacia los tejidos, controlando el edema, una complicación común en las quemaduras. Al mismo tiempo, la hiperoxia asegura que los tejidos reciban suficiente oxígeno para sostener los procesos metabólicos necesarios para la regeneración. [18]

La OHB también activa procesos celulares esenciales para la reparación de la piel, incluyendo:

- Síntesis de colágeno: estimula los fibroblastos, células responsables de producir colágeno, un componente estructural clave en la reconstrucción de la dermis.
- Angiogénesis: promueve la formación de nuevos vasos sanguíneos, mejorando la irrigación de las áreas dañadas.
- Efectos antimicrobianos: las altas concentraciones de oxígeno ejercen un efecto bacteriostático y bactericida, reduciendo el riesgo de infecciones, una amenaza significativa en las quemaduras.

Estos mecanismos posicionan a la OHB como una terapia prometedora para abordar los desafíos fisiológicos de las quemaduras térmicas, acelerando las tres fases naturales de la cicatrización: inflamación, reepitelización y resolución. [18]

No obstante, es fundamental señalar que la Oxigenoterapia Hiperbárica (OHB) no está exenta de posibles complicaciones. Sin embargo, si se siguen adecuadamente las medidas de seguridad, el riesgo de efectos adversos disminuye considerablemente. Los efectos secundarios provocados por la OHB son poco frecuentes, aunque se han documentado algunos casos. Entre ellos se incluyen: dolor en los oídos (en un 2 a 4 % de los casos), molestias en los senos paranasales (menos del 2 %), barotrauma pulmonar, reacciones a medicamentos, lesiones o muerte relacionadas con el fuego de la cámara, en casos muy excepcionales. [18]

También se ha observado que aproximadamente un 10 % de los pacientes presentan un aumento temporal de la miopía, el cual suele revertirse al finalizar la terapia.

En raras ocasiones, se han registrado convulsiones (0.03 %) como resultado de la hiperoxia que puede irritar la corteza cerebral. Finalmente, aunque no se considera una complicación médica en sí, la claustrofobia puede representar una contraindicación relativa durante el tratamiento. [18]

7.9.3 Aplicación de la OHB en las Fases de Cicatrización de Quemaduras

La cicatrización de quemaduras térmicas sigue un proceso estructurado que puede beneficiarse significativamente de la OHB en cada etapa. A continuación, se revisa cómo esta terapia interviene en las fases de inflamación, reepitelización y resolución, basándose en los principios fisiológicos y los hallazgos de investigaciones como la realizada por la Universidad Técnica del Norte. [18]

7.9.3.1 Fase de Inflamación

En la fase inicial, la quemadura desencadena una respuesta inflamatoria caracterizada por edema, dolor y acumulación de plaquetas para controlar el sangrado. La OHB, aplicada a presiones de alrededor de 1,3 ATA, induce vasoconstricción, lo que reduce la hinchazón al limitar la fuga de líquidos desde los capilares. Simultáneamente, la hiperoxia mejora la oxigenación de los tejidos, contrarrestando la hipoxia causada por el daño vascular. Este entorno favorece la homeostasis, permitiendo que las plaquetas y los macrófagos inicien la limpieza de la herida. Además, las propiedades antimicrobianas de la OHB minimizan el riesgo de infecciones tempranas, preparando la herida para la siguiente etapa. [18]

7.9.3.2 Fase de Reepitelización

La reepitelización implica la regeneración de la epidermis y la formación de tejido granular, procesos que normalmente requieren semanas. La OHB, a presiones de 1,4 ATA, acelera esta fase al estimular la proliferación de fibroblastos y macrófagos, que producen colágeno y promueven la angiogénesis. Los queratinocitos, responsables de restaurar la barrera cutánea, también se benefician de la mayor disponibilidad de oxígeno, lo que reduce el tiempo necesario para cerrar la herida. La contracción de los bordes de la lesión, mediada por miofibroblastos, se ve potenciada, disminuyendo el tamaño de la herida de manera más rápida que en condiciones normobáricas. [18]

7.9.3.3 Fase de Resolución

En la fase final, la piel reorganiza el colágeno y restaura su integridad estructural, un proceso que puede extenderse hasta dos años sin intervención. La OHB, aplicada a 1,5 ATA, acelera la síntesis y distribución de colágeno, aumentando la densidad de fibroblastos y fortaleciendo la matriz dérmica. Esta etapa, que incluye la maduración del tejido cicatricial, se completa en un tiempo significativamente menor con OHB, logrando una piel más resistente y funcional en comparación con los métodos tradicionales. [18]

7.9.4 Beneficios de la Oxigenación Hiperbárica

La aplicación de la oxigenoterapia hiperbárica (HBO) en las primeras 24 horas tras una quemadura ha demostrado varios beneficios importantes, entre ellos:

- Disminución del edema gracias a la vasoconstricción, lo que a su vez reduce el riesgo de shock por quemaduras.
- Reducción de infecciones en las heridas.
- Estimulación del proceso de epitelización.
- Mejora en la viabilidad de injertos y colgajos cutáneos.
- Eficacia en el tratamiento de lesiones provocadas por inhalación de humo y monóxido de carbono.
- Disminución de los requerimientos de líquidos.
- Mejora de la oxigenación en tejidos isquémicos al elevar el oxígeno a niveles superiores a los fisiológicos. [18, 50]

Transcurridas 24 horas después de una quemadura térmica, la HBO ha demostrado ser útil para:

- Aliviar el íleo paralítico.
- Reducir la aparición de úlceras de Cushing.
- Disminuir la formación de cicatrices hipertróficas y la aparición de úlceras.
- Prevenir o atenuar la encefalopatía asociada a quemaduras y el edema cerebral.
- Acortar el tiempo de hospitalización.
- Disminuir la necesidad de intervenciones quirúrgicas. [50]

La OHB representa una opción terapéutica complementaria con un potencial transformador en el manejo de quemaduras térmicas. Su capacidad para acelerar la cicatrización, reducir complicaciones y mejorar la calidad de la piel regenerada la convierte en una herramienta valiosa, especialmente para quemaduras de primer y segundo grado. Sin embargo, su implementación enfrenta desafíos prácticos, como la necesidad de cámaras hiperbáricas especializadas y personal capacitado. [18]

7.9.5 Técnica

Cuando se aplica, la oxigenoterapia hiperbárica (OHB) debe iniciarse lo más pronto posible tras la ocurrencia de la lesión. Se recomienda realizar tres sesiones dentro de las primeras 24 horas, seguidas de dos sesiones diarias en los días posteriores. Cada sesión tiene una duración aproximada de 90 minutos, administrando oxígeno a una presión de entre 2.0 y 2.4 ATA. El tratamiento puede extenderse entre 20 y 30 sesiones, aunque esta cantidad varía según la gravedad de la lesión y la respuesta individual del paciente. [50]

Durante la terapia, los pacientes son monitorizados dentro de la cámara mediante manguitos de presión arterial diseñados específicamente para cámaras monoplazas. En casos de lesiones por inhalación, es común que los pacientes reciban soporte respiratorio dentro de la cámara. Además, la administración de líquidos es esencial en pacientes con quemaduras y debe comenzarse antes de iniciar la OHB. En la fase aguda, puede ser necesario suministrar varios litros de líquidos, y en algunos casos se requieren bombas especiales para superar la presión interna de la cámara durante el tratamiento. [50]

7.9.6 Complicaciones

Aunque los riesgos asociados, como barotrauma ótico (2-4%) o toxicidad por oxígeno (0,03%), son raros, requieren una supervisión rigurosa, convulsiones inducidas por la hiperemia, barotrauma en órganos huecos es el efecto secundaria más frecuente. La estandarización de protocolos, que especifiquen presiones, duración y frecuencia de las sesiones, será crucial para maximizar los beneficios y minimizar los efectos adversos. Además, investigaciones futuras deberían explorar la eficacia de la OHB en quemaduras de mayor gravedad (tercer grado) y en poblaciones diversas, así como su integración con otras terapias, como factores de crecimiento o apósitos avanzados. [18, 50]

La adopción de la OHB en los sistemas de salud dependerá de la disponibilidad de infraestructura y de la generación de evidencia científica más robusta. Estudios multicéntricos y ensayos clínicos controlados serán esenciales para establecerla como un estándar de cuidado en el tratamiento de quemaduras. [18]

A medida que se superen las barreras logísticas y se consolide la evidencia científica, la OHB podría redefinir los estándares de cuidado en el manejo de quemaduras, brindando mejores resultados para los pacientes y optimizando los recursos del sistema de salud. Su desarrollo futuro dependerá de un enfoque colaborativo entre investigadores, clínicos y responsables de políticas sanitarias. [18]

7.10. Capítulo X: Complicaciones de la Atención de las Quemaduras

Las complicaciones asociadas a las quemaduras pueden afectar diversos aspectos de la salud y, en muchos casos, tener un impacto significativo. Algunas de las complicaciones más comunes incluyen:

- Infecciones: Las quemaduras pueden abrir la puerta a infecciones tanto cutáneas como sistémicas, lo que aumenta el riesgo de complicaciones graves.
- Shock: Las quemaduras severas pueden desencadenar un estado de shock, lo que compromete la función circulatoria y puede afectar órganos vitales.
- Cicatrización anormal: Las quemaduras pueden dar lugar a cicatrices hipertróficas o queloides, que afectan la elasticidad de la piel y su apariencia estética.
- Problemas respiratorios: Las quemaduras que afectan la cara o las vías respiratorias pueden provocar obstrucciones o dificultades para respirar, especialmente si hay inhalación de humo o vapores tóxicos.
- Complicaciones cardiovasculares: Las quemaduras extensas pueden afectar el sistema cardiovascular, contribuyendo a problemas como hipotensión y arritmias cardíacas.
- Problemas renales: La pérdida significativa de líquidos debido a las quemaduras puede comprometer la función renal, lo que puede conducir a complicaciones renales.

- Trastornos metabólicos: Las quemaduras pueden alterar el equilibrio de electrolitos y afectar el metabolismo, interfiriendo con la homeostasis corporal.
- Trastornos psicológicos: Los pacientes con quemaduras graves pueden enfrentar trastornos psicológicos como estrés postraumático, ansiedad y depresión.
- Limitaciones funcionales: Dependiendo de la ubicación y gravedad de las quemaduras, pueden surgir limitaciones funcionales permanentes que afecten la movilidad o el uso de las extremidades.
- Problemas de temperatura corporal: Las quemaduras afectan la capacidad de la piel para regular la temperatura, lo que puede causar hipotermia o hipertermia. [44-46]

El manejo de un paciente quemado, especialmente en cuanto a resucitación, puede realizarse de manera eficiente si se ajustan adecuadamente las tasas de administración de líquidos, en función de los signos de perfusión adecuada. Hoy en día, los signos vitales y la producción de orina se consideran indicadores clave para evaluar la perfusión. En el caso de los pacientes con quemaduras, es fundamental reconsiderar las definiciones convencionales del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) y la sepsis, tomando en cuenta las características fisiológicas específicas asociadas a las quemaduras. Además, estos pacientes son particularmente vulnerables a infecciones en tejidos blandos y quemaduras, lo cual se ha establecido con mayor claridad en la actualidad. [44-46]

En casos donde se requiere asistencia respiratoria debido a lesiones por inhalación, la ventilación mecánica debe aplicarse siguiendo los mismos principios de protección pulmonar que se utilizan para pacientes con síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA). Las lesiones de las vías respiratorias superiores y la inhalación de humo pueden ocurrir tanto con cambios visibles en la orofaringe como sin ellos, e incluso sin la detección de productos de combustión en la sangre, como el cianuro o el monóxido de carbono. La broncoscopia sigue siendo el estándar para diagnosticar este tipo de lesiones. [44-46]

Se han identificado diversos factores que predicen la mortalidad en pacientes con quemaduras, tales como la extensión de las quemaduras, la presencia de lesiones por inhalación y los extremos de edad. La insuficiencia renal también está fuertemente asociada con malos resultados tras quemaduras graves. En cuanto a las lesiones eléctricas, estas presentan desafíos fisiológicos multisistémicos y no se ajustan a los sistemas de puntuación convencionales que se basan en anormalidades cutáneas. La atención en centros especializados en quemaduras ha demostrado reducir significativamente los costos de tratamiento. [44-46]

Diversos estudios han señalado que las complicaciones en pacientes quemados constituyen un evento adverso continuo durante su evolución, debido a su naturaleza multifactorial. Se ha planteado que las quemaduras térmicas graves provocan una respuesta inflamatoria sistémica (generalizada), que evoluciona en fases. Este proceso resulta en la salida de líquidos del compartimento intravascular al intersticio, lo que reduce la volemia. Como respuesta, el cuerpo redistribuye el flujo sanguíneo, priorizando los órganos vitales (corazón, cerebro y glándulas suprarrenales), lo que compromete el suministro sanguíneo a órganos menos prioritarios, provocando diversas complicaciones. [44-46]

En términos generales, los pacientes con quemaduras de menor gravedad tienen menos probabilidades de desarrollar complicaciones graves durante su recuperación. Este hallazgo coincide con los resultados de varios estudios. El autor considera que una mayor extensión de la superficie corporal quemada (SCQ) y una mayor profundidad de las lesiones incrementan las posibilidades de desarrollar complicaciones, como una reanimación hídrica inadecuada o insuficiente, un estado inmunológico comprometido antes de la lesión, enfermedades preexistentes, la forma en que se apagó el incendio y la edad del paciente. [44-46]

La infección local es una complicación frecuente tanto en pacientes con quemaduras extensas como en aquellos con quemaduras más pequeñas. Sin embargo, aquellos con mayor extensión y profundidad de la SCQ tienen un mayor riesgo de desarrollar infecciones. A pesar de los avances en el tratamiento y la prevención de complicaciones, la mortalidad ha disminuido, pero la morbilidad secundaria a las

quemaduras y sus complicaciones, especialmente las infecciosas, sigue siendo alta, como se indica en el estudio. [44-46]

Otros estudios también señalan que las infecciones microbianas son una complicación común en estos pacientes, las cuales agravan los trastornos nutricionales. La incidencia de infecciones en pacientes quemados varía significativamente entre diferentes unidades de quemados y está relacionada con el porcentaje de superficie corporal quemada. Además, la incidencia de infecciones aumenta en los extremos de edad, enfermedades preexistentes, el estado nutricional antes de la lesión y con una reanimación inadecuada o tardía. [44-46]

La hiperglucemia se presentó como una complicación común en la evolución de la mayoría de los casos analizados. Según los autores, este fenómeno es consecuencia de las alteraciones metabólicas inducidas por un daño térmico severo, que incluye resistencia a la insulina, liberación de hormonas del estrés como cortisol, adrenalina y noradrenalina (que son hiperglucemiantes), y una reducción en la capacidad glucogénica del hígado. Además, el eje hipotalámico-pituitario se ve alterado, lo que provoca un desequilibrio en las hormonas adrenales, catecolaminas, insulina, glucagón y hormonas tiroideas. Estas alteraciones son responsables de desajustes hidroelectrolíticos, hipermetabolismo e intolerancia a la glucosa. [44-46]

La anemia, que se presentó como la tercera complicación más frecuente, es un trastorno común de la serie hemopoyética en estos pacientes. La pérdida significativa de glóbulos rojos se debe a la destrucción térmica directa, trombosis, coagulación y diapédesis a través de capilares con mayor permeabilidad. A esto se suman las pérdidas sanguíneas derivadas de intervenciones quirúrgicas repetidas y los análisis bioquímicos frecuentes. El tromboembolismo pulmonar y el sangrado digestivo alto fueron complicaciones menos comunes. Los autores sugieren que, a pesar de los factores de riesgo que predisponen a estas condiciones, el mejor conocimiento de la enfermedad por quemaduras y la profilaxis efectiva han reducido la incidencia de estas complicaciones. [44-46]

Los desequilibrios electrolíticos son comunes en los pacientes con quemaduras severas, principalmente debido a la fuga de sodio hacia el espacio intersticial,

consecuencia de un aumento en la permeabilidad del endotelio vascular. Posteriormente, durante la fase de poliuria compensadora, se pierde este ion a través del riñón. La hipopotasemia también se observó con frecuencia, atribuida a la fase de poliuria, el uso de soluciones hipertónicas dextrosadas con insulina, aerosoles beta-adrenérgicos y ciertos antimicrobianos que reducen los niveles de potasio. Además, la secreción continua de aldosterona y glucocorticoides favorece la excreción urinaria elevada de potasio. [44-46]

En cuanto a la hiponatremia, aunque algunos informes la señalan como la principal complicación electrolítica, otros autores encontraron hipercalcemia en lugar de hiponatremia. La acidosis metabólica, uno de los trastornos ácido-base más frecuente en pacientes quemados, se origina debido a la hipoxia resultante del daño térmico, así como al aumento y retención de ácidos no volátiles y la disminución de la producción de bicarbonato endógeno. [44-46]

Los pacientes con quemaduras extensas, especialmente aquellas que afectan más del 20% de la superficie corporal quemada (SCQ), experimentan una respuesta al estrés térmico proporcional a la extensión y profundidad de las lesiones. La acumulación excesiva de aniones frente a los cationes lleva a la acidosis metabólica, lo que provoca un aumento en la concentración de iones de hidrógeno. La compensación de este desequilibrio ocurre principalmente a través de la hiperventilación, que reduce la presión de dióxido de carbono (pCO2) en 1.2 mmHg por cada 1 mEq/l de reducción en la concentración de bicarbonato. [44-46]

La alcalosis respiratoria, el segundo trastorno ácido-base más frecuente, a menudo está relacionada con la hiperventilación de los pacientes, causada por dolor, excitación, frío e hipoxia. Si bien los cambios en las funciones respiratorias y metabólicas de los pacientes quemados no necesariamente indican insuficiencia, es crucial corregir estos desequilibrios para asegurar una recuperación exitosa. La aparición de complicaciones durante la evolución de un paciente quemado juega un papel determinante en el desenlace de la lesión. [44-46]

En el estudio, se observó que la mayoría de las muertes ocurrieron entre los pacientes clasificados como críticos y críticos extremos. En otro informe, el 89.7% de las

muertes fueron de pacientes con pronóstico de crítico extremo (61.8%) o crítico (27.9%). A medida que la gravedad aumenta, las horas de sobrevida disminuyen. No obstante, la mayoría de los pacientes que desarrollaron complicaciones fueron dados de alta con vida. [44-46]

Los autores sugieren que la mortalidad en pacientes quemados ha disminuido de manera constante, lo que probablemente se deba a un mejor entendimiento de las alteraciones fisiopatológicas asociadas a estas lesiones, avances terapéuticos, mayor experiencia en el manejo de la enfermedad y una mejor colaboración entre diversas especialidades médicas, lo que ha contribuido a un aumento en la tasa de supervivencia. [44-46]

7.11. Análisis del Contenido de la Monografía

La presente monografía ha permitido desarrollar un análisis profundo y multidisciplinario sobre la actualización del diagnóstico y tratamiento del paciente adulto con quemadura de espesor total. Este tipo de lesión, clasificada dentro de las formas más graves de trauma térmico, representa un desafío clínico relevante no solo por las implicaciones fisiopatológicas que conlleva, sino también por los requerimientos terapéuticos avanzados, la necesidad de un abordaje multidisciplinario y la alta carga emocional, social y económica que genera en los pacientes, sus familias y los sistemas de salud.

A través de esta revisión de tipo documental compilatoria, se evaluaron más de cincuenta fuentes científicas nacionales e internacionales, seleccionadas bajo criterios específicos de inclusión que garantizan la actualidad y relevancia del contenido. Este abordaje permitió establecer una visión comparativa entre las prácticas tradicionales y los avances recientes en el manejo clínico de quemaduras de espesor total, considerando el contexto particular de países en desarrollo como Guatemala.

La respuesta inflamatoria que sigue a una quemadura es un proceso complejo que puede llevar a complicaciones graves, incluyendo disfunción orgánica y muerte. La identificación temprana de la gravedad de la lesión y la implementación de un manejo inicial adecuado son fundamentales para mejorar los resultados en los pacientes quemados. La estabilización hemodinámica, la reposición de líquidos y el

control del dolor son aspectos esenciales del tratamiento que pueden influir en la recuperación del paciente.[8]

Las quemaduras de espesor total afectan profundamente la estructura de la piel, comprometiendo no solo la epidermis y la dermis, sino también, en muchos casos, el tejido subcutáneo e incluso estructuras profundas como músculos y hueso. Este nivel de destrucción ocasiona una pérdida significativa de las funciones fisiológicas cutáneas, incluyendo la protección frente a infecciones, la termorregulación, la función inmunológica y la homeostasis de líquidos. Esta alteración se traduce clínicamente en una cascada de eventos que afectan múltiples sistemas, generando una respuesta inflamatoria sistémica, riesgo elevado de sepsis, hipovolemia, alteraciones metabólicas, y falla multiorgánica.

Para la estimación de la extensión de la quemadura respecto a la superficie corporal quemada se utiliza la Regla de los 9-Wallace, la Regla de la palma de la mano y Lund-Browder; ya que ayudan para la correcta clasificación de quemaduras por extensión, lo que es importante en la valoración de los fluidos para el tratamiento de resucitación porque dependen de la superficie corporal quemada (Azcona Barbed, 2004).[3]

En el proceso diagnóstico, se identificó que si bien las herramientas clásicas como la regla de los nueve o la escala de Lund y Browder continúan siendo fundamentales para la estimación del área corporal quemada, su precisión depende en gran medida de la experiencia del clínico. La inclusión de métodos diagnósticos complementarios, como la termografía, la tomografía por impedancia eléctrica, la biopsia de piel, o el uso de imágenes digitales con inteligencia artificial, constituye un avance significativo para la medicina moderna, permitiendo una valoración más objetiva y estandarizada. Sin embargo, la aplicación de estas tecnologías aún es limitada en entornos con recursos restringidos.

El autoinjerto epitelial cultivado (CEA) es eficiente para quemaduras cutáneas extensas cuando la piel sana disponible es insuficiente, pero su alto coste y la falta de sustratos dérmicos limitan su aplicabilidad. Otra desventaja de este método es un período de cultivo a largo plazo, que extiende el tiempo entre la biopsia y el injerto. Además, el cultivo celular tiene otras dificultades, como la falta de adherencia y la contractura de la herida.[54]

En cuanto al tratamiento, se abordaron de manera amplia las estrategias terapéuticas contemporáneas para el manejo de quemaduras profundas, priorizando la reanimación con líquidos durante las primeras horas posteriores al trauma, el control del dolor, la prevención de infecciones, el manejo de las complicaciones sistémicas, y las opciones quirúrgicas para el cierre de la herida. Se destaca el uso de injertos de piel autólogos y alogénicos, así como el empleo de sustitutos dérmicos artificiales y productos derivados de la bioingeniería, como matrices acelulares, que permiten mejorar los resultados funcionales y estéticos a largo plazo. También se revisó el papel emergente de la terapia celular, incluyendo el uso de células madre mesenquimales, que han demostrado efectos inmunomoduladores y regenerativos en contextos experimentales.

Se puede afirmar que la OHB es una técnica segura, fácil de administrar, con tasas de efectividad que la podrían convertir en una técnica estándar en las complicaciones de quemaduras de segundo grado, puesto que aumenta la capacidad de la HB para ceder oxígeno a los tejidos periféricos, los cuales producen macrófagos y fibroblastos en los tejidos en sufrimiento, facilitando la síntesis de colágeno para cicatrizar la herida. [18]

Uno de los aportes más significativos de esta investigación ha sido la identificación de terapias coadyuvantes con base científica sólida, como la oxigenoterapia hiperbárica (OHB), cuyo mecanismo de acción permite mejorar la oxigenación de los tejidos necróticos y viables, disminuir el edema, estimular la angiogénesis, modular la respuesta inflamatoria e incrementar la actividad de los fibroblastos y queratinocitos. Esta terapia se ha consolidado como una opción eficaz para mejorar el entorno metabólico.

No obstante, se ha documentado que el uso de OHB en Guatemala sigue siendo limitado, en gran parte debido a la escasa infraestructura especializada, los elevados costos de operación y la falta de personal capacitado. Este hallazgo subraya la necesidad de impulsar proyectos piloto que permitan validar su eficacia localmente y promuevan su inclusión en los protocolos de atención hospitalaria, especialmente en unidades de trauma y cirugía reconstructiva.

La monografía también identificó la importancia de la nutrición como pilar fundamental en la recuperación del paciente quemado. El estado hipermetabólico e hipercatabólico que caracteriza a estos pacientes exige un soporte nutricional intensivo,

precoz y sostenido. Las recomendaciones actuales promueven el uso de nutrición enteral temprana, rica en proteínas y micronutrientes esenciales como zinc, selenio, cobre y vitaminas A, C y E, todos los cuales desempeñan un papel crucial en la cicatrización.

Otro aspecto clave abordado ha sido la importancia del manejo multidisciplinario del paciente quemado. La evidencia demuestra que los mejores resultados clínicos se obtienen cuando existe una colaboración efectiva entre cirujanos, intensivistas, anestesiólogos, fisioterapeutas, nutricionistas, psicólogos y trabajadores sociales. Este enfoque integral permite no solo salvar vidas, sino también optimizar la recuperación funcional y emocional del paciente, facilitando su reintegración social y laboral.

El grado de la lesión depende de la intensidad del efecto del agente y la duración de la exposición, y puede variar desde una lesión relativamente menor y superficial hasta pérdida extensa y grave de piel. Estas lesiones representan, por tanto, grave daño biológico, causan importantes alteraciones metabólicas, son propensas a infecciones secundarias y dan lugar a graves síndromes de desacondicionamiento y sus secuelas pueden causar considerables deformidades y limitaciones funcionales, por lo cual los servicios de urgencias deben estar preparados para atender a los pacientes con quemaduras de manera sistematizada y precisa para evitar errores por omisión que podrían tener consecuencias negativas en el bienestar del paciente. (Ferrada et al., n.d.)[2]

A pesar de todos estos avances, el sistema de salud guatemalteco enfrenta obstáculos importantes en la atención de pacientes con quemaduras extensas. La mayoría de los hospitales públicos no cuentan con unidades especializadas ni con acceso a tecnologías avanzadas. Los registros de morbilidad y mortalidad por quemaduras son fragmentarios, lo que limita la planificación y ejecución de políticas públicas. En este sentido, se vuelve imperativo establecer un sistema nacional de vigilancia epidemiológica.

Con base en el análisis realizado y la revisión exhaustiva de la literatura científica, se plantean diversas líneas futuras de acción que podrían fortalecer significativamente la atención integral de pacientes con quemaduras de espesor total en países en desarrollo como Guatemala:

1. Establecer unidades especializadas para el manejo de pacientes quemados en hospitales regionales y nacionales, con recursos humanos capacitados, tecnología adecuada y protocolos de atención estandarizados.

2. promover programas de formación continua en atención de quemaduras, dirigidos tanto a médicos generales como a especialistas, enfermeros, fisioterapeutas y personal de emergencias.

3. Fortalecer la vigilancia epidemiológica mediante la creación de un registro nacional de quemaduras, que permita monitorear tendencias, identificar factores de riesgo y orientar políticas de prevención.

4. Fomentar la investigación clínica local para validar el uso de nuevas tecnologías como matrices dérmicas, terapias celulares y oxigenoterapia hiperbárica en entornos con recursos limitados.

5. Desarrollar campañas educativas y comunitarias orientadas a la prevención de quemaduras en el hogar, el trabajo y espacios públicos, especialmente en áreas rurales y urbanas marginales.

6. Integrar el apoyo psicológico y la rehabilitación funcional temprana como parte del protocolo de atención estándar para el paciente quemado.

Además, es esencial incorporar el enfoque de equidad en salud para garantizar que estos avances no estén disponibles únicamente para una población urbana o con acceso económico, sino que beneficien a toda la población guatemalteca, independientemente de su origen, nivel socioeconómico o lugar de residencia.

Está monografía ha permitido visibilizar que el tratamiento del paciente con quemadura de espesor total va mucho más allá de una intervención quirúrgica o médica inmediata. Implica una visión holística que abarque la fisiología del trauma, la psicología del sufrimiento, la ingeniería del tejido, y la ética de la atención equitativa. El paciente quemado es, antes que nada, un ser humano cuya integridad física, funcional, emocional y social debe ser restaurada con dignidad.

En conclusión, la actualización del diagnóstico y tratamiento del paciente adulto con quemadura de espesor total es una necesidad urgente en los sistemas de salud de América Latina. Los hallazgos de esta investigación refuerzan la importancia de integrar los avances científicos con la realidad operativa de nuestros hospitales. Solo mediante la colaboración académica, la inversión pública sostenida y el compromiso ético del personal sanitario será posible cerrar la brecha entre el conocimiento y la práctica, brindando a cada paciente quemado la oportunidad de una recuperación completa y una vida digna.

8. CONCLUSIONES

1. En relación con la evaluación diagnóstica, se confirma que la determinación precisa de la profundidad de la quemadura es esencial para la planificación del tratamiento. Los criterios clínicos como el aspecto, la sensibilidad y la coloración de la lesión siguen siendo la base de la valoración, complementándose con herramientas como la termografía, la ecografía de alta frecuencia y la fluorescencia, que aportan mayor objetividad y reducen la variabilidad diagnóstica. Una valoración inicial precisa evita retrasos en la intervención quirúrgica y contribuye a una recuperación más eficiente.

2. En cuanto al manejo inicial, la reanimación con líquidos continúa siendo un pilar fundamental, destacando la fórmula de Parkland como referencia internacional, aunque con ajustes individualizados según la respuesta clínica y la monitorización estricta de la diuresis. Las actualizaciones incluyen un mayor énfasis en el inicio temprano del cierre de heridas mediante injerto, el control riguroso de la temperatura para evitar hipotermia y la implementación de protocolos de analgesia multimodal. La atención integral temprana, en manos de un equipo multidisciplinario, reduce significativamente la mortalidad y las complicaciones asociadas.

3. Respecto a las terapias complementarias, la oxigenación hiperbárica ha mostrado beneficios potenciales en la reducción del edema, la mejora de la oxigenación tisular y la estimulación de la cicatrización, especialmente en pacientes con lesiones extensas o en zonas con compromiso vascular. Aunque la evidencia actual es prometedora, su aplicación requiere selección cuidadosa de casos, disponibilidad de infraestructura y protocolos estandarizados para maximizar su eficacia y seguridad.

9. RECOMENDACIONES

1. El médico especialista debe de evaluar de forma completa e individualizada al paciente, desde su ingreso al servicio de emergencia. Y entre estos está, registrar con precisión el porcentaje de superficie corporal quemada (SCQ) y la profundidad de las lesiones, además de identificar los factores de riesgo como la edad, enfermedades crónicas, estado nutricional y lesiones por inhalación o electricidad.

2. El tratamiento es fundamental para un buen pronóstico por lo que, se debe iniciar la reanimación con líquidos lo antes posible según los protocolos establecidos e ir ajustando según la respuesta clínica del paciente. Se sugiere el uso de la fórmula de Parkland como guía inicial, priorizar el monitoreo de diuresis como indicador clave de perfusión y evitar la hipovolemia como la sobrecarga de líquidos.

3. Establecer un enfoque preventivo y activo ante las posibles complicaciones, vigilar los parámetros de glucosa, electrolitos, gases arteriales y signos de infección; y mantener medidas estrictas de control de infecciones y esterilidad en el manejo de las heridas.

4. El tratamiento quirúrgico debe hacerse de forma estratégica y multidisciplinaria, por ejemplo, la escarotomía debe realizarse cuando haya compromiso respiratorio o vascular, la elección de los injertos de espesor parcial o total debe realizarse según la zona y funcionalidad, considerar el uso de sustitutos dérmicos en casos de quemaduras extensas y áreas donantes limitadas.

5. Se recomienda que el equipo médico utilice la oxigenoterapia hiperbárica (OHB) como terapia complementaria en pacientes con quemaduras de espesor total, especialmente en casos extensos o con riesgo de complicaciones. Esto mejora la oxigenación, reduce el edema, previene infecciones y acelera la cicatrización, siempre combinándola con el manejo estándar y asegurando infraestructura adecuada.

10. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

Tabla 1. Cronograma de actividades de la monografía médica.

	2024						2025				
ACTIVIDAD	Abril	Junio -Julio	Agosto	Septiembre	Octubre	Noviembre	febrero	Abril	Mayo	Junio	Julio
Selección del tema a investigar											
Elaboración de punto de tesis de monografía											
Aprobación de punto de tesis de monografía											
Asignación de revisor.											
Elaboración plan de monografía de investigación											
Presentación plan de monografía a asesor y revisor											
Presentación plan de monografía a COTRAG											
Solicitud Seminario I											
Entrega plan de monografía											
Seminario I											
Revisión de correcciones del plan de monografía											
Elaboración cuerpo de monografía											
Revisión informe final de monografía											
Solicitud seminario II											
Seminario II											
Entrega informe final corregido.											

Fuente: elaboración propia 2025

11. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Fiorini E, Mogrovejo E, Zambrano P, Castro J, Nivelo J. Injertos en quemaduras. LATAM [Internet]. 2023 [Citado 19 Abr 2024]; 4: 2729-2740. Doi: https://doi.org/10.56712/latam.v4i2.788
2. Gaibor P, Curicho D, Cajas V, Roldan F. Actualización en el manejo del paciente quemado en urgencias. RECIMUNDO [Internet]. 2023 [Citado 19 Abr 2024]; 7: 207-217. Doi: 10.26820/recimundo/7.(1).enero.2023.207-21
3. De León K. Actualización en el tratamiento de resucitación del gran quemado. Rev. divers. cient. [Internet]. 2023 [Citado 19 Abr 2024]; 3: 261-269. Doi: https://doi.org/10.36314/diversidad.v3i1.67
4. Garnica M, Vargas E, Marín O, Robledo P, Tamez E, Lomelí P, et al. Reanimaciín hidrometabólica del paciente quemado. La pócima mágica. Med int. Méx. [Internet] 2022 [Citado 20 Abr 2024]; 38: 1041-1049. Doi: https://doi.org/10.24245/mim.v38i5.4763
5. Biglia M, Clara L, Colque A, Chuluyan J, Lausi A, Daciuk L, et al. Prevención de infecciones asociadas a cuidados de la salud en pacientes quemados. SADI [Internet]. 2024 [Citado 19 Abr 2024]; 32: 46-62. Doi:https://doi.org/10.52226/revista.v32i114.728
6. Freitez M. Perfil clínico-microbiológico en pacientes quemados. BMP [Internet]. 2024 [Citado 19 Abr 2024]; 40: 47-57. Doi: 10.5281/zenodo.10443363 ISSN: 2791-3848
7. Sanchez M, Martínez V, Garnica M, Tamez E, Juárez U. Perfil microbiológico en pacientes quemados graves. Med Crit. [Internet]. 2023 [Citado 19 Abr]; 37: 388-392. Doi: 10.35366/113047
8. Andrade A, Soria C, Aguirre K, Viteri M, Ramírez C, Calvopiña C, et al. Actualización en el manejo de las quemaduras. LATAM. [Internet]. 2024 [Citado 20 Abr]; 5: 3324- 3337. Doi: https://doi.org/10.56712/latam.v5i4.2497
9. Moya G, Muñoz P, Poaquiza P, Apolo K, Lema I. Actualidad del manejo de las

lesiones por quemaduras críticas. LATAM. [Internet]. 2024 [Citado 20 Abr]; 5: 1531-1546. Doi: https://doi.org/10.56712/latam.v5i1.1691

10. Carriedo D, Galeiras R, Lorente A. El paciente quemado crítico. RAQ [Internet]. 2024 [Citado 20 Abr]; 34: 1-10. Disponible en: http://raq.fundacionbenaim.org.ar/wp- content/uploads/2024/05/el-paciente-quemado-critico-N34-2024

11. Caicedo F, Ávila J, Garzón M, Zúñiga M. Reconstrucción temprana en quemaduras eléctricas de alto voltaje. SCCP. [Internet]. 2024 [Citado 20 Abr]; 30: 7-12. Disponible en: http://www.ciplastica.com

12. Zaldívar D, Palacios I, Obregón G, Pérez J. Epidemiología de las amputaciones secundarias a quemaduras severas. SCCP. [Internet]. 2024 [Citado 20 Abr 2024]; 30: 13-17. Disponible en: http://www.ciplastica.com

13. Guerrero A, Cuellar M, Santana S, Luna D, Velasco J, Rodríguez P, et al. Actualidades en el manejo de cicatrices hipertróficas y queloides. SCCP. [Internet]. 2024 [Citado 20 Abr 2024]; 30: 18-27. Disponible en: http://www.ciplastica.com

14. Ávila J, Rueda J, Ramirez M, Caro A, Grajales D, Cala S, et al. Uso de matriz dérmica con autoinjertos de piel para reconstrucción en manos. SCCP. [Internet] 2024 [Citado 20 Abr 2024]; 30: 28-34. Disponible en: http://www.ciplastica.com

15. Ponce J, Cortes K, Gonzales J. Manejo de las lesiones vesiculares en quemaduras térmicas. SCCP. [Internet] 2024 [Citado 20 Abr 2024]; 30: 35-43. Disponible en: http://www.ciplastica.com

16. Arminio J, Carrascal O, Sánchez D, Sáenz J, Padilla J, Gracia D, et al. Reconstrucción de pared torácica con colgajo de músculo pectoral mayor. SCCP. [Internet] 2024 [Citado 20 Abr 2024]; 30: 44-52. Disponible en: http://www.ciplastica.com

17. Sánchez M, Martínez V, Juárez U, Garnica M, Tamez A. Discapacidad física en sobrevivientes de quemaduras graves. Med Crit. [Internet] 2023 [Citado 20 Abr 2024]; 37: 380-383. Doi: 10.35366/113045

18. Rivadeneira J, Meneses E, Yandún V, López A, Buitrón P. Oxigenación hiperbárica

como proceso complementario en la regeneración de la piel en quemadura térmica utilizando hiperoxia con vasoconstricción. Ecos de la academia. [Internet] 2022 [Citado 20 Abr];899-110. Disponible en: https://doi.org/10.53358/ecosacademia.v8i16.745

19. Garnica M, Hernández R, Sánchez M, Tamez E, Vásquez L, Garza J, et al. La vitamina C, implicaciones terapéuticas en el paciente con quemaduras graves. Med Crit. [Internet] 2023 [Citado 20 Abr 2024]; 37: 134-140. Doi: 10.35366/110449

20. Sanz S, García F. Comisuroplastia mediante colgajo de perforante digital en secuelas cicatriciales de quemaduras. Cir. Plást.iberolatinoam. [Internet] 2023 [Citado 20 Abr 2024]; 49: 367-372. Disponible en: http://dx.doi.org/10.4321/S0376- 78922023000400009 Flores R, Valenzuela F. Cicatrices de quemaduras y la utilidad de la terapia láser en su manejo. REV. MED. CLIN. CONDES. [Internet] 2023 [Citado 20 Abr 2024]; 34: 155-164. Disponible en: https://www.journals.elsevier.com/revista-medica-clinica-las-condes

21. Gómez L, González K, Carvajalino Y, Cortés S. Xenoinjertos de piel de tilapia en quemaduras cutáneas. Cir. Plást. Iberolatinoam. [Internet] 2023 [Citado 20 Abr 2024]: 49: 309-314. Disponible en: http://dx.doi.org/10.4321/S0376-78922023000300014

22. Villalobos C, Vargas N. Manejo general nutricional del paciente gran quemado adulto y sus complicaciones. RMS. [Internet] 2023 [Citado 20 Abr 2024]; 8: 1-12. Disponible en: https://doi.org/10.31434/rms.v8i6.1059

23. Garnica M, Sánchez M, Tamez E, García D, González A, González M, et al. Nutrición en el paciente quemado, ¿existe una dieta ideal? Med Crit. [Internet] 2023 [Citado 20 Abr 2024]; 37: 40-46. Doi: 10.35366/109962

24. Alcocer P, Márquez C, Quintana F, Chalén S, Gamarra E. Quemaduras radioinducidas. Cir. Plást. Iberolatinoam. [Internet] 2020 [Citado 20 Abr 2024]; 46: 107-114. Disponible en: http://dx.doi.org/10.4321/S0376-78922020000200017

25. Montalvo O, Hernández H, García I. Propiedades antimicrobianas de las

preparaciones plaquetarias aplicadas sobre quemaduras. Rev. Cubana. Hematol. Inmunol. Hemoter. [Internet] 2024 [Citado 20 Abr 2024]; 40: 1-17. Disponible en: https://creativecomons.org/licenses/by-nc/4.0/deed.es_ES

26. Garnica M, Herrera J, Jimeno R, Urueña T, Serviño N, Carrillo D, et al. Trombocitosis en el paciente quemado. Med Crit. [Internet] 2023 [Citado 20 Abr 2024]; 37: 429-433. Doi: 10.35366/11305

27. Cruz E, Zúñiga V, Serratos M. Tratamiento del dolor en pacientes con quemaduras severas. Rev. Mex. Anestesiol. [Internet] 2021 [Citado 20 Abr 2024]; 44: 55-62. Doi: 10.35366/97778

28. Noriega D, Estévez A, Sánchez A, Gallardo A, Losada R, González S. Utilidad de la espuma de poliuretano laminado como cobertura temporal en las lesiones por quemaduras. Rev Ciencias Médicas. [Internet] 2024 [Citado 17 Abr 2024]; 28: 1-10. Disponible en: http://revcmpinar.sld.cu/index.php/publicaciones/article/view/6156

29. Garnica M, Sánchez M, Támez E, Reyes J, García D, González A, et al. Quemadura química por ácido fluorhídrico: mecanismos fisiopatológicos de la lesión. Med. Crit. [Internet] 2022 [Citado 18 Abr 2024]; 36: 371-377. Doi: 10.35366/107460

30. Fernández Santervás Y, Melé Casas M. Quemaduras. Protoc Diagn Ter Pediatr. 2020;1:275–87.

31. Contribución a la identificación de las quemaduras según su profundidad. Rev Argent Quemaduras. 2022;32(1):1–6.

32. Bolgiani A, Serra MC, Benaim F. Las quemaduras y su tratamiento inicial. En: Manual de cirugía del trauma. Capítulo 22. Asociación Argentina de Cirugía; 2019.

33. Moya-Rosa EJ, Moya-Corrales Y. Complications in the burned patient. AMC [Internet]. 2022 [citado 2025 Abr 17];26(1). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-02552022000100088

34. Moran Jaramillo AT, Cerro Olaya SJ, Tapia Arias ZC, Castillo Cueva OL, Apolo

Echeverria YG, Lema Knezevich RA, et al. Abordaje terapéutico del paciente quemado: importancia de la resucitación con fluídoterapia. Arch Venez Farmacol Ter. 2019;38(1). Disponible en: http://saber.ucv.ve/ojs/index.php/rev_aavft/article/view/16410

35. Andrade Ponce AC, Soria Álvarez CE, Aguirre Esparza KL, Viteri Calvopiña MJ, Ramírez Barba CM, Calvopiña Álvarez CD, et al. Actualización en el manejo de las quemaduras: artículo de revisión. LATAM Rev Lat Am Cienc Soc Humanid. 2024;5(4):3324–37. doi:10.56712/latam.v5i4.2497

36. Badoiu SC, Miricescu D, Stanescu-Spinu II, Ripszky Totan A, Badoiu SE, Costagliola M, et al. Glucose metabolism in burns—what happens? Int J Mol Sci. 2021;22(10):5159. doi:10.3390/ijms22105159

37. Velasco Cargua AE, Díaz Chávez AK, Espín Jiménez JA, Ruíz Satán JF. Manejo de quemaduras eléctricas. RECIMUNDO. 2020;4(1 Esp):133–42. doi:10.26820/recimundo/4.(2).Abr.2020.133-142

38. Gaibor Mestanza PM, Curicho Imbacuán DA, Cajas Tipán VD, Roldán Pinargote FE. Actualización en el manejo del paciente quemado en urgencias. RECIMUNDO. 2023;7(1):207–17. doi:10.26820/recimundo/7.(1).enero.2023.207-217

39. Legrand M, Barraud D. Management of severe thermal burns in the acute phase in adults and children. Anaesth Crit Care Pain Med. 2020;39(4):563–74. doi:10.1016/j.accpm.2020.03.006

40. Arvizu Ramírez F. Cicatrización posquemaduras. En: Heridas y cicatrización. Vol. 7. Intersistemas; 2021. ISBN: 978-607-572-081-4.

41. Castillo D P. Quemaduras: conceptos para el médico general. Cuad Cir. 2018;17(1):58–63. doi:10.4206/cuad.cir.2003.v17n1-10

42. Barbosa-García CY. Evaluación, abordaje y manejo inicial del paciente con quemaduras graves. Anestesia en Traumatología. 2009;32(Supl 1):S108–12.

43. García Amigueti FJ, et al. Manejo y reanimación del paciente quemado. Emergencias y Catástrofes. 2000;1(4):217–24.

44. Moya Saquinga GM, Muñoz Rivera PD, Poaquiza Aguilar PA, Apolo Loayza KY, Lema Ceron IA. Actualidad del manejo de las lesiones por quemaduras críticas. LATAM Rev Lat Am Cienc Soc Humanid. 2024;5(1):1531–46. doi:10.56712/latam.v5i1.1691

45. Cruz-Nocelo EJ, Zúñiga-Carmona VH, Serratos-Vázquez MC. Tratamiento del dolor en pacientes con quemaduras severas. Rev Mex Anestesiol. 2021;44(1):55–62. doi:10.35366/97778

46. Pérez Ramírez JE, Cárdenas Suárez LE, Gonzaga Jaya AM. Quemaduras. Tesla Rev Cient. 2022; 9789 (8788). Disponible en: https://tesla.puertomaderoeditorial.com.ar/index.php/tesla/article/view/77

47. Elias Rrivadeneira JO, López Castillo AN, Maneses Salazar EL, Yandún Yalamá VI, Buitrón Jácome PA. Oxigenación hiperbárica como proceso complementario en la regeneración de la piel en quemadura térmica utilizando hiperoxia con vasoconstricción. ECOS DE LA ACADEMIA. 2022: 8(16):99-110. https://doi.org/10.53358/ecosacademia.v8i16.745

48. Smolle CH, Lindenmann JO, Kamolz LA, Smolle Juettner FR. Historia y desarrollo de la oxigenación hiperbárica (OHB) en las lesiones por quemaduras térmicas. Medicina. 2021, 57, 49. https://doi.org/10.3390/medicina57010049

49. Alyafi T, Al-Marzouki AH, Al Hassani AN. Resultados terapéuticos de pacientes con quemaduras tratados con oxígeno hiperbárico. Cureus. 2021 Oct 11;13(10):e18671. doi: 10.7759/cureus.18671.

50. Edwards M, Cooper JS. Tratamiento hiperbárico de quemaduras térmicas. [Actualizado el 27 de febrero de 2023]. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; enero de 2025. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470524/

51. J Plast. Reconstr Aesthet Surg. Noviembre de 2019; 72(11): 1741-1751. doi:10.1016/j.bjps.2019.07.021.

52. Maquina extinguida a Baldetti, ayudará a recuperación de menor en Escuintla. Salud, Vida y Cultura. [Internet]. 2025; 1. Disponible en:

https://canalantigua.tv/2020/02/02/maquina-extinguida-a-baldetti-ayudara-a-recuperacion-de-menor-en-escuintla

53. Cámara de colágeno es entregada en Hospital de Escuintla. TGW Digital. [Internet]. 2025; 1. Disponible en : https://radiotgw.gob.gt/camara-de-colageno-es-entregada-en-hospital-de-escuintla

54. Domaszewska-Szostek AP, Krzyżanowska MO, Czarnecka AM, Siemionow M. Local Treatment of Burns with Cell-Based Therapies Tested in Clinical Studies. J Clin Med. 2021 Enero 21;10(3):396. doi: 10.3390/jcm10030396.

12. ANEXOS

Figura 3 Varón de 60 años con quemadura por llama, 13 meses tras el tratamiento quirúrgico con injertos.

Fuente: Sanz S, García 2024

Figura 4 Mujer de 59 años de edad con quemadura radio inducida.

Fuente: Alcocer P 2024

Tabla No. 2 Cuadro comparativo de la monografía medica

TITULO DE LA TESIS	**ARBOL DE PROBLEMAS**	**Actualización del diagnóstico y tratamiento del paciente adulto con quemadura de espesor total**	
Actualización del diagnóstico y tratamiento del paciente adulto con quemadura de espesor total	**EFECTOS** 1. Estado de choque 2. Muerte 2. Arritmias cardiacas 3. Rabdomiolisis 4. Amputaciones 5. Intoxicación 6. Síndrome por radiación **SUB-EFECTOS** 1. Falla orgánica múltiple 2. Shock cardiogenico 3. Lesión renal aguda 4. Discapacidad 5. Neumonitis química 6. Infección de tejidos blandos		
	CAUSAS 1. Contacto térmico	**CONCLUSIONES**	**RECOMENDACIONES**

	2. Por alto voltaje 3. Sustancias químicas 4. Radiación ionizante y no ionizante **SUBCAUSAS** 1. Fugas de gas 2. incendios 3. Falta de conocimiento 4. Señalización incorrecta 5. Accidente químico 6. Exposición prolongada 7. Falta de bioseguridad	1. El diagnóstico preciso de las quemaduras de espesor total, basado en su profundidad y extensión, es fundamental para orientar un tratamiento integral que incluya desde la reanimación inicial hasta intervenciones quirúrgicas y terapias complementarias. 2. Estas lesiones se identifican clínicamente por su aspecto seco, correoso y sin sensibilidad en el centro. Su extensión se evalúa con herramientas como la “regla de los nueve”, lo que permite establecer la severidad y guiar el manejo adecuado. 3. La reanimación hídrica en las primeras 24 horas es crucial. La fórmula de Parkland, ajustada según la diuresis, permite prevenir la hipovolemia y asegurar una perfusión tisular efectiva. 4. La oxigenoterapia hiperbárica, como tratamiento complementario, mejora la cicatrización al aumentar la oxigenación, reducir el	1. El médico especialista debe de evaluar de forma completa e individualizada al paciente, desde su ingreso al servicio de emergencia. Y entre estos está, registrar con precisión el porcentaje de superficie corporal quemada (SCQ) y la profundidad de las lesiones, además de identificar los factores de riesgo como la edad, enfermedades crónicas, estado nutricional y lesiones por inhalación o electricidad. 2. El tratamiento es fundamental para un buen pronóstico por lo que, se debe iniciar la reanimación con líquidos lo antes posible según los protocolos establecidos e ir ajustando según la respuesta clínica del paciente. Se sugiere el uso de la fórmula de Parkland como guía inicial, priorizar el monitoreo de diuresis como indicador clave de perfusión y evitar la hipovolemia como la sobrecarga de líquidos.

		edema y prevenir infecciones, favoreciendo una recuperación más rápida y funcional.	3. Establecer un enfoque preventivo y activo ante las posibles complicaciones, vigilar los parámetros de glucosa, electrolitos, gases arteriales y signos de infección; y mantener medidas estrictas de control de infecciones y esterilidad en el manejo de las heridas. 4. El tratamiento quirúrgico debe hacerse de forma estratégica y multidisciplinaria, por ejemplo, la escarotomía debe realizarse cuando haya compromiso respiratorio o vascular, la elección de los injertos de espesor parcial o total debe realizarse según la zona y funcionalidad, considerar el uso de sustitutos dérmicos en casos de quemaduras extensas y áreas donantes limitadas. 5. Se recomienda que el equipo médico utilice la oxigenoterapia hiperbárica (OHB) como terapia

			complementaria en pacientes con quemaduras de espesor total, especialmente en casos extensos o con riesgo de complicaciones. Esto mejora la oxigenación, reduce el edema, previene infecciones y acelera la cicatrización, siempre combinándola con el manejo estándar y asegurando infraestructura adecuada.

Fuente: Elaboración propia 2025