



LA PIEL DE PESCADO COMO TRATAMIENTO PARA PACIENTES CON QUEMADURAS DE SEGUNDO Y TERCER GRADO EN COMITÁN DE DOMÍNGUEZ

**Alumna: Méndez Guillén Daniela
Montserrat**

Materia: Taller de Elaboración de Tesis

**Nombre del profesor: Lic. Cordero
Gordillo María del Carmen**

Grado: 9° Cuatrimestre

Grupo: A Nutrición

Comitán de Domínguez Chiapas a 03/ Junio/ 2020.

CAPITULO III

MARCO TEÓRICO

3.1. Concepto de quemadura y piel.

3.1.1. Tipos de quemaduras.

3.1.2. Tipos de quemaduras según zona cutánea afectada.

3.1.3. Definición de agente quemante.

3.1.3.1. Tipos de agentes que causan quemaduras.

3.1.4. Definición de colágeno.

3.1.5. Clasificación de la piel

3.2. Tratamientos comunes para tratar quemaduras.

3.3. Tratamiento según el tipo de quemaduras.

3.4. Duración de los tratamientos, según la complejidad de la quemadura.

3.5. Población más susceptible a sufrir quemaduras.

3.5.1. Factores de riesgo para sufrir una quemadura.

3.5.2. Tipos de quemaduras más frecuentes.

3.6. Alimentación como tratamiento para quemaduras.

3.6.1 Alimentos: estimulantes de colágeno.

3.6.2. Tratamiento con piel de pescado.

3.6.2.1. Tratamiento a la piel de pescado antes de utilizarla.

3.6.2.2. Evaluación de resultados.

3.1. CONCEPTO DE QUEMADURA Y PIEL.

Las quemaduras son el resultado de un traumatismo físico o químico que induce la desnaturalización de las proteínas tisulares, produciendo desde una leve afectación del tegumento superficial hasta la destrucción total de los tejidos implicados. (Servicio Andaluz de Salud, 2011).

Producen tres efectos: pérdida de líquidos, pérdida de calor, lo que puede causar hipotermia y pérdida de la acción barrera frente a los microorganismos, aumentando la susceptibilidad de infección. (Servicio Andaluz de Salud, 2011).

Los mecanismos por los que se producen las quemaduras son muy variados, siendo los más comunes:

Tabla 1 *Mecanismos de producción de las quemaduras.* (Servicio Andaluz de Salud, 2011).

Mecanismos de producción de las quemaduras

MECANISMO	DESCRIPCIÓN
Líquido caliente	Producidas normalmente por agua (escaldadura) o aceite.
Llama	Producidas por fuego.
Sólido caliente	Producidas por contacto con superficies calientes (planchas, hornos, estufa, tubo de escape)
Electricidad	Producidas por el paso de la corriente eléctrica a través del organismo.
Productos Químicos	Producidas en la piel y/o tejidos por un agente químico (ácidos, álcalis o sustancias orgánicas).
Frío	Producidas por hipotermia (eritema pernio, pie de trinchera o pie de inmersión) o congelación (temperatura inferior a 0° C)
Radiación	Producidas por exposición a otras energías (Rayos UVA/UVB o Radioterapia)

La piel es el órgano más extenso del cuerpo. Su espesor varía entre 0.5 a 4 mm, o más, de acuerdo con la parte corporal que se estudie. Debido a estos cambios en el grosor de la piel, la exposición a un agente de igual temperatura puede producir lesiones de diferente profundidad. La superficie completa de la piel en un adulto promedio oscila entre 1.6 a 1.9 m², con un peso de hasta 14 kg. En el recién nacido la superficie de piel es de 0.25 m² aproximadamente. (Ramírez. C; Ramírez B, et al. 2010)

La piel está compuesta de varias capas, la más superficial, llamada epidermis, es la más fina constituida por un epitelio estratificado plano queratinizado. La capa más interna, denominada dermis, contiene fibras de colágeno, fibroblastos, vasos sanguíneos, y apéndices epidérmicos como glándulas sudoríparas, glándulas sebáceas y folículos pilosos. La unión entre ambas capas se denomina unión dermoepidérmica. Profunda a la dermis se encuentra una capa subcutánea laxa, rica en tejido adiposo que puede ser denominada hipodermis o tejido celular subcutáneo; ésta capa tiene como función principal proporcionar soporte o función de “colchón” (Figura 1). (Ramírez. C; Ramírez B, et al. 2010)

La piel es un órgano esencial para la vida, entre sus funciones principales se encuentran, la termorregulación, evitar las pérdidas por evaporación, función sensitiva, de protección contra infecciones (barrera mecánica y de acción inmunológica), entre otras. Las quemaduras pueden alterar todas estas funciones llegando a comprometer la supervivencia del paciente. (Ramírez. C; Ramírez B, et al. 2010)

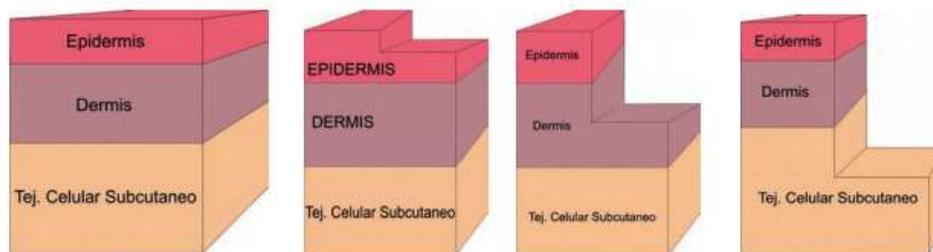


Figura 1. Capas de la piel

La piel tolera el contacto por un periodo breve a una temperatura de hasta 40° centígrados, pero de allí en adelante el aumento de la temperatura sin duda la lesiona y por cada grado centígrado que aumente, asciende drásticamente la injuria. Cuando una persona se expone a temperaturas mayores a 70° centígrados se produce una destrucción inmediata por necrosis de la epidermis. (Ramírez. C; Ramírez B, et al. 2010)

La lesión por quemaduras rompe la homeostasis del organismo y entre más extensa sea ésta, puede llegar a afectar todos los órganos de la economía. La

severidad de la lesión por una quemadura se relaciona con la transferencia de calor. El índice del traspaso térmico depende de la capacidad de calor del agente, de la temperatura del agente, de la duración del contacto, del coeficiente de transferencia de calor y de conductividad específicos a los tejidos. (Ramírez. C; Ramírez B, et al. 2010)

Las quemaduras producen destrucción de las membranas celulares y una respuesta inflamatoria local y/o sistémica de acuerdo a su extensión. (Ramírez. C; Ramírez B, et al. 2010)

3.1.1. Tipos de quemaduras.

De acuerdo a la profundidad de la quemadura, éstas pueden ser de primero, segundo o tercer grado. (Ramírez. C; Ramírez B, et al. 2010)

Las quemaduras de primer grado solo comprometen la epidermis y su aspecto es eritematoso (Figura 2); las quemaduras de segundo grado comprometen la totalidad de la epidermis y parte de la dermis, presentan un color rojo cereza característico, llegando a un color rosado hasta el blanco de acuerdo a su profundidad (Figura 3), son muy dolorosas porque las terminaciones nerviosas no han sido destruidas, reepitelizan a partir de anexos cutáneos como glándulas sebáceas, glándulas sudoríparas y folículos pilosos que por su localización logran sobrevivir al trauma inicial; de estas células sobrevivientes un nuevo epitelio se puede constituir favoreciendo la reepitelización de la herida y de tercer grado que comprometen la totalidad de la epidermis y dermis, se observan de diversos colores: blanco, céreo, nacarado oscuro, caqui, caoba, negro, carbonizado (Figura 4); no son dolorosas debido a que las terminaciones nerviosas han sido destruidas, los anexos han sido destruidos por lo cual no reepitelizan y requieren injertos de piel o colgajos para proporcionar cubrimiento cutáneo (Figura 5). (Ramírez. C; Ramírez B, et al. 2010)



Figura 2. Quemaduras de primer grado. (Segunda imagen tomada desde: URL: http://blogs.levante-emv.com/salud-belleza/files/2008/07/copia_sunburn.jpg. Consultada febrero 8/ 2010).



Figura 3. Quemaduras de segundo grado.



Figura 4. Quemaduras de tercer grado.



Figura 5. Quemaduras de tercer grado.

3.1.2. Tipos de quemaduras según zona cutánea afectada.

Las quemaduras localmente producen necrosis coagulativa de la epidermis y de los tejidos más profundos, la profundidad de la quemadura depende de la temperatura a la cual se exponga la piel y de la duración a esta exposición. El agente causal también influye en la profundidad de la quemadura; por ejemplo, una quemadura por aceite generalmente es más profunda que una quemadura por agua hirviente; aun cuando ambos elementos estén a iguales grados centígrados y a igual tiempo de exposición. Esto se debe a que el calor específico del aceite es mayor que el del agua. (Ramírez. C; Ramírez B, et al. 2010)

La lesión cutánea producida por una quemadura se divide en tres zonas: Zona de coagulación, zona de estasis y zona de hiperemia. La zona central es la zona de coagulación, en ésta zona el daño al tejido es inmediato e irreversible. El área alrededor de la zona de coagulación es llamada zona de estasis, en ésta región

hay un grado moderado de lesión con una perfusión disminuida del tejido, daño vascular y aumento de la permeabilidad vascular. Ésta zona puede recuperarse restituyendo la perfusión al tejido o también puede evolucionar a necrosis si lo último no se cumple. La zona más periférica es la zona de hiperemia, ésta región presenta una importante vasodilatación, contiene tejido claramente viable que no está en riesgo de necrosis y generalmente se recupera sin mayor dificultad (Figura 6). (Ramírez. C; Ramírez B, et al. 2010)

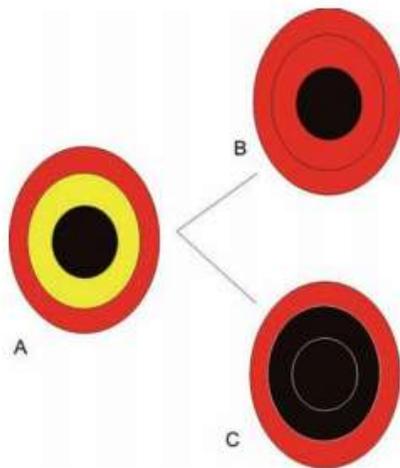


Figura 6. Zonas de la quemadura. A, zona de coagulación (negro), zona de estasis (amarillo) y zona de hiperemia (rojo). B, la zona de estasis se ha recuperado y es viable. C, La zona de estasis a evolucionado a necrosis y ya no es viable.

El tromboxano A^2 es un potente vasoconstrictor que se encuentra en altas concentraciones en las heridas por quemadura, éste agente favorece la disminución del flujo sanguíneo y la agregación plaquetaria. Otro mediador importante es la prostaglandina E_2 (PgE_2) que favorece la vasodilatación arteriolar en el sitio de la lesión; la prostaglandina I_2 (Pgl_2) cumple funciones de anti agregación plaquetaria y la histamina y bradikinina aumentan la permeabilidad capilar. La serotonina estimula a los mastocitos a liberar histamina amplificando el efecto vasodilatador, los radicales libres de O_2 extienden la respuesta del proceso inflamatorio; los factores del complemento como C_3 y C_5 aumentan la liberación de histamina, el Factor de Necrosis Tumoral FNT, IL_1 e IL_6 y las catecolaminas favorecen el estado hipermetabólico que se conoce en las quemaduras. Los antioxidantes, los antagonistas de bradikininas y la presión subatmosférica de la herida mejoran el

flujo de la sangre y juegan un papel clave en la profundidad de lesión. (Ramírez. C; Ramírez B, et al. 2010)

La pérdida de la integridad microvascular favorece la vasodilatación y el aumento de la permeabilidad capilar que conduce a extravasación de líquido y proteínas al espacio intersticial dando como resultado el edema de la fase aguda. (Ramírez. C; Ramírez B, et al. 2010)

Las quemaduras extensas se asocian con una liberación masiva de mediadores inflamatorios hacia la circulación, produciendo una respuesta inflamatoria sistémica. Estos mediadores producen un aumento en la permeabilidad vascular, con extravasación de líquido hacia el intersticio y aparición consecuente de edema^{7, 25}. La consecuencia directa de la extravasación de líquido es la hipovolemia que genera disminución en la perfusión y aporte de oxígeno a los tejidos. Como resultado, las quemaduras tienen la capacidad de alterar casi todos los sistemas corporales en proporción directa con su extensión. Algunas alteraciones son de corta duración, pero otras persisten hasta que se restablece completamente la cubierta cutánea. (Ramírez. C; Ramírez B, et al. 2010)

Las quemaduras extensas se asocian con una liberación masiva de mediadores inflamatorios hacia la circulación, produciendo una respuesta inflamatoria sistémica. Estos mediadores producen un aumento en la permeabilidad vascular, con extravasación de líquido hacia el intersticio y aparición consecuente de edema. La consecuencia directa de la extravasación de líquido es la hipovolemia que genera disminución en la perfusión y aporte de oxígeno a los tejidos. Como resultado, las quemaduras tienen la capacidad de alterar casi todos los sistemas corporales en proporción directa con su extensión. Algunas alteraciones son de corta duración, pero otras persisten hasta que se restablece completamente la cubierta cutánea específicamente el tromboxano A₂. Esto favorece a una extravasación de líquido hacia un tercer espacio a nivel local y/o sistémico provocando finalmente hipovolemia. (Ramírez. C; Ramírez B, et al. 2010)

La extravasación de líquido al espacio intersticial disminuye el retorno venoso y por lo tanto compromete el gasto cardiaco. La respuesta cardiovascular inmediata

a la quemadura es una disminución del gasto cardiaco, con un aumento en la resistencia vascular periférica. Algunos autores afirman que la disminución del gasto cardiaco es favorecida por la acción de un factor depresor del miocardio, sin embargo su presencia no está plenamente comprobada. Adicionalmente hay un aumento de la fracción de eyección ventricular y de la velocidad de contracción miocárdica. De doce a dieciocho horas posteriores al trauma, el gasto cardiaco empieza a aumentar y permanece elevado hasta la cicatrización de todas las heridas. La resistencia vascular periférica, que inicialmente se encuentra elevada debido a vasoconstricción, hiperviscosidad sanguínea e hiperfibrinogenemia; finalmente disminuye. La destrucción de la piel, lleva a un gran aumento de las pérdidas hídricas por evaporación. Este aumento de las pérdidas, asociado a la alteración de la permeabilidad capilar puede llevar rápidamente al paciente a un shock hipovolémico. (Ramírez. C; Ramírez B, et al. 2010)

El shock inicial de la quemadura puede verse exacerbado por hemólisis aguda, ésta hemólisis tiene principalmente dos causas, la primera, es una destrucción de eritrocitos directamente por contacto con el calor, la segunda, se debe a una disminución en la vida media de los eritrocitos afectados, ya sea por daño directo al eritrocito, o por una anemia hemolítica microangiopática que puede persistir hasta por dos semanas. A pesar que la masa eritrocitaria puede disminuir entre un 3% y un 15% en las quemaduras extensas, el paciente inicialmente se encontrará hemoconcentrado, con un aumento del hematocrito de aproximadamente un 60%. Esto se debe a que la pérdida de líquido intravascular es mayor a la pérdida de masa eritrocitaria. Veinticuatro a treinta y seis horas (24-36 horas) posterior al trauma inicial, se hace evidente una anemia microcítica hipocrómica aunque con una resucitación adecuada, se recupera parcialmente el volumen intravascular. (Ramírez. C; Ramírez B, et al. 2010)

Ésta disminución de la masa eritrocitaria tiene varias causas entre las cuales se encuentran, causas hemolíticas ya mencionadas, disminución de la eritropoyesis, aglutinación de los glóbulos rojos en la microcirculación con estasis y hemólisis intravascular por aumento en la fragilidad eritrocitaria e hiperfibrinólisis

que puede conducir a una coagulación intravascular diseminada (CID). Los pacientes con quemaduras extensas pueden desarrollar alteraciones de la coagulación gracias a dos mecanismos, trombocitopenia y depleción y/o síntesis inadecuada de factores de la coagulación. La CID asociada a sepsis puede producir una depleción de los factores de la coagulación. Esta puede ser manejada con plasma fresco congelado o crioprecipitados. La trombocitopenia es frecuente como resultado de la excisión de una herida por quemadura. Recuentos de plaquetas inferiores a 50.000 son comunes y no requieren tratamiento. Solo cuando el sangrado es difuso y proviene de sitios de venopunción debe considerarse la administración de plaquetas. Paradójicamente se ha encontrado que los pacientes con quemaduras extensas se encuentran en un mayor riesgo de complicaciones tromboticas y embolicas relacionadas probablemente por la inmovilización. Las complicaciones de la trombosis venosa profunda están asociadas con una edad avanzada, sobrepeso y extensión de la superficie corporal quemada. En éstos pacientes se recomienda la profilaxis antitrombótica si no hay contraindicaciones para la misma. (Ramírez. C; Ramírez B, et al. 2010)

Los pacientes quemados presentan una disminución del flujo renal y de la tasa de filtración glomerular, debido a una disminución del volumen sanguíneo y del gasto cardíaco. La angiotensina, la aldosterona y la vasopresina también provocan disminución del flujo renal. Estos cambios llevan al paciente a oliguria, que de no ser tratada puede producir necrosis tubular aguda y falla renal. La hemólisis cuando es extensa, o la rhabdomiólisis en las quemaduras eléctricas, dan lugar a depósitos de hemoglobina y mioglobina en el túbulo renal, ocasionando taponamiento de los mismos con posterior necrosis tubular aguda e insuficiencia renal aguda (IRA). El desarrollo de fórmulas efectivas para la resucitación del paciente quemado ha sido uno de los triunfos más importantes alcanzados en el tratamiento en los últimos años. Se debe mantener un gasto urinario entre 50 y 70 cc/hora en los adultos y de 1 cc/Kg/hora en los niños, el monitoreo de la diuresis debe ser estricto especialmente durante las primeras 72 horas postquemadura. La resucitación temprana disminuye la incidencia de falla renal y de mortalidad. (Ramírez. C; Ramírez B, et al. 2010)

Las alteraciones pulmonares son la mayor causa de muerte como complicación de una quemadura y resultan de una combinación de daño directo por inhalación (Figura 7), por complicaciones de un problema generalizado debido a una quemadura muy extensa o como parte de la falla multisistémica. Algunas instituciones reportan que 11,33% a 15,00% de los pacientes quemados presentan alteraciones pulmonares. (Ramírez. C; Ramírez B, et al. 2010)



Figura 7. Quemadura de la vía aérea. Observe los restos carbonáceos en las alas y fosas nasales, lengua y labio superior.

Estos pacientes pueden presentar edema de vías respiratorias, colapso alveolar, edema pulmonar y disminución del surfactante pulmonar. La quemadura pulmonar directa más frecuente es la ocasionada por la inhalación de partículas incandescentes, esto ocurre cuando el paciente permanece atrapado en un lugar cerrado bajo el fuego; la inhalación de vapor de agua también puede producir quemadura pulmonar directa, esta trasmite 3000 veces más calor que el agua hirviendo. (Ramírez. C; Ramírez B, et al. 2010)

La infección es la causa más común de morbimortalidad en el paciente quemado, y de las infecciones en los pacientes quemados, la más común es la neumonía, especialmente en pacientes con lesión por inhalación. Las quemaduras por inhalación aumentan de una manera muy importante el riesgo de muerte en el paciente quemado. (Ramírez. C; Ramírez B, et al. 2010)

Las quemaduras son una afección sumamente grave, ya que no solo se daña la piel que es el órgano más grande, también se afectan los sistemas y aparatos del organismo. Una de las partes más importantes ante esta patología y ante cualquier otra es la prevención, siendo en esta la más importante. Como mencionan los autores Ramírez. C; Ramírez. B, et al. Las capas de la piel son tres y cada capa tiene una función específica y de acuerdo a la capa de piel que se vea afectada es la clasificación de la gravedad de las quemaduras; es decir que para quemaduras superficiales (se afecta la epidermis) se denomina de primer grado; las quemaduras de segundo grado comprometen la totalidad de la epidermis y parte de la dermis y las de tercer grado son las que comprometen la totalidad de la epidermis y dermis, así mismo para cada tipo de quemaduras son los tratamientos que se pueden ofrecer.

Como se mencionaba anteriormente las quemaduras llegan afectar el sistema cardiovascular, pulmonar, renal, hemostático entre otros sistemas. Los Servicios Andaluz de Salud mencionan que se producen tres efectos en el organismo durante una quemadura las cuales son: pérdida de líquidos, pérdida de calor, lo que puede causar hipotermia y pérdida de la acción barrera frente a los microorganismos, lo que trae como consecuencia aumentando la susceptibilidad de contraer alguna infección.