



<https://doi.org/10.24245/mim.v39i3.7295>

Complicaciones intraabdominales agudas y crónicas en pacientes quemados

Acute and chronic intraabdominal complications in burned patients.

Marco Antonio Garnica-Escamilla,¹ Martín de Jesús Sánchez-Zúñiga,¹ Elvira Alejandra Tamez-Coyotzin,¹ Luis Iván Vázquez-Guerra,² Jorge Alberto Garza-Carrión,⁴ Raqueli Hernández-Peña,⁵ Liliana Elizabeth Moreno-Sánchez³

Resumen

Las quemaduras son una afección médica compleja, no solo por el manejo médico que requieren, sino por las diferentes complicaciones sistémicas que ocurren en estos pacientes; en la actualidad, las alteraciones gastrointestinales han sido tema de estudio por su correlación como factor de mal pronóstico en la historia natural de la enfermedad. Este artículo trata las diferentes afecciones clínicas gastrointestinales coexistentes en los pacientes quemados, entre las que se encuentran íleo, hemorragia digestiva, síndrome compartimental, perforación intestinal y colitis pseudomembranosa. Hablar de las complicaciones gastrointestinales es hacer referencia no solo a las complicaciones propias de la lesión, sino en muchos casos a las secundarias a un tratamiento médico vigoroso al cual es expuesto el paciente; como tal no existe una clasificación con base en el periodo en el que aparecen tales complicaciones, por eso se realizó una búsqueda de las diferentes complicaciones en relación con su tiempo de aparición y se propone una clasificación en agudas y crónicas, tomando en cuenta la primera semana de la aparición de la misma para su mejor comprensión.

PALABRAS CLAVE: Quemadura; colitis pseudomembranosa; lesión.

Abstract

Burns represent a complex medical entity, not only due to the management required, but because of the different systemic complications present in these patients, currently, gastrointestinal alterations have been the subject of study for its correlation as a factor of poor prognosis in the natural history of the disease. This paper addresses the different gastrointestinal clinical entities present in burned patients among which are: ileus, bleeding digestive, compartmental syndrome, intestinal perforation and pseudomembranous colitis. To speak of gastrointestinal complications is to refer not only to the complications of the injury, but in many cases secondary to a vigorous medical treatment to which the patient is exposed, as such there is no classification based on the period in which these complications appear; that why a search was made of the different complications in relation to their time of appearance and a classification is proposed in acute and chronic, taking into account the first week of their development for their best understanding.

KEYWORDS: Burn; Pseudomembranous colitis; Injury.

¹ Médico anesthesiólogo-terapia intensiva. Médico adscrito de la Unidad Agudos y Choque, Centro Nacional de Investigación y Atención al Quemado, Instituto Nacional de Rehabilitación Luis Guillermo Ibarra Ibarra, Ciudad de México.

² Médico residente de urgencias médico-quirúrgicas.

³ Médica urgencióloga adscrita al servicio de urgencias adultos. Hospital Regional General Ignacio Zaragoza, ISSSTE, Ciudad de México.

⁴ Médico residente de urgencias médico-quirúrgicas, Hospital General Regional 1 Querétaro, IMSS, Querétaro, México.

⁵ Médica residente de urgencias médico-quirúrgicas, Hospital General Regional 2 El Marqués, Querétaro, México.

Recibido: 11 de enero 2022

Aceptado: 12 de marzo 2022

Correspondencia

Martín de Jesús Sánchez Zúñiga
sahahn4@gmail.com

Este artículo debe citarse como: Garnica-Escamilla MA, Sánchez-Zúñiga MJ, Tamez-Coyotzin EA, Vázquez-Guerra LI, Garza-Carrión JA, Hernández-Peña R, Moreno-Sánchez LE. Complicaciones intraabdominales agudas y crónicas en pacientes quemados. Med Int Méx 2023; 39 (3): 504-512.



ANTECEDENTES

Según la Organización Mundial de la Salud las quemaduras se definen como la lesión producida por el calor o secundario a radiación, radioactividad o ambas, electricidad, fricción o contacto químico. Representan una de las principales causas de consulta en las áreas de urgencias y son una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en los extremos de la vida. En reportes de la Organización Mundial de la Salud se estima que aproximadamente 180,000 muertes se vinculan con esta entidad clínica. En lo que respecta a México de 2000 a 2016 se reportaron 625,855 accidentes fatales, las quemaduras ocuparon el quinto lugar.^{1,2}

Las quemaduras graves generan alteraciones sistémicas, el sistema gastrointestinal es uno de los blancos especialmente afectado, por tanto, ocurren complicaciones agudas generadas por el estado de choque por quemadura y complicaciones crónicas ocasionadas por la administración de fármacos, infecciones asociadas, atrofia intestinal, etc.

El tubo digestivo mide aproximadamente 9 m, recibe el 4% del gasto cardiaco proveniente de la circulación esplácnica, por lo que se le considera el reservorio más importante del ser humano.

Diversos estudios han evidenciado cambios en el patrón de comportamiento gastrointestinal a los 15 minutos de que el paciente sufre una quemadura evidenciando en algunos casos un pico dentro de la primera hora, estos trastornos se caracterizan inicialmente por la alteración de la permeabilidad de la barrera intestinal.

Durante el estado de choque por quemadura se limita el aporte sanguíneo y la consiguiente vasoconstricción redistribuye el flujo sanguíneo hacia los órganos considerados vitales;³ estas alteraciones se caracterizan por diferentes

mecanismos fisiopatológicos, que se describen como:

Disminución de la motilidad intestinal. Las alteraciones de la movilidad intestinal ocasionan intolerancia a la vía oral, íleo, distensión abdominal, etc. La administración de dosis altas de opioides puede ocasionar también disminución de la motilidad intestinal.

Alteraciones neuroendocrinas, lo que ocasionará exceso de producción de ácido clorhídrico y disminución de secreción de moco, alteración en la producción de gastrina, colecistocinina, etc. Esto producido por la reanimación hídrica excesiva y el desarrollo de efectos proinflamatorios del isómero D del lactato en la administración agresiva de la solución Ringer lactato, perpetuando así el daño intestinal.^{4,5} **Cuadro 1**

Alteraciones por hipoxia intestinal. Diferentes estudios han demostrado que la exposición a la lesión induce una vasoconstricción mesentérica, condicionando un estado hipóxico para el intestino, acto seguido de los mecanismos de reperfusión; esto exacerba la interacción de linfocitos T CD4+ e IFN- γ , sin dejar de mencionar a las interleucinas inflamatorias, lo que condiciona disbiosis en la luz intestinal generando de esta manera aumento de la permeabilidad de la barrera intestinal, lo que a su vez implica mayor riesgo de sepsis.⁶

Figuras 1 y 2

Alteraciones del microbioma intestinal. Las alteraciones de la microbiota intestinal generan predominio de las bacterias de las familias Bacteroidaceae, Enterobacteriaceae y Lachnospiraceae, lo cual se correlacionó con mayor incidencia de complicaciones secundarias a sepsis en algunos casos a desenlace fatal.⁶

Las complicaciones intestinales secundarias a quemadura pueden clasificarse en agudas y crónicas según el tiempo de manifestación: las

Cuadro 1. Efecto e interacción hormonal en la mucosa gástrica en el paciente quemado

Hormona	Efecto
Estrógenos/andrógenos	Protector de la respuesta inflamatoria mejorando la vasoconstricción de la mucosa
Grelina	Disminuye las concentraciones de TNF- α , generando protección de la mucosa gástrica
Factor de crecimiento similar a la insulina (IGF1)	Inhibe las concentraciones de TNF- α , disminuye la tasa de traslocación bacteriana
Oxitocina	Disminuye la reacción inflamatoria en la mucosa gástrica inhibiendo la concentración de TNF- α
Mieloperoxidasa	Acumulación de polimorfonucleares en la mucosa gástrica
Malondialdehído	Control de la formación de sustancias reactivas del ácido tiobarbitúrico
Leptina	Disminuye la concentración de IL-1, IL-6, disminuyendo con esto el daño microscópico de la mucosa gástrica

TNF- α : factor de necrosis tumoral alfa; IL: interleucina.

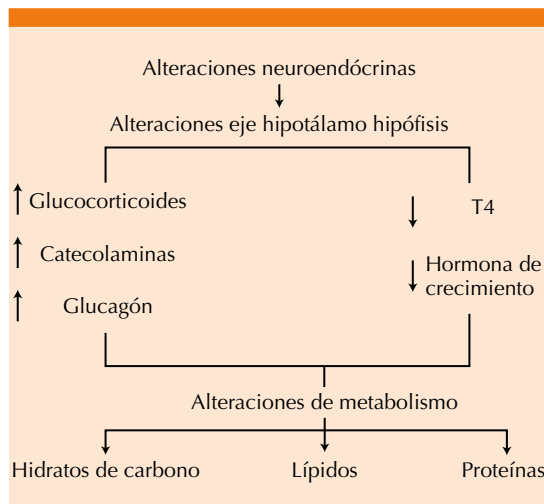


Figura 1. La respuesta neuroendocrina ante la respuesta inflamatoria genera alteraciones en la señalización en el eje hipotálamo hipófisis, tiroides y adrenales, que conllevan a un estado catabólico.

genera sin lugar a duda isquemia mesentérica generando daño de la permeabilidad capilar; entre los factores metabólicos implicados en el adecuado aporte sanguíneo está la adenosina, un potente vasodilatador del lecho esplácnico, asociado con la tensión tisular de oxígeno; por su parte, la alteración iónica de los canales de potasio dependientes de ATP son inhibidos ante este estado patológico, aunado a la respuesta neuroendocrina con la activación de las hormonas contrarreguladoras, como las catecolaminas, el glucagón y el cortisol, ocasionando la aparición de mediadores de la inflamación, entre los que se encuentran el polipéptido intestinal vasoactivo tipo 4 que, asociado con la angiotensina II, entre otros, perpetúan la lesión intraluminal.⁷

COMPLICACIONES INTESTINALES AGUDAS

Íleo

La motilidad intestinal es uno de los principales temas de estudio en los pacientes quemados y es necesario entender la causa inicial de esta afección, ya sea secundaria a la exposición del organismo a la quemadura o secundaria a la acción del tratamiento del dolor administrado

agudas ocurren en las primeras 72 horas y las crónicas posteriores a éstas. **Figura 3**

ALTERACIONES DE LA PERFUSIÓN

La hipoperfusión sistémica, aunada a la disminución de la perfusión arterial intraabdominal,

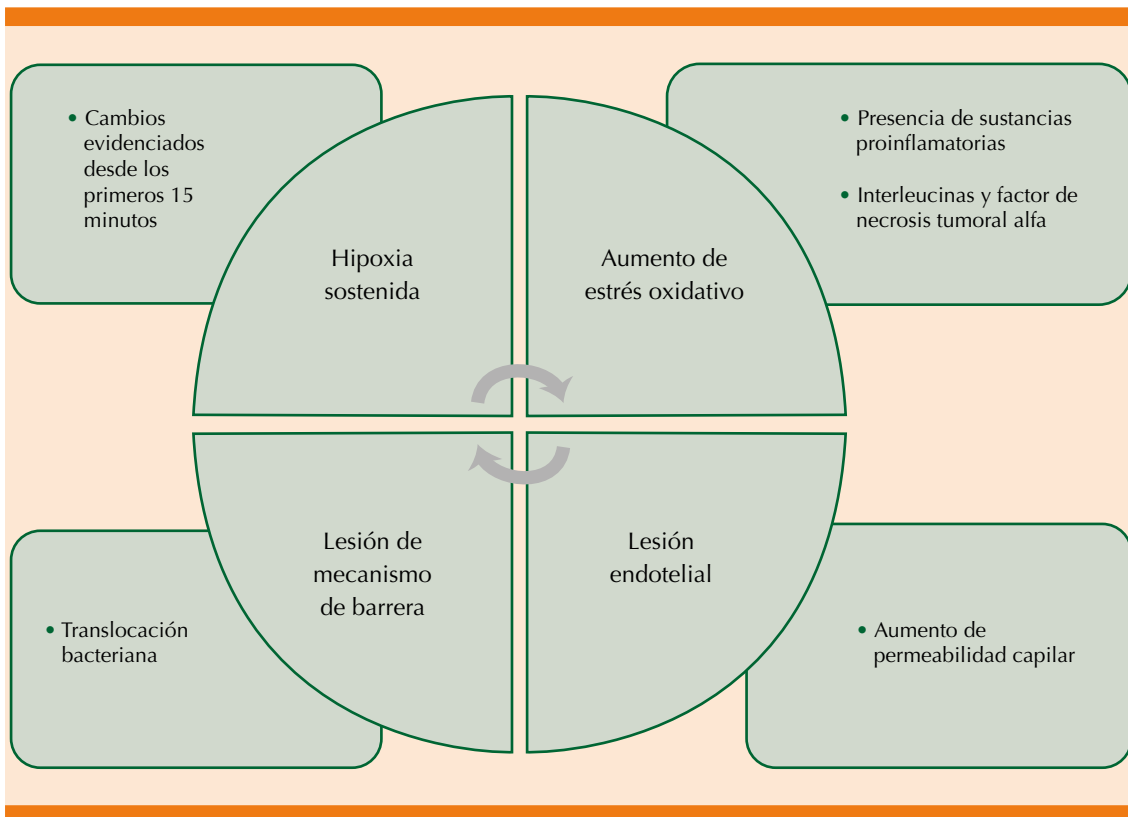


Figura 2. Proceso fisiopatológico que explica las interacciones de la mucosa intestinal con la deficiencia de oxígeno.

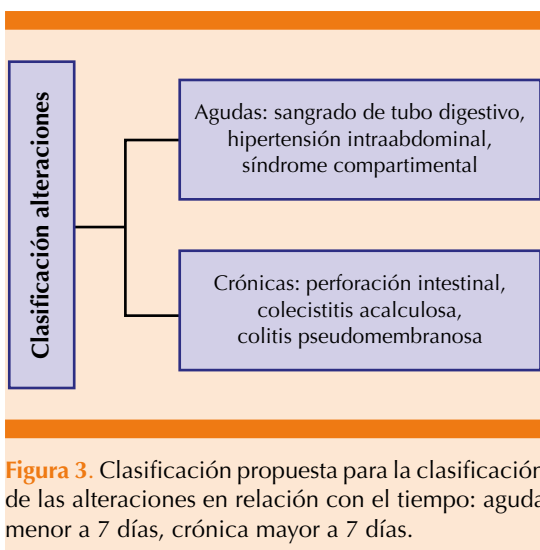


Figura 3. Clasificación propuesta para la clasificación de las alteraciones en relación con el tiempo: aguda menor a 7 días, crónica mayor a 7 días.

a estos pacientes críticamente enfermos. Se ha evidenciado alteración del vaciamiento gástrico, así como los movimientos del intestino delgado que se reducen hasta un 42%, esto secundario a la alteración en la señalización de marcadores para la contracción intestinal, pues tras la inflamación intestinal se ha encontrado que el activador de transcripción 3 (STAT3) presente en el músculo liso del intestino delgado, que participa de manera activa en la alteración de la motilidad intestinal aunado a alteraciones en la función de mediadores como la calponina, el cual es un inhibidor de la miosina dependiente de ATP asociado con SM22, proteína que facilita la actividad, está

en el músculo liso ileal, además de la coacción de la fosforilación de la proteína fosfocinasa C, la cual se ha encontrado en concentraciones inferiores a las normales principalmente en porciones del colon.⁴

En el paciente quemado existe evidencia de disminución del vaciamiento gástrico debido a la acción neuroendocrina caracterizada principalmente por inhibición de los receptores de acetilcolina y la llamada sustancia P, esto como resultado del cambio de concentración de potasio y calcio acoplados a la proteína G generando la supresión de la despolarización neuronal, que resulta en la descoordinación de la motilidad intestinal.⁸ **Figura 4**

Hemorragia digestiva

Si bien una vez expuesto el organismo a la lesión producida por la quemadura es posible

evidenciar lesiones dentro de las primeras horas, precipitadas especialmente por las propias quemaduras, se activan señales neuroendocrinas que intentan mantener la actividad celular adecuada; por ejemplo la leptina, hormona que cumple una función principal en la inmunidad innata y adquirida y mantiene una estrecha relación con la IL-1B o IL-6 posterior a la quemadura; esta hormona es importante porque se ha visto que protege la mucosa por hasta 24 horas, en el intestino, por ejemplo, la acción de la bombesina péptido encargada de la inmunidad cumple su función por aproximadamente 3 días, esta actividad neuroendocrina descrita es de vital importancia debido a que los estudios revelan la prevalencia de sangrado de tubo digestivo aproximadamente a las 72 horas, en donde ya es posible evidenciar en la mucosa gástrica hipersecreción reactiva asociada con los cambios en la cantidad y calidad de todas estas células.

Figura 5

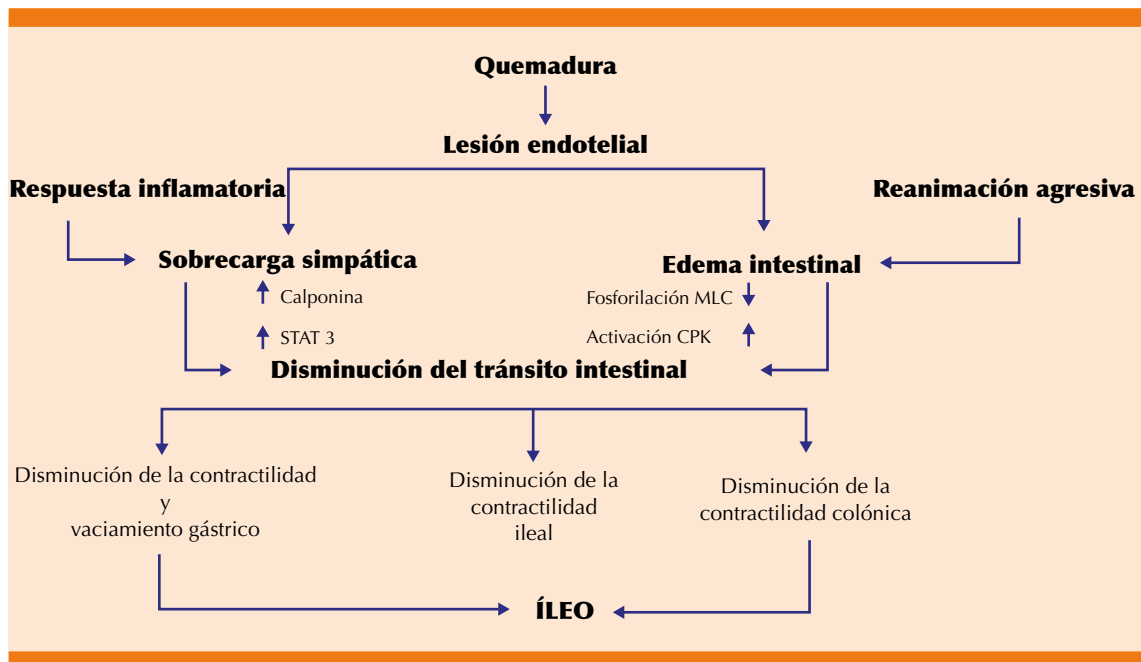


Figura 4. Fisiopatología de la producción de íleo, interrelación entre factores internos y externos para la aparición de éste.

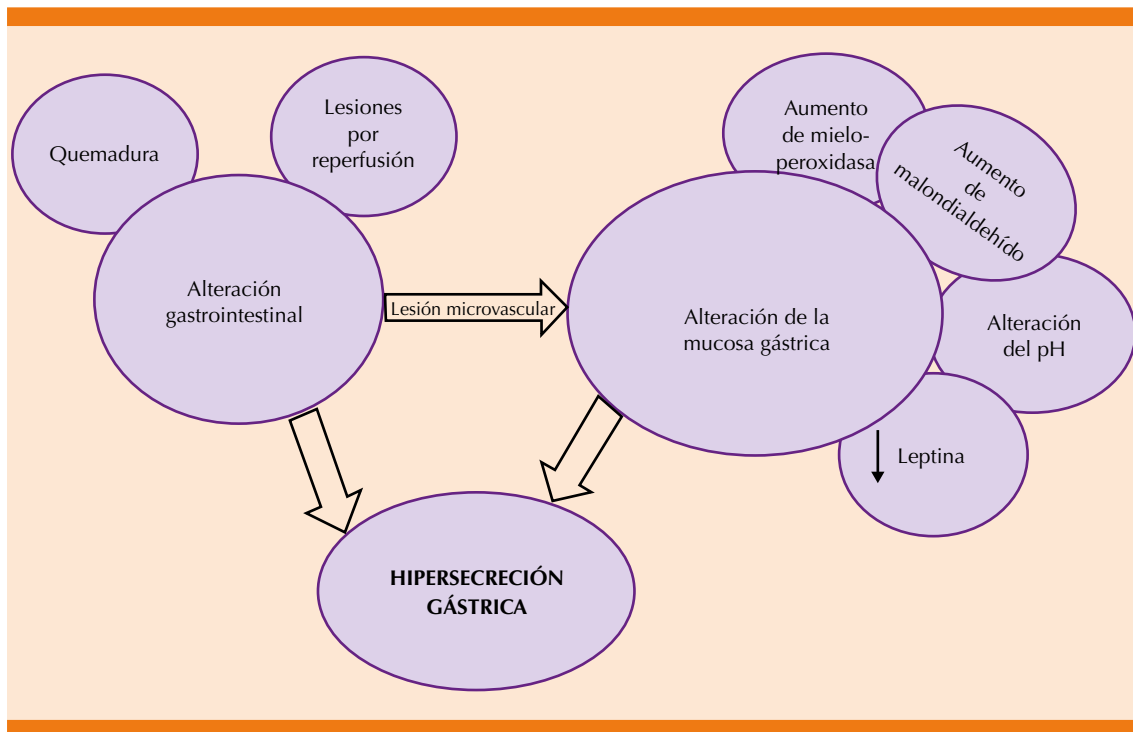


Figura 5. Interrelación entre las lesiones microvasculares y la actividad de la mucosa gástrica en respuesta al estrés oxidativo; intervienen factores como mieloperoxidasa, malondialdehído, con concentraciones bajas de leptina que generan disminución en la motilidad gástrica.

La hemorragia se ha visto en alrededor del 4% de los pacientes, esta incidencia está directamente proporcional al grado de extensión de la quemadura, teniendo una prevalencia mayor en quemaduras de más del 30%; la hemorragia digestiva se ha visto propiciada por dos principales mecanismos: las erosiones y las úlceras, estas últimas con predominio de localización duodenal.⁹

Síndrome compartimental

El consenso de la Sociedad Mundial del Síndrome Compartimental Abdominal define como síndrome compartimental a una presión intraabdominal mayor de 20 mmHg con o sin presión perfusión arterial menor de 60 mmHg asociada con una nueva disfunción multiorgánica.¹⁰

Esta afección es una de las complicaciones encontradas con más frecuencia en las unidades de cuidados intensivos, su incidencia es variable entre el 4 hasta el 12%; sin embargo, hasta este punto se mantiene en discusión el mecanismo fisiopatológico principal.¹⁰

Si bien la lesión endotelial genera desequilibrio entre el volumen intraabdominal y la distensibilidad de la pared abdominal, lo que condiciona hipoxia/isquemia mesentérica y por consiguiente en las asas intestinales, evidenciando aumento de la permeabilidad capilar, edema intersticial facilitando, además, la translocación bacteriana, lo cual es perpetuado con una reanimación hídrica vigorosa, en la cual genera edema esplácnico, lo que condiciona aumento del volumen intraabdominal, acompañado de distensión abdominal

y como consecuencia de la reanimación aparecen lesiones por reperfusión, con la formación de radicales libres, generando de esta manera aumento en la presión intraabdominal, condicionando así alteraciones en todos los aparatos y sistemas.¹¹ **Figura 6**

Las manifestaciones clínicas son variables, por ello, en pacientes con quemaduras graves o con una superficie corporal quemada mayor al 60% debe mantenerse monitoreo continuo en todos los niveles, en especial con la medición constante de la presión intraabdominal mediante la medición de la presión intravesical en intervalos de 4 a 6 horas debido a que se ha demostrado que una presión intraabdominal elevada y sostenida por más de una hora genera todas las repercusiones hemodinámicas ya mencionadas.¹⁰

COMPLICACIONES INTESTINALES CRÓNICAS

Perforación intestinal espontánea

La perforación intestinal es una consecuencia infrecuente; sin embargo, tiene alta correlación con factores de mal pronóstico, ya que se asocia con áreas de quemadura extensas, más del 30% de superficie corporal quemada; según la bibliografía, el tiempo promedio de aparición de esta complicación es a los 21 días, el sitio de perforación más frecuente es el ciego, seguido del colon transverso y en tercer lugar el colon sigmoides; esto tiene relevancia en cuanto a las complicaciones y probables medidas terapéuticas a tomar según el sitio de lesión, así como correlación con mal pronóstico, debido a que según los reportes la perforación cecal implica mayor riesgo de mortalidad.¹²

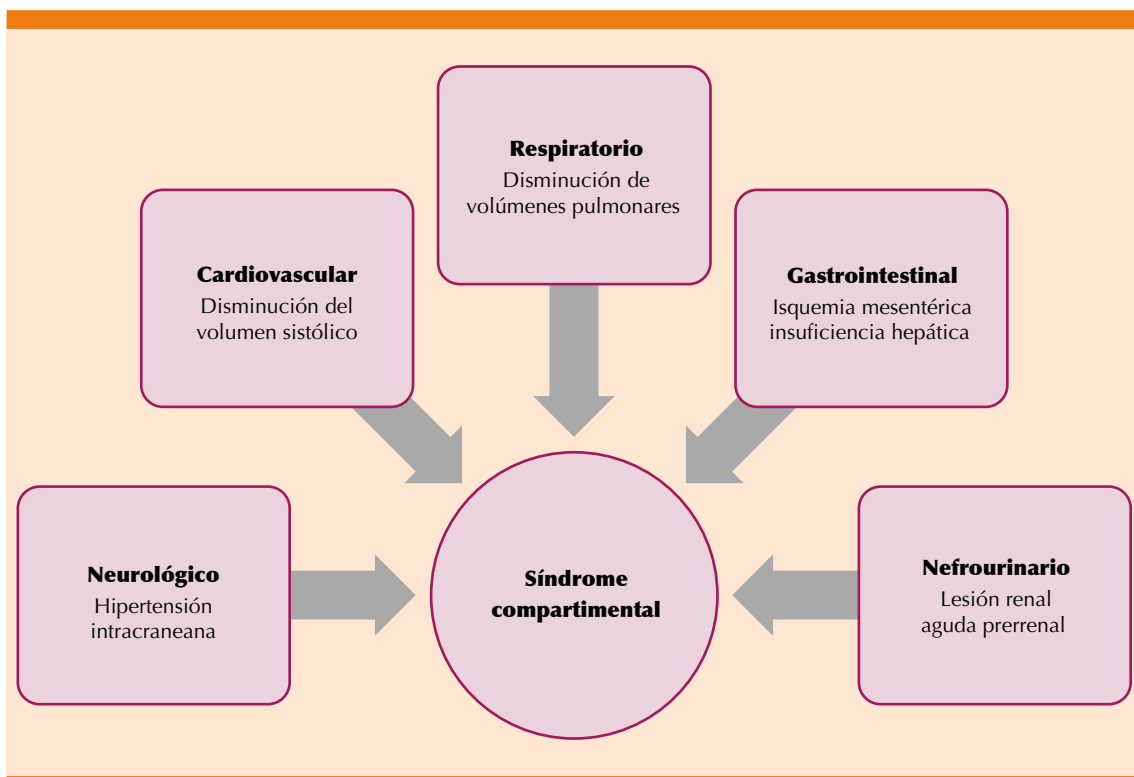


Figura 6. Alteraciones sistémicas más frecuentes en el síndrome compartimental.

Colecistitis acalculosa

Trastorno inflamatorio de la vesícula biliar; padecimiento poco frecuente con incidencia en las unidades de cuidados intensivos del 1 al 2%, pero que se asociaba con alto índice de mortalidad; los primeros registros de esta afección los reportó en 1844 el doctor Duncan; sin embargo, en 1971 se reconoció la asociación de la colecistitis alitiásica y las quemaduras gracias a la publicación del doctor Lindbergh que hace mención de una serie de 12 casos de colecistitis alitiásica.¹³ **Figura 7**

Este padecimiento se explica porque una vez iniciado el daño vascular, específicamente la persistencia de la isquemia mesentérica, el estado de inflamación produce en la vesícula biliar disminución de la resistencia de sus paredes, descrita como atonía vesicular, generando la alteración de la microbiota general, translocación bacteriana y alteración de la producción y por ende la excreción de la bilis, causando lodo biliar, lo que con la persistencia del ayu-

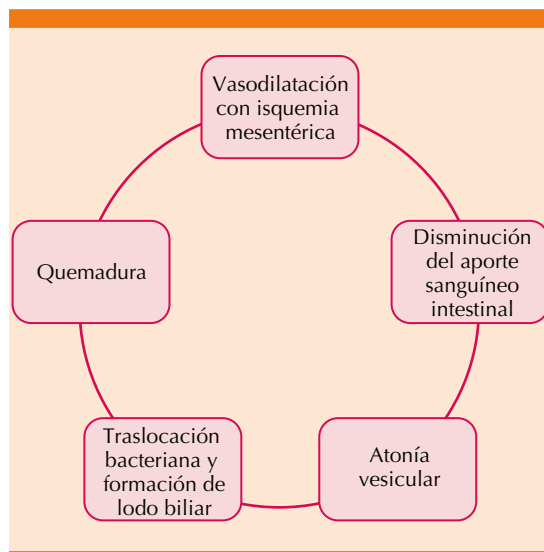


Figura 7. Fisiopatología de la colecistitis acalculosa en el paciente quemado.

no, el estímulo de los receptores y el aumento de la presión intraabdominal sobrevienen las manifestaciones clínicas predominando el dolor abdominal cólico en el cuadrante superior derecho; la colecistitis acalculosa se asocia con peor pronóstico en el transcurso de la enfermedad del paciente quemado.

Colitis pseudomembranosa

La colitis pseudomembranosa sobreviene en pacientes críticamente enfermos debido a la exposición a antibióticos de amplio espectro, específicamente por la disbiosis de las colonias de bacterias y el incremento de la infección por *Clostridium difficile*.

En el paciente quemado hay alteración en todas las barreras de defensa desde lo externo hasta lo interno, en este punto la alteración de la función de barrera de la mucosa gastrointestinal y su respuesta metabólica al estrés oxidativo y al desequilibrio en la homeostasia permiten su asociación con los mecanismos propios del agente, recordando que éste tiene la capacidad de adhesión inicialmente a la mucosa para posteriormente penetrarla y alterar así el epitelio de la misma y dar lugar a complicaciones en el transcurso de la hospitalización.

La diarrea en pacientes hospitalizados en una unidad de cuidados intensivos, asociada con la exposición a antibióticos de amplio espectro, cefalosporinas, aminoglucósidos, debe hacer sospechar este padecimiento. Entre sus características está mayor incidencia de días de estancia intrahospitalaria, lo que a su vez repercute en la morbilidad y mortalidad del paciente.¹⁴

REFERENCIAS

1. Organización Mundial de la Salud. Quemadura. Ginebra: OMS, 2018. <http://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/burns>.
2. Garza-Alatorre AG, Martínez-Rodríguez V, Cabrera-Antonio YA, Alfaro-Flores R. Aumento de la incidencia de quemadura.

- duras graves secundarias en la cuarentena por Covid-19. *Salud Pública Mex* 2021; 63 (5): 591.
3. Narváez-Sánchez R, Chuairé L, Sánchez MC, Bonilla J. Circulación intestinal: Su organización, control y papel en el paciente crítico. *Colombia Médica* 2004; 35 (4): 231-244.
 4. Cummins CB, Gu Y, Wang X, Lin Y, et al. Burn-induced impairment of ileal muscle contractility is associated with increased extracellular matrix components *J Gastrointest Surg* 2020; 24 (1): 188-197. doi: 10.1007/s11605-019-04400-z.
 5. Costantini TW, Peterson CY, Kroll L, Loomis WH, Putnam JG, Wolf P. Burns, inflammation, and intestinal injury: Protective effects of an anti-inflammatory resuscitation strategy *J Trauma* 2009; 67 (6): 1162-1168. doi:10.1097/TA.0b013e3181ba3577.
 6. Earley ZM, Akhtar S, Green SJ, Naqib A, Khan O, Cannon AR, et al. Burn injury alters the intestinal microbiome and increases gut permeability and bacterial translocation. *PLoS ONE* 2015; 10 (7): e0129996. doi:10.1371/journal.pone.0129996.
 7. Kollias S, Stampolidis N, Kourakos P, Mantzari E, Koupidis S, Tsaousi S. Abdominal compartment syndrome (ACS) in a severely burned patient. *Ann Burns Fire Disasters* 2015; 28 (1): 5-8.
 8. Yan Y, Chen Y, Zhang X. The effect of opioids on gastrointestinal function in the ICU. *Crit Care* 2021; 25: 370. <https://doi.org/10.1186/s13054-021-03793-1>
 9. Kumar AS, Sudhakar GV. Upper gastrointestinal lesions and bleed in burn injuries: An endoscopic evaluation. *Indian J Burns* 2014; 22: 72-8. DOI: 10.4103/0971-653X.147012.
 10. Montalvo-Jave EE, Espejel-Deloiza M, Chernitzky-Camano J, Pena-Pérez CA, Rivero-Sigarroa E, Ortega-León LH. Síndrome compartimental abdominal: conceptos actuales y manejo. *Rev Gastroenterol Méx* 2020; 85 (4): 443-451. DOI: 10.1016/j.rgmx.2020.03.003.
 11. Sánchez-Miralles A, Castellanos G, Badenes R, Conejero R. Síndrome compartimental abdominal y síndrome de distrés intestinal agudo. *Med Intensiva* 2013; 37 (2): 99-109. doi:10.1016/j.medin.2011.11.019.
 12. Fadel MG, Iskandarani M, Cuddihy J, Jones I, et al. Colonic perforation following major burn. Experience from a burns center and a systematic review. *Burns* 2021. <https://doi.org/10.1016/j.burns.2021.04.018>.
 13. Carrillo-Esper R, Pérez-Penilla FJ. Colecistitis aguda acalculosa en el paciente quemado. *Rev Fac Med UNAM* 2004; 47 (3).
 14. Crabtree SJ, Robertson JL, Chung KK, Renz EM, Wolf SE, Hospenthal DR, Murray CK. *Clostridium difficile* infections in patients with severe burns. *Burns* 2011; 37 (1): 42-8. doi: 10.1016/j.burns.2010.06.008.

AVISO PARA LOS AUTORES

Medicina Interna de México tiene una nueva plataforma de gestión para envío de artículos. En: www.revisionporpares.com/index.php/MIM/login podrá inscribirse en nuestra base de datos administrada por el sistema *Open Journal Systems* (OJS) que ofrece las siguientes ventajas para los autores:

- Subir sus artículos directamente al sistema.
- Conocer, en cualquier momento, el estado de los artículos enviados, es decir, si ya fueron asignados a un revisor, aceptados con o sin cambios, o rechazados.
- Participar en el proceso editorial corrigiendo y modificando sus artículos hasta su aceptación final.