



FISIOPATOLOGÍA DE LAS QUEMADURAS GRAVES: FUNDAMENTOS PARA EL MANEJO PRECOZ Y ANTICIPATORIO DEL MÉDICO GENERAL

PATHOPHYSIOLOGY OF SEVERE BURNS: FUNDAMENTALS FOR EARLY AND ANTICIPATORY MANAGEMENT BY THE GENERAL PRACTITIONER

Marianne Saintard Cavieres^{a*}
Valeria Hidalgo Bravo^a
Ignacio Arancibia Baeza^a
Asunción Alarcón Vallejos^a
Joaquín Paredes Echeverría^a

^aEstudiante de Medicina, Facultad de Medicina Clínica Alemana – Universidad del Desarrollo.
Artículo recibido el 15 de abril, 2026. Aceptado en versión corregida el 5 de septiembre, 2026.
DOI: 10.52611/confluencia.2026.1798

RESUMEN

Introducción: Las quemaduras constituyen un problema de salud pública por el impacto de su elevada morbilidad y mortalidad a nivel global. Son una patología compleja que genera daño tisular progresivo, comprometiendo la homeostasis hemodinámica y metabólica. **Objetivo:** Describir los mecanismos fisiopatológicos locales y sistémicos de las quemaduras graves para orientar el manejo inicial por el médico general y facilitar una anticipación estratégica de las complicaciones agudas y crónicas. **Metodología:** Revisión bibliográfica en las bases de datos PubMed y SciELO utilizando términos MeSH “Burns/physiopathology”, “Oxidative Stress” e “Inflammation”. Se seleccionaron artículos en inglés y español de los últimos 10 años, priorizando revisiones sistemáticas y guías clínicas internacionales. **Resultado:** Localmente, las quemaduras generan daño concéntrico (zonas de Jackson). La liberación masiva de patrones moleculares asociados a daño (DAMPs) y patógenos (PAMPs) desencadena una respuesta inflamatoria, estrés oxidativo y desprendimiento del glicocálix endotelial, lo que incrementa la permeabilidad capilar, favoreciendo el edema intersticial, shock hipovolémico y falla multiorgánica. Adicionalmente, inducen estrés hipermetabólico persistente con hiperglicemia y catabolismo proteico. **Discusión:** Rescatar la zona de estasis es el principal objetivo terapéutico en urgencias, requiriendo reanimación hídrica controlada y coberturas húmedas para evitar la pérdida tisular irreversible. La fluidoterapia debe guiarse por objetivos de perfusión para mitigar el riesgo de fluid creep (sobrecarga de volumen) y complicaciones fatales como el distrés respiratorio agudo y el síndrome compartimental. **Conclusión:** Comprender estos fenómenos fisiopatológicos a nivel celular y sistémico fundamenta terapias precoces dirigidas por objetivos para limitar la progresión lesional y las complicaciones orgánicas graves. Este manejo anticipatorio es esencial para estabilizar al paciente en fase aguda y atenuar secuelas metabólicas, funcionales y psiquiátricas a largo plazo.

Palabras clave: Quemaduras; Estrés metabólico; Endotelio; Glicocálix; Fenómenos fisiológicos de la piel

ABSTRACT

Introduction: Burns constitute a public health problem due to the impact of their high global morbidity and mortality. They are complex pathologies that generate progressive tissue damage, compromising hemodynamic and metabolic homeostasis. **Objective:** To describe the local and systemic pathophysiological mechanisms of severe burns to guide initial clinical management by general practitioners and facilitate strategic anticipation of acute and chronic complications. **Methodology:** Literature review in PubMed and SciELO databases using MeSH terms “Burns/physiopathology”, “Oxidative Stress”, and “Inflammation”. Articles in English and Spanish from the last 10 years were selected, prioritizing systematic reviews and international clinical guidelines. **Result:** Locally, burns generate concentric damage (Jackson's zones). Massive release of damage-associated (DAMPs) and pathogen-associated (PAMPs) molecular patterns triggers an inflammatory response, oxidative stress, and endothelial glycocalyx shedding, increasing capillary permeability, favoring interstitial edema, hypovolemic shock, and multiorgan failure. Additionally, they induce persistent hypermetabolic stress with hyperglycemia and protein catabolism. **Discussion:** Rescuing the zone of stasis is the main therapeutic objective in emergency care, requiring controlled fluid resuscitation and wet dressings to prevent irreversible tissue loss. Fluid therapy must be goal-directed to mitigate the risk of fluid creep (volume overload) and fatal complications such as acute respiratory distress syndrome and compartment syndrome. **Conclusion:** Understanding these cellular and systemic pathophysiological phenomena provides the rationale for early goal-directed therapies to limit injury progression and severe organ complications. This anticipatory management is essential to stabilize acute patients and mitigate long-term metabolic, functional, and psychiatric sequelae. **Key words:** Burns; Metabolic stress; Endothelium; Glycocalyx; Skin physiological phenomena.

Cómo citar:

Saintard-Cavieres M, Hidalgo-Bravo V, Arancibia-Baeza I, Alarcón-Vallejos A, Paredes-Echeverría J. Fisiopatología de las quemaduras graves: Fundamentos para el manejo precoz y anticipatorio del médico general. Rev Conflu [Internet]. 2026 [citado 30 de septiembre 2026];9. Disponible en: <https://doi.org/10.52611/confluencia.2026.1798>

INTRODUCCIÓN

La idea de realizar esta revisión surge a partir de la experiencia y motivación como estudiantes de medicina de pregrado ante la necesidad de integrar la fisiopatología con el razonamiento clínico aplicado durante el internado y la práctica médica en general. En los servicios de urgencia muchas veces es el médico general quien representa el primer eslabón en la atención del paciente con quemadura grave, escenario en el que frecuentemente existe un vacío en la unificación de criterios fisiopatológicos celulares y sistémicos que permitan guiar las decisiones clínicas iniciales con un enfoque preventivo y anticipatorio. De esta manera, esta revisión busca ofrecer una herramienta de síntesis científica que facilite la comprensión de dicho abordaje temprano.

Las quemaduras constituyen un problema de salud pública crítico, tanto por su elevada morbilidad como por su impacto a nivel global en la vida de los pacientes afectados¹. A nivel global, se estima que producen cientos de miles de muertes anuales y generan importantes costos en salud, perjudicando principalmente a las poblaciones más vulnerables².

Frente a este complejo escenario, la International Society for Burn Injury (ISBI), ha establecido las ISBI Practice Guidelines for Burn Care como el marco regulatorio global para estandarizar el cuidado clínico del paciente quemado, optimizar los costos del tratamiento y coordinar exitosamente los recursos en entornos de alta disponibilidad y de recursos limitados³.

Desde el punto de vista clínico, las quemaduras constituyen una patología compleja caracterizada por daño tisular progresivo que compromete tanto estructuras locales como sistemas orgánicos distantes⁴. Tradicionalmente, el manejo terapéutico se ha enfocado en la estabilización hemodinámica, el control del dolor y la prevención de infecciones⁵. Sin embargo, los avances en investigación y biología molecular han permitido comprender con mayor precisión los mecanismos celulares y moleculares implicados en la progresión del daño tisular⁶. La comprensión de estos procesos resulta fundamental para optimizar la reanimación precoz, prevenir la profundización de la lesión y disminuir la incidencia de complicaciones sistémicas como el síndrome inflamatorio sistémico y la falla multiorgánica⁶. Asimismo, el conocimiento fisiopatológico permite orientar el desarrollo de nuevas estrategias terapéuticas dirigidas a modular la respuesta inflamatoria y el estrés oxidativo⁷.

Para guiar al lector de manera ordenada hacia la metodología y el análisis de la evidencia, el presente manuscrito se organiza abordando inicialmente los aspectos locales de las quemaduras graves y el rescate de la zona de estasis, para luego dar paso a la afectación sistémica celular, el daño del glicocáliz endotelial, sus complicaciones agudas y crónicas

(como el hipermetabolismo persistente), y finalmente, las estrategias de reanimación hídrica dirigida por objetivos y las conclusiones del estudio.

El objetivo es describir los mecanismos fisiopatológicos locales y sistémicos de las quemaduras para orientar el manejo clínico inicial por parte del médico general y facilitar una anticipación estratégica de sus complicaciones agudas y crónicas.

METODOLOGÍA

Se realizó una revisión bibliográfica con el objetivo de analizar la evidencia disponible respecto a la fisiología y fisiopatología de las quemaduras y corrosiones, incluyendo aquellas clasificadas bajo los códigos CIE-10 T20 a T32, con énfasis en los mecanismos de estrés oxidativo e inflamación asociados.

La búsqueda de literatura se efectuó en las bases de datos PubMed y SciELO. Se utilizaron los siguientes términos MeSH: "Burns/physiopathology", "Oxidative Stress" e "Inflammation", combinados mediante el operador booleano AND. Asimismo, se consideró la clasificación diagnóstica correspondiente a quemaduras y corrosiones según CIE-10 (T20-T32) como criterio conceptual para delimitar el alcance temático de la revisión.

Se incluyeron artículos publicados en los últimos 10 años, en los idiomas inglés y español. Se priorizaron revisiones sistemáticas, revisiones bibliográficas y artículos de análisis de datos que abordaran aspectos fisiológicos y fisiopatológicos del proceso inflamatorio y del estrés oxidativo en el contexto de las quemaduras y corrosiones. Se excluyeron estudios clínicos realizados en humanos y en modelos animales, así como publicaciones que no se relacionaran directamente con los mecanismos fisiopatológicos de interés.

La selección de artículos se realizó en dos etapas: inicialmente mediante la revisión de títulos y resúmenes, y posteriormente mediante la lectura completa de los textos potencialmente relevantes. La información extraída fue organizada según los principales mecanismos fisiológicos y fisiopatológicos descritos, permitiendo su análisis e integración narrativa.

Definición de quemadura

Las quemaduras corresponden a lesiones producidas por transferencia de energía térmica, química, eléctrica o de radiación hacia los tejidos, generando destrucción celular y alteraciones tanto estructurales como funcionales de grado variable según la intensidad y tipo de energía, la duración del contacto con el agente causal y las características del tejido afectado^{1,8,9}. Estas lesiones provocan daño tisular que puede comprometer no solo la piel, sino que estructuras subyacentes, desencadenando alteraciones sistémicas proporcionales a la extensión y profundidad de la lesión^{5,6}.

Clinica y clasificación de las quemaduras

Las quemaduras se clasifican principalmente según su profundidad y extensión corporal comprometida^{5,10,11}. Desde el punto de vista histopatológico, pueden distinguirse:

- Quemaduras superficiales: Comprometen la epidermis.
- Quemaduras de espesor parcial: Afectan epidermis y dermis.
- Quemaduras de espesor total: Comprometen todas las capas cutáneas y estructuras profundas.

Clinicamente, su gravedad depende de factores como superficie corporal quemada, localización anatómica, edad del paciente y presencia de comorbilidades^{1,5,10}.

Etiología y patogenia de las quemaduras

a) Periodo prepatogénico

Las quemaduras se consideran como una enfermedad no transmisible aguda, es decir, corresponden más bien a un evento que tiene un inicio súbito y una duración limitada. Por esta razón que no deben ser abordadas como una enfermedad de desarrollo lineal y ordenado en el tiempo, con etapas predecibles y destacables como lo sería por ejemplo el cáncer de colon. De todas formas, desde una mirada a largo plazo, las quemaduras si pueden generar secuelas y consecuencias crónicas para la salud.

Al enfrentarse a “la historia natural” de cómo se produce una quemadura, parece relevante considerar el agente y los factores predisponentes a sufrir este tipo de lesiones.

b) Agentes y mecanismos¹⁰:

- Agentes térmicos: Las más comunes son por contacto directo con fuego, líquidos u objetos sólidos calientes (agua, aceite, metales, greda, carbón, piedras) y vapor. La profundidad de esta lesión dependerá de la temperatura y tiempo de exposición, además del grosor de la piel afectada.
- Agentes eléctricos: La resistencia tisular transforma la energía eléctrica en calor. La magnitud y extensión de la quemadura dependerá del trayecto de la corriente, así como de la fuerza, duración y resistencia al flujo (Figura 1A).
- Agente por radiación: La radiación ionizante puede generar daños en la piel de forma directa e indirecta, dañando también el ADN. El tipo más común son las radiaciones Ultravioletas (UV). Adicionalmente, existe un aumento de casos de quemaduras secundarias a radioterapia terapéutica y por radiación excesiva en procedimientos diagnósticos (Figura 1B).
- Agentes químicos: Los químicos generan daño por diferentes mecanismos según sus propiedades: alteración del pH, alteración de las membranas celulares y efectos tóxicos directos que interrumpen procesos metabólicos fisiológicos (Figura 1C).

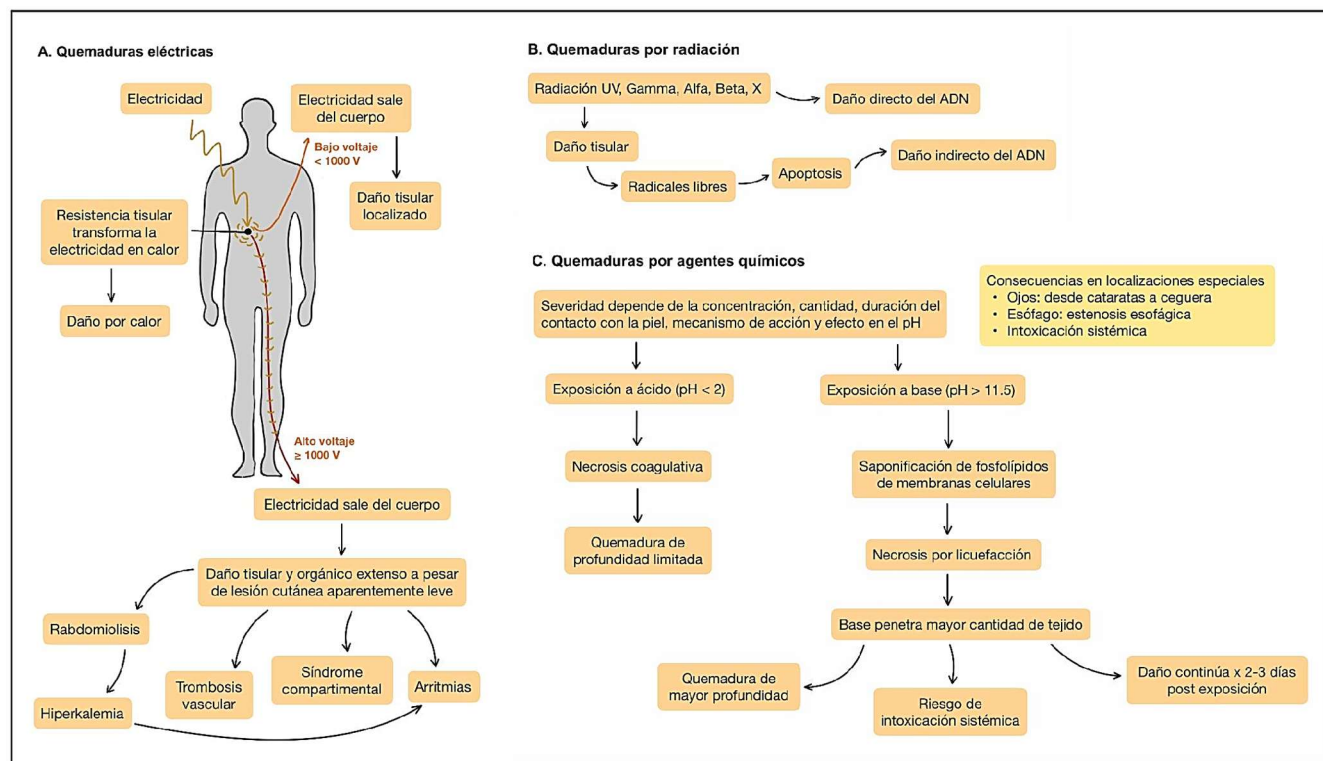


Figura 1.

Agentes y mecanismos de daño de quemaduras eléctricas (A), quemaduras por radiación (B) y quemaduras por agentes químicos (C).

La lesión producida por una quemadura se divide en tres zonas (Figura 2A):

- Zona de coagulación: Punto de daño directo, donde hay destrucción tisular total y coagulación de las proteínas, convirtiéndose en un tejido irre recuperable.
- Zona de estasia: Rodea a la zona de coagulación y se caracteriza por una alteración crítica de la microcirculación, con una disminución progresiva de la perfusión tisular. Es un territorio dinámico y potencialmente recuperable ante medidas de reanimación precoz, lo que la convierte en la zona de objetivo terapéutico en la atención de urgencia. El rescate y la viabilidad de la zona de estasia dependen críticamente de mantener un equilibrio fisiológico riguroso, por lo que se debe evitar tanto la isquemia tisular por hipoperfusión sostenida, como el edema intersticial excesivo y la desecación local de la herida. Si este equilibrio falla, la zona de estasia progresa inevitablemente hacia la necrosis irreversible, expandiendo el tamaño original del área comprometida (fenómeno de conversión de la quemadura).
- Zona de hiperemia: Sector más externo de la quemadura, donde hay aumento de la perfusión tisular. Es totalmente recuperable a menos que exista *shock* o una hipoperfusión prolongada.

Ante una quemadura existe pérdida de la integridad microvascular, lo que favorece la vasodilatación y el aumento de la permeabilidad capilar. Como consecuencia se genera extravasación de líquido y proteínas al espacio intersticial, con formación de edema en la fase aguda¹². Posteriormente se afecta la perfusión tisular, lo que favorece a la isquemia y la necrosis del tejido. Este periodo se sigue de la llegada de leucocitos que migran al tejido, liberando mediadores y activando la respuesta inflamatoria¹².

En contexto de quemaduras significativas, el edema y la redistribución del flujo hacia la zona afectada contribuyen a la disminución del Volumen Circulante Efectivo (VCE) ya disminuido por la pérdida directa de tejido (agua y proteínas). Esto, junto con la inflamación sistémica, favorecen el desarrollo de diversas complicaciones, como Coagulación Intravascular Diseminada (CID), sepsis, falla renal aguda, distrés respiratorio agudo y *shock* (hipovolémico y/o séptico).

DESARROLLO

Al ocurrir una quemadura, se destruye la piel (epidermis, dermis, tejido subcutáneo). El aumento de la permeabilidad microvascular y el paso masivo de fluidos que ocurre a continuación, no se debe únicamente al daño físico directo del vaso o a la acción de mediadores inflamatorios (histamina, bradiquinina, interleuquinas y prostaglandinas), sino que también a la pérdida de la integridad de la capa

luminal del glicocálix endotelial¹⁴. El glicocálix endotelial es una densa red de proteoglicanos y glicosaminoglicanos cargados negativamente que recubre el lumen de todos los vasos sanguíneos. En condiciones fisiológicas normales esta estructura actúa como una barrera selectiva *antileak* (anti-fuga), anticoagulante, antiinflamatoria y antiadhesiva^{4,15}. De lo contrario, una agresión térmica severa desencadena una descarga simpática masiva y una tormenta sistémica de Patrones Moleculares Asociados a Daño (DAMPs) y Patrones Moleculares Asociados a Patógenos (PAMPs), que inducen la activación endotelial y la liberación de metaloproteinasas y glicolasas. Este proceso genera el desprendimiento (*shedding*) de los componentes del glicocálix endotelial, alterando drásticamente su selectividad y permitiendo la fuga descontrolada de plasma, proteínas de alto peso molecular (albúmina) y agua hacia el espacio intersticial^{4,12,15}. Esta pérdida de la barrera osmótica intravascular perpetúa el edema tisular agudo, disminuye la presión oncótica intravascular y precipita la hipovolemia sistémica, conduciendo de manera microestructural al *shock* hipovolémico y a la disfunción de la perfusión mitocondrial^{12,15}.

Por otro lado, la disminución de la concentración plasmática de proteínas disminuye la presión oncótica intravascular, perpetuando el ingreso de más plasma desde los vasos hacia el intersticio. Finalmente, este edema genera disminución del volumen circulante efectivo, pudiendo evolucionar a *shock* hipovolémico y causar la muerte¹⁴.

Dependiendo si la quemadura es superficial o profunda, ocurren distintos mecanismos celulares y manifestaciones clínicas. En quemaduras superficiales (que alcanzan solo la epidermis), el principal síntoma es el dolor por estímulo directo en las terminaciones nerviosas nociceptivas ubicadas en la epidermis. También el edema, al estar tan superficial, se manifiesta como ampollas. Si el agente causal es calor, químico o eléctrico, se daña directamente a los queratinocitos de la piel, generando una erosión que se regenera en poco tiempo. En cambio, si el agente es radiación, ocurre un proceso mucho más complejo, induciendo a la proteína p53 supresora de tumores, que terminará generando apoptosis celular, inflamación, edema, eritema y coloración de la piel blanca ante la presión, así como mayor riesgo de evolución a malignidad¹⁶.

En quemaduras profundas que alcanzan el tejido subcutáneo, no se dañan solo a los queratinocitos, sino que también los tejidos subyacentes. Al alcanzar los vasos de la dermis y el tejido subcutáneo, se compromete su irrigación, causando una injuria hipóxica e isquemia que puede evolucionar a una necrosis del tejido¹⁷.

Las proteínas desnaturalizadas de la epidermis y dermis transforman el tejido a uno desvitalizado (escara) que inhibe la formación de tejido granulatorio

sano para la curación de la herida. Este fenómeno favorece la colonización bacteriana y perpetúa la zona de estasis previamente descrita, lo que puede llevar a una profundización de la úlcera. Sin un manejo adecuado esta úlcera tiene riesgos de progresar hacia planos más profundos, alcanzando fascia, músculo y hueso, convirtiéndose irreversiblemente en un tejido sin capacidad de cicatrización¹⁷. Adicionalmente en este tipo de quemadura el edema puede comprimir músculos, nervios y vasos sanguíneos de los alrededores, extendiendo la isquemia y la necrosis. También, se altera la función de barrera inmunológica de la piel, que, en conjunto con la inflamación e irritación del lecho de la herida, favorecen el desarrollo de infección y sepsis¹⁷.

El compromiso de planos más profundos destruye por completo las estructuras nerviosas, por lo que en vez de dolor predomina la hipoestesia, aumentando el riesgo de repetir lesiones dado la falta de sensibilidad y estímulos de la zona afectada¹⁷. Al destruir el lecho capilar cutáneo, disminuye la cicatrización por la falta de estructuras dérmicas a lo largo de la herida. Por este motivo, estas lesiones tienen una apariencia blanca o coriácea, dejando heridas y cicatrices crónicas, que se van contrayendo debido al intento de cicatrización. No se curan a menos que se realicen intervenciones quirúrgicas, que de todas formas dejan cicatrices y dolor crónico¹⁷. Por último, tanto el evento mismo que es quemarse, como sus consecuencias estéticas y funcionales, afectan directamente la autoimagen de los pacientes, pudiendo generar patologías psiquiátricas como depresión y estrés postraumático⁶.

Existe una variabilidad significativa en cuanto a localización, extensión, mecanismo y gravedad de esta patología, por lo que no es propósito de este trabajo profundizar cada posibilidad. Las quemaduras tienen complicaciones agudas y crónicas, lo que la transforma en una enfermedad con consecuencias importantes para la salud y calidad de vida de las personas.

Complicaciones agudas

1. Cardiovasculares: El *shock* hipovolémico es la principal complicación sistémica en la fase aguda y la principal causa de muerte ante un manejo precoz inadecuado. Existe un riesgo clínico latente durante su reanimación denominada *fluid creep* (sobrecarga de volumen o sobreranimación descontrolada), el cual se asocia fuertemente a una administración excesiva de volumen basada en fórmulas rígidas que ignoran la respuesta cardiovascular real del paciente. Según las directrices actualizadas de la Wilderness Medical Society (WMS 2025) y de la ISBI, la administración innecesaria o excesiva de cristaloides no rescata la microcirculación de la zona de estasis, sino que exacerba el edema

capilar sistémico y local, colapsando el glicocáliz de órganos distantes. El *fluid creep* incrementa drásticamente la morbimortalidad al desencadenar edema pulmonar agudo, insuficiencia respiratoria severa, Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo (SDRA) y síndrome compartimental en extremidades o a nivel abdominal (asociado a tasas de mortalidad superiores al 80%). Esto resalta la importancia de una reanimación hídrica guiada estrictamente por objetivos hemodinámicos y clínicos precisos, evitando el uso de bolos innecesarios^{4,13}.

2. Renales: En contexto de *shock* hipovolémico, la hipoperfusión renal puede generar necrosis tubular aguda e insuficiencia de este órgano. Sin embargo, esta complicación se ha vuelto menos frecuente debido a un mejor manejo de los pacientes^{11,18}.
3. Respiratorias: El daño directo de la vía aérea por quemaduras por inhalación, en combinación con complicaciones secundarias a una falla multisistémica como el síndrome de distrés respiratorio agudo y las infecciones, constituyen las principales causas de muerte por quemaduras^{4,11}.
4. Hematológicas: El contacto de los glóbulos rojos con el calor genera hemólisis que puede exacerbar el *shock* de la quemadura. Por otro lado, los pacientes con quemaduras de gran magnitud pueden desarrollar Coagulación Intravascular Diseminada (CID), trombocitopenia y una síntesis inadecuada de factores de coagulación^{4,6}.
5. Hidroeléctricas: El periodo inicial (primeras 36 horas) se caracteriza por un estado de hipernatremia e hiperkalemia. Posteriormente, a partir del día dos, predomina la hipernatremia, hipokalemia e hipomagnesemia^{4,11}.
6. Gastrointestinales: En respuesta a la hipovolemia, se genera una redistribución del flujo para proteger a los órganos nobles, sacrificando territorios como el gastrointestinal, dejándolo vulnerable a complicaciones como íleo paralítico y úlceras^{4,11}.
7. Inmunológicas: La pérdida de la barrera inmunológica de la piel y las alteraciones endocrinas generan inmunosupresión generalizada con un mayor riesgo de adquirir infecciones tanto en el contexto agudo como a largo plazo^{4,6}. La pérdida de barrera facilita la entrada masiva de bacterias, pudiendo evolucionar a *shock* séptico que corresponde a una de las principales causas de muerte de los pacientes que sobreviven a las primeras horas.

Complicaciones crónicas

1. Cicatrices hipertróficas que generan secuelas funcionales y/o estéticas^{6,11}.
2. Queloides en el sitio de quemadura⁴.

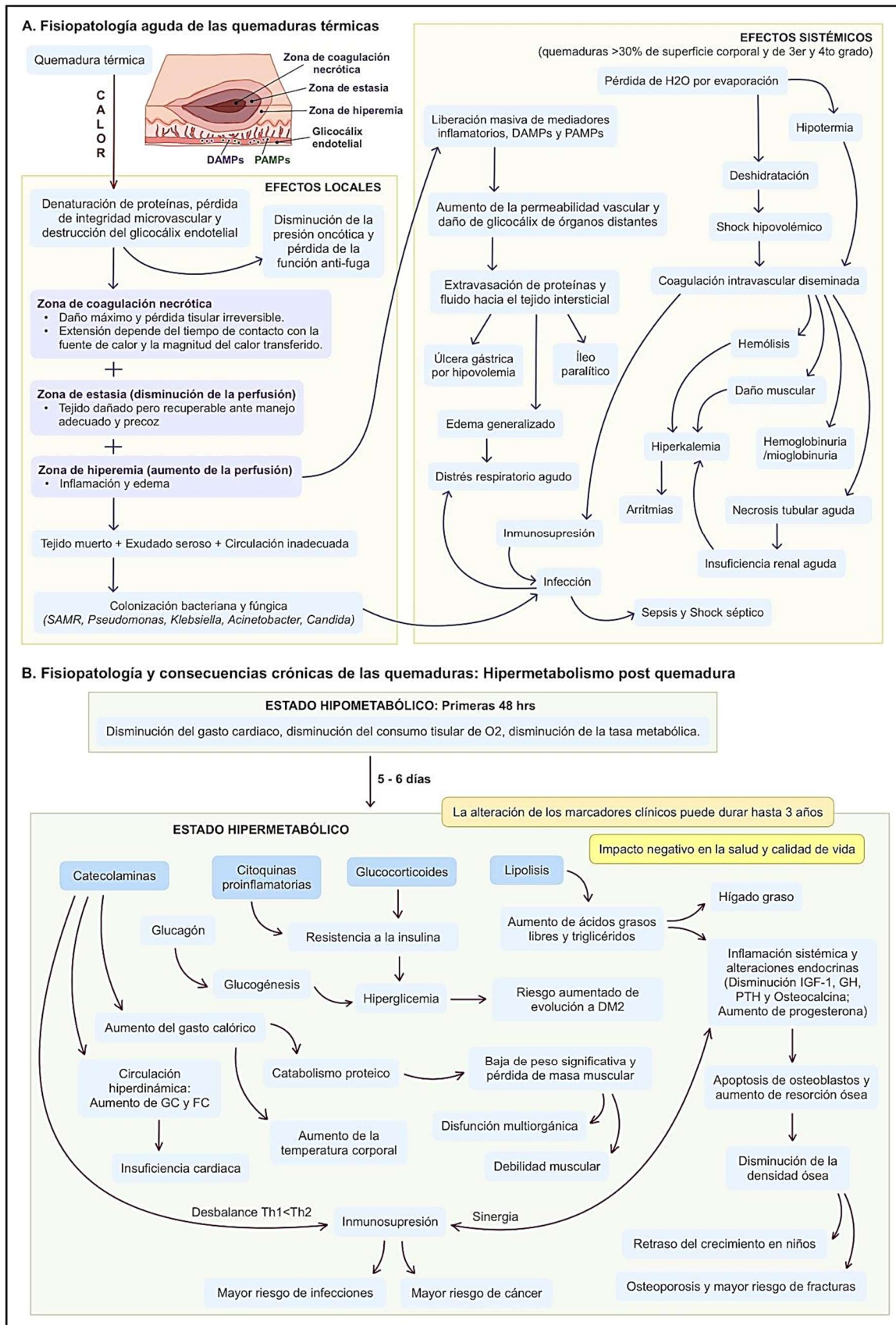


Figura 2.

Fisiopatología aguda de las quemaduras térmicas (A). Fisiopatología y consecuencias crónicas de las quemaduras: Hipermetabolismo post quemadura (B). SAMR = *Staphylococcus Aureus* Meticilino Resistente. GC = Gasto Cardíaco. FC = Frecuencia Cardíaca. Th1 y Th2 = Linfocitos T helper tipo 1 y 2. DM2 = Diabetes Mellitus tipo 2. IGF-1 = Insulin Grow Factor 1. GH = Growth Hormone. PTH = Paratohormona.

3. Cáncer en la lesión (como carcinoma de células escamosas)¹⁰ o en otras zonas del cuerpo⁶.
4. Ceguera, frecuentemente ante quemaduras químicas con bases.
5. Estenosis esofágica (por ingesta de soda cáustica)¹⁹.
6. Alteraciones del sistema nervioso, como epilepsia, migraña y radiculopatías⁶.
7. Trastornos psiquiátricos como trastorno por estrés postraumático, depresión mayor y trastorno de ansiedad generalizada, entre otros^{6,11}.
8. Dolor crónico⁶.
9. Hipermetabolismo: 5 a 6 días posterior a una quemadura, la inflamación sistémica y estrés que se producen en respuesta a la quemadura llevan a un estado hipermetabólico con elevación de catecolaminas, citoquinas proinflamatorias y glucocorticoides. Estas moléculas alteran globalmente el metabolismo del individuo favoreciendo la hiperglicemia, resistencia a la insulina, lipólisis, catabolismo proteico, aumento del gasto calórico y una circulación hiperdinámica. Este estado puede mantenerse hasta 3 años posteriores a la quemadura, favoreciendo el desarrollo de diabetes, síndrome metabólico, inmunosupresión y disminución de la densidad ósea (Figura 2B).

CONCLUSIÓN

Las quemaduras graves generan un daño tisular sumamente complejo, caracterizado por necrosis local, alteraciones microvasculares mediadas por la pérdida del glicocálix y una respuesta inflamatoria y metabólica sistémica que puede evolucionar rápidamente hacia la falla multiorgánica. La comprensión profunda de estos mecanismos fisiopatológicos permite fundamentar y adaptar las estrategias terapéuticas precoces y de reanimación hídrica de manera individualizada y dirigida por objetivos, logrando limitar la progresión local de la lesión, atenuar la isquemia en la zona de estasia y mejorar sustancialmente el pronóstico del paciente.

La fisiopatología integrada evidencia con claridad por qué las quemaduras graves deben abordarse clínicamente como una enfermedad sistémica desde el momento de inicio de la atención del paciente. El beneficio de enfrentarse al paciente quemado bajo un modelo de medicina de anticipación capacita al tratante para reconocer de forma precoz la progresión del daño tisular y el desarrollo de complicaciones orgánicas graves en la “hora dorada”, facilitando el diseño de una estrategia multidisciplinaria de largo plazo que prevenga secuelas metabólicas, funcionales y psiquiátricas irreversibles.

Para el equipo de autores, como estudiantes de pregrado de medicina, la realización de esta revisión bibliográfica ha tenido un impacto formativo profundo. Ha permitido trascender el aprendizaje tradicional al

integrar conceptos fundamentales de biología celular y bioquímica (como la función del glicocálix y la disfunción mitocondrial) con la toma de decisiones clínicas aplicadas al paciente quemado en urgencias. Asimismo, ha permitido comprender la importancia de las competencias esenciales en la medicina de anticipación y la búsqueda e interpretación crítica de evidencia científica basada en pautas y consensos de sociedades internacionales regulatorias.

Es relevante declarar formalmente las limitaciones metodológicas de este estudio. En primer lugar, la búsqueda de literatura se restringió exclusivamente a las bases de datos PubMed y SciELO, lo cual podría implicar la exclusión de investigaciones publicadas o indexadas en otras plataformas científicas relevantes. En segundo lugar, de acuerdo con los criterios de selección definidos, se priorizaron revisiones sistemáticas e integradas de carácter puramente sintético-fisiopatológico, excluyendo de forma intencionada estudios clínicos primarios y ensayos clínicos aleatorizados específicos; lo que limita la aplicabilidad clínica directa de algunas intervenciones terapéuticas descritas.

A partir de los hallazgos descritos, se identificaron importantes vacíos en la literatura científica que podrían representar valiosas oportunidades de investigación futura. En primer lugar, se encuentran los biomarcadores del estado del glicocálix y estrés oxidativo del paciente afectado, por ejemplo, para evaluar la utilidad clínica de determinar la presencia o niveles de marcadores de degradación del glicocálix (como sindecán-1 o heparán sulfato) o del estrés oxidativo (malondialdehído) en sangre o fluidos locales para guiar la reanimación hídrica y prevenir el *fluid creep* en tiempo real. En segundo lugar, terapias de modulación de la microvasculatura para investigar nuevas terapias dirigidas a restaurar el glicocálix endotelial comprometido y la homeostasis mitocondrial de manera precoz, como la terapia fluida de pequeño volumen basada en Adenosina, Lidocaína y Magnesio (ALM), la cual ha mostrado un prometedor efecto protector cardiovascular, pulmonar y microvascular en modelos preclínicos de quemaduras graves.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Abraham JP, Plourde BD, Vallez LJ, Nelson-Cheeseman BB, Stark JR, Sparrow EM et al. Skin burns. En: D. Shrivastava, editor. Theory and applications of heat transfer in humans [Internet]. Hoboken: John Wiley & Sons; 2018 [citado el 23 de mayo 2026]. p. 723-39. Disponible en: <https://doi.org/10.1002/9781119127420.ch33>
2. Organización Mundial de la Salud. Quemaduras [Internet]. Ginebra: OMS; 2023 [citado el 23 de mayo 2026]. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/burns>
3. ISBI Practice Guidelines Committee; Steering Subcommittee; Advisory Subcommittee. ISBI Practice Guidelines for Burn Care. Burns [Internet]. 2016

- [citado el 23 de mayo 2026];42(5):953-1021. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.burns.2016.05.013>
4. Jeschke MG, van Baar ME, Choudhry MA, Chung KK, Gibran NS, Logsetty S. Burn injury. Nat Rev Dis Primers [Internet]. 2020 [citado el 23 de mayo 2026];6(1):11. Disponible en: <https://doi.org/10.1038/s41572-020-0145-5>
 5. Ministerio de Salud de Chile. Guía clínica AUGÉ. Gran quemado [Internet]. Santiago: MINSAL; 2016 [citado el 23 de mayo 2026]. Disponible en: https://diprepe.minsal.cl/wrdprss_minsal/wp-content/uploads/2016/04/GPC-GRAN-QUEMADO-FINAL-18-MARZO-2016_DIAGRAMADA.pdf
 6. Barrett LW, Fear VS, Waithman JC, Wood FM, Fear MW. Understanding acute burn injury as a chronic disease. Burns Trauma [Internet]. 2019 [citado el 23 de mayo 2026];7:23. Disponible en: <https://doi.org/10.1186/s41038-019-0163-2>
 7. Jeschke MG. Postburn Hypermetabolism: Past, Present, and Future. J Burn Care Res [Internet]. 2016 [citado el 23 de mayo 2026];37(2):86-96. Disponible en: <https://doi.org/10.1097/BCR.0000000000000265>
 8. Hoss E, Dugdale DC. Quemaduras [Internet]. Bethesda: MedlinePlus; 2022 [citado el 23 de mayo 2026]. Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/000030.htm>
 9. Pruthi S. Burns [Internet]. Rochester: Mayo Clinic; 2022 [citado el 23 de mayo 2026]. Disponible en: <https://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/burns/symptoms-causes/syc-20370539>
 10. Orgill DP, Jeschke MG, Collins KA. Assessment and classification of burn injury [Internet]. Waltham: UpToDate; 2023 [citado el 23 de mayo 2026]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/assessment-and-classification-of-burn-injury>
 11. Schaefer TJ, Szymanski KD. Burn Evaluation and Management [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 [citado el 23 de mayo 2026]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430741/>
 12. Kaddoura I, Abu-Sittah G, Ibrahim A, Karamanoukian R, Papazian N. Burn injury: review of pathophysiology and therapeutic modalities in major burns. Ann Burns Fire Disasters [Internet]. 2017 [citado el 23 de mayo 2026];30(2):95-102. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5627549/>
 13. Bitter CC, Storkan M, Overmiller A, Respicio JA, McGowan T, Park A, et al. Wilderness Medical Society Clinical Practice Guideline on Care of Burns in the Wilderness. Wilderness Environ Med [Internet]. 2025 [citado el 28 de julio 2026];36(4):549-58. Disponible en: <https://doi.org/10.1177/10806032251345768>
 14. Hemmati S. Burn shock: Pathogenesis, complications, and clinical findings [Internet]. Calgary: Calgary Guide; 2022 [citado el 23 de mayo 2026]. Disponible en: <https://calgaryguide.ucalgary.ca/burn-shock-pathogenesis-complications-and-clinical-findings/>
 15. Dobson GP, Morris JL, Letson HL. Pathophysiology of Severe Burn Injuries: New Therapeutic Opportunities From a Systems Perspective. J Burn Care Res [Internet]. 2024 [citado el 28 de julio 2026];45(4):1041-50. Disponible en: <https://doi.org/10.1093/jbcr/irae049>
 16. Eslinger A, Hansen E. Superficial Thickness Burns: Pathogenesis and Clinical Findings [Internet]. Calgary: Calgary Guide; 2023 [citado el 23 de mayo 2026]. Disponible en: <https://calgaryguide.ucalgary.ca/superficial-thickness-burns-pathogenesis-and-clinical-findings/>
 17. Eslinger A, Rice T. Full thickness burns: Pathogenesis and clinical findings [Internet]. Calgary: Calgary Guide; 2023 [citado el 23 de mayo 2026]. Disponible en: <https://calgaryguide.ucalgary.ca/burns-full-thickness-pathogenesis-and-clinical-findings-2023/>
 18. Clark A, Neyra JA, Madni T, Imran J, Phelan H, Arnoldo B, et al. Acute kidney injury after burn. Burns [Internet]. 2017 [citado el 23 de mayo 2026];43(5):898-908. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.burns.2017.01.023>
 19. VanHoy TB, Metheny H, Patel BC. Chemical Burns [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 [citado el 23 de mayo 2026]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK499888/>