

11.224
2es.
6



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL REGIONAL
"LIC. ADOLFO LOPEZ MATEOS"
I. S. S. S. T. E.

ALTERNATIVAS DE TRATAMIENTO LOCAL
MEDIANTE SUSTANCIAS UTILIZADAS EN
LA MEDICINA TRADICIONAL MEXICANA EN
EL PACIENTE CON QUEMADURAS GRAVES.

TESIS DE POSTGRADO

QUE PARA OBTENER EL TITULO COMO
ESPECIALISTA EN MEDICINA DEL
ENFERMO EN ESTADO CRITICO

P R E S E N T A :

DR. HECTOR EDUARDO JUSEPE VARGAS

COORDINADORES:

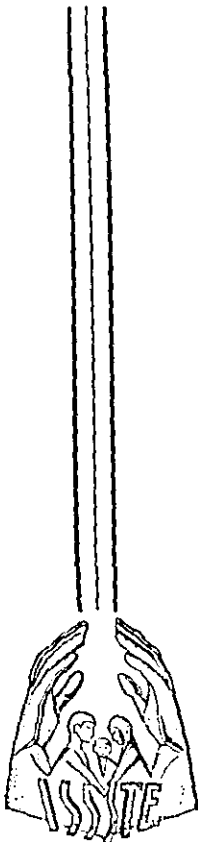
DR. HERNAN NAVARRETE ALARCON

DR. JORGE ROBLEZ ALARCON

MEXICO, D. F.

1987.

**TESIS CON
FALLA DE COPIA**





Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

	Pág.
INTRODUCCION Y OBJETIVO	1
HISTORIA	3
EPIDEMIOLOGIA	5
CLASIFICACION	6
PATOLOGIA DE LAS QUEMADURAS	12
RESPUESTA DEL ORGANISMO A LA AGRESION TERMICA	14
REGENERACION TISULAR	22
PROTOCOLO PARA EL MANEJO DE QUEMADURAS	24
TRATAMIENTO LOCAL	34
DISCUSION	42
BIBLIOGRAFIA	43

INTRODUCCION Y OBJETIVO

El paciente quemado cursa con uno de los cuadros clínicos que dentro de la medicina reviste un sistema de atención de gran complejidad, ya que implica la participación de un grupo multidisciplinario de atención, en donde intervendrán intensivistas, cirujanos plásticos, ortopedistas, fisiatras, psicólogos, trabajadores sociales, nutriólogos, enfermeras, etc. Todo esto, con el objetivo primordial de rehabilitar a un paciente que ha sufrido una severa agresión tanto física como psicológica, a una nueva vida a la que tendrá que adaptarse y que implicarán desde luego mayor esfuerzo cuanto mayor haya sido el daño, tanto por parte del paciente como por parte del grupo de atención.

Desde luego el tratamiento debe sistematizarse y existirán prioridades en la atención del paciente quemado. Primordialmente deberá enfatizarse el manejo del desequilibrio hemodinámico, que en la mayoría de los pacientes quemados se presenta y que es el que compromete en forma inmediata la supervivencia, está por demás mencionar la gran variedad de manejos que para tal caso se han recomendado y el hecho es de que cualquiera que sean los seleccionados, todos ellos contribuirán a la adecuada reanimación del enfermo.

Por otro lado, el sistema ideal del manejo del enfermo quemado debería de ser en unidades acondicionadas para tales efectos, con todos los adelantos técnicos posibles, lo cual no es del todo factible en nuestro medio.

Queda entonces a la capacidad del grupo la organización de los objetivos para la atención del enfermo, puesto que cada uno de los participantes deberá actuar en forma oportuna y rápida, no nada más para salvar la vida del paciente, sino para reintegrarlo a una vida social lo más satisfactoria posible.

Dentro de este grupo multidisciplinario es también importante la participación de la cirugía reconstructiva como parte del tratamiento integral asimismo se han usado y valorado dentro de esta especialidad diversas sustancias con el objeto de recuperar la reepitelización del enfermo quemado a la forma más óptima posible, habiéndose probado ya un sin número de ellas, con excelentes resultados algunas y otras desechadas por su inutilidad.

Es el objetivo de este trabajo analizar en un pequeño grupo de enfermos con quemaduras extensas la utilidad de sustancias locales que se han venido utilizando en --

nuestro País como parte de la medicina tradicional del mismo y las cuales se han - usado desde un punto de vista empírico, pero que los resultados han sido satisfactorios; específicamente hablamos del bálsamo negro y del Tepescohuite. El análisis de estas sustancias se encuentran aún en investigación, sin embargo creemos que los - resultados clínicos han sido satisfactorios en un pequeño grupo de enfermos, en los que si bien no fueron comparados con otros grupos control con otras sustancias, su evolución clínica fue satisfactoria, así como la regeneración tisular que aconteció. Queda entonces la alternativa para el uso de estas sustancias como parte del tratamiento sistémico e integral del paciente con quemaduras extensas para lo cual se desarrolla este análisis bibliográfico y sentar así las bases de una hipótesis como estudio preliminar para un desarrollo posterior en forma comparativa con otras sustancias.

HISTORIA

Cabe mencionar que desde el año 1550 a. C., existen escritos médicos en Egipto, en los cuales se reconocen que el área descubierto de piel en los quemados debe cubrirse hasta que regenere piel nueva, (1). En el año 800 a. C., Hipócrates recomendaba aplicar sobre las quemaduras una sustancia pegajosa que se obtenía de las oronas de los toros, siguiéndose utilizando cubiertas adhesivas de este tipo 3000 años después. En Francia en el siglo XVI, Ambroise Paré, reconocido cirujano militar, se dio cuenta de que los pacientes con quemaduras extensas perdían calor, por lo que recomendó que se mantuvieran abrigados, lo cual sigue en vigor, (2).

En los escritos indúes Sushruta del año 800 a.C., describen la gran pérdida de líquidos consecutivos a quemaduras agudas y la fiebre elevada subsiguiente que se presenta días más tarde. Actualmente se reconoce la hipovolemia que se presenta de inmediato, seguida de la infección que aparece días después.

En México existen escritos sobre medicina Náhuatl que datan del año 1552 en los cuales se hace mención sobre el uso de bálsamos que procesaban a partir del huitziloxitl, obteniéndose las dos especies de bálsamo que distingue Plinio y otros naturalistas antiguos, que son: El opobálsamo o bálsamo Virgen por incisión del árbol, y el Xilobálsamo por conocimiento de sus ramas; éstos los usaban principalmente para curar heridas ya que se previene la putrefacción y mejoran el proceso de cicatrización, (3).

En lo que respecta al tratamiento de las quemaduras, los náhuatl las trataban con: jugo de nohpalli, teamoxtli, amoxtli, tetzmitl, echecapahtli, texiyotl, huizzquilitl, haciéndolo ungüento. Este preparado se frotaba añadiéndosela miel y yema de huevo, (3).

Las consecuencias personales, sociales y económicas, que causan las lesiones producidas por quemaduras, incitó a la investigación médica para el manejo de las mismas en las décadas que siguieron a la segunda guerra mundial, (2).

Conforme la mortalidad comenzó a descender y los pacientes sobrevivieron a quemaduras más extensas, se hicieron evidentes las secuelas e incapacidades secundarias.

Los cirujanos que se especializaban en el tratamiento de las quemaduras se dieron cuenta de la necesidad de contar con miembros de otras disciplinas médicas para que participaran en el tratamiento de dichos pacientes, por lo que el equipo quirúrgico

empezó por abarcar enfermeras, fisioterapeutas, terapeutas ocupacionales, dietistas, trabajadores médicos sociales, fisiatras, psicólogos, terapeutas recreacionales; y es a partir de entonces que se inicia una forma armónica de trabajar en equipo. Esto es actualmente uno de los puntos más importantes para el manejo adecuado de los pacientes que sufren de lesiones graves por quemaduras.

EPIDEMIOLOGIA

Se calcula que existen más de 2'000,000 de víctimas por quemaduras al año en E.U.A., de 200,000 a 300,000 requieren hospitalización y de 10,000 a 12,000 mueren a causa de quemaduras, (4).

Uno de cada 10 pacientes hospitalizados por alguna emergencia médica, ingresa debido a lesiones causadas por quemaduras.

La víctima de quemaduras no pertenece a ningún grupo de edad especial; se presentan estas lesiones desde lactantes hasta ancianos. Pero existen estadísticas en E.E.U.U. en las cuales se muestra que el 41% de los quemados se encuentran en edades que oscilan de los 17 a los 40 años y que los niños ocupan el segundo lugar.

Un punto importante de lo anterior es hacer notar que el grupo de edad que más frecuentemente sufren de este tipo de lesiones está constituido por miembros que se encuentran en una edad productiva, lo que hace que tenga una gran importancia el manejo adecuado de estos pacientes ya que tiene consecuencias importantes desde el aspecto personal, familiar y social.

Según el departamento de sanidad de E.E.U.U. mueren 7,800 personas al año por quemaduras y más de la tercera parte son menores de 15 años.

En nuestro País paralelo al desarrollo que se han notado en los últimos años, se observa aumento en la frecuencia de los accidentes, la cual varía de acuerdo con la edad; en los menores de un año las quemaduras ocupan el 8° lugar como causa de muerte; de 1 a 4 años el 3er. lugar y en el período escolar el 1er. lugar. Las quemaduras son más frecuentes en la etapa preescolar y le siguen en frecuencia en la etapa de lactantes y escolar, (5).

CLASIFICACION

La clasificación de las quemaduras es importante ya que de esto dependerá parte de la evaluación inicial sobre el estado general del paciente y se definirá la conducta a seguir para la reanimación inmediata y tener una idea de su pronóstico.

Con la determinación del porcentaje de la superficie corporal quemada, de la profundidad de las lesiones, de la edad del paciente, de la afectación de áreas específicas del cuerpo y del estado previo de salud, se podrá hacer una valoración integral acerca del estado de gravedad en que se encuentra, (10).

Por lo tanto es conveniente valorar la extensión y profundidad de las lesiones por quemaduras después de haber realizado un buen lavado quirúrgico, con debridación - del tejido necrótico, bajo anestesia general; esto nos permitirá clasificarlas en - leves, moderadas y graves; también nos orientará para definir la conducta terapéutica y valorar si el manejo se llevará de manera intrahospitalaria o extrahospitalaria, (7).

Debido a que el niño está sujeto a crecimiento y desarrollo, el cálculo de la superficie corporal quemada tendrá que ajustarse a la edad y conforme aumenta el peso y la talla deberán ajustarse estos valores, especialmente en lo que respecta a la superficie restante no se altera en la misma proporción; por lo anterior es más conveniente valorar el área de superficie corporal quemada en los niños menores con la - regla de los 5, propuesta por Lund y Browder, que se adapta a las proporciones anatómicas del niño, (8). ver figura (4.1) y tabla (IV.I).

Mientras que en los adultos la valoración del área de la superficie corporal quemada se puede realizar por la regla de los nueve, propuesta por Plansky y Tennison - que también se puede utilizar en niños mayores de 15 años (9), ver fig. (4.2 y tabla (IV.II).

Por lo anterior es preferible utilizar esquemas que permitan una estimación exacta del porcentaje del área de superficie corporal quemada, (ver fig. 4.1).

Profundidad de las quemaduras.

De acuerdo a la profundidad, estas lesiones se clasificarán en 3 grados:

1. Superficial o de primer grado: en las cuales se afecta solamente la epidermis y clínicamente se muestran como una superficie eritematosa y ardosa. De éstas la causa más frecuente es por quemaduras solares.

FIGURA 4-1

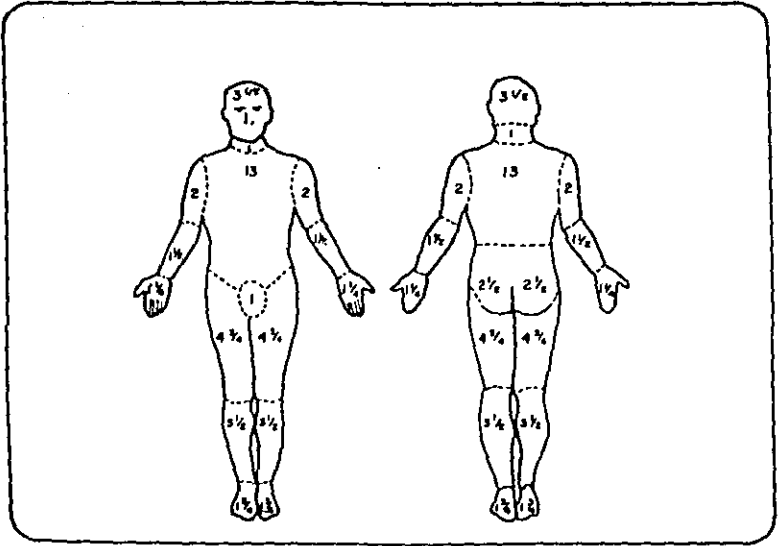


FIGURA 4-2

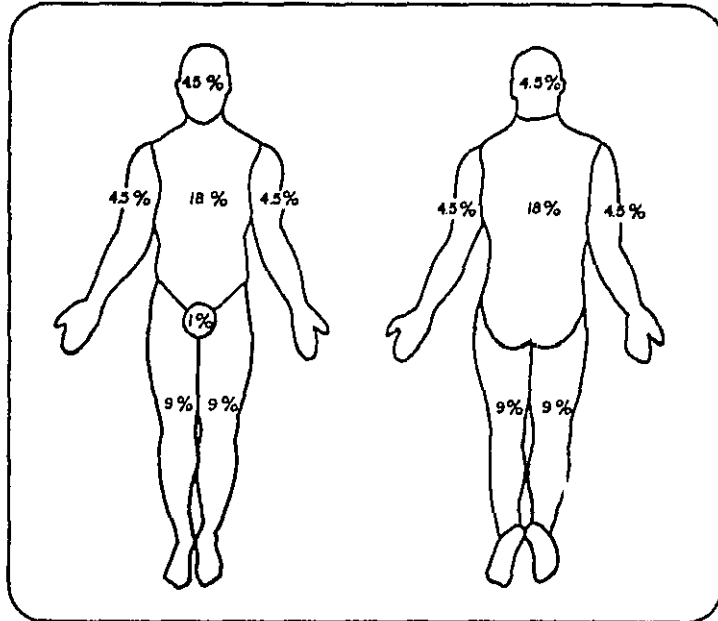


TABLA (IV-II)
REGLA DE LOS NIEVES

PARTE CORPORAL	% SCT	TOTAL (%)
Cabeza, cara anterior	4.5	9
Cabeza, cara posterior	4.5	
Extremidad superior, cara anterior	4.5	
Extremidad superior, cara posterior	4.5	9
		(LAS DOS 18%)
Tronco, cara anterior	18	
Tronco, cara posterior	18	36
Extremidad inferior, cara anterior	9	18
Extremidad inferior, cara posterior	9	
Periné		(LAS DOS 36%)
		100%

SCT = Superficie corporal total

2. De espesor parcial o de segundo grado.

De éstas se afecta toda la epidermis y una profundidad variable de la dermis. - Clínicamente se manifiestan con la presencia de dolor intenso, formación de fligtonas y en ocasiones con lesión de algunos anexos de la piel. Las superficiales son de color rojo y rosas las profundas.

3. De espesor completo o de tercer grado.

En este tipo de quemaduras, se afecta la epidermis y la dermis en su totalidad; también los anexos de la piel y en ocasiones los tejidos más profundos, como son el tejido subcutáneo, músculos, huesos, etc.

Clínicamente, la piel se encuentra fría, seca, dura, con apariencia de cuero, pero indolora y presenta también áreas de superficie carbonizada; no hay llenado capilar y se observan vasos trombosados. En este grupo también, se debe tomar en cuenta las quemaduras de alto riesgo como son: ojos, nariz, boca, oídos, pabellones auriculares, genitales, etc.

PATOLOGIA DE LAS QUEMADURAS

El común denominador de toda lesión causada por quemadura, cualquiera que sea su etiología, es la pérdida de integridad de la piel.

Es la interrupción de esta capa protectora la que origina las complicaciones agudas y a largo plazo, que pueden desencadenar una pérdida de las funciones vitales o la muerte. Es por esto necesario, comprender el funcionamiento de la piel como un sistema orgánico, para planear y ejecutar la progresión lógica de un tratamiento.

La piel es un sistema orgánico fundamental ya que tiene las siguientes funciones: - protege al cuerpo y le permite adaptarse al medio ambiente externo, protege al cuerpo de los rayos ultravioleta del sol, conserva y regula la temperatura corporal, lo defiende de la invasión de bacterias, previene la pérdida excesiva de líquidos por su acción reguladora sobre el sodio, cuenta con receptores sensoriales que informan sobre los factores ambientales que los pueden afectar como son: tacto, dolor, presión, temperatura.

Otra de sus funciones, es que también ayuda a la depuración de ácido úrico, y por difusión al intercambio de bióxido de carbono por el oxígeno; y una función que dentro de una sociedad tiene gran importancia ya que influencia en el aspecto psicológico, personal y social, es el que mantiene cierta estética a un individuo.

Los componentes químicos de la piel, que tienen importancia sobre todo durante la reanimación del paciente quemado y durante el tratamiento de las lesiones son los siguientes: Agua, electrolitos (cloro, sodio, potasio, magnesio); minerales (fósforo, magnesio, hierro, cobre, etc.); proteínas (polipéptidos, metionina, cistina, -cisteína); lípidos (colesterol, fosfolípidos, colesterol libre esterificado, ácidos grasos saturados y no saturados); hidrocarburos (polisacáridos, glucógeno, glucoproteínas, glucopolisacáridos); enzimas (citocromo oxidasa, DHL, deshidrogenasa succínica, anhidrasa carbónica, monoamino oxidasa, fosforilasas y aminopeptidasas); vitaminas (B1, B2, B6, A, C, D) y cuenta también con fibras de colágena en las que se encuentra una mayor inervación, fibras reticulares con una mayor irrigación sanguínea y fibras elásticas con la presencia de una mayor cantidad de vasos linfáticos. Entre las capas reticular y elástica, se encuentran células con gran importancia para la inmunidad como son los fibroblastos, leucocitos polimorfonucleares, histiocitos, eosinófilos y mastocitos. Todos los elementos anteriormente mencionados, son destruidos o alterados de alguna manera, durante la quemadura que sufre la piel, por -

lo tanto, es de esperarse consecuencias tanto locales como sistémicas. (13, 14, 15, 16).

Es por lo anterior también, que se debe tener en cuenta un manejo local adecuado ya sea para restituir lo perdido o tratar de mejorar las condiciones locales y de esta manera evitar complicaciones sistémicas y locales (cicatrices queloides), (17).

RESPUESTA DEL ORGANISMO A LA AGRESION TERMICA

La lesión térmica puede afectar la epidermis, dermis y hasta los tejidos profundos; la gravedad de estas lesiones históricas se encuentran directamente relacionadas con la temperatura a la que el área estuvo expuesta, el tiempo que duró la exposición y el espesor de la piel afectada, siendo estos factores incompatibles con la vida celular por lo que se producen localmente zonas con diferentes lesiones. Así tenemos que en aquellas quemaduras en las que se encuentra afectado todo el espesor de la piel, se pueden distinguir tres zonas.

1. El área central con trombosis vascular confluyente y necrosis.
2. Zonas con lesiones celulares reversibles en las que la vasculatura se encuentra parcialmente ocluida por formación de trombos compuestos de elementos celulares y amorfos.
3. Zonas con daño tisular relativamente mínimo. Uno de los primeros hechos que suceden por la agresión térmica es la diábiosis de la microbiota regional, esto da origen a la liberación de endotoxinas bacterianas. Por lo tanto, durante las primeras 24 a 72 horas los pacientes cursarán con un estado endotóxico pero sin sepsis, esto es lo que dará origen a la fiebre que se iniciará tempranamente, la cual se caracteriza por ser rebelde y persistente ya que dicho estado endotóxico altera los centros termorreguladores en el sistema Nervioso Central, (18, 19).

Localmente, la lesión térmica causa necrosis celular, destrucción de vasos, de elementos celulares y de tejido conectivo; esto principalmente en aquellas áreas que fueron expuestas en mayor grado y duración al agente térmico. Alrededor de estas áreas, se encuentra una destrucción parcial de los vasos con lesiones de grado variable de tejidos de sostén, con alteraciones de los elementos intravasculares como son: el daño endotelial, la agregación plaquetaria, de leucocitos - polimorfonucleares, eritrocitos, monocitos e histiocitos y también la hemólisis que en ocasiones es de grado importante, (14, 15, 16, 20).

Por otro lado, aquéllos vasos vecinos que se encuentran intactos, responden con dilatación y con aumento de su permeabilidad.

Todo esto hace que localmente se presente una respuesta inflamatoria medida principalmente por sustancias vasogénicas como lo son la histamina, bradicinina, serotonina y prostaglandinas. Clínicamente se manifiesta con un aumento de la temperatura local, eritema, dolor y la formación de edema. (21).

El aumento de la permeabilidad vascular, está dado principalmente por el daño de - las fibronectinas tisulares lo que permite la extravación de agua, electrolitos, - proteínas y elementos formes dando su origen a la formación de edema intersticial, mientras que a nivel intravascular se presente un estado de hipovolemia, con hiperosmolaridad, aumento de la viscosidad sanguínea, hipoproteinemia y aumento del hematócrito, (22).

También se ha observado que el daño que se produce en las tubulinas originan la deformación y lateración celular, lo cual ocasiona la liberación de diversos factores intracelulares que intervienen en la adherencia entre plaquetas y éstas con leucocitos polimorfonucleares y/o con glóbulos rojos, dando origen a la formación de microtrombos; de estos factores que intervienen en la agregación y adherencia entre estos elementos formes, se pueden mencionar el ADP, TxA₂, PGG₂, serotonina, factor plaquetario 4, adrenalina, C3b, C5b, Ca⁺⁺ quininas, etc., (13).

Así tenemos que con el daño endotelial, más el daño de las tubulinas y el daño de - las fibronectinas tisulares, son los principales factores que darán origen a la formación del trombo. Además de dichos factores, existen también otros de gran importancia como son: las alteraciones hemodinámicas y reológicas que originan estasis - sanguínea en dichas áreas afectadas. Por lo anterior, la leucocitosis en la microcirculación, la disrupción plaquetaria y la lesión perivascular, promoverán un estado de coagulación intravascular in situ.

Por otro lado la activación del complemento C3b, C5b, C7, originará vasculitis y ésto a su vez un estado de inmunosupresión, (14, 15, 16, 20, 23).

También se presenta la embolización de fibrina con lesión intravascular y perivascular y la generación de productos de degradación del fibrinógeno.

Todo lo anterior produce una incapacidad importante de la microcirculación para utilizar el volumen circulante efectivo, lo cual origina un estado de hipoperfusión tisular con alteraciones del metabolismo celular. Por lo tanto, de los problemas principales del quemado son a nivel de perfusión y metabolismo, (24, 25).

Otros factores que pueden aumentar el problema son: el foco de destrucción tisular (escara), la hipoperfusión con episodios isquémicos en órganos vitales, la presencia de bacterias (infección local y/o estado séptico) y la hipertemia (por lesión - de los centros termorreguladores).

En tejidos no quemados

Se presenta una respuesta inflamatoria exagerada, presencia de microorganismos no - microbióticos, necrosis isquémica, presencia de células gigantes, y se puede presen tar una edobacteremia y/o la presencia de hongos en vasos periféricos.

Lo anterior tiene importnacia ya que éstos son factores que complican el estado del paciente.

De las alteraciones que se presentan en el paciente quemado, se pueden dividir en 2 fases: la fase aguda y la fase crónica.

La fase aguda se asocia con insuficiencia circulatoria progresiva, disminución del gasto cardíaco, oligoemia, acidosis, alteraciones hormonales, alteraciones metabólicas, disminución del consumo de oxígeno, alteración de la termorregulación e hiper-glucemia.

Así tenemos que, cuando el área quemada es extensa, se pierde gran cantidad de líquido a nivel de la lesión por exudación externa y, gran parte de líquido queda secuestrado a nivel de tejido intersticial, también es de considerar las pérdidas insensibles percutáneas de agua, ya que con las quemaduras se pierde la barrera cutánea normal para el vapor de agua que se encuentra superficialmente en los lípidos - del estrato córneo. Esto traerá como consecuencia una disminución importante progre siva del volumen de líquido extracelular, principalmente del volumen plasmático, lo cual desencadenará respuestas hemodinámicas que intentarán mantener un estado de ho meorrexia.

Al perderse gran cantidad de líquido, principalmente vascular se llegará a un estado de hipovolemia importante, con aumento de la viscosidad sanguínea, disminución - de la velocidad del flujo sanguíneo, éxtasis sanguínea, aumento de los puentes arte rio-venosos y la disminución del retorno venoso; todo esto conllevará a la disminu- ción del gasto cardíaco.

Además, éste se verá afectado por la presencia del factor depresor del miocardio - que se libera en los pacientes quemados; además del cronotropismo e inotropismo po- sitivos que se presentan como respuesta para tratar de compensar el bajo volumen mi nuto cardíaco, al inicio aumenta a su vez el consumo de oxígeno por el miocardio, - produciendo un agotamiento energético en las miofibrillas progresivamente.

Se ha observado que la disminución del gasto cardíaco, llega a ser del 30 al 60% en

quemaduras de tercer grado, con áreas de superficie corporal quemada mayor del 25%. Parte del volumen minuto cardíaco es desviado hacia el cerebro, corazón, adrenales y arteria hepática, esto para tratar de mantener flujos suficientes en dichos órganos. (26).

Por otro lado, se produce una reducción moderada del flujo sanguíneo a nivel del tracto gastrointestinal y músculo esquelético; mientras que el flujo será aún más bajo a nivel de páncreas, tejido adiposo y en la piel quemada y no quemada.

Como respuesta a todo esto, se presenta la activación del sistema nervioso simpático por la estimulación de baroreceptores manifestándose con aumento de la frecuencia cardíaca tratando de compensar esa disminución del volumen del llenado ventricular, que llega a ser en promedio el 80% de lo normal. (27, 60)

La presión capilar pulmonar, disminuye (excepto que exista insuficiencia cardíaca). Esto no guarda relación con la presión venosa central, ni con la presión de la arteria pulmonar.

La presión arterial después de la reanimación, tiende a la hipertensión que se hace sostenida durante varios días, con ensanchamiento progresivo de la presión diferencial. (59).

Aún cuando la reanimación con líquidos restablece el gasto cardíaco, el volumen plasmático habitualmente disminuye en forma progresiva durante 12 horas o más, pudiendo permanecer significativamente deprimido durante 36 a 48 horas después de la lesión.

Por lo anterior, se debe tener en cuenta que el estado hemodinámico de los pacientes con quemaduras graves, se deteriora de tal manera que si no se le da una reanimación adecuada y a tiempo, presentará en pocas horas un estado de choque principalmente hipovolémico. (28).

Otros factores que influyen en el deterioro general del paciente son: la anemia (por hemólisis), la acidosis metabólica secundaria a la hipoxia celular, con producción de ácido láctico, la mala redistribución de líquidos por alteraciones hemodinámicas y reológicas, el estado hipermetabólico, el desequilibrio hidroelectrolítico, el estado de endotoxemia, de nutrición inadecuada y el estado de sepsis en el caso que se presente, todo esto se agravará en cada momento a estos pacientes. (30, 31).

A nivel renal, el estado de hipovolemia aunado a la hipercamolaridad, originará oliguria o anuria durante las primeras 24 horas postquemadura, esto por estimulación a nivel del hipotálamo de donde se liberará hormona antidiurética en forma inapropiada. Otros factores que influyen en la secreción inapropiada de dicha hormona son: el aumento en los niveles de catecolaminas, de angiotensina II, de arginina-vasopresina, la disminución de hormona tiroidea.

Por lo anterior, si no se instituye de manera pronta y adecuada el manejo para protección renal, se presentará falla en la microcirculación renal, manifestándose con disminución del gasto urinario, del flujo sanguíneo renal, de la depuración de creatinina, pudiéndose presentar primero la necrosis tubular y posteriormente evolucionar a necrosis cortical.

Es por esto que se debe considerar que el flujo plasmático renal efectivo y la filtración glomerular presentan una depresión aguda y aunque el flujo urinario no necesariamente se correlacione con la filtración glomerular, es conveniente mantener -- flujos urinarios de por lo menos 0.5 ml/kg/hora, durante la hidroterapia. Con lo anterior, se ha observado una incidencia de insuficiencia renal baja, (29).

Secuencia de datos clínicos

1. Hipertermia, por la presencia de endotoxinas bacterianas que alteran el centro termorregulador.
2. Episodio hipertensivo, transitorio y bicariente.
3. Balance de líquidos positivo postreanimación.
4. Falla en la presión de oxígeno intersticial, secundario a la microembolización.
5. Alteración del flujo plasmático renal, con disminución del gasto urinario y de la depuración de creatinina.
6. Orina isosmótica, que manifiesta la presencia de falla tubular distal. También falla metabólica renal de las vitaminas hidrosolubles dehidrocolicalciferol.
7. Ictericia, ésta debido a: hemólisis, desnaturalización la albúmina y la disfunción hepática.
8. La disfunción hepática se debe a: edema centrolobulillar, daño hepatocelular, - respuestas macrofágicas disminuidas (lo que predispone a bacteremias).
9. Inbalance endógeno con aumento exagerado de la demanda metabólica y disminución de la capacidad para cubrir dichas demandas.
10. Falla en el sistema reticular activador, que se manifiesta por: depresión general de los reflejos miotáticos, pérdida del tono muscular y por la probable disminución de neurotransmisores (GABA, dopamina, noradrenalina y serotonina).

11. Consecuencias cardiovasculares; éstas pueden ser:

a) Introgénicas

b) Falla de la microcirculación con mala perfusión y colapso en órganos como son:

1. Riñón en el que primero se presentará necrosis tubular y posteriormente ne cro sis co rti ca l.
2. Pulmón: con formación de edema intersticial.
3. Hígado: con formación de edema centrolobulillar y con infiltración pe ri va sc u la r, lo que originará bloqueo del sistema retículo endotelial por sa tu ra ci ó n.
4. Cerebro: con formación de edema cerebral, por la dis ru pc i ó n entre ci rc u l o s in te r ne u ro na l e s y alteración del sistema reticular activador, esto por la dis mi nu ci ó n de neurotransmisores inactivadores y alteración en la fun ci ó n de la bomba de cloruros.
5. Músculo: con formación de edema sincicial, que se origina en las vainas de las fibras musculares.

Durante la fase de transición de la fase aguda a la fase de adaptación, el principal sustrato de energía es la grasa. La fase crónica se caracteriza por la presencia de un estado de hipermetabolismo, hipalbuminemia y pérdidas importantes de nitrógeno, (25).

Los pacientes quemados tienen un marcado incremento de los requerimientos de energía y virtualmente de todos los nutrientes, el índice metabólico aumenta en proporción directa al tamaño de la quemadura, siempre y cuando ésta no sea mayor del 50% ya que después de esto el gasto metabólico permanece constante; la pérdida es proporcional también a la superficie corporal quemada.

Debido a la pérdida de las funciones del tegumento en las quemaduras, una gran cantidad de energía se pierde para mantener la temperatura corporal. El índice metabólico está directamente relacionado a la temperatura ambiente y este gasto energético puede ser reducido al incrementar la temperatura ambiente a por lo menos 25° C., (32).

La lesión térmica inmediatamente desencadena una respuesta del sistema nervioso simpático y del eje hipotalámico-hipofisario-adrenal. Inicialmente las catecolaminas, los glucocorticoides y el glucagón (hormonas catabólicas que aumentan la excreción de nitrógeno) se encuentran suamente elevadas; así tenemos que la insulina hormona anabólica que incrementa la captación de aminoácidos y la síntesis proteica e inhi-

de la lipólisis habitualmente se encuentra en bajas concentraciones plasmáticas, - (19, 33).

- La estimulación alfa-adrenérgica intensa, puede inhibir la liberación de insulina y puede también existir resistencia de los tejidos periféricos a la misma; también se ha observado que la insulina plasmática no aumenta de modo apropiado en respuesta a la carga intravenosa de glucosa durante la fase de reanimación. Otro de los factores que aumentan la glucemia inicial, es el aumento de la glucogenólisis.

El metabolismo energético aumenta durante el primer día y, alcanza su valor máximo 8-14 días después de producida la lesión. Ningún otro traumatismo o enfermedad produce un aumento tan marcado del metabolismo. Este no se normaliza hasta que se rean las heridas profundas y se cubren. Las causas de hipermetabolismo son: la pérdida de calor, el estado de ansiedad, el aumento del metabolismo en la zona de la herida, la actividad simpático-adrenérgica y en sí, la relación funcional que exista entre catecolaminas, glucagón e insulina.

Se ha observado que el gasto metabólico en reposo aumenta casi el doble y que la excreción diaria de nitrógeno, puede llegar a ser de 18 a 25 g. hasta 40 g. lo que indica la magnitud del catabolismo. El nitrógeno de urea urinario constituye un 80% del nitrógeno total de la orina.

También se ha observado que en estos pacientes el consumo de oxígeno se eleva rápidamente después del primer día, alcanzando su punto máximo pocos días después, aproximadamente 80% por arriba del valor normal calculado. Los factores que aumentan al consumo de oxígeno son: el estado de hipermetabolismo, los leucocitos polimorfonucleares y neutrófilos durante el proceso de la fagocitosis, los fibroblastos durante la síntesis de fibrina, la transformación de prolina a hidroxiprolina durante la síntesis de colágeno, las síntesis proteica, la oxidación de las grasas y la fiebre. Otros factores son: presencia de infecciones graves, la agresión quirúrgica y anestésica que se llegan a realizar ya sea para lavado quirúrgico o para la resección - de piel u otra causa.

El hipermetabolismo condiciona a la desnutrición, y ésta a su vez disminuye la eficacia de las barreras epiteliales, disminuye la función bactericida y fungicida de los leucocitos polimorfonucleares y disminuye la producción de IgA, disminuye el número y función de las células "T", aumenta la pérdida de la masa de las células orgánicas y aumenta el riesgo de sepsis. Por lo anterior, aumentan los requerimientos

de nutrientes para que se lleve a cabo la reparación tisular y la reproducción celular. (13, 34, 35).

La heterogeneidad de los componentes celulares que originan el tejido de granulación, complica el análisis de metabolismo de la herida. Sin embargo, es evidente - que la glucosa es el combustible metabólico principal para todos los componentes celulares de la herida que se encuentra en proceso de regeneración, aunque quizá no tenga una oxidación completa de este azúcar, ya que la intensa glucólisis en presencia de oxígeno es una característica especial del tejido cutáneo en reparación, debido a que el metabolismo en estos casos, se basa principalmente en la glucólisis anaeróbica con aumento del consumo de glucosa y una producción acelerada de lactato como fuente principal de energía. La intensidad de formación de enlaces ricos en energía en un tejido de granulación, aumenta de 1/4 a 2 veces arriba de los valores que tiene la piel no lesionada; el 70% aproximadamente del "ATP" proviene de la vía de Embden-Meyerhoff y la energía restante (30%) se produce por oxidación de la glucosa. El aumento de las demandas metabólicas de la herida en fase de curación sólo puede cubrirse por una captación acelerada de glucosa, sobre todo si se considera la relativa ineficacia de la formación de "ATP" por la glucólisis anaerobia. La base de esta energía metabólica no está clara, pero se ha observado que la elevada concentración de los niveles de lactato pueden inhibir el crecimiento bacteriano, aumentar el riesgo sanguíneo de la herida y estimular la síntesis de colágena por el fibroblasto.

Aminoácidos, precursores lípidos y micronutrientes también son esenciales para la síntesis celular y de la colágena. Tiene lugar un aumento de actividad de la vía de las pentosas en el epitelio de regeneración y a esta vía le corresponde la síntesis de "DNA" y lípidos.

La síntesis de colágena por el fibroblasto requiere de energía, oxígeno y aminoácidos esenciales y no esenciales, (34, 36, 37, 38).

Como la zona quemada representa un tejido que se encuentra en estado hipermetabólico, es esencial el aporte de nutrientes para la reproducción y la reparación tisular; por otro lado, debido a que es una área en la que existen pérdidas importantes de energía en forma de calor, es de considerar que debe cubrirse para evitar estas pérdidas excesivas de agua, calor y energía, (39).

REGENERACION TISULAR

La cicatrización de las heridas causadas por quemaduras, cuando éstas son superficiales, es por epitelización, o sea que el epitelio se repara así mismo mediante división celular en los extremos de la herida, deslizando unas células sobre de - - otras para cubrir el área lesionada; éstas emigran sólo en tejidos viables, es por esto que cuando existen vestigios de escaras y detritus necróticos se impide una epitelización adecuada. Cuando está presente un lecho viable, se completa la epitelización de 5-7 días, mientras que donde existe gran pérdida de tejido y no es posible aproximar sus bordes, debe construirse primero una nueva base; esto se lleva a cabo a través de un aumento masivo en el número de capilares, mayor producción de - fibroblastos y mayor número de células fagocíticas migratorias. El rápido crecimiento del tejido altamente vascularizado, proporciona una apariencia cruenta y atercio pelada, con tono rojizo en la superficie (tejido de granulación). Al inicio los fibroblastos se acomodan en ángulo recto en relación con la superficie; conforme avanza la cicatrización, las capas más maduras que se encuentran en estratos más profundos se colocan en posición paralela con la superficie; las fibras de colágeno adoptan casi siempre esta misma configuración, (42, 46, 47).

La temperatura a la que se expuso el tejido, puede provocar la muerte total de las células, aunque la isquemia y la infección pueden también causar necrosis tisular. El flujo sanguíneo capilar se hace más lento, lo que aumenta la formación de microtrombos. También aumenta la permeabilidad capilar con formación de edema intercelular. Localmente el área lesionada se hace más profunda y más extensa como consecuencia de la isquemia y de la necrosis celular. La disminución de la tensión de oxígeno tisular aumenta el riesgo de infección por invasión bacteriana. Mientras persiste el edema, las células inflamatorias, leucocitos polimorfonucleares y macrófagos emigrarán a través de los vasos periféricos ilesos y se acumularán en los márgenes de la herida. Estas células inflamatorias secretan enzimas que hidrolizan el tejido necrótico separándolo del tejido viable; así aumenta el desbridamiento y la fagocitosis; este proceso se acompaña de una mayor multiplicación de fibroblastos que secretan colágena. De esta manera en el área lesionada se presentan simultáneamente - formación de tejido de granulación y brotes capilares, invasión e incremento de macrófagos, fibroblastos y la producción de colágena. Posteriormente los miofibroblastos se encargan de contraer la herida alcanzando su máximo en un término de aproximadamente 4 meses, (13, 17, 40, 41).

Los procesos biológicos más importantes de la reparación tisular incluyen: el meta-

bolismo de la colágena, la contracción de la herida, la epitelización y la inflamación. Por otro lado existen factores que influyen de manera importante en los procesos de la cicatrización; estos son: la nutrición, el estado inmunitario, la oxigenación tisular y el volumen circulante, (34, 36, 38, 43, 44)

Dentro de los problemas específicos de la cicatrización se pueden mencionar: la diabetes, el uso previo de esteroides, la quimioterapia, la formación de cicatrización superficial exagerada (queloides y la hipertrofia cicatrizal), y las lesiones tisulares por radiación, (17).

PROTOCOLO PARA EL MANEJO DE QUEMADURAS

1.- Primero se determinará quién se quemó, el paciente es niño? anciano? diabético? hipertenso? nefrópata? desnutrido? etc.

2.- Por lo tanto es importante determinar la edad, peso, talla, estado de salud previo, y todos aquellos antecedentes de importancia para el pudecimiento actual. Determinar que tanto se quemó: para esto se determinará el área de superficie corporal quemada, la profundidad de éstas y el sitio o las regiones afectadas ya que existen sitios espaciales de alto riesgo como son: manos, ojos, plantas de los pies, genitales, codos, dorso de la tibia, orejas, nariz, boca, etc.

3.- Determinar con que se quemó: investigar el agente causante de la quemadura (cal, agua caliente, electricidad, escaldaduras, sustancias como el paraaldehído, lumbre directamente, etc.).

4.- Analgesia: ésta se debe de hacer de inmediato ya que el dolor es un factor de suma importancia que condiciona alteraciones en la función de diversos sistemas como lo son: psíquicas, físicas, a nivel de S.N.C., endócrino, metabólico, etc. Para esto, de los analgésicos que son más recomendables son de tipo de los narcóticos ya que el dolor es de intensidad elevada; otra de las características que se debe valorar en estos medicamentos es que no produzcan depresión del centro respiratorio y que no disminuyan la respuesta del organismo a la agresión térmica. Es por lo anterior que se recomienda el uso de la Nalbufina (Nubain), el Demerol u otros derivados con dichas características.

5.- Sedación: la sedación es de importancia para disminuir el estado de stress del que está sufriendo. El grado de sedación será de acuerdo a las condiciones generales del paciente y a los procedimientos que se pretendan realizar en dicho momento. Por ejemplo, si se pretende realizar el lavado quirúrgico para quitar los trozos de vestido, colgajos hísticos, u otros materiales que se encuentran adheridos, se tendrá que realizar bajo anestesia general. Y si tan sólo se pretende producir un estado de hipnosis superficial se administrarán medicamentos del tipo de las benzodiacepinas.

6.- Manejo de la familia: Es importante preparar a la familia para que acepte el estado real de gravedad del paciente y la serie de complicaciones que se pueden presentar durante la evolución, también de las secuelas con las cuales quedará. Ya que la familia es un punto importante para el apoyo del paciente durante la rehabilitación.

ción y la readaptación social y psíquica propia para estos enfermos.

7.- Lavado quirúrgico.

8.- Descartar lesiones asociadas (T.C.E., traumatismos de Tórax, Abdomen, etc.).

9.- Reanimación inmediata: Mantener vías aéreas permeables, valorar la indicación de intubación endotraqueal o la realización de traqueostomía temprana, lo que sería en el caso de quemaduras de cara. FiO₂ que se requiera, y el tipo de ventilación. - Corrección de volumen intravascular a base de líquidos con reposición de electrolitos y de coloides, de acuerdo al esquema que se desee utilizar (Evans, Brooke, Parkland, Brooke modificado, Monro, etc.).

El volumen intravascular deberá ser corregido en las primeras 24 hrs.; se debe tomar a las quemaduras mayores del 50% de S.C.Q. como si fueran del 50%; el ritmo de goteo debe fijarse con miras a conseguir una diuresis de 50 ml/h. en adultos, o de 20 a 30 ml/h. en los niños mayores de 2 años y de 1 ml/h. en los menores de edad. - En niños la corrección de volumen se realizará con una carga rápida de 20 ml/kg/h. o en menor tiempo si es necesario, con solución 1:1 glucosado al 5% más sol. isotónica al 0.9%. Posterior a esta carga de líquidos la corrección de volumen se llevará a cabo con el siguiente esquema, utilizando la siguiente fórmula (Brooke modificado por Stone).

2 000 ml/m² de SC/24 hs.

+

50 ml/m² SC por 1% de SCQ/24 hs.

No se administrará potasio en las primeras 24 hs. Y la carga rápida no se debe restar de las soluciones totales. El volumen de 24 hs. se repartirá de la siguiente manera: La mitad en las primeras 8 hs. y la otra mitad en las siguientes 16 hs.

El volumen a pasar quedará en su composición por cada 1000 ml. como sigue: (Stone).

510 ml. de solución fisiológica al 0.9%

10 ml. de concentrado de NaCl.

20 ml. de bicarbonato de sodio al 7.5%

50 ml. de albúmina en sal al 25%

80 ml. de dextrabott al 50%

330 ml. de agua bidestilada.

Una vez iniciada la fórmula anterior se deberá vigilar el volumen urinario por hora, evitar la elevación o disminución de la PVC, o sea llevar un balance de líquidos estricto y un monitoreo hemodinámico lo mejor posible. Se debe tener en cuenta que los requerimientos básicos y las pérdidas insensibles de líquidos son independientes a los proporcionados por la fórmula. Y que la administración de potasio a la fórmula anterior se hará si el flujo urinario es adecuado (20 a 30 mEq/l).

Durante el segundo y tercer día las necesidades disminuyen, llegando a ser 2/3 o 3/4 de las administradas en las primeras 24 hs. Y una vez que el paciente sea estabilizado, se administrará la mínima cantidad de líquidos; la administración de coloides en el tercer o cuarto día prácticamente descienden a cero y la administración de soluciones se pueden disminuir o suspender de acuerdo a las necesidades del paciente y se valorará la reinstalación de la vía oral. En el adulto se debe tener en cuenta que el tratamiento inicial o sea la reanimación temprana se considera durante las primeras 48 hs. mientras que la tardía es a partir de las 48 hs. a los 8 días.

Cuando el área de superficie corporal quemada es menor del 40% y la profundidad de éstas son de segundo grado o menos se puede usar el esquema de Parkland, (12).

Cuando el área de superficie corporal quemada es mayor del 40% y la profundidad de éstas es de 2do. grado se puede usar el esquema de Brooke- Army.

Para la reposición de líquidos parenterales el cálculo de éstos se hará desde la hora "Cero". Otro punto importante que se debe tomar en cuenta es que mientras la reposición de líquidos sea adecuada, se puede uno esperar de 24 a 48 hs. sin diuresis; en el caso de que ésta no aparezca, se debe valorar el uso de dopamina a dosis dopa para redistribución del flujo urinario (31). El uso del manitol sólo se deberá usar en aquellos casos en que exista síndrome de machacamiento. El cálculo de sodio se hará de 0.5 a 0.6. mEq/kg peso /% de SCQ. En el anciano este cálculo se hará a no más de 0.5. mEq/kg peso /% SCQ. Mientras que en niño se puede llegar hasta 6 mEq/kg peso /% de SCQ.

La transfusión de paquete globular o de sangre total se administrará después de 3 a 5 días de la quemadura si el Hto. es menor de 30, (52).

Cuando el pH es mayor de 7.2 no se trata habitualmente con bicarbonato ya que el pH aumentará al responder la acidosis a la mejor perfusión inducida por la reposición de volumen y solamente en el caso de que la acidosis persista se valorará el uso de

bicarbonato ya que es necesario mantener un medio compatible con la respiración celular. Los fundamentos que existen contra el uso de coloides como reanimación hídrica durante las primeras 24 hs. después de la lesión térmica son:

- 1.- El coloide no es más eficaz que el cristaloides para restaurar el volumen plasmático en este período.
- 2.- El coloide es más caro, pero no más eficaz que el cristaloides.
- 3.- El coloide extravasado en el espacio intersticial obligará oocóticamente a una movilización del agua y puede dificultar la reabsorción del edema.

También se debe tener en cuenta el uso de expansores del plasma como el dextrán ya que éstos aumentan la microcirculación, disminuyen los puentes arterio-venosos, - aumentan la velocidad del flujo y disminuyen la adhesividad plaquetaria.

Otro punto importante es tener en cuenta que la mayor cantidad de la pérdida de plasma es a las 36 hs. postquemadura; (se pierde del 60 al 70% del plasma circulante). Sobre todo en aquellos pacientes que tienen gran edema intersticial y gran cantidad de flictenas es por esto que se tendrá que hacer la reposición de plasma o de elementos que aumenten la presión oncótica en el tiempo necesario (51).

Otras medidas generales son:

- 1.- Colocación de sonda nasogástrica para descompresión gástrica y alimentación por la misma cuando se está indicada, y para la administración de hidróxido de aluminio para mantener un pH adecuado.
- 2.- Sonda de foley cuando se requiere control estricto de líquidos.
- 3.- Colocación de cateter intravenoso lo suficiente grueso para pasar el volumen de líquidos necesarios y substancias de mayor viscosidad como lo son sangre, paquete globular, plasma, etc.

El sitio de colocación de ésta, preferentemente se hará donde no existan lesiones por quemadura.

- 4.- De ser posible el monitoreo hemodinámico se realizará con cateter de Swanz Ganz.
- 5.- Administrar toxoide tetánico y/o gammaglobulina antitetánica hiperinmune.
- 6.- Aislamiento y manejo con técnica estéril, abierta, colocando al paciente en cama especial de Striker (si es posible) y los miembros afectados mantenerlos en posición fisiológica, con colocación de férulas, según el área afectada y tracción artí

	EVANS	BROOKS	PARKLAND	BROOKS MODIFICADO	MONAFO
Día 1					
Coloides	1 ml/kg/% quemado	0.5 ml/kg/% quemado	Ninguno	Ninguno	Ninguno
Crystaloides	Sol. de Ringer con lactato, 1 ml/kg/% quemado	Sol. de Ringer con lactato, 1.5 ml/kg/% quemado	Sol. de Ringer con lactato, 4 ml/kg/% quemado	Sol. de Ringer con lactato, 2 ml/kg/% quemado (adulto) 3 ml/kg/% quemado niño	250 mEq, Na, 150 mEq lactato, 100 mEq Cl ritmo según diuresis.
Glucosado 5%	2,000 ml/m ² de sup. corp.	2,000 ml/m ² sup. corp.	Ninguno	Ninguno	Ingesta "libre" de agua
Orina	30-50 ml/h. (adulto)	30-50 ml/h. (adulto)	50-70 ml/h. (adulto)	30-50 ml/h. (adulto)	30-50 ml/h. (adulto)
Ritmo	½ en las 1as. 8 horas. ¼ en las 2as. 8 horas. ¼ en las 3as. 8 horas.	Igual que la Evans	Igual que en las anteriores	Igual que en las anteriores	Inflación continua
Calculo	Area quemada hasta 50% SCT; por arriba del 50% calcular como si fuera del 50%	Igual que la de Evans	Area quemada en todas las creas	Igual que Parkland	Ritmo según diuresis, no según el tamaño de la quemadura
Día 2					
Coloides	0.5 ml/kg/% quemado	0.25 ml/kg/% quemado	700-800 ml. (adulto) según se precise para mantener — diuresis	0.3-0.5 ml/kg/% quemado	-
Crystaloides	Sol. de Ringer con lactato, 0.5 ml/kg/% quemado	Sol. de Ringer con lactato, 0.75 ml/kg/% quemado	Ninguno	Ninguno	-

cular si es necesaria.

7.- Mantener el medio ambiente a una temperatura de entre 30 y 33 grados C., y una humedad relativa de 30 a 50%.

Nutrición:

En vista de que después del tercer día se reabsorbe el Edema de la quemadura, y el organismo gradualmente va quedando sometido a un stress muy intenso caracterizado por: Hipermetabolismo, Catabolismo exagerado, anemia, grandes pérdidas de líquidos y de calor. Es necesario instituir de manera temprana la nutrición suficiente y adecuada para mantener un equilibrio entre la oferta y la demanda de energéticos, aminoácidos, oligoelementos, vitaminas y lípidos con un volumen suficiente de líquidos; todo esto para mantener condiciones adecuadas para la regeneración tisular, para la formación de fuentes energéticas y con esto el paciente pueda soportar el stress que está sufriendo, (25, 34).

El metabolismo energético aumenta desde el primer día alcanzando su valor máximo de los 8 a los 14 días después de producida la lesión.

El consumo diario de energía en los pacientes con lesiones extensas es aproximadamente de 5,000 kcal. diarias, y si al paciente se le mantiene en cama con aire caliente y calor radiante el metabolismo energético se reduce de 1000 a 1500 kcal. por día. Se puede reducir aún más en 500 a 1000 kcal diariamente, si se emplean homoinjertos o heteroinjertos. Con las medidas anteriores el paciente requiere entre 3 000 a 3 500 kcal por día. Como resultado de la evaporación desde la superficie de las heridas el líquido perdido en promedio es de 5 a 6 litros por día, (39).

La potente respuesta simpática produce atonía intestinal, lo que aumenta el riesgo de aspiración, por lo que es recomendable iniciar la nutrición parenteral en los pacientes graves, (48).

Un intenso apoyo nutricional proporciona las calorías necesarias para la reparación de la herida y evitar la prolongación del balance negativo nitrogenado, (49).

De los factores metabólicos que en el paciente quemado se deben tener presentes son:

1.- que la tasa metabólica es proporcional al tamaño de la quemadura si ésta no rebasa el 40 a 50% de la superficie corporal total.

2.- El consumo total de oxígeno y la pérdida hídrica por evaporación se correlaciona

na con el tamaño de la quemadura.

3.- La producción de catecolaminas urinarias es proporcional a la tasa metabólica, en quemaduras que no superen el 40-50% de la superficie corporal quemada.

4.- El flujo sanguíneo periférico es proporcional al tamaño de la quemadura.

5.- La síntesis y degradación proteica están aumentadas y se correlacionan con el porcentaje de la superficie corporal quemada.

6.- La respuesta hipermetabólica requiere un mecanismo neurológico central; en la periferia es medida por el aumento de la síntesis de catecolaminas.

7.- Las prostaglandinas aparecen en el exudado de la quemadura y la linfa; la inhibición de su síntesis o efecto reduce de manera significativa el estado hipermetabólico.

8.- Aunque las pérdidas de agua por evaporación se correlacionan realmente con la tasa metabólica en los quemados, la reducción de la evaporación no reduce de manera significativa la tasa metabólica.

Gran parte de la demanda energética es para la síntesis proteica corporal total; y la gluconeogénesis aporta glucosa para producir calorías y para la síntesis de aminoácidos no esenciales. El sustrato es el tejido muscular. Es por esto que el tratamiento metabólico del paciente quemado tiene como objetivo proveer a las necesidades de la tasa metabólica aumentada aportando calorías no proteicas en forma de hidratos de carbono, con lo que se minimiza el consumo de proteínas musculares para la producción calórica. Se requieren asimismo grandes cantidades de proteínas para suministrar aminoácidos esenciales y nitrógeno para la síntesis proteica. (36).

El contenido proteico de la dieta de los pacientes con traumatismo térmico se estima en un cociente de calorías totales/nitrógeno situado entre 120/1 y 150/1.

El gran aumento de las necesidades de nitrógeno de los pacientes con quemaduras se debe a las pérdidas de este elemento por el exudado de la herida y a la gran velocidad de síntesis de proteínas como la colágena, la albúmina y las proteínas defensivas.

La grasa es una buena fuente de calorías (9 cal/g), la grasa poliinsaturada debe representar aproximadamente el 4% de la ingesta calórica total para evitar el déficit

de ácidos grasos esenciales.

Los requerimientos vitamínicos constituyen un aspecto importante de la prescripción nutricional. Aunque no se han determinado los requerimientos vitamínicos exactos - tras la lesión térmica, se sabe que son mayores que los normales a causa del estado hipermetabólico y de la enorme necesidad de síntesis proteica, (43, 44).

La nutrición parenteral se iniciará después de 2do. día a base de glucosa, aminoácidos, grasa, oligoelementos y vitaminas, (37).

A los pacientes que presentan valores bajos de fosfato se les repondrán con solución de fosfato (100 ml/día). La hipofosfatemia se produce habitualmente entre el - tercer y sexto día.

Aunque no se han determinado claramente los requerimientos exactos de vitamina "C", se acostumbra administrar 500 mg. 2 veces al día en adultos.

La depresión de vitamina "A", se ha considerado como causa de erosión gástrica en - los quemados, (pero no se ha determinado la dosis adicional necesaria de esta vitamina).

En los pacientes con quemaduras en fase aguda se ha descrito déficit de cobre, - - zinc, hierro, (43, 44).

La administración de grandes cantidades de glucosa a pacientes quemados puede dar - efectos adversos en la función pulmonar debido al aumento de la formación de bióxido de carbono y por otro lado se ha observado que varios pacientes han desarrollado hígado graso, (37, 50).

REQUERIMIENTOS CALORICOS AL INGRESO

CALCULO	ADULTOS	NIÑOS
Kcal.	$(25 \times \text{kg}) + (40 \times \%$ quemadura)	$(60 \times \text{kg}) + (35 \times \%$ quemadura)
Proteínas (g)	$\text{kg} + (3 \times \%$ quemadura)	$(3 \times \text{kg}) + \%$ quemadura)

Los valores calculados en el momento de la recepción deben ser asesorados y revisados periódicamente por el dietista clínico y estar basados en la superficie corporal, la edad, el sexo, el porcentaje de la superficie quemada y el estado nutricional anterior al accidente.

De las complicaciones más frecuentes de la nutrición parenteral son: Síndrome de - deshidratación hiperosmolar, hipofosfatemia, deficiencia de ácidos grasos importantes, hiperglucemia, trigliceridemia, hipertilirrubinemia, complicaciones por cateter y sepsis.

En las quemaduras que afectan la cara, la garganta o que impiden al paciente ingerir líquidos por vía oral, se coloca una sonda de alimentación y en el primer día se administrará cuidadosamente antiácidos, leche y agua.

Se tratará de hacer que el paciente empiece a comer tan pronto como sea posible y - de proporcionar los nutrientes necesarios.

Cuando el paciente ha aumentado la ingesta oral de grasa, proteínas e hidratos de - carbono, se hace la correspondiente reducción de la cantidad de nutrición parenteral.

EDAD	% DE LA QUEMADURA	CALORIAS	PROTEINAS
Cualquiera (4)	>30	2.000-2.200 kcal/m ² /día	15 g de Nitrogeno/m ²
Adulto (1)	Cualquiera	(25xpc/kg)+(40x% quemadura.)	No calculadas
Adulto (2)	>50 ^b	(20kcalxpc en Kg)+(70 - Kcalx% quemadura.)	(1g x pc en Kg)+ 3 g x% quemadura.)
Adulto (2)	>50 ^b	(60 kcalxpc en Kg)+ 35-kcalx% quemadura.)	(1gx% quemadura.)
Niño (3)	< 20	35 kcal/kg	1.5.g/kg.
	20-30	40 kcal/kg	2 g/kg.
	30-40	50 kcal/kg	3 g/kg
	40-50	60 kcal/kg	4 g/kg
Adulto (5)	Cualquiera	Usar las nomogramas para calcular la TMB, el cambio porcentual de ésta y los requerimientos energéticos.	Ajustar el cociente nitrógeno/calorías totales a 1/160.

TBB= Tasa metabólica basal.

a) 1 g de nitrógeno = 6.25 de proteínas

b) Las quemaduras mayores del 50% se consideran como del 50%

c) Hasta los 12 años de edad.

TRATAMIENTO LOCAL

El tratamiento local de las quemaduras ha adquirido una importancia progresiva, ya que anteriormente la mayoría de los quemados fallecían a consecuencia de las alteraciones hemodinámicas que se presentan desde un principio de la lesión con la terminación de choque irreversible, y también por el desequilibrio hidroelectrolítico, - (61).

Actualmente después de haberse conseguido superar con un tratamiento integral, adecuado y temprano esta primera fase de las alteraciones fisiopatológicas de las quemaduras graves, se han venido presentando con mayor frecuencia otras complicaciones, como son las infecciones, que son causa importante de muerte en estos pacientes. Se ha observado que las infecciones son el resultado de las complicaciones metabólicas y bacterianas de las lesiones abiertas de gran magnitud, de la disminución de la resistencia del paciente y de una mala nutrición tanto proteica como calórica. (61,62).

Toda gran quemadura debe considerarse contaminada por bacterias (microbiota de la piel) y conforme más tiempo permanezca descubierto el tejido lesionado devitalizado, las infecciones tenderán a colonizar las restantes heridas con microorganismo más virulentos que aquellos que ya estaban presentes, pudiendo evolucionar hacia una septicemia. La aplicación parenteral de antibióticos no es suficiente para impedir la infección general. Es por esto que la terapia tradicional para quemados se basa en el uso de antibióticos sistémicos, tratamiento local de la lesión y la contaminación y estricta asepsia de las heridas.

El objetivo de todo tratamiento local es de mantener a las quemaduras tan limpias - de gérmenes como sea posible y procurar una curación y un recubrimiento de las mismas con la máxima rapidez. Para llevarse a cabo esto, las consideraciones deben ser de estricta asepsia, en una sala de operaciones o en un departamento que se designe como exclusivo para las curaciones de los pacientes quemados. El personal encargado de manejar esto debe estar capacitado para llevar a cabo estos procedimientos y debe estar provisto del equipo y material necesario.

También se ha observado que una forma eficaz para eliminar en gran parte los gérmenes alrededor de un lesionado con quemaduras, es la instalación de un flujo de aire laminar por encima de la cama del quemado, (54).

Para el manejo local se deben tener presentes los siguientes puntos:

1.- A la lesión de la piel se le debe considerar como una pérdida de la barrera de protección.

2.- A la presencia de exudados y escaras se les debe considerar como potenciales medios de cultivos.

3.- Que el paciente quemado cursa con una inmunodepresión; es por esto, además de la presencia de tejido necrótico, áreas de isquemia tisular, la presencia de microtrombos, y la hipoxia tisular, que dichas lesiones son de fácil contaminación.

Cuando las lesiones por quemaduras suceden sin contaminación, a éstas se les puede considerar como estériles durante las primeras 24 a 72 hs. Es por esto que en este tipo de heridas y durante este tiempo o posterior a un lavado quirúrgico se encuentra indicado la aplicación de pastas inertes, con la finalidad de evitar o disminuir la pérdida de líquidos y de calor. Los gérmenes que con mayor frecuencia se aíslan durante este período son: Gram positivos principalmente, ya que después del séptimo día se aísla la pseudomona.

El uso de pastas inertes se encuentran indicadas en quemaduras superficiales, en lesiones que presenten abundante exudado y cuando la técnica sea abierta, ya que la acción principal de éstas es la de dar protección física local. La composición de éstas es a base de Lanolina, óxido de zinc, vaselina, talco, o aceite de almendras dulces, calamina, glicerolado neutro de almidón, etc. todas sin efectos sistémicos.

El silvadene (sulfadiazina de plata), se encuentra indicada cuando existe la sospecha de contaminación ya que tiene dos efectos importantes que son: el de actuar como antiséptico y el de secar las lesiones.

Tiene una base cremosa al 1%, es miscible en agua, tiene buena efectividad contra un gran número de gérmenes Gram positivos y Gram negativos, tiene una penetración lenta y no requiere de vendajes voluminosos, no es dolorosa su aplicación en la mayoría de los pacientes; debe retirarse diariamente y debridarse la superficie subyacente de todo tejido necrótico fácilmente separable del tejido de granulación, en particular cuando existen escaras en lesiones de tercer grado; debe tenerse cuidado de debridar y cultivar el contenido de los abscesos que pueden haberse formado por debajo de las escaras. El agua que se usa para el lavado debe ser bicarbonatada al 6% dejando remojar la lesión antes de la escarotomía, (53, 63).

El sulfamión (acetato de mafenida) se encuentra indicado en aquellas lesiones que

tienen escaras importantes ya que tiene la característica de producir escarectomía química dando origen a la formación de estratos queratinizados.

El sulfamilón al 10% tiene una base cremosa, es miscible en agua, tiene buena efectividad contra gran número de gérmenes Gram positivos, Gram negativos y también contra una buena parte de anaerobios, tiene una buena penetración en las escaras, puede presentar efectos tóxicos. A diferencia del nitrato de plata, éste no requiere - de vendajes voluminosos por lo que el paciente puede realizar movimientos o ejercicios después de su aplicación.

Por otro lado causa dolor inmediatamente después de su aplicación. También es posible que por su resorción del lactato de sulfamilón se inhiba la anhidrasa carbónica, con un aumento de la diuresis y pérdida de bicarbonato, (54).

El nitrato de plata al 0.5% fue introducido para el tratamiento cerrado de las lesiones por quemaduras en el año de 1965. Se encuentra indicado para aquellas quemaduras clasificadas como de segundo grado y tercer grado de acuerdo a su profundidad, la aplicación de ésta se hace posterior a un lavado quirúrgico que se lleva a cabo bajo anestesia general, posteriormente se cubren todas las quemaduras con varias capas de gasa que se empapan de solución de nitrato de plata a la temperatura corporal y se fijan con vendas; los apósitos se humedecen de nuevo con solución de nitrato de plata cada 2 hs., a intervalos de 24 hs., se hace el cambio de vendaje.

Se debe tomar en cuenta que la solución es hipotónica y puede captar electrolitos - del organismo por lo que es recomendable llevar a cabo el monitoreo y la sustitución necesaria de sodio, potasio, calcio y cloro.

Su efectividad es buena contra la mayoría de microorganismos Gram negativos y algunos Gram positivos, siendo de poca utilidad cuando la herida se encuentra densamente colonizada, ya que tiene una penetración baja en las escaras y no difunde en la profundidad de éstas, pues en la superficie de la herida se forman sales insolubles y al no ser reabsorbidas no actuará sobre los gérmenes que se encuentran debajo de las escaras, por esto es indispensable una buena limpieza y debridamiento de las zonas quemadas, también es necesario evitar la formación de copos en la ropa ya que éstos pueden favorecer la instalación de una infección.

Con este procedimiento terapéutico, no se debe iniciar el trasplante cutáneo hasta después de la demarcación de las áreas necrosadas.

La aplicación de éste requiere vendaje húmedo oclusivo para mantener el medicamento en contacto con la lesión, este vendaje es voluminoso y por lo tanto limita los movimientos.

También se ha observado que la aplicación de éste no causa dolor en la mayoría de los pacientes, (54).

Yodo polivinilpirrolidona: Tiene una base cremosa al 1%, es miscible en agua, tiene buena efectividad contra una gran variedad de microorganismos, Gram positivos y - Gram negativos y algunos hongos.

Se ha observado con poca frecuencia efectos tóxicos y sistémicos en algunos individuos; también con el uso prolongado se pueden formar microorganismos resistentes.

Esta sustancia tiene la capacidad de resecar la escara en forma importante y por lo tanto disminuye la capacidad de movimiento.

Para la aplicación de ésta se puede o no utilizar vendajes.

BALSAMO NEGRO

Al cual se le conoce también con los siguientes nombres: Bálsamo del Perú, de San - Salvador, Chucta.

Es un producto resinoso natural, que se obtiene de la corteza del Myroxylon Peruvianum (árbol de El Salvador). Este árbol pertenece al grupo de las leguminosas, únicamente se da en la república de El Salvador de donde es exportado. Se le llama bálsamo del Perú ya que antiguamente se exportaba del Puerto "El Callao" que se encuentra en Perú.

Para que sirva el árbol debe tener 10 años y es a partir de la corteza de donde se obtiene dicho bálsamo.

Sus características físicas son: es un líquido viscoso, de color oscuro, no es pegajoso, no se endurece al exponerse al aire, es soluble en el alcohol al 90%, en cloroformo, y en ácido acético glacial. Por las características anteriores se utiliza como excipiente el alcohol o una materia grasa.

Se encuentra compuesto por: ácido cinámico y benzoico, cinamato de bencilo C9 H7 - (C7 H7) O2 al 60%; Benzoato de bencilo, estilbena, peruvicol C13-H22-O (es quien le da su olor), resina.

Se ha observado que tiene acciones como expectorante, antiséptico, antiparasitario y localmente como activante de la granulación en las heridas, es por esto que se ha utilizado por vía oral como expectorante en padecimientos como son: la bronquitis crónica, asma, dispepsias, y tópicamente en la escabiasis, micosis pedis, úlceras varicosas, úlcera de pie diabético, eczema, grietas de los pezones, hemorroides, quemaduras, y heridas, (56, 57, 58, 64, 65).

TEPESCOHUITE

El tepescohuite es una fibra vegetal que se obtiene de la corteza del árbol del mismo nombre. Se ha observado que tiene efectos benéficos para la curación de las lesiones sufridas en los tejidos como lo son: piel, músculo estriado y hueso.

Estos efectos son el de dar protección local, factor físico importante, ya que previene el contacto de microorganismos en el área lesionada, también evita las pérdidas insensibles de líquidos en forma excesiva y ayuda a conservar la temperatura lo cal evitando la pérdida de energía calórica por irradiación.

También se ha observado que tiene la capacidad de ser bactericida actuando principalmente contra microorganismos Gram positivos, siendo mínimo su efecto contra Gram negativos.

Otro de los efectos que tiene es de que acelera el proceso de cicatrización, tanto a nivel de tejidos superficiales como de los profundos; histológicamente se ha observado que la respuesta celular a la agresión es normal que el proceso de granulación se lleva a cabo en menor tiempo, con características tanto clínicas como histológicas normales, con neoformación vascular en forma suficiente que brinda la perfusión adecuada de los tejidos.

Efecto analgésico. Este efecto se ha observado en forma inconstante en los pacientes ya que la aplicación se refiere que es dolorosa y que posteriormente actúa como analgésico, se piensa que al bloquear el contacto de las terminaciones nerviosas que quedan expuestas a nivel de la lesión al ser protegidas por dicha fibra vegetal, se evita el contacto con estímulos externos. Clínicamente se ha observado que durante la reparación de los tejidos no deja cicatrices queloides, quedando la piel suave y tersa, también se ha visto que no atrofia los anexos de la piel.

Las indicaciones que actualmente existen para la aplicación de esta fibra es en las lesiones superficiales (piel, músculo estriado y hueso), no se tiene experiencia en las lesiones de tejidos u órganos intracavitarios.

La administración de ésta es local, aplicándose generalmente en una sola ocasión y se deja que actúe por días (en promedio de 14 días) hasta que generalmente se desprende por sí sola y sólo en aquellas heridas que se encuentran infectadas o que se encuentran en proceso de cicatrización de segunda intención se reaplicará.

Por otro lado presenta como reacciones secundarias:

1.- Dolor; se refiere que este dolor es de grado importante cuando se aplica pero - que posteriormente actúa como analgésico.

2.- Se tiene el riesgo de causar lesión hepatocelular, ya que una de las sustancias que se encuentran en esta fibra es el ácido tánico el cual actúa como astringente a nivel del tejido lesionado y a nivel hepático se ha observado que puede producir necrosis centrolobulillar.

El ácido tánico se encuentra en mayor cantidad cuando el árbol es joven, por lo que se debe tener en cuenta la madurez del árbol para poder extraer la fibra, con la intención de que ésta tenga una menor proporción de ácido tánico que es tóxico y que conserva una cantidad adecuada del resto de sustancias que ayudan a la regeneración tisular.

EL PROCESAMIENTO DE LA CORTEZA, PARA OBTENER EL POLVO DE
TEPESCOHUIE, SE EFECTUA EN VARIAS ETAPAS.

1°- Reconocimiento e Identificación del árbol por expertos.

La época de recolección y el estudio fitoquímico de comprobación.

- Sigue el secado y el tratamiento físico-químico, para eliminar restos de insectos, hormigas, polilla, gusanos, polvo, etc.

- Seca la corteza, se pulveriza y micro pulveriza.

Esterilizando el polvo a 150 grados centígrados, con ultrasonido o con rayos GAMMA.

- A fin de liberar los pirógenos, se trata químicamente antes de embasarlo.

El estudio fitoquímico preliminar, reporta un pH de 6.8 y la presencia de esteroides, flavonoides, alcaloides, saponéninas, celulosa, destrina, goma, resinas, glicirina, ácido salicílico, etc.

La experiencia del uso del Tepescohuite, nos permite sintetizar los siguientes lineamientos básicos.

1°.- Se practica limpieza y debridación quirúrgica (en caso necesario) de toda el área lesionada, con ruptura de flictenas y extirpación de restos de tejido necrótico.

- 2°.- Limpieza con jabón neutro, abundante agua y antisépticos, dejando ligeramente húmeda la lesión.
- 3°.- Aplicación tóptica del polvo de Tepescohuite, con torunda estéril o con un recipiente con tapa multiperforada, cubriendo con una fina capa toda el área lesionada.
- 4°.- Se pretende que se forme una costra o escara con la fibra vegetal, la cual actúa como un apósito biológico natural, ésta será de un color café oscuro, -- inhodora, confundible con infección pseudomónica. Se vigila que dicha escara o costra, esté adherida a la lesión y en caso de duda, levantarla, limpiarla y -- espolvorear nuevamente, al igual que las áreas donde no se haya adherido al -- polvo y formando la costra, se repite de acuerdo a la evolución de las lesiones.

DISCUSION

En el período comprendido de 1983 a 1985 se trataron 5 pacientes con diversos grados de quemaduras, desde el 20% hasta el 40% de superficie corporal quemada, todas ellas de 1er. y 2do. grado, y pacientes con diversas edades en el Hospital General Ignacio Zaragoza. El promedio de días de estancia en la Unidad de Cuidados Intensivos fue de 10 a 12 días; estos pacientes fueron manejados con bálsamo negro el cual se aplicaba a las 72 horas posterior al sufrimiento de las lesiones y las curaciones cada tercer día con nueva aplicación de dicho bálsamo. las escarotomías se realizaban sólo en aquellas partes donde por debajo de éstas se encontraba tejido útil de granulación, los resultados en cuanto a la cicatrización como son: El estado nutricional, el estado metabólico y el soporte orgánico múltiple.

Todos egresaron con vida de la Unidad y hasta el momento del control (Septiembre de 1985) ninguno de ellos había presentado cicatrices queloides.

Aunque el bálsamo negro se ha venido utilizando es decir bálsamo del Perú, en otras patologías dermatológicas como por ejemplo en el eczema (56, 58), úlcera de pierna (57), etc., con estabilización del colágeno y crecimiento simultáneo de granulación, con neoformación vascular. Sin embargo en un estudio posterior deberá realizarse biopsias de piel y un estudio comparativo.

Es indudable que nuestra proposición requiere de un estudio comparativo, sin embargo se establece como fundamento para desarrollo posterior. Por cuanto se refiere al tepescohuite existen algunas contradicciones, se sabe que el promedio de evolución oscila entre 12 a 14 días y que los resultados son benéficos.

Los resultados en las series presentadas de los pacientes manejados con tepescohuite, quienes sufrieron lesiones superficiales y profundas son satisfactorias en lo que se refiere a la reparación tisular con ausencia de cicatrices queloides, tal parece que esta fibra ejerce una modulación en la respuesta fibroblástica que no permite la formación de queloides. (55)

Si bien es cierto que como se ha mencionado existen diversas formas de tratamiento local para obtener una buena reparación tisular, la principal determinante en el paciente quemado es el manejo multisistémico: quedando como ya se dijo la utilización de las sustancias ya referidas como alternativa del manejo local.

BIBLIOGRAFIA:

1.- M., Thompson; Historical Landmarks in the treatment of burns. Br.J.Plast. Surg. Vol. 30; Pag. 212-2131977

2.- J,L. Carole; tratamiento de las quemaduras; Edit. Manual Moderno;Edit. 1a. Tomo I. Pag. 1-5.....1983

3.- L,A. Alfredo; Textos de Medicina Náhuatl; Edit. U.N.A.M Tomo I.....1984

4.- K.,M. Jay;Burn Epidemiology;A basis for burn preventión;T.J. Trauma;Vol. 17;No. 12, Dec. Pag. 943-947.....1977

5.- S.,A.,Max; Diagnóstico y Terapéutica en pediatría;Edit Prensá Médica Mexicana1977

6.- F.,P. Mario;Accidentes y Violencias en pediatría;Edit. Salvat Mexicana Pag. 335-359.....1971

7.- E., John.L.Donato; Evaluation of the burn wound with perfusion fluorometry; the J. Trauma, Vol. 3 Pag. 202-205-.....1983

8.- E., Vinagera,E. Ochoa,Urgencias en Pediatría; Edit. del Hospital Infantil de México, Pag. 428-433.....1982

9.- R.,E., Salisbury; Manual de tratamiento en las quemaduras Edit. Salvat Tomo I, Pag. 1-8.....1986

10.- C., F., Jack; Do we need a burn severity grading system? Edit. Vol. 17 No. 3 March, Pag. 252-257.....1977

11.- E.,F., Lenoeky, M.D.,K., A., Hunter; Specific Patterns of inflicted - burn injuries; T.J. Trauma, Vol. 17, No.11 Pag. 842-846.....1977

12.- J., Scheulen, y cols. The Parkland Formula in patients with burns and inhalation injury; T.J.Trauma. Vol. 22 No. 10 Pag. 869-871.....1982

13.- M.,S., David;the Neutrophilic leukocyte in wound repair A study with - antineutrophil serum; T.J., Clinical Investigatio:Vol. 52 August. Pag. 2009-2021.....1972

- 14.- H.,N., John; Anergy Immunosuppressive serum, and impaired lymphocyte blastogenesis in burn patients. Arch Surg. Vol. 117 Oct. Pag.1266-1271..1982
- 15.- Jeffrey A. Gelfand; Preferential Activation and depletion of the alternative complement pathway by burn injury. AAnn Surg.Vol. 198 No.1 Dec. Pag. 58- 62.....1982
- 16.- S.,K., Thomas; Defective antigen presentation to a cloned T helper cell by macrophages from burned mice can be restored with interleukin-1. Surgery, Vol. 98, No. 2 August. Pag. 199-206.....1985
- 17.- I.,Kelman Cohen Immunoglobulin, Complement, and histocompatibility Antigen studies in keloid patients. Plastic & Reconstructive Surgery, Vol. 63 No 5 May, Pag. 689-695.....1979
- 18.- Aulick L., H., Haner EH, Wilmore Dw. The relative significance of thermal and metabolic demands on burn hypermetabolism T.J. Trauma, Vol. 19, Pag 559-566.....1979
- 19.- K., Marklund; Early mortality and temperature regulation in burned mice following administration of catecholamines and adrenergic receptor blocking drug. J.Trauma, Vol. 19 No.7 Pag. 512-518.....1979
- 20.- M., Braquet; Leucocyte leukotriene B4, Secretion precedes anergy in burn injury patients; Lancet. Vol. 27, Octobre Pag. 976-977.....1984
- 21.- R.,L., Harris G.,L., Cottan; The pathogenesis of abnormal erythrocyte morphology in burns. T.J. Trauma, Vol. 21 No. 131981
- 22.- M., Sokowa, W. Monafó; The relationship between experimental fluid therapy and wound edema in scald wounds; Ann Surg. Vol. 193 Pag. 237.....1982
- 23.- L., Ninnemann; Isolation of immunosuppressive serum components following thermal injury; T., J.? Trauma. Vol. 22, No. 10 Octobre Pag. 837-844.....1982
- 24.- F.,T., Caldwell; B.,H., Bowser; The effect of occlusive dressings on the energy metabolism, of severity burned children. Ann Surg., Vol. 193 Pag. 579
1981

- 25.- I. Howard Aulic; The Relative significance of thermal and metabolic demands on burn-hypermetabolism. T.J. Trauma; Vol. 19 No.8, August, Pag. 559-565.....1979
- 26.- Traub-Dirnberger, R.F.F, Lewis; Lung water changes after thermal injury; the effects of crystalloid resuscitation and sepsis; Ann Surgery, Vol. 192 Pag. 479.....1980
- 27.- Douglas W., Willmore; Cambios metabólicos en pacientes quemados; clinica quemados de Norteamérica, Vol. 6 Pag. 1189-1204.....1978
- 28.- William C. Shoemaker; Apoyo hemodinámico y metabólico del paciente con quemaduras graves; William W. Monroff, Tratado de Medicina crítica y Terapia Intensiva, Edit. Panamericana, Edición 1a. Tomo I. Pag. 1189-1197.....1985
- 29.- Khan Z. Shirani, George M. Vaughan, Inappropriate Vasopressin secretion in burn patients T.J. Trauma, Vol. 3 No. 3 Pag. 217-225.....1983
- 30.- B. John Cone, M., R., John; The effect of dopamine in post burn myocardial depression T.J. Trauma, Vol. 2 No. 12 Pag. 1019-1020.....1982
- 31.- J., Martyn; Right ventricular function and pulmonary hemodynamics during dopamine infusion, chest, Vol. 80 No. 3, March, Pag. 357-360.....1986
- 32.- Graham L.Hill; Nutrition and the Surgical patient; clinical surgery international; Edit. Salvat, Vol. I Pag. 289-302.....1985
- 33.- R., Thomas, N., Aikawa, Burke J.F.; Insulin resistance in peripheral tissues after a burn injury; surgery, Vol. 82 Pag. 742.....1979
- 34.- J., Stanley, Dietrick; Long/term total parenteral nutrition with growth, development, and positive nitrogen balance, Surgery, Vol. 64, No. 1 July Pag. 134-142.....1968
- 35.- C., b., Christopher; Predicting Fatal sepsis in burn patients, J. Trauma; Vol. 19 No. 9 September, Pag. 641-649.....1979
- 36.- M., Ronald, Abel, M.D. Improved survival from acute renal failure and Glucose.The New England Journal of Medicine Vol. 288 No. 14, April, Pag. 665-669.....1973
- 37.- A., Iven, Coustonier; Effects of hyperoncotic glucose infusion on Lipid metabolism in injury and sepsis; T.J. Trauma Vol. 19, No. 9 September, Pag. 649-654.....1979
- 38.- T., K., Hunt, The effect of Varying, ambient oxygen Tensions on wound metabolism and collagen synthesis, Surgery; Vol. 135, October, Pag. 561-567.....1972

- 39.- LIC Khan Z. Shivanl Effects of Environment on Infection in burn patients; Arch surg; Vol. 121, Jan, Pag. 31-31.....1986
- 40.- S.,S., Joseph; Regulation of neutrophil migratory function in burn injury by complement activation products. Ann Surgery. Vol. 200, No. 6 April, Pag. 742-746.....1984
- 41.- J., Jeremy Wood; Abnormalities of antibody production after thermal injury; Arch Surgery, Vol. 121, Jan Pag. 108-115.....1986
- 42.-S., J., Leibovich; The Role of the macrophage in wound Repair;Am J. Pathology, Vol. 78, No. 1, January, Pag. 71-88.....1975
- 43.- E., Seifter, PhD, Leo V. Crowley; Influence of vitamin A on wound healing in rats with femoral fracture; Ann Surg. Vol. 181, No. 6, June Pag. 806-811.....1975.
- 44.- K.H., Thomas; Effect of Vitamin A on reversing the inhibitory effect of cortisone on healing of open wounds in animals on man; Ann Surg. Vol. 170 No. 4 October Pag. 633-641.....1969
- 45.- Artanson MD, Dr, Muxen Ad, Jr. Influence of the burn wound on peripheral circulation in thermal injury patients. Am J. Physiology, Vol. 233, Pag. 570-585.....1977
- 46.- H.,E., Paul;Evidence for the involvement of Microtubules in wound contraction; Am. J. Surg. Vol. 133, June, Pag. 705-709.....1977
- 47.- H.,G., William; Deficient Collagen Formation by obese Mice in a Standard wound Model Am. J. Surg. Vol. 138 November, Pag. 692-694.....1979
- 48.-S.,J., Ball; J., A., Mliner;J.,F., Burke; Adequacy of a modular tube feeding diet for burned patients. J. Am. Diet Assoc. Vol. 10, Oct, Pag. 1305-1301.....1986
- 49.- T.,G., Tompling; J., F., Burke; Burn Therapy Acute management; Intensive car med; Vol.12 No. 4, Pag. 280-295.....1986
- 50.- B.,A., Pruitt; Multidisciplinary care and research for burn injury, J., Trauma, Vol. 17, Pag. 253-260.....1977
- 51.- J.,W., Alexander; Fresh-Frozen plasma vs. Plasma Protein derivate as adjunctive therapy for patients with massive burns;J., Trauma, Vol. 19, No. 7 Pag. 502-511.....1979
- 52.- P., Verlyn, H., John; Regulation of granulopoiesis following severe thermal injury; J., Trauma, Vol. 23 No. 1, Pag. 19-25.....1983

- 53.- L., Dune, M., Larson, The prevention and correction of burn scar contracture and hypertrophy. *Shriners burns Intensive University of Texas Medical Branch. Galveston Texas.* Vol. 1. No. 1 Pag. 1-20.....1973
- 54.- N., David hernandez, M. D; Treatment of burns in Children, Vol. 32 No. 5, October, Pag. 1311-1327.....1985
- 55.- C.C., Adalberto;L., Avro M., V., José; Congreso que se llevó a cabo el día 3 de febrero a las 11:00 hrs, en el auditorio abemham Ayala del Hosp. General de México sector Salud.....1987
- 56.-H., K., Vein; E.,O., Justesen; Oral Challenge with balsam of peru in patients with eczema; a preliminary study; Contact Dermatitis; Jan, Vol. 9 No. 1. Pag. 75-76.....1983
- 57.-V., Frenzel; A., Ostekunst; (allergic phenomena in the treatment of leg ulcer); *Habologie.* Jul-Sep. Vol. 38 No. 3 pag. 389-394.....1985
- 58.- A.,A., Niinika;delayed-type to spices; Contact Dermatitis Jul, Vol. 11 No. 1 Pag. 34-40.....1984
- 59.- B., Falkner, M., D., Steven Bowen; Hypertension in children with burns; *J. Trauma;* Vol. 8 No. 3 Pag. 213-217.....1978
- 60.-J., Thomas; M.D. Kenneth y Colin., Superior Mesenteric Artery Syndrome in Thermal Injury *J. Trauma;* Vol. 19 No. 8 Pag. 567-571.....1979
- 61.-R.,G., Thompson; J.,F., Burke; Burn Therapy Active management; *Intensive Care med;* Vol. 12 No. 4 Pag. 280-295.....1986
- 62.- J.,S., Michel; Improved survival with aggressive surgical management of noncardial fungal infections of the burn wound; *J. Trauma,* Vol. 22 No. 10, Pag. 867-868.....1982
- 63.- A., De Mey; R., Demasmescher;R., Derrere; P., Decharinich; Conservative Treatment of 725 burned children hospitalized in 10 years; *Burns Incl Therm inj.* Vol. 12 No. 4 April Pag. 297-300.....1986
- 64.-Hyge Balsamo del Perú; *Tratado de Farmacia Práctica* Tomo I. Vol. I. 3a. Edición Alemana, Editorial Labor, S.A.1942
- 65.-L.,H., Alfonso; Balsamo del Perú; *Farmacopat Latino-America,* la. Edit.Editorial Talleres gráficos de Herrero Hermanos Sacs.....1921
- 66.- L.,K., Robert; F.,R., Bruce; M., Rudi; Biotrine-A Useful Adjunct in the Therapy of outpatient burns, *J. de Pediatric Surgery,* Vol. 19 No.6.....1984