



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA**

**DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION**

---



**SECRETARIA DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL**

**DIRECCION DE EDUCACION E INVESTIGACION**

**SUBDIRECCION DE POSGRADO E INVESTIGACION**

**CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACION EN**

**PEDIATRIA**

**PRESENCIA DE EVENTOS ADVERSOS RELACIONADOS CON EL INICIO DE  
LA VIA ORAL EN PACIENTES QUEMADOS GRAVES EN EL HOSPITAL  
PEDIATRICO TACUBAYA**

**TRABAJO DE INVESTIGACION CLINICA**

**PRESENTADO POR**

**DRA. CITLALI ALICIA HERNANDEZ LOPEZ**

**PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN**

**PEDIATRIA**

**DIRECTOR DE TESIS**

**DR. LUIS RAMIRO GARCIA LOPEZ**

**2008**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**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.

**PRESENCIA DE EVENTOS ADVERSOS RELACIONADOS CON EL INICIO DE  
LA VIA ORAL EN PACIENTES QUEMADOS GRAVES EN EL HOSPITAL  
PEDIATRICO TACUBAYA**

Dra. Citlali Alicia Hernández López

Vo. Bo.

Dra Laura Lydia López Sotomayor

---

Profesora Titular del Curso de  
Especialización en Pediatría

Vo. Bo.

Dr. Antonio Fraga Mouret

---

Director de Educación e Investigación

**PRESENCIA DE EVENTOS ADVERSOS RELACIONADOS CON EL INICIO DE  
LA VIA ORAL EN PACIENTES QUEMADOS GRAVES EN EL HOSPITAL  
PEDIATRICO TACUBAYA**

Dra. Citlali Alicia Hernández López

Vo. Bo.

Dr. Luis Ramiro García López

---

Director de tesis

Jefe de Servicio de la Unidad de Terapia Intensiva de Quemados  
del Hospital Pediátrico Tacubaya

## AGRADECIMIENTOS

Agradezco infinitamente a los niños que con su inocencia me brindaron la oportunidad de aprender de ellos y a sus padres por la confianza depositada en mí.

A mi esposo por su compañía, paciencia, amor y apoyo en mis proyectos.

A mis padres por ser centinelas en mi devenir.

A mis hermanos por estar siempre en el preciso momento.

A la Dra. Laura López Sotomayor por darme la oportunidad de pertenecer a su grupo de residentes, así como al Dr. Luis Rodolfo Rodríguez Villalobos por hacerme parte del Hospital Pediátrico Tacubaya.

A todo el personal del Hospital Pediátrico Tacubaya por dejarme ser parte de su equipo.

Al Dr. Luis Ramiro García López por su confianza para la realización de este proyecto.

Un agradecimiento especial al Sr. Rafael encargado en el turno vespertino del archivo clínico, gracias por su tiempo y paciencia al enseñarme los pormenores de ese mundo de historias.

A mis compañeros por su compañía y apoyo en este trayecto del camino en especial, Rosita, Mario, Liz.

A Dios gracias por darme tanto que agradecer a tantas personas que ayudaron en mi formación.

Att. Dra. Citlali Alicia Hernández López R3PM

A mi Valle del Mezquital

Tierra mía nací en ti

Y volveré a ti

Para morir en ti

Herencia de mi padre:

Profr. Arnulfo Hernández Moreno

Dada en mis 15 años

## INDICE

### RESUMEN

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	1
ANTECEDENTES.....	2
OBJETIVOS.....	16
JUSTIFICACION.....	18
MATERIAL Y METODOS.....	19
RESULTADOS.....	21
DISCUSION.....	23
CONCLUSIONES.....	24
REFERENCIAS BIBIOGRAFICAS.....	25
ANEXOS.....	29

## RESUMEN

Objetivo.- Identificar los eventos adversos relacionados con el inicio de la vía oral en pacientes quemados graves del Hospital Pediátrico Tacubaya, en el periodo comprendido entre el 01 de enero del 2002 al 31 de diciembre de 2006.

Material y métodos.- A través del censo de ingresos a Terapia intensiva de quemados de pacientes con quemadura por escaldadura y fuego directo, se incluyeron 195 pacientes, realizando un estudio retrospectivo, observacional indirecto, comparativo, longitudinal, recabándose edad, sexo, tiempo transcurrido entre la quemadura y la hora de ingreso a la unidad, agente causal, profundidad de lesiones, extensión de las mismas, se evaluó gravedad de los pacientes mediante 4 parámetros; 1. PRIMS, 2. Estado hemodinámico al ingreso (con Choque, sin choque), 3. Uso de aminas vasopresoras en primeras 24 hrs posquemadura, 4. Superficie corporal total quemada, estos se correlacionaron con el tiempo de inicio de la vía oral a partir de ocurrida la quemadura (precoz dentro de las primeras 24 hrs o tardía, posterior a las 24 horas de ocurrida la quemadura), con revisión de evolución durante las próximas 72 horas, presencia de eventos adversos relacionados con el inicio de la vía oral, y si se requirió de prolongar el ayuno por los mismos. A los resultados se les aplicó estadística descriptiva con porcentajes, frecuencias y medias y comparación para estadística analítica con Chi-cuadrada.

Resultados. Se estudiaron 195 pacientes, 44.1% femeninas y 55.9% masculinos, predominan el grupo de 2 a 5 años (47.7%), seguidos de menores de 2 años



(31.8%) y mayores de 5 años (20.5%), con un tiempo de arribo al hospital promedio de 6 horas, las quemaduras más frecuentes fueron por escaldadura, lesiones predominantes, segundo grado profundo, el evento adverso de mayor frecuencia fue el vómito, seguido de la diarrea, no se reporto ningún caso de íleo, la presencia de vómito, diarrea y distensión abdominal por si solos no requirieron prolongación del ayuno. De acuerdo a la gravedad por PRIMIS (riesgo de fallecer dentro de las primeras 24 horas) el grupo mayoritario se dio en el grupo de menos del 24,9% (92.3%), el 72.3% ingreso a la unidad con presencia de choque, el 23.6% requirió de uso de aminas vasopresoras dentro de las primeras 24 horas pos quemaduras, predominó extensión de más del 20% con 71.3%, en todos los casos el inicio de la vía oral precoz se relacionó con mayor tendencia a presentar eventos adversos pero de menor gravedad y con menor frecuencia se requirió de prolongar el ayuno por más de 24 horas con respecto al inicio tardío, aunque estadísticamente ambos resultados no son significativos.

Conclusiones. Si la presencia de eventos adversos y la prolongación del ayuno por los mismos no son significativas para ninguno de los grupos (precoz y tardío), independientemente de la gravedad, entonces es viable el inicio de la vía oral precoz ya que esto deriva en una mejor atención del paciente pediátrico quemado crítico.

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

¿Con que frecuencia se presentan eventos adversos relacionados con el inicio de la vía oral en pacientes quemados graves en el Hospital Pediátrico Tacubaya?

## ANTECEDENTES

Según la Secretaría de Salud en México se reportan alrededor de 109 mil quemaduras al año de las cuales aproximadamente 32% de los pacientes son menores de 15 años, y más concretamente los niños entre 1 y 4 años abarcan alrededor del 14%<sup>1</sup>. Las quemaduras se clasifican dentro de los accidentes que generalmente son prevenibles<sup>2</sup>, siendo el grupo de preescolares el más vulnerable por características propias en que empieza a querer y poder afirmarse como persona autónoma, lo que se expone a situaciones de riesgo que lo predisponen a la ocurrencia de accidentes<sup>3</sup>.

Se les llama quemaduras a las lesiones tisulares de origen térmico producidas por agentes físicos, químicos y biológicos, que actúan con intensidad y resistencia suficientes como para producir dichas lesiones en grado variable<sup>4</sup>. En nuestro medio las dadas por calor son las que cobran mayor importancia, principalmente por líquidos calientes, fuego directo, electricidad, en menor proporción las producidas por agentes químicos y muy rara vez las lesiones por agentes biológicos.

Las injurias térmicas, posiblemente sean tan antiguas como el descubrimiento del fuego, a lo largo de la historia de las civilizaciones se han conformado rituales y valores culturales que identifican al fuego como una fuerza fundamental de la naturaleza, con vínculos hacia los poderes sobrenaturales, los dioses y la historia de los pueblos.

Los ríos de lava volcánica o los incendios forestales producidos por rayos o los rayos mismos, pudieron ser responsables de quemaduras mucho antes del dominio del fuego por el hombre, y posteriormente se agregan otros agentes derivados de procesos realizados con el mismo<sup>5</sup>.

La piel, la cubierta exterior que reviste todo el cuerpo y se insinúa en los orificios naturales, es un órgano complejo, anatómico y funcional ligado a la fisiología y patología de todo el organismo.

Las funciones de la piel están de alguna manera relacionadas con la protección que este órgano ofrece al cuerpo:

1. Órgano de estética.
2. Órgano de protección
3. Órgano sensorial.
4. Función de termorregulación..
5. Funciones metabólicas.
6. Función inmunológica<sup>6</sup>.

Las lesiones por quemadura pueden ser desde eritema local, hasta la destrucción completa del organismo, dependiendo ello de la intensidad y persistencia del agente causal y su gravedad está determinada por la profundidad, extensión y localización<sup>4</sup>.

La quemadura de la piel provoca la pérdida de funciones de esta, y el paciente es más susceptible de manera aguda a la infección, a la hipotermia y a la evaporación de grandes cantidades de líquidos, posteriormente como secuela, a

lesiones estéticas, funcionales y/o invalidantes que causan desajustes psíquicos, sociales y laborales durante toda la vida<sup>7</sup>.

Las heridas tienen características tridimensionales<sup>8</sup>, en lesiones profundas se identifican tres zonas que son del centro hacia fuera: zona de coagulación (irreversibles), zona de estasis (perfusión tisular disminuida) y zona de hiperemia<sup>9</sup>.

De acuerdo a su profundidad las quemaduras se clasifican en:

Primer grado: afectación epitelial únicamente. En esta no hay pérdida de la continuidad de la piel.

- No producen secuelas histológicas permanentes.
- Signo cardinal: eritema.
- Síntoma Cardinal: dolor.
- Curación espontánea en 5 días.
- No secuelas.

Segundo grado: Afectación de la epidermis y dermis superficial. Se conservan elementos viables para la regeneración del epitelio. La regeneración es posible a partir de epitelio glandular. Estas se dividen en:

Segundo superficial:

- Quemaduras de espesor parcial superficial. Lesión de epidermis y superficialmente dermis.
- Afecta la epidermis y la cama más superficial de la dermis.
- Las ampollas son el signo más influyente en el diagnóstico.
- Doloroso al aire ambiental.
- Blanquean a la presión local.
- Al jalar el pelo, este levanta una sección de piel.

- Escarotomía no necesaria.
- Remisión en 14-21 días.
- Secuela de despigmentación de la piel.
- Quemaduras de espesor parcial profundo.

Segundo profundo:

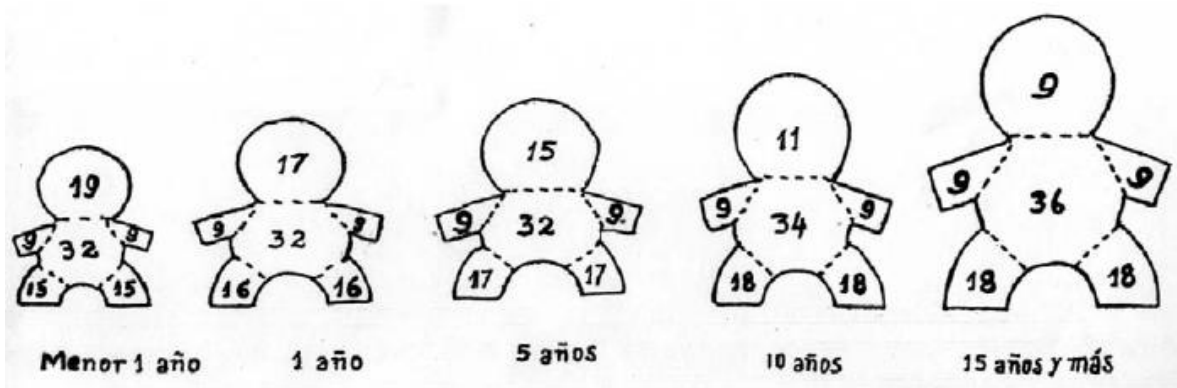
- Afecta la epidermis y las capas más profundas de la dermis.
- Relativamente dolorosa, depende de la masa de terminaciones nerviosas sensitivas cutáneas quemadas.
- No blanquea cuando se presiona localmente.
- Al jalar del pelo, este se desprende fácilmente.
- Puede requerir de escarotomía.
- Si en 21 días no reepiteliza, se obtienen mejores resultados con desbridamiento mas auto injerto.
- Deformidades y retracciones cicatriciales groseras.
- Hipertrofias cicatrizales.

Tercer grado: Destrucción total de la epidermis y la dermis, con pérdida de los anexos dérmicos.

- Indolora, blanquecina o marrón oscura.
- Apegaminada, correosa e inelástica.
- Trombosis venosa superficial.
- Afecta la totalidad de la piel.
- Requiere de escarotomía.
- Puede requerir de amputaciones<sup>7</sup>.

Es fundamental el cálculo de superficie corporal lesionada dado que es determinante en el manejo de resucitación de estos pacientes, en el paciente pediátrico por la diferencia de segmentos se usa la tabla de Lund y Browder.

Área Corporal	Nac. a 1 año	1 - 4 años	5 – 9 años	10 -14 años	15 años	adulto
Cabeza	19	17	13	11	9	7
Cuello	2	2	2	2	2	2
Tronco anterior	13	13	13	13	13	13
Tronco posterior	13	13	13	13	13	13
Glúteo derecho	2.5	2.5	2.5	2.5	2.5	2.5
Glúteo izquierdo	2.5	2.5	2.5	2.5	2.5	2.5
Genitales	1	1	1	1	1	1
Antebrazo derecho	4	4	4	4	4	4
Antebrazo izquierdo	4	4	4	4	4	4
Brazo derecho	3	3	3	3	3	3
Brazo izquierdo	3	3	3	3	3	3
Mano derecho	2.5	2.5	2.5	2.5	2.5	2.5
Mano izquierdo	2.5	2.5	2.5	2.5	2.5	2.5
Muslo derecho	5.5	6.5	8	8.5	9	9.5
Muslo izquierdo	5.5	6.5	8	8.5	9	9.5
Pierna derecha	5	5	5.5	6	6.5	7
Pierna izquierda	5	5	5.5	6	6.5	7
Pié derecho	3.5	3.5	3.5	3.5	3.5	3.5
Pié izquierdo	3.5	3.5	3.5	3.5	3.5	3.5



10

La severidad según American Burn Association (ABA) se determina con respecto a la superficie corporal afectada y profundidad de las lesiones:

#### **Quemadura Menor:**

15% de SCQ o menos de 1° o 2° grado en adultos

10% de SCQ o menos de 1° o 2° grado en niños

2% SCQ o menos de 3° grado en niños o adultos (que no afecten ojos, orejas, cara o genitales)

Tratamiento.- Ambulatorio, en niños o ancianos es posible hospitalización para observación por 48 horas

#### **Quemadura Moderada:**

15-25% de SCQ de 2° grado en adultos

10-20% de SCQ de 2° grado en niños

2-10% de SCQ de 3° grado en niños o adultos (que no afecten ojos, orejas, cara o genitales)

Tratamiento.- Admitir a un hospital general. Puede necesitar centro



especializado

**Quemadura Mayor:**

> 25% de SCQ de 2° grado en adulto

> 20% de SCQ de 2° grado en niños

> 10% de SCQ de 3° grado en niños o adultos

Todas las quemaduras que involucran ojos, oídos, orejas, cara, mano, pies, periné y genitales

Todas las lesiones inhalatorias con o sin quemaduras

Quemaduras eléctricas

Quemaduras y trauma concurrente

Quemaduras en pacientes de alto riesgo; diabetes, embarazo, cáncer, etc.

Pacientes psiquiátricos

Tratamiento.- Ingresar a un Centro Especializado de Quemaduras

8

La lesión despierta de manera simultánea tres respuestas: la inflamatoria, inmunitaria y metabólica, a su vez los mediadores de la inflamación actúan acelerando o frenando las respuestas inmunitaria y metabólica<sup>11</sup>.

Los mediadores inflamatorios liberados tras la lesión provocan dos tipos de respuesta: local y sistémica<sup>12</sup>.

La respuesta inflamatoria local con la liberación de sustancias vasoactivas condicionan la aparición de vasodilatación, alteración de la permeabilidad de los endotelios capilares y micro coagulación en capilares. Los mastocitos agrupados alrededor de la dermis liberan histamina, y las plaquetas circulantes serotoninas.

La activación del factor XII activa un proceso que desemboca en la formación de bradicininas. Por la acción de estos factores se produce en el endotelio de los capilares una alteración del potencial de las membranas celulares con fallo de la bomba de sodio, ocurre entrada masiva de sodio y agua a las células endoteliales con el edema consiguiente que las engrosa y retrae, determinando una mayor separación entre ellas. Estos espacios resultantes permiten el paso de macromoléculas, lo cual disminuye el poder oncótico a nivel vascular y propicia fuga de líquido a espacio intersticial, en este espacio hay además depósitos de productos de degradación de hialuronato y colágeno, a este colágeno alterado se adhieren las moléculas de sodio contribuyendo a fijar más agua y consecuentemente incremento del edema. Inicialmente puede haber aumento de la circulación linfática que drena la mayor cantidad de líquidos en el intersticio, pero después se va reduciendo por el depósito progresivo de factores de coagulación tales como productos de degradación de la fibrina. El gel resultante dificulta la absorción linfática manteniéndose el edema<sup>13</sup>.

La respuesta sistémica se va dando a medida que pasan a la circulación los mediadores de la inflamación, la cual dependerá, en su magnitud, de la superficie afectada y de la profundidad alcanzada por las lesiones<sup>14, 15</sup>.

Entre los mecanismos que desencadenan esta respuesta se incluyen:

- Liberación de mediadores inflamatorios e inmunológicos: IL-6<sup>16</sup>, IL-1, TNF, IFN-g y radicales libres de oxígeno, las inmunoglobulinas están disminuidas, existe una supresión temporal de la quimiotaxis por defectos de los neutrófilos, fagocitosis disminuida, supresión de acción y movilización de los macrófagos, además de la pérdida de la función de

protección de la piel dañada <sup>17, 18</sup>, por ello que el paciente quemado constituye un prototipo de paciente inmunosuprimido<sup>3</sup>.

- Mediadores hormonales: secreción de catecolaminas, aldosterona, somatostatina, insulina, factores de crecimiento tipo insulina, liberación de Hormona liberadora de corticotropina (CRH), ACTH y cortisol, liberación de TSH, incremento de Tiroxina (T<sub>4</sub>) y triyodotiroxina (T<sub>3</sub>) que aumentan el consumo de oxígeno, la producción de calor y estimulación del sistema simpático, aumentan también las secreciones de Hormona del crecimiento, opioides endógenos y de vasopresina-arginina, todas con efectos metabólicos<sup>11, 19, 20, 21, 22</sup>.
- Translocación de bacterias y endotoxinas. En las primeras horas después de la agresión térmica se pierde la función de barrera intestinal<sup>23</sup>. El intestino tiene funciones endocrinas e inmunológicas, digestión, metabolismo y absorción y actúa como barrera entre los medios interno y externo<sup>24</sup>. La afectación de este sistema está dado por hipoxia celular, mediadores tóxicos<sup>25</sup> y patógenos, derivando en disminución de la competencia inmune, pérdida de la integridad anatómica y funcional del tracto gastrointestinal. Su resultado es un incremento de la permeabilidad de la barrera intestinal, que favorece el paso de gérmenes Gram negativos desde la luz intestinal al medio interno, con la aparición de bacteriemias endógenas y de infecciones a distancia y de respuesta inflamatoria sistémica por absorción de endotoxinas y otros productos bacterianos<sup>26</sup>.

- Evaporación de agua de la superficie quemada. La pérdida exagerada de líquidos puede producir choque hipovolémico.

Los pacientes quemados, son los que tienen el metabolismo más aumentado de todos los enfermos o pacientes críticos. El catabolismo aumenta hasta un 40% a 60% si existen complicaciones o se desarrolla Sépsis<sup>27</sup>.

Aunando a lo anterior, las características pre mórbidas del paciente y manejo inicial, el resultado es una patología sistémica con magnitudes variables<sup>5</sup>.

La respuesta metabólica a la agresión térmica se produce en 2 fases:

1. Fase Ebb o de choque: Inmediatamente posterior a la quemadura y puede durar de horas a días. Se produce un rápido desarrollo de hipovolemia que requiere una fluidoterapia de resucitación. Durante esta fase se produce una disminución del volumen sanguíneo y disminución del gasto cardiaco que se acompaña de un estado hipometabólico.
2. Fase Flow: se inicia al restablecerse la circulación, se caracteriza por hipermetabolismo, su duración puede ser de varias semanas, hasta que la herida cierra completamente<sup>27, 28</sup>.

El tratamiento de las quemaduras se desarrolla a través de las épocas paralelo al avance de la medicina y la tecnología médica. Miles de años antes de nuestra era, los apósitos de material vegetal o animal y los ritos mágicos-religiosos dominaron el acto médico antiguo. El tratamiento de las heridas quemaduras se limitaba a la aplicación tópica de diferentes tipos de emplastos, remoción de cuerpos extraños,

protección de las heridas con materiales limpios e invocaciones a deidades curativas (cuadro 1 y 2).

Cuadro 1<sup>5</sup>



Papiro de Ebers.

Haga una mezcla de la leche de una mujer que haya parido un niño varón, caucho y cabellos de cabra.

Mientras administra esta mezcla diga: Tu hijo Horus es quemado en el desierto. ¿Existe allí algo de agua? No hay agua. Yo tengo agua en mi boca y un Nilo entre mis piernas. He venido a extinguir las llamas.

Cuadro 2<sup>5</sup>

Año	Evento Histórico
1600 a.C.	Imhotep, uso de emplastos de miel de abeja, ritos mágicos religiosos
430 a.C	Predominio de los Criterios de Hipócrates
1 d.n.e	Emplastos de hierbas, remoción de bridas pos quemaduras
700 d.n.e	Sustancias emolientes, empirismo
900 d.n.e	Sustancias refrigerantes
1596 "	A Profitable and Necessary Book of Observation" Primer libro

	exclusivo sobre quemaduras por William Clowes
1607	Fabricio Hildamus de Bassel publica el libro "De Combustionibus Clasifica tres grados de profundidad
1797	Publicación del libro "An Essay on Burns" por Edward Kentish
1832	Dupuytren clasifica las quemaduras en seis grados de profundidad
1833	Primer hospital para quemados, en Edimburgo, dirigido por Syme
1900's	Se introduce el concepto de Escisión temprana más autoinjerto
1920's	Descripción del fenómeno de translocación bacteriana en quemados
1930's	Uso del Nitrato de Plata
1950's	Inención del Dermatomo de Brown, Fórmulas de Reanimación
1960's	Acetato de Mafenide, Sulfadiazina de Plata, Unidades Especializadas, Personal Especializado, campañas de prevención de quemaduras
1980's	Desarrollo de Piel Artificial; Burke y Yannas, apósitos sintéticos
1990's	Cultivos de queratinocitos, piel transgénica
Siglo 21	Énfasis en calidad de vida pos quemadura, cirugía reconstructiva

El manejo inicial de un paciente quemado debe iniciarse desde el sitio de ocurrencia del evento, al igual que en otros tipos de trauma, se aplica la evaluación y el manejo ABC:

- A. Vía aérea con control de columna cervical.
- B. Ventilación.
- C. Circulación.
- D. Déficit neurológico.
- E. Exposición con cuidado de temperatura ambiental.

## F. Resucitación con fluidos<sup>10</sup>.

Una vez que el paciente quemado ha sido trasladado desde el lugar del accidente hasta el hospital, inicia la reposición hidroelectrolítica y calórica, parte crucial de estos pacientes.

Con el objetivo de guiar las masivas cantidades de líquidos a reponer, desde los años 70s se han utilizado de manera sistemática diversas fórmulas orientativas. Actualmente después de diversas modificaciones se utilizan una de dos fórmulas:

1. Parkland.
2. Galvestón<sup>28</sup>.

Lo anterior está en función del manejo de la fase de choque, para el manejo de la respuesta hipermetabólica pos quemadura se siguen los siguientes principios:

1. Proveer de soporte nutricional adecuado.
2. Control del medio ambiente externo.
3. Prevención de infección.
4. Cubrir de manera temprana las heridas <sup>2</sup>.

El glucógeno hepático y muscular mantiene los niveles normales de glucosa para la demanda dentro de 24 horas posteriormente, la proteólisis y lipólisis representan los mecanismos de gluconeogénesis para proveer de la energía necesaria.

El hipermetabolismo inducido por quemaduras, produce depleción rápida de glucógeno, con la posterior adaptación rápida por medio de gluconeogénesis, esto producirá una temprana alteración de la obtención de glucosa por la lesión tisular, la sobrevida depende en mucho de la utilización de glucosa. La proteólisis ocurre tempranamente en músculo estriado y puede ocurrir depresión de proteínas

viscerales. El glucagon es el principal mediador que incrementa la gluconeogénesis a partir de aminoácidos, este se incrementa al disminuir los niveles de glucosa. Los niveles de insulina se ven disminuidos por la contra regulación de catecolaminas, el aporte temprano de carbohidratos previene la disminución de secreción de insulina lo cual favorece la utilización de glucosa y la prevención de gluconeogénesis.

El periodo crítico del balance de energía en el paciente quemado es entre las 12 y 24 horas posteriores a la quemadura, la suplementación nutricional temprana reduce la producción de glucosa a partir de aminoácidos endógenos, lo cual prevé una restitución temprana del balance nitrogenado. Existe gluconeogénesis a pesar de hiperglucemia lo que refleja una urgente necesidad orgánica de glucosa<sup>30</sup>.

Se considera que el soporte nutricional precoz o temprano (primeras 24 horas posteriores al trauma<sup>31</sup>), ya que resulta menos eficaz a medida que aumenta la gravedad de la respuesta al estrés. La vía de administración de los nutrientes influye también en la eficacia del soporte. La nutrición enteral y los sustratos aportados incrementan la masa intestinal e influyen favorablemente en la inmunocompetencia del intestino, potenciando los mecanismos defensivos (inmunoglobulina A) y evitando su fracaso (translocación)<sup>32,33</sup>.

A pesar de considerarse la vía enteral la de elección, se tienen aún reservas por la fisiopatología en la distribución de volumen circulante por la pérdida tan importante de líquidos lo que condiciona redistribución del gasto cardiaco para preservar lo órganos vitales como el sistema nervioso central, miocardio, medula suprarrenal, con restricción a piel y vísceras incluyendo tubo digestivo<sup>34</sup> lo cual hace suponer la aparición de eventos adversos relacionados con inicio de la vía oral precoz que



empeoren las condiciones ya precarias del paciente quemado, estos, sin embargo, se reportan en diversos estudios solamente como escasos, sin precisar frecuencia.

## **OBJETIVO GENERAL**

Identificar los eventos adversos relacionados con el inicio de la vía oral en pacientes quemados graves.

## **OBJETIVOS ESPECIFICOS**

Identificar los grupos de edad a que pertenecen los pacientes que ingresan a terapia intensiva de quemados con menos de 24 hrs de ocurrida la quemadura:

Identificar sexo de pacientes ingresados.

Identificar tiempo transcurrido entre la quemadura y el ingreso del paciente a la unidad.

Identificar agente causal de las quemaduras: escaldadura o fuego directo.

Identificar profundidad de las quemaduras.

Identificar en que tiempo se inició de la vía oral (precoz dentro de las primeras 24 hrs posteriores a la quemadura o tardía, posterior a las 24 hrs)

Identificar tipos de eventos adversos presentados relacionados con el inicio de la vía oral.

Identificar conducta seguida ante la presencia de eventos adversos relacionados con inicio de la vía oral.

Determinar porcentaje de probabilidad de muerte al ingreso mediante PRIMIS.

Correlación del porcentaje de probabilidad de muerte al ingreso con tiempo de inicio de la vía oral.

Verificar si es estadísticamente significativa la presencia de eventos adversos con el inicio de la vía oral precoz y tardía, correlacionando con PRIMIS.

Determinar estado hemodinámico al ingreso.

Correlación del estado hemodinámico al ingreso con tiempo de inicio de la vía oral.  
Verificar si es estadísticamente significativa la presencia de eventos adversos con el inicio de la vía oral precoz y tardía, correlacionando con estado hemodinámico al ingreso.

Identificar uso de aminas vasopresoras en primeras 24 hrs pos quemadura.

Correlación de uso de aminas vasopresoras en primeras 24 hrs pos quemadura con tiempo de inicio de la vía oral.

Verificar si es estadísticamente significativa la presencia de eventos adversos con el inicio de la vía oral precoz y tardía, correlacionando con uso de aminas vasopresoras en primeras 24 hrs pos quemadura.

Determinar superficie corporal quemada.

Correlación de superficie corporal quemada con tiempo de inicio de la vía oral.

Verificar si es estadísticamente significativa la presencia de eventos adversos con el inicio de la vía oral precoz y tardía, correlacionando con superficie corporal quemada.

## JUSTIFICACIÓN

El manejo del paciente quemado significa un reto para el personal que se involucra por la complejidad de la respuesta sistémica producida por la misma, incluyéndose Pediatras, Intensivistas, Cirujanos, Anestesiólogos, Enfermería, Nutriólogos, Psicólogos, Paidopsiquiatras, Trabajadoras (es) sociales<sup>29</sup>.

El Hospital Pediátrico Tacubaya es una unidad de concentración de pacientes quemados de la secretaría de salud del Distrito Federal, entre el 2002 y 2006 fue unidad de referencia de 80 unidades de atención primaria a la salud, el manejo inicial de fluidoterapia, farmacológico, quirúrgico, se encuentra bien definido, no así el manejo nutricional, teniendo como conducta frecuente la prolongación del ayuno al considerarla riesgosa por la redistribución de líquidos corporales ante la presencia de una quemadura extensa que implica grandes pérdidas hídricas, conducta que se repite en otras terapias intensivas al tratarse de pacientes con alteraciones hemodinámicas derivadas de pérdidas hídricas. Se realiza el presente estudio para evidenciar la frecuencia y el tipo de eventos que si se presentan con el inicio de la vía oral, comparando los de inicio precoz con inicio tardío y proponer de lo que se derive lineamientos para la mejora en la atención de este grupo de pacientes.

## **MATERIAL Y METODOS**

Se realizó un estudio de tipo observacional, descriptivo, retrospectivo y longitudinal mediante el censo de pacientes ingresados a la unidad de Terapia Intensiva de Quemados del Hospital Pediátrico Tacubaya en el periodo comprendido entre el 01 de enero de 2002 al 31 de diciembre del 2006. Se incluyeron quemaduras por escaldadura y fuego directo por ser las que se relacionan con mayor pérdida hídrica. Se excluyeron pacientes con más de 24hrs de quemados previos al ingreso a la unidad, pacientes que fueron trasladados a otra unidad dentro de las primeras 72 horas de iniciada la vía oral, y pacientes con datos incompletos para la evaluación de PRIMS. Se incluyeron en total 195 pacientes, la información se obtuvo de una cédula de recolección de datos en los que se incluyó, sexo, edad, agente causal de quemadura, extensión, profundidad, tiempo transcurrido entre sucedida la quemadura y el ingreso a la unidad, PRIMS, presencia o no de choque al ingreso, uso de aminas vasopresoras durante las primeras 24hrs pos quemadura, tiempo de inicio de la vía oral, si existieron eventos adversos relacionados con la misma, tipos de eventos adversos, seguimiento dado a los eventos adversos.

Se realizó una investigación sin riesgo y a los datos obtenidos se les aplicó análisis descriptivo con frecuencias, porcentajes y medias, se evaluó gravedad del paciente desde 4 puntos de vista: 1. PRIMS; 2. Estado hemodinámico al ingreso (con choque o sin choque); 3. Requerimiento de aminas en primeras 24 horas; 4. Superficie corporal quemada, haciendo correlación en los 4 grupos con tiempo de inicio de la vía oral y revisión de evolución en las 72 horas posteriores para identificar la presencia o no de eventos relacionados con el inicio de la vía oral y el

requerimiento de prolongación del ayuno más de 24 horas derivado de los eventos adversos.

## RESULTADOS

De 195 paciente incluidos, 79.5% son menores de 5 años, 55.9% son del sexo masculino, principal agente causal por escaldadura (75.9%), profundidad segundo grado superficial y profundo, el tiempo transcurrido entre ocurrida la quemadura y el ingreso a la unidad fue en promedio 6 hrs, el 45.7% iniciaron la vía oral de manera temprana contra 49.7% que fue tardía, el 4.6% no inicio, los eventos adversos que se presentaron fueron principalmente vómito (71.4%), seguido de diarrea (10.7%), se requirió prolongación de la vía oral cuando se conjuntaron 2 o más eventos adversos, siendo estos más graves con inicio tardío de la vía oral, la presencia de eventos adversos en inicio temprano y tardío de la vía oral no fue estadísticamente significativo ( $p=0.51$ ) al igual que la prolongación de la vía oral como consecuencia de los eventos adversos reportados ( $p=0.89$ ).

De acuerdo a PRIMIS, la presencia de eventos adversos en pacientes con inicio precoz de la vía oral, no es estadísticamente significativo entre el grupo de 0.3 a 24.5% y el de 25 al 68.4% ( $p=0.75$ ), tampoco comparativo precoz y tardío entre los grupos (0.3-24.9%  $p=0.301$  y 25-68.4%  $p=0.759$ ), se requirió con mayor frecuencia de prolongación del ayuno en inicio tardío (1% Vs 2%).

Con respecto a estado hemodinámico al ingreso, el 72.3% a su ingreso cursaba con choque, con respecto a eventos adversos por inicio de la vía oral precoz no fue estadísticamente significativo entre los chocados y no chocados ( $p=0.893$ ) ni lo fue en el grupo de chocados y no chocados entre si ( $p=0.703$  y  $p=0.629$  respectivamente), no se requirió de prolongar el ayuno en ningún caso en pacientes que ingresaron sin choque, en los chocados la prolongación del ayuno fue mayor en el inicio tardío (1% Vs 2.1%).

En cuanto a uso de aminas vasopresoras en primeras 24 horas pos quemadura, fue requerida en 23.6% de pacientes, los eventos adversos encontrados no son estadísticamente significativos en inicio precoz entre los que si requirieron aminas y los que no las requirieron ( $p=0.238$ ), tampoco comparativo entre precoz y tardío en los que si requirieron y no requirieron de aminas vasopresoras ( $p=0.33$  y  $p=0.88$ ), la prolongación del ayuno es mayor en pacientes con aminas y en este grupo los que inician de manera tardía (1.1%, 0%, 2.1% respectivamente).

La superficie corporal quemada varió entre 6.5% y 75%, el de 6.5% ingreso a terapia intensiva por quemadura de vía aérea, el grupo mayoritario fue de 20 al 75% de superficie corporal total quemada con 71.3%. La presencia de eventos adversos son mayores en pacientes con mayor superficie corporal quemada tanto en inicio precoz como tardío (2.1% y 4.1% Vs 13.5% y 7.2%) al igual que comparativo precoz tardío entre ambos grupos (6.5% a 19.9%  $p=0.904$  y 20% a 75%  $p=0.264$ ), la prolongación de ayuno es mayor en inicio tardío a pesar de la superficie corporal quemada (1.1% Vs 2.1%)



## **DISCUSION**

La epidemiología mundial menciona a los grupos de edad más afectados dentro de la edad pediátrica a los menores de 5 años, y el agente causal de más frecuencia la escaldadura lo cual es también lo encontrado en nuestra serie, en cuanto a tiempo de inicio de la vía oral se refiere que el inicio precoz tiene mejor efectividad que la tardía, lo cual se corrobora en nuestro estudio en el que a pesar de haber mayor tendencia a presentar eventos adversos, no se requiere en la mayoría de los casos prolongar el ayuno, dándose este con mayor frecuencia en inicio tardío, los eventos adversos fueron más graves en inicio tardío independiente del grupo de gravedad manejado, el vómito fue en nuestro estudio el evento adverso más frecuente seguido de diarrea a diferencia de otros estudios que mencionan al íleo como el más frecuente, este no se documentó en ningún caso de nuestros pacientes, cabe mencionar que tanto el vómito, la diarrea y la distensión abdominal por si mismos no fueron causa de prolongación del ayuno, estadísticamente los resultados no son significativos para ninguno de los grupos, lo cual muestra que es viable el inicio precoz de la vía oral dado que no implica mayores complicaciones para el paciente como parecería esperarse por la fisiopatología hemodinámica.

## **CONCLUSIONES**

Si bien, el inicio precoz de la vía oral se relaciona con mayores eventos secundarios aparentemente, no fue estadísticamente significativo, al igual que la prolongación del ayuno con mayor tendencia en inicio tardío de la vía oral, por tanto, si el inicio de la vía oral de manera precoz no implica mayores complicaciones para pacientes quemados críticos, es viable recomendarla en este grupo de pacientes dado que si puede derivar en mejor atención nutricional e incidir de esta manera en la calidad del manejo integral del paciente pediátrico quemado en estado crítico.

## BIBLIOGRAFIA

1. Información epidemiológica de morbilidad 2005. Versión ejecutiva. P. 29
2. La Mortalidad en México 2000-2004 "Muertes evitables: magnitud, distribución y tendencias" p. 13-17, 29-30.
3. Víctor A. Ruvalcaba Cervantes, Angélica Palomares Trejo. Aspectos fisiológicos y atención integral del niño preescolar. El niño Sano Manual Moderno. 282-289.
4. Francisco Bracho M. D. La Respuesta Inmunológica a las Quemaduras. *Medicrit* 2005; 2(2): 17-20.
5. [http://www.indexer.net/quemados/capitulo\\_uno.htm](http://www.indexer.net/quemados/capitulo_uno.htm)
6. Amado Saul. La Piel. Lecciones de dermatología, decimotercera edición, Mendez Editores pp 1-28.
7. Dávalos Dávalos, Lorena Dávila, Alexandra Melendez. *Cir. Plast. Iberolatinoam.* – Vol. 33 – Nº 3 Julio-Agosto-Septiembre 2007/pag. 163-170. Manejo de morbimortalidad del paciente quemado en el Hospital "Baca Ortiz" de Quito, Ecuador.
8. [http://www.indexer.net/quemados/capitulo\\_cuatro.htm](http://www.indexer.net/quemados/capitulo_cuatro.htm)
9. M. A. Silvestre Pérez, M. S. Matoses Jaén, M. N. Peiró, A. M. López Navarro, J. Tomás Braulio. Anestesia y reanimación del gran quemado pediátrico. *Rev. Esp. Anesthesiol.*
10. Ministerios de Salud. Guía Clínica Gran Quemado. Minsal 2007.p 11, 15.
11. Dr. Luis Ize Lamache. Respuesta a la lesión. Nutrición enteral y parenteral. Mc Graw Hil pp 8-11

12. Agnes B. Kane y Vinay Kumar. Enfermedades ambientales y nutricionales. Robins, Cotran, Kumar, Collins. Patología Estructural Y Funcional, Sexta Edición. Pp 458-459
13. Roque Espinosa, Jorge. Patología por alteración de las membranas. Tratado de Cuidados Intensivos Tercera edición, Volumen I, F. Ruza. Pp 523-524.
14. Sergio Enrique Ramírez Escutia, Carlos Aboitis Rivera, Alejandro Flores Arizmendi, Gerardo Rodríguez Teran, Rodolfo Valles Roa. Gasto de energía y pérdida de proteínas en niños quemados. Revista Mexicana de Pediatría, Vol. 69, Núm. 1. Enero.-Feb. 2002, pp 32-36.
15. M. A. Silvestre Pérez, M. S. Matoses Jaén, M. N. Peiró, A. M. López Navarro, J. Tomás Braulio. Anestesia y reanimación del gran quemado pediátrico. Rev. Esp. Anesthesiol. Reanim. 2004; 51: 253-267.
16. Nygren J, Sammann M, Malm M, Efedics S, Hall K, Brismar K, Ljungqvist O. Distributed anabolic hormonal patterns in burned patients: the relation to glucagon. Clin Endocrinol (Oxf). 1995 Oct; 43 (4): 491-500.
17. Francisco Bracho M. D. La Respuesta Inmunológica a las Quemaduras. Medicrit 2005; 2(2): 17-20.
18. Dr. Guillermo Franco Guevara Santillan, Dr. Antonio Hernández Bastida. Fisiopatología de las quemaduras. Cuidados Intensivos en el paciente quemado, editorial Prados Mex. D.F. pp 15-23.
19. Enzi G, Casadei A, Sergi G, Chiarelli A, Zurlo F, Mazzoneli F. Metabolic and Hormonal effects of early nutritional supplementation after surgery in burn patients. Critical Care Med. 1990 Jul; 18 (7): 719-21

20. Aribat T, Brazeau P, Davignon I, Garrel DR. Insulin-like growth factor I blood levels in severely burned patients: effects of time post injury, age of patient and severity burn. *Clinic Endocrinol (Oxf)*. 1993 Nov;39 (5): 583-9
21. Ghahary A, Fu S, Shen YJ, Shankowsky HA, Tredget EE. Differential effects of thermal injury on circulating insulin-like growth factor binding proteins in burn patients. *Mol Cell Biochem*. 1994 Jun 29;135(2): 171-80
22. Nygren J, Sammann M, Malm M, Efendic S, Hall K, Brismar K, Ljungqvist O. Distributed anabolic hormonal patterns in burned patients: the relation to glucagon. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 1995 Oct; 43 (4): 491-500.
23. M. A. Silvestre Pérez, M. S. Matoses Jaén, M. N. Peiró, A. M. López Navarro, J. Tomás Braulio. Anestesia y reanimación del gran quemado pediátrico. *Rev. Esp. Anesthesiol. Reanim*. 2004; 51: 253- 267.
24. Guyton Hall. *Tratado de Fisiología Médica*. Mc Graw Hill Interamericana. Pp 859-915.
25. Elsa Rojas Villamil, MD. Oxido Nítrico y Tubo Digestivo. Colegio Panamericano del Endotelio, pp 1-4.
26. A. García de Lorenzo y Mateos, J. Acosta Escribano y J. A. Rodríguez Montes. Importancia clínica de la translocación bacteriana. *Nutr Hosp*. 2007; 22(Supl. 2); 50-5.
27. [www.nestle.es/nutricionclinica](http://www.nestle.es/nutricionclinica). Dossier quemados. Nestle España, S. A. pp 1-9.
28. López Gutierrez Juan Carlos. Quemaduras. *Cuidados Intensivos pediátricos* tercera edición volumen II F. Ruza. pp 1961-1967.
29. Sally Abston MD, Patricia Blakeney PhD, Manubhai Desai MD, Patricia Edgar RN. Post Burn Hypermetabolic Response. Resident Orientation

Manual (feb 2000) Galveston Shriners Burn Hospital and the University of Texas Medical Branch Burn Unit.

30. Angelo Chiarelli, Giliano Enzi, Alessandro Casadei, Beatrice Baggio, Anna Valerio, and Francesco Mazzoleni. Very early nutrition supplementation in burned patients. American society for Clinical Nutrition 1990; 51: 1035-9.
31. Wasiak J, Cleland H, Jeffery R. Apoyo nutricional enteral temprano versus tardío en pacientes con quemaduras (revisión traducida Cochrane traducida). Biblioteca Cochrane Plus, Numero 4, 207. Oxford.
32. Laura P Carrillo Duran, Carlos Román Ramos. Nutrición en el niño gravemente enfermo. Revista Mexicana de Pediatría. Vol 68, Num. 1 Ene.-Feb. 2001 pp 24-29
33. A. García de Lorenzo Mateos, A. Zaragoza Monzón, J Culebras Fernandez, J. A. Rodríguez-Montes y L. García –Sancho Martin. Soporte nutrometabólico en el paciente quirúrgico crítico. Cir Esp 201; 69: 324-329.
34. Joseph R Tobin y Randall C. Welzel. Choque e insuficiencia de múltiples órganos. Cuidados Intensivos en pediatría. Mark Rogers. Tercera edición. Mc Grall Hill. pp 232-234.

# ANEXOS

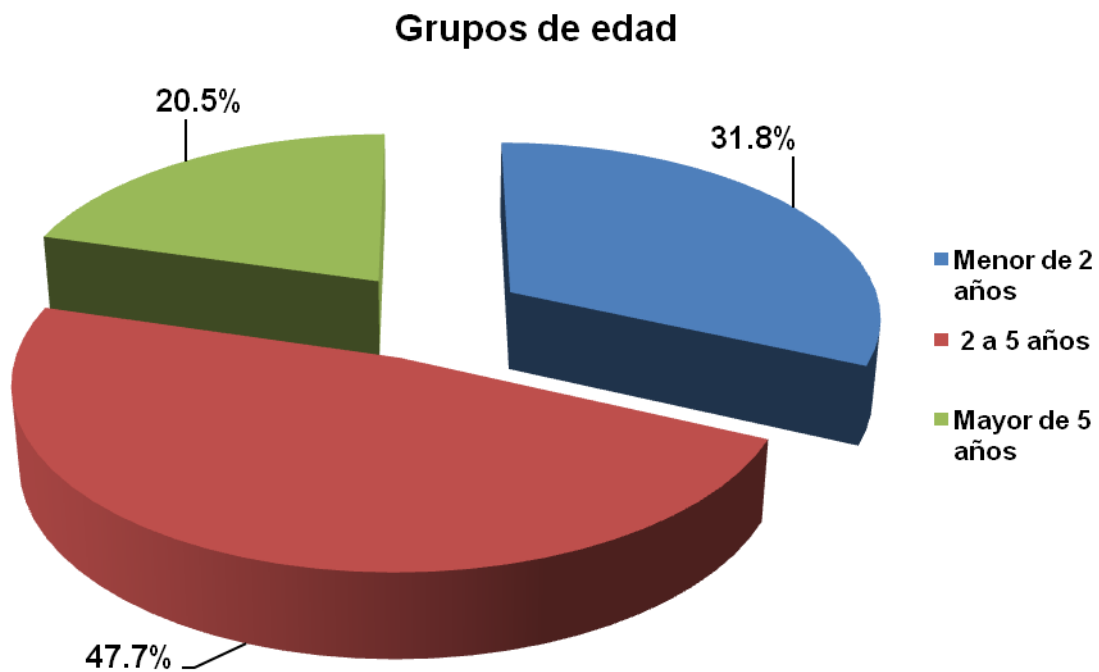


Figura 1. Fuente: archivo clínico del Hospital Pediátrico Tacubaya 01.enero 2002 - 31 diciembre 2006

Descriptive Statistics	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
Edad	195	2	186	45.09	39.278

Tabla1. Fuente: archivo clínico del Hospital Pediátrico Tacubaya 01.enero 2002 - 31 diciembre 2006



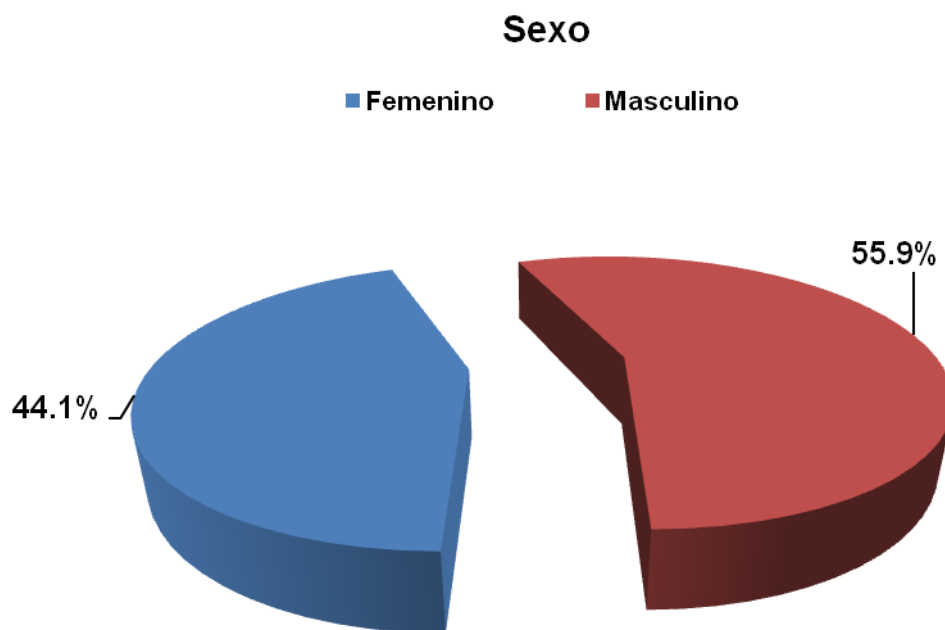


Figura 2. Fuente: archivo clínico del Hospital Pediátrico Tacubaya 01.enero 2002 - 31 diciembre 2006

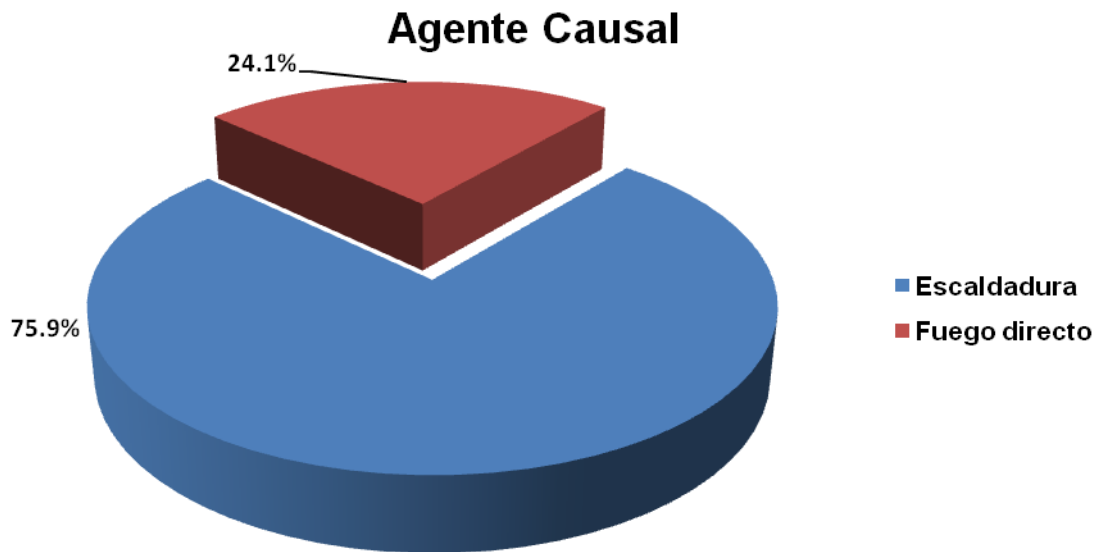


Figura 3. Fuente: archivo clínico del Hospital Pediátrico Tacubaya 01.enero 2002 - 31 diciembre 2006

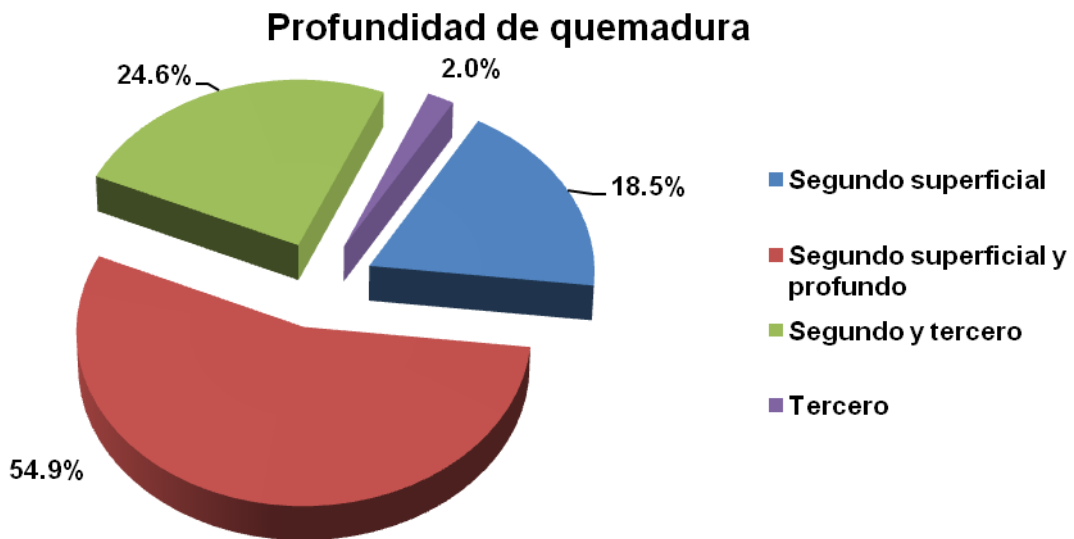


Figura 4. Fuente: archivo clínico del Hospital Pediátrico Tacubaya 01.enero 2002 - 31 diciembre 2006

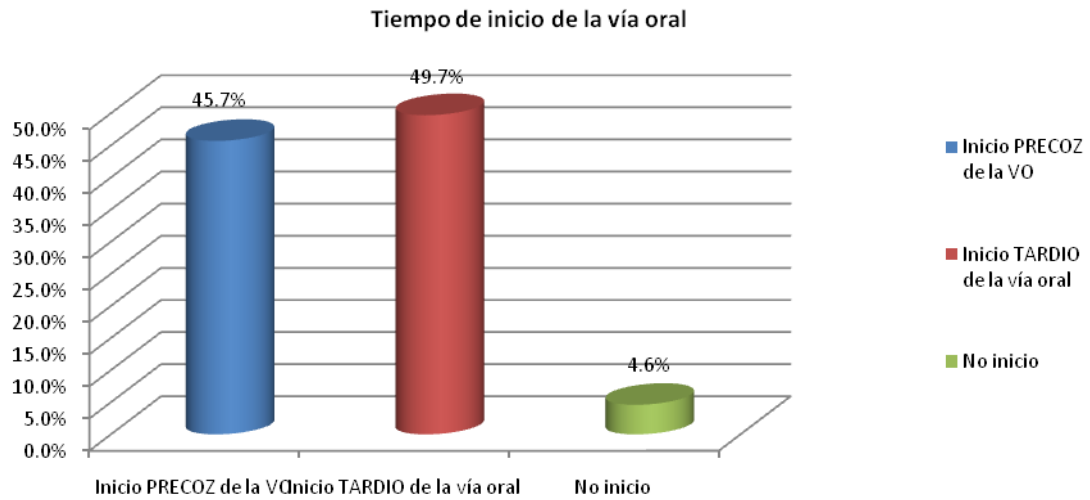


Figura 5. Fuente: archivo clínico del Hospital Pediátrico Tacubaya 01.enero 2002 - 31 diciembre 2006

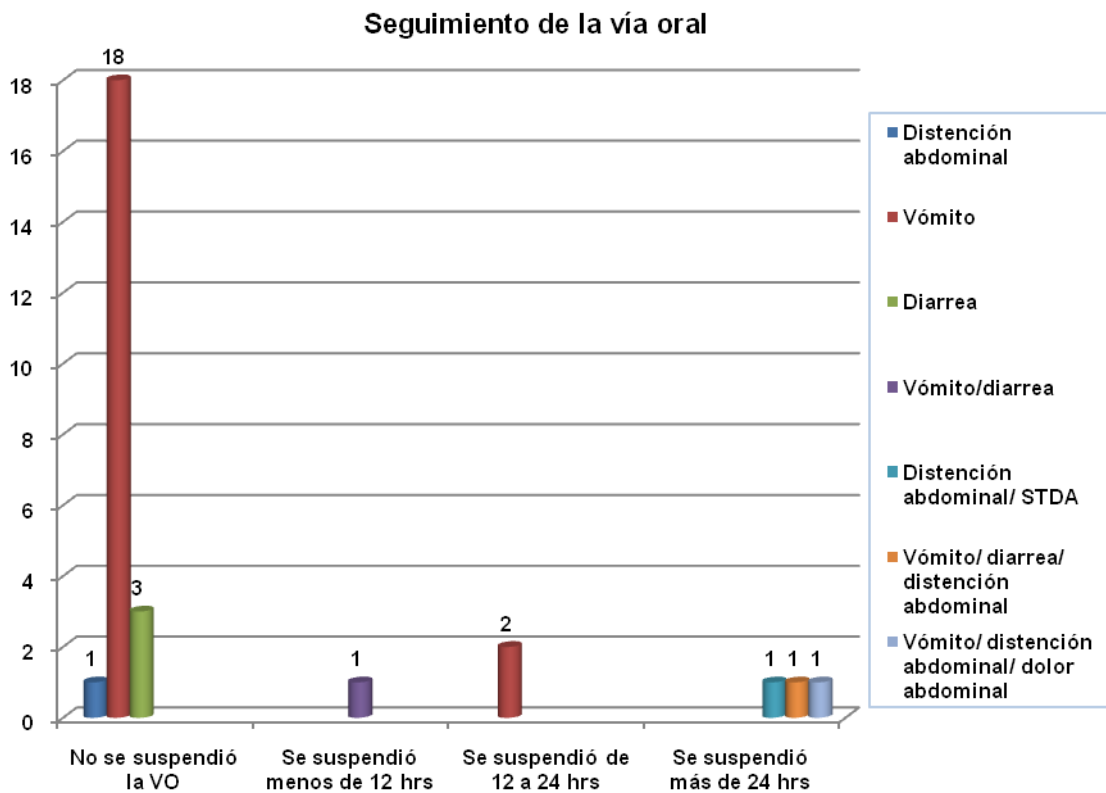


Figura 6. Fuente: archivo clínico del Hospital Pediátrico Tacubaya 01.enero 2002 - 31 diciembre 2006

### VO precoz/seg. por tipo de evento adverso

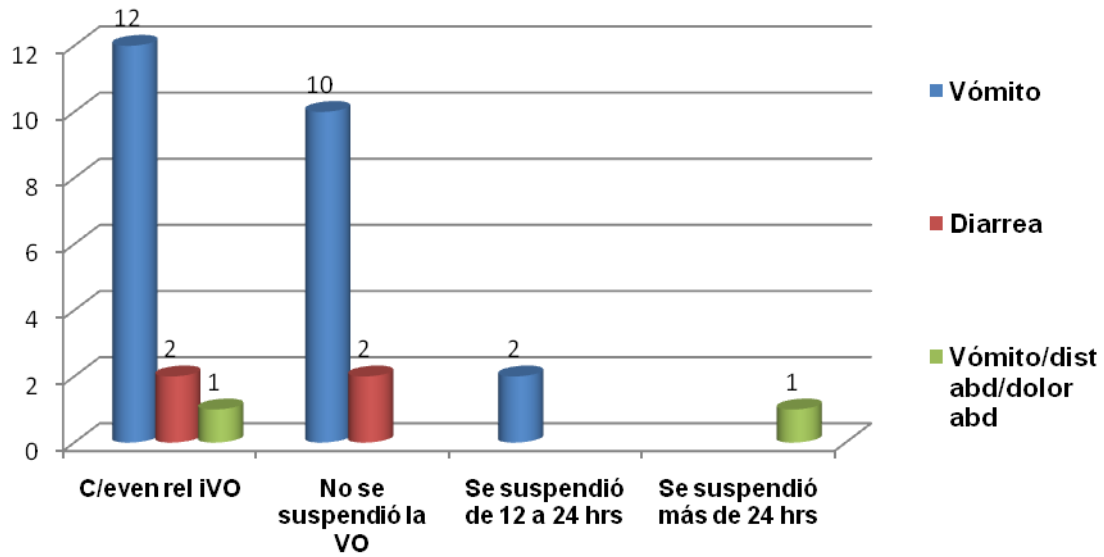


Figura 7. Fuente: archivo clínico del Hospital Pediátrico Tacubaya 01 enero 2002 - 31 diciembre 2006

### VO TARDIA/seg por tipo de evento adverso

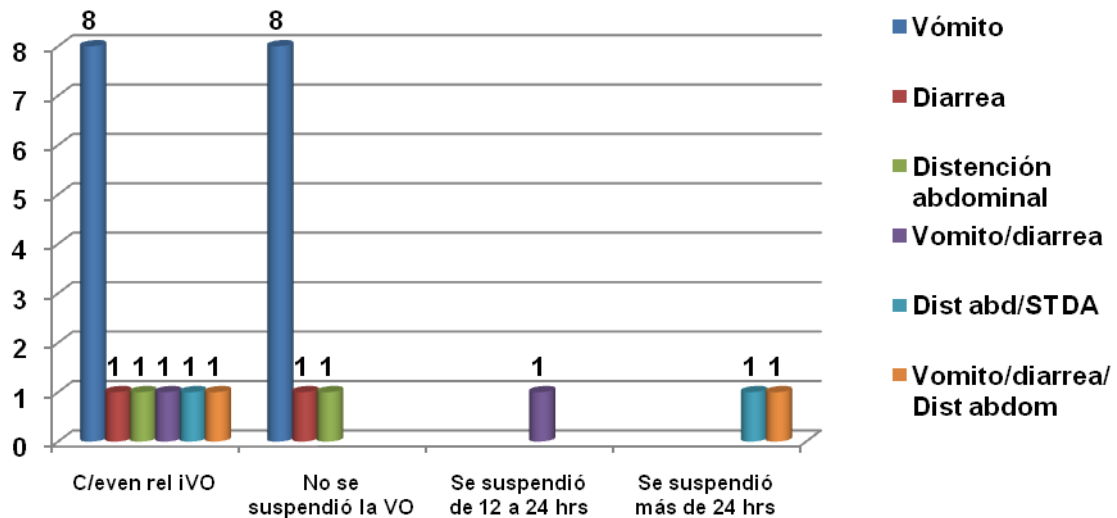


Figura 8. Fuente: archivo clínico del Hospital Pediátrico Tacubaya 01 enero 2002 - 31 diciembre 2006

Descriptive Statistics	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
Tiempo de ocurrida la quemadura al ingreso a la Unidad.	195	0:30	22:00	6:08	4:33

Tabla 2. Fuente: archivo clínico del Hospital Pediátrico Tacubaya 01 enero 2002 - 31 diciembre 2006

Tiempo de inicio de la vía oral posterior a la quemadura	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
Inicio PRECOZ de la vía oral	89	3	23	16,64044944	5,12624085
Inicio TARDIO de la vía oral	97	25	240	48,16494845	36,5780218

Tabla 3. Fuente: archivo clínico del Hospital Pediátrico Tacubaya 01 enero 2002 - 31 diciembre 2006

Eventos adversos relacionados con el inicio de la vía oral	Frequency	Valid Percent	Percent
Vómito	20	71,4285714	10,25641026
Diarrea	3	10,7142857	1,538461538
Distención abdominal	1	3,57142857	0,512820513
Vómito/diarrea	1	3,57142857	0,512820513
Distención abdominal/STDA	1	3,57142857	0,512820513
Vomito/diarrea/Distención abdominal	1	3,57142857	0,512820513
Vomito/distención abdominal/dolor abdominal	1	3,57142857	0,512820513
Total	28	100	14,35897436
System	158		81,02564103
No inicio la VO	9		4,615384615
Total	195		100

Tabla 4. Fuente: archivo clínico del Hospital Pediátrico Tacubaya 01 enero 2002 - 31 diciembre 2006

<b>GLOBAL</b>	<b>Sin eventos adversos RIVO</b>	<b>Con eventos adversos RIVO</b>
<b>Inicio PRECOZ de la VO</b>	<b>74</b>	<b>15</b>
<b>Inicio TARDIO de la vía oral</b>	<b>84</b>	<b>13</b>
	<b>Chi cuadrada</b>	<b>Valor de P</b>
	<b>0.43</b>	<b>0.51</b>

Tabla 5. Fuente: archivo clínico del Hospital Pediátrico Tacubaya 01 enero 2002 - 31 diciembre 2006

<b>GLOBAL</b>	<b>No se suspendió la vía oral</b>	<b>Se suspendió por más de 24hrs</b>
<b>Inicio PRECOZ de la VO</b>	<b>14</b>	<b>1</b>
<b>Inicio TARDIO de la vía oral</b>	<b>11</b>	<b>2</b>
	<b>Chi cuadrada</b>	<b>Valor de P</b>
<b>Yates</b>	<b>0.02</b>	<b>0.895</b>

Tabla 6. Fuente: archivo clínico del Hospital Pediátrico Tacubaya 01 enero 2002 - 31 diciembre 2006

# PRIMS

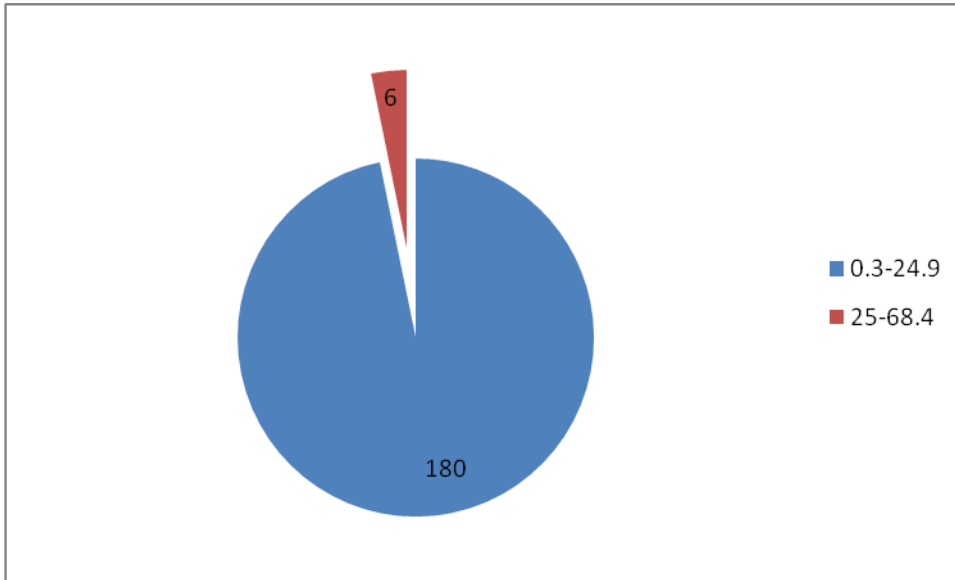


Figura 9. Fuente: archivo clínico del Hospital Pediátrico Tacubaya 01.enero 2002 - 31 diciembre 2006

Inicio <b>PRECOZ</b> de la VO	SIN eventos adversos relacionados con el inicio de la vía oral	CON eventos adversos relacionados con el inicio de la vía oral
PRIMS 0.3-24.9	72	15
PRIMS 25-68.4	2	0
	<b>Chi cuadrada</b>	<b>Valor de P</b>
Yates	0.10	0.755

Tabla 7. Fuente: archivo clínico del Hospital Pediátrico Tacubaya 01 enero 2002 - 31 diciembre 2006

Inicio <b>TARDIO</b> o de la VO	SIN eventos adversos relacionados con el inicio de la vía oral	CON eventos adversos relacionados con el inicio de la vía oral
PRIMS 0.3 - 24.9	82	11
PRIMS 25 - 68.4	2	2
	<b>Chi cuadrada</b>	<b>Valor de P</b>
Yates	2.09	0.148

Tabla 8. Fuente: archivo clínico del Hospital Pediátrico Tacubaya 01 enero 2002 - 31 diciembre 2006



<b>PRIMS 0.3 - 24.9</b>	<b>SIN eventos adversos relacionados con el inicio de la vía ora</b>	<b>CON eventos adversos relacionados con el inicio de la vía oral</b>
<b>PRECOZ</b>	<b>72</b>	<b>15</b>
<b>TARDIA</b>	<b>82</b>	<b>11</b>
	<b>Chi cuadrada</b>	<b>Valor de P</b>
<b>Yates</b>	<b>1.07</b>	<b>0.301</b>

Tabla 9. Fuente: archivo clínico del Hospital Pediátrico Tacubaya 01 enero 2002 - 31 diciembre 2006

<b>PRIMS 25 – 68.4%</b>	<b>SIN eventos adversos relacionados con el inicio de la vía ora</b>	<b>CON eventos adversos relacionados con el inicio de la vía oral</b>
<b>PRECOZ</b>	<b>2</b>	<b>0</b>
<b>TARDIA</b>	<b>2</b>	<b>2</b>
	<b>Chi cuadrada</b>	<b>Valor de P</b>
<b>Yates</b>	<b>0.09</b>	<b>0.148</b>

Tabla 10. Fuente: archivo clínico del Hospital Pediátrico Tacubaya 01 enero 2002 - 31 diciembre 2006

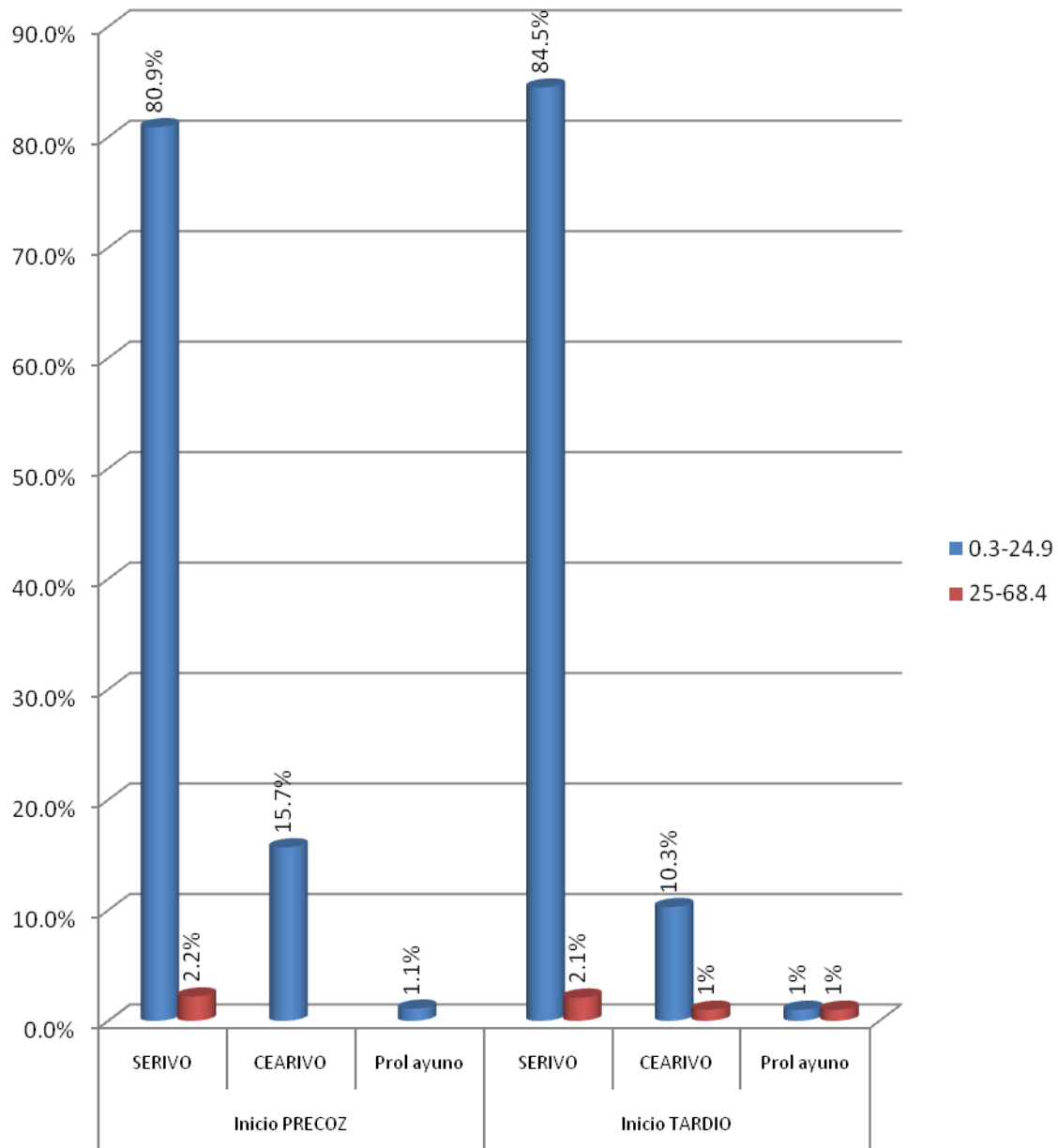


Figura 10. Fuente: archivo clínico del Hospital Pediátrico Tacubaya 01 enero 2002 - 31 diciembre 2006

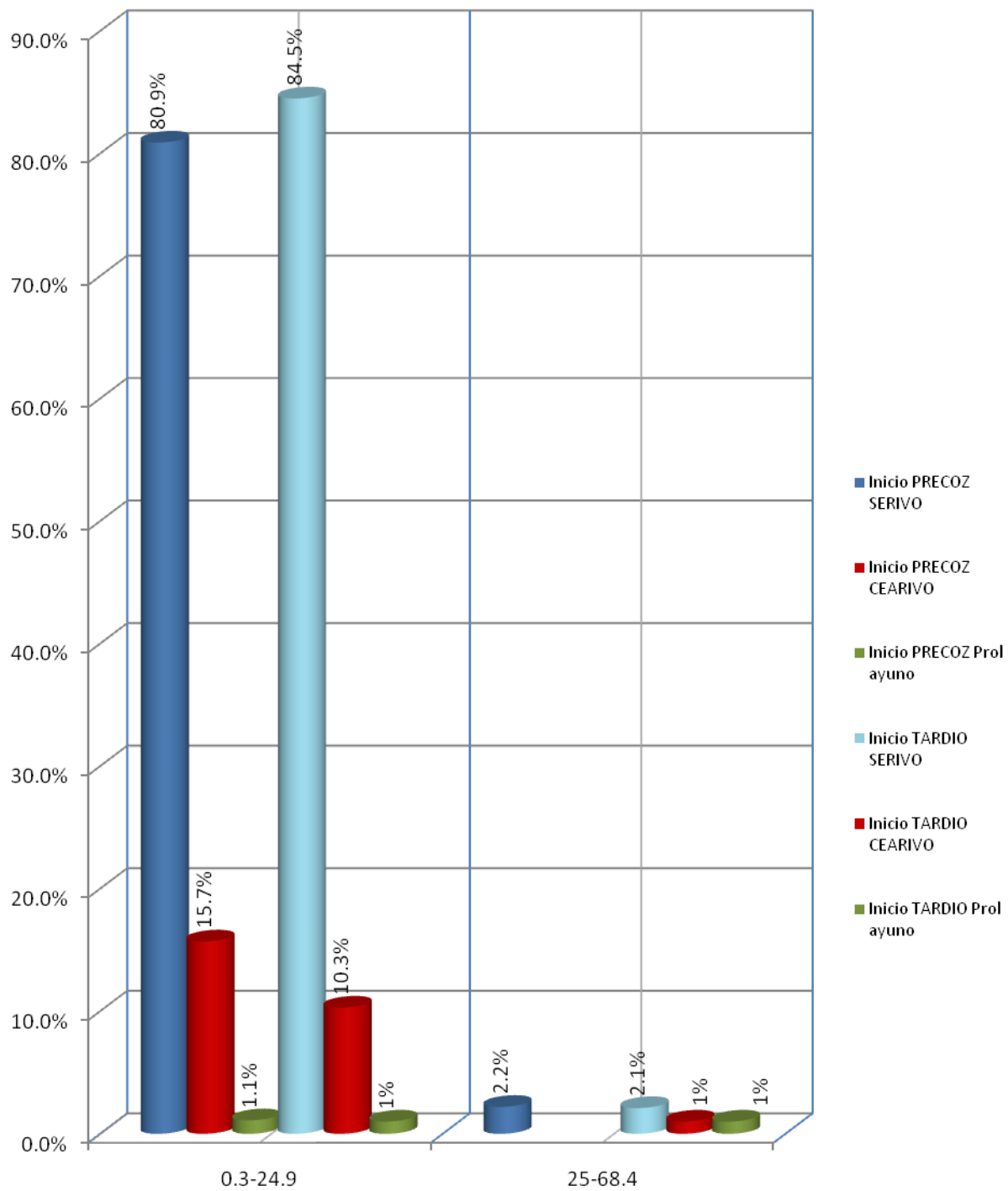


Figura 11. Fuente: archivo clínico del Hospital Pediátrico Tacubaya 01 enero 2002 - 31 diciembre 2006

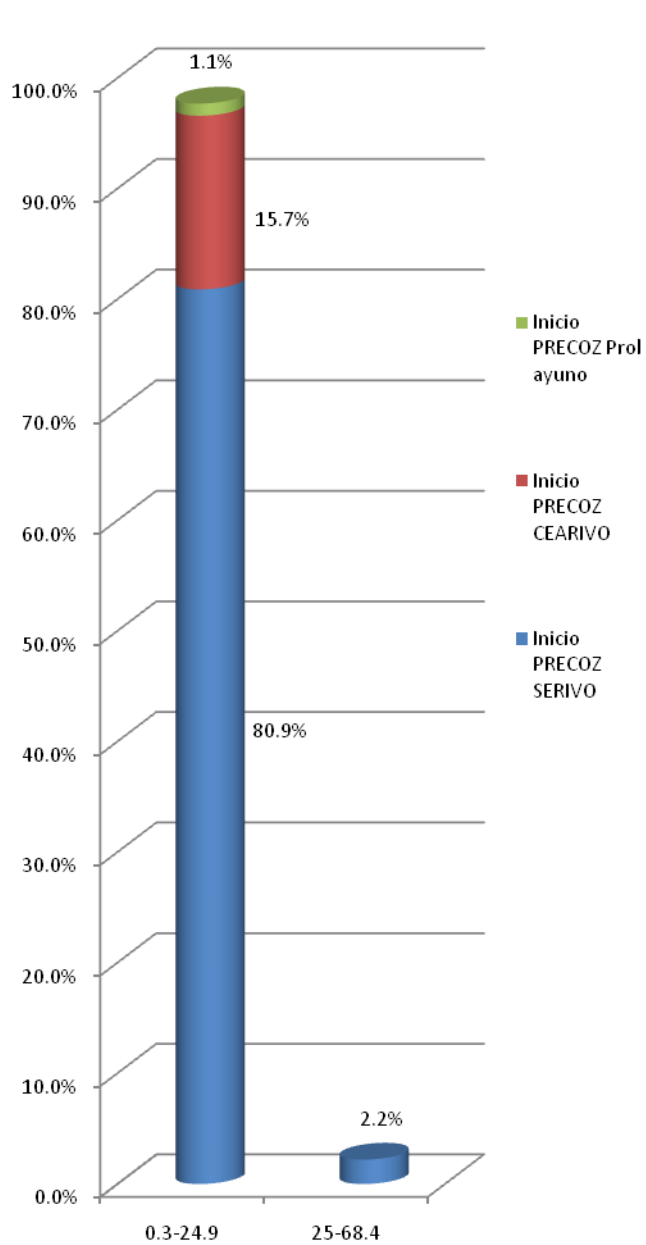


Figura 12. Fuente: archivo clínico del Hospital Pediátrico Tacubaya 01 enero 2002 - 31 diciembre 2006

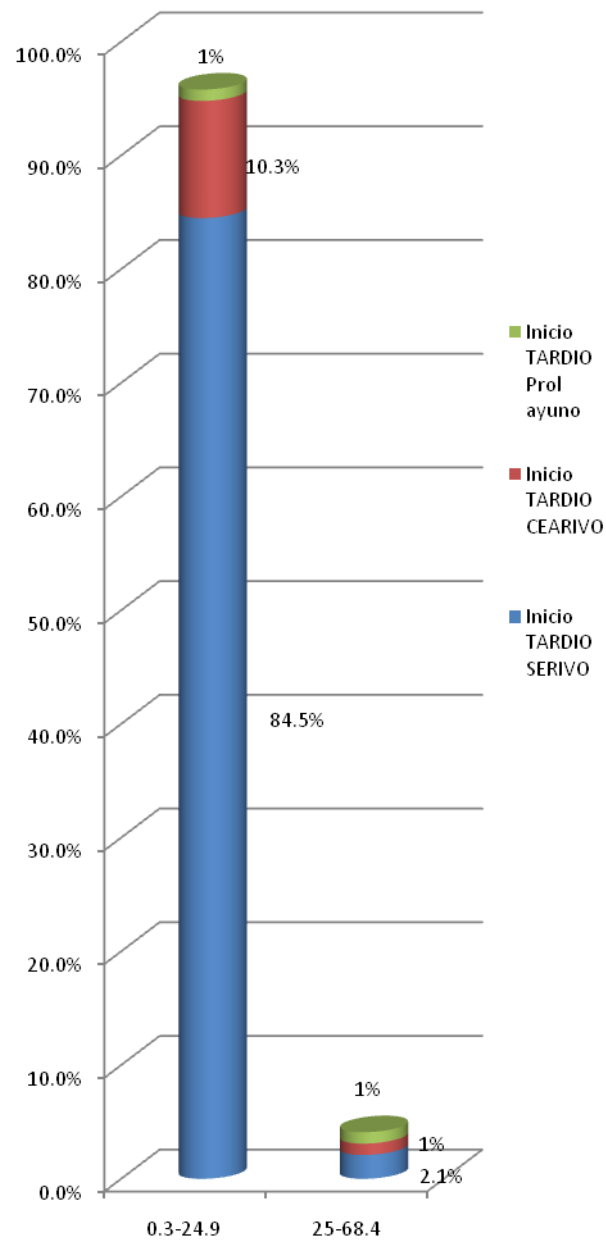


Figura 13. Fuente: archivo clínico del Hospital Pediátrico Tacubaya 01 enero 2002 - 31 diciembre 2006

*ESTADO*

*HEMODINAMICO*

*AL INGRESO*

## Estado hemodinámico al ingreso

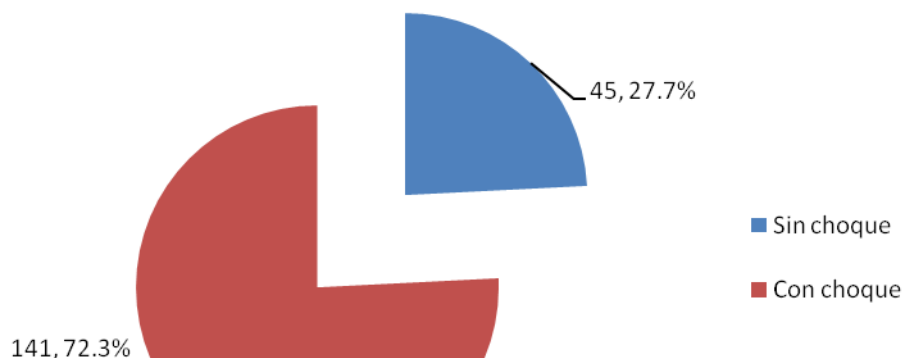


Figura 14. Fuente: archivo clínico del Hospital Pediátrico Tacubaya 01.enero 2002 - 31 diciembre 2006

VO PRECOZ	SIN eventos adversos relacionados con el inicio de la vía ora	CON eventos adversos relacionados con el inicio de la vía oral
SIN CHOQUE	24	4
CON CHOQUE	50	11
	<b>Chi cuadrada</b>	<b>Valor de P</b>
<b>Yates</b>	<b>0.02</b>	<b>0.893</b>

Tabla 11. Fuente: archivo clínico del Hospital Pediátrico Tacubaya 01.enero 2002 - 31 diciembre 2006

VO TARDIA	SIN eventos adversos relacionados con el inicio de la vía ora	CON eventos adversos relacionados con el inicio de la vía oral
SIN CHOQUE	16	1
CON CHOQUE	68	12
	<b>Chi cuadrada</b>	<b>Valor de P</b>
<b>Yates</b>	<b>0.37</b>	<b>0.541</b>

Tabla 12. Fuente: archivo clínico del Hospital Pediátrico Tacubaya 01.enero 2002 - 31 diciembre 2006

<b>SIN CHOQUE</b>	<b>SIN eventos adversos relacionados con el inicio de la vía ora</b>	<b>CON eventos adversos relacionados con el inicio de la vía oral</b>
<b>PRECOZ</b>	<b>24</b>	<b>4</b>
<b>TARDIA</b>	<b>16</b>	<b>1</b>
	<b>Chi cuadrada</b>	<b>Valor de P</b>
<b>Yates</b>	<b>0.14</b>	<b>0.703</b>

Tabla 13. Fuente: archivo clínico del Hospital Pediátrico Tacubaya 01enero 2002 - 31 diciembre 2006

<b>CON CHOQUE</b>	<b>SIN eventos adversos relacionados con el inicio de la vía ora</b>	<b>CON eventos adversos relacionados con el inicio de la vía oral</b>
<b>PRECOZ</b>	<b>50</b>	<b>11</b>
<b>TARDIA</b>	<b>68</b>	<b>12</b>
	<b>Chi cuadrada</b>	<b>Valor de P</b>
<b>Yates</b>	<b>2.09</b>	<b>0.148</b>

Tabla 14. Fuente: archivo clínico del Hospital Pediátrico Tacubaya 01enero 2002 - 31 diciembre 2006

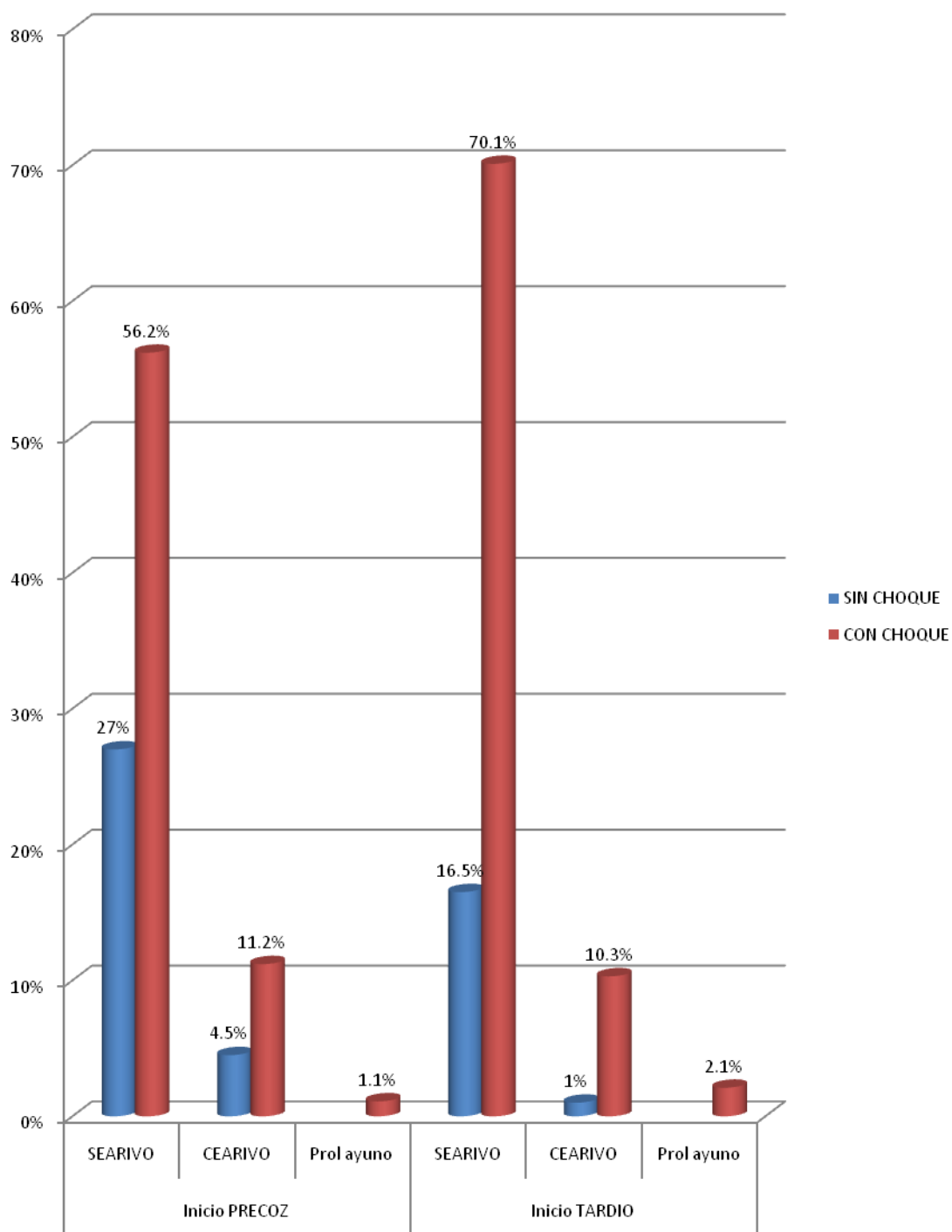


Figura 15. Fuente: archivo clínico del Hospital Pediátrico Tacubaya 01 enero 2002 - 31 diciembre 2006



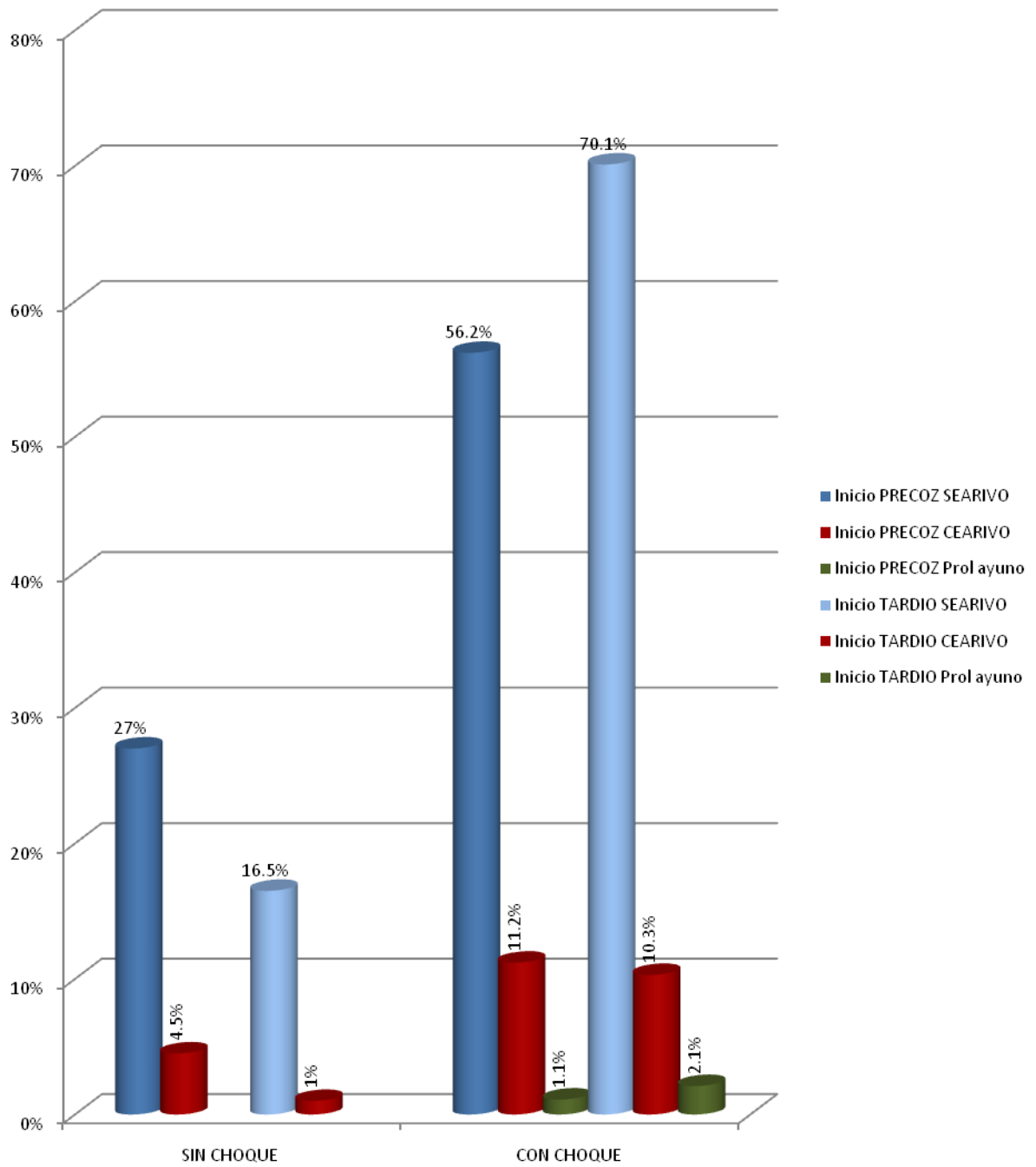


Figura 16. Fuente: archivo clínico del Hospital Pediátrico Tacubaya 01 enero 2002 - 31 diciembre 2006

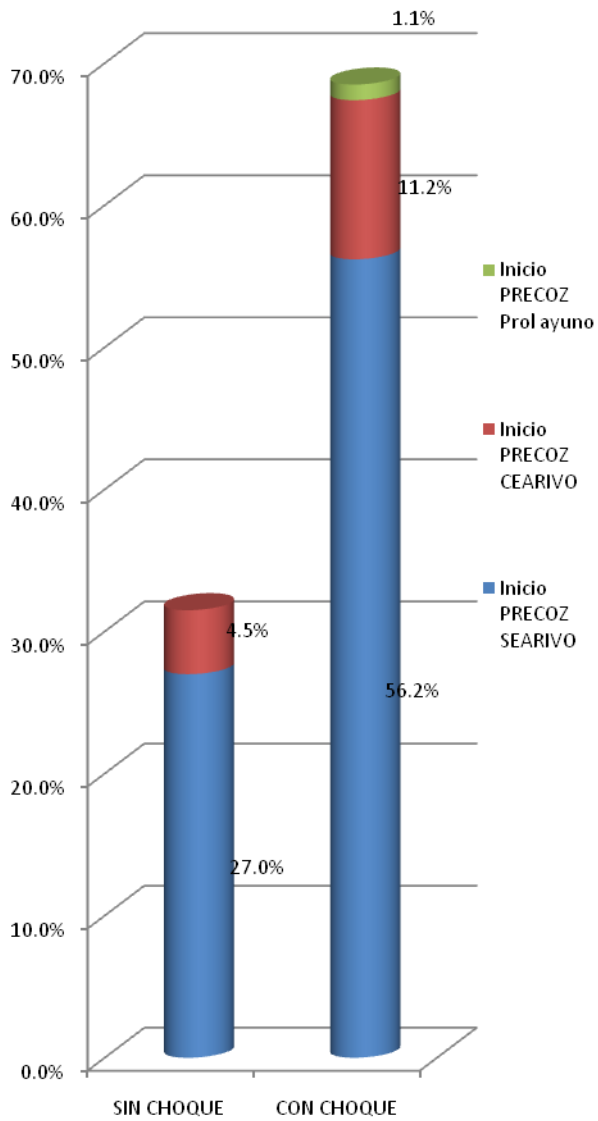


Figura 17. Fuente: archivo clínico del Hospital Pediátrico Tacubaya 01 enero 2002 - 31 diciembre 2006

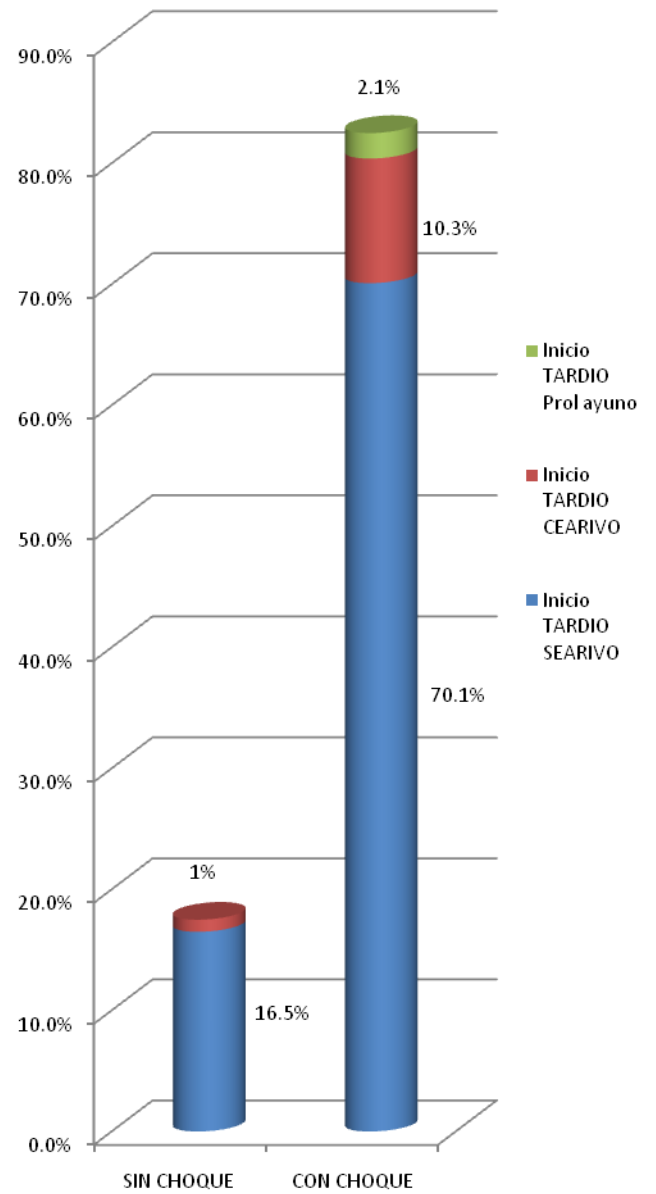


Figura 18. Fuente: archivo clínico del Hospital Pediátrico Tacubaya 01 enero 2002 - 31 diciembre 2006

USO DE

AMINAS

VASOPRESORAS

PRIMERAS

24 HRS

POS QUEMADURA

### Uso de aminas en 1ras 24 hrs

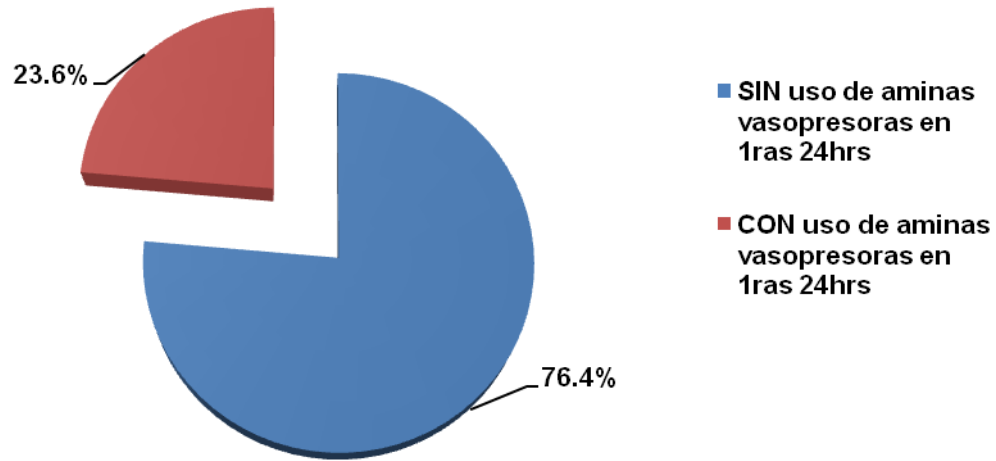


Figura 19. Fuente: archivo clínico del Hospital Pediátrico Tacubaya 01 enero 2002 - 31 diciembre 2006

VO PRECOZ	SIN eventos adversos relacionados con el inicio de la vía ora	CON eventos adversos relacionados con el inicio de la vía oral
SIN USO DE AMINAS VASOPRESORAS	68	13
CON USO DE AMINAS VASOPRESORAS	25	6
	<b>Chi cuadrada</b>	<b>Valor de P</b>
	1.34	0.238

Tabla 15. Fuente: archivo clínico del Hospital Pediátrico Tacubaya 01 enero 2002 - 31 diciembre 2006

VO TARDIA	SIN eventos adversos relacionados con el inicio de la vía ora	CON eventos adversos relacionados con el inicio de la vía oral
SIN USO DE AMINAS VASOPRESORAS	59	7
CON USO DE AMINAS VASOPRESORAS	6	2
	<b>Chi cuadrada</b>	<b>Valor de P</b>
<b>Yates</b>	<b>0.02</b>	<b>0.880</b>

Tabla 16. Fuente: archivo clínico del Hospital Pediátrico Tacubaya 01 enero 2002 - 31 diciembre 2006

<b>SIN AMINAS</b>	<b>SIN eventos adversos relacionados con el inicio de la vía ora</b>	<b>CON eventos adversos relacionados con el inicio de la vía oral</b>
<b>PRECOZ</b>	<b>68</b>	<b>13</b>
<b>TARDIA</b>	<b>59</b>	<b>7</b>
	<b>Chi cuadrada</b>	<b>Valor de P</b>
	<b>0.92</b>	<b>0.33</b>

Tabla 17. Fuente: archivo clínico del Hospital Pediátrico Tacubaya 01enero 2002 - 31 diciembre 2006

<b>CON AMINAS</b>	<b>SIN eventos adversos relacionados con el inicio de la vía ora</b>	<b>CON eventos adversos relacionados con el inicio de la vía oral</b>
<b>PRECOZ</b>	<b>25</b>	<b>6</b>
<b>TARDIA</b>	<b>6</b>	<b>2</b>
	<b>Chi cuadrada</b>	<b>Valor de P</b>
<b>Yates</b>	<b>0.02</b>	<b>0.889</b>

Tabla 18. Fuente: archivo clínico del Hospital Pediátrico Tacubaya 01enero 2002 - 31 diciembre 2006

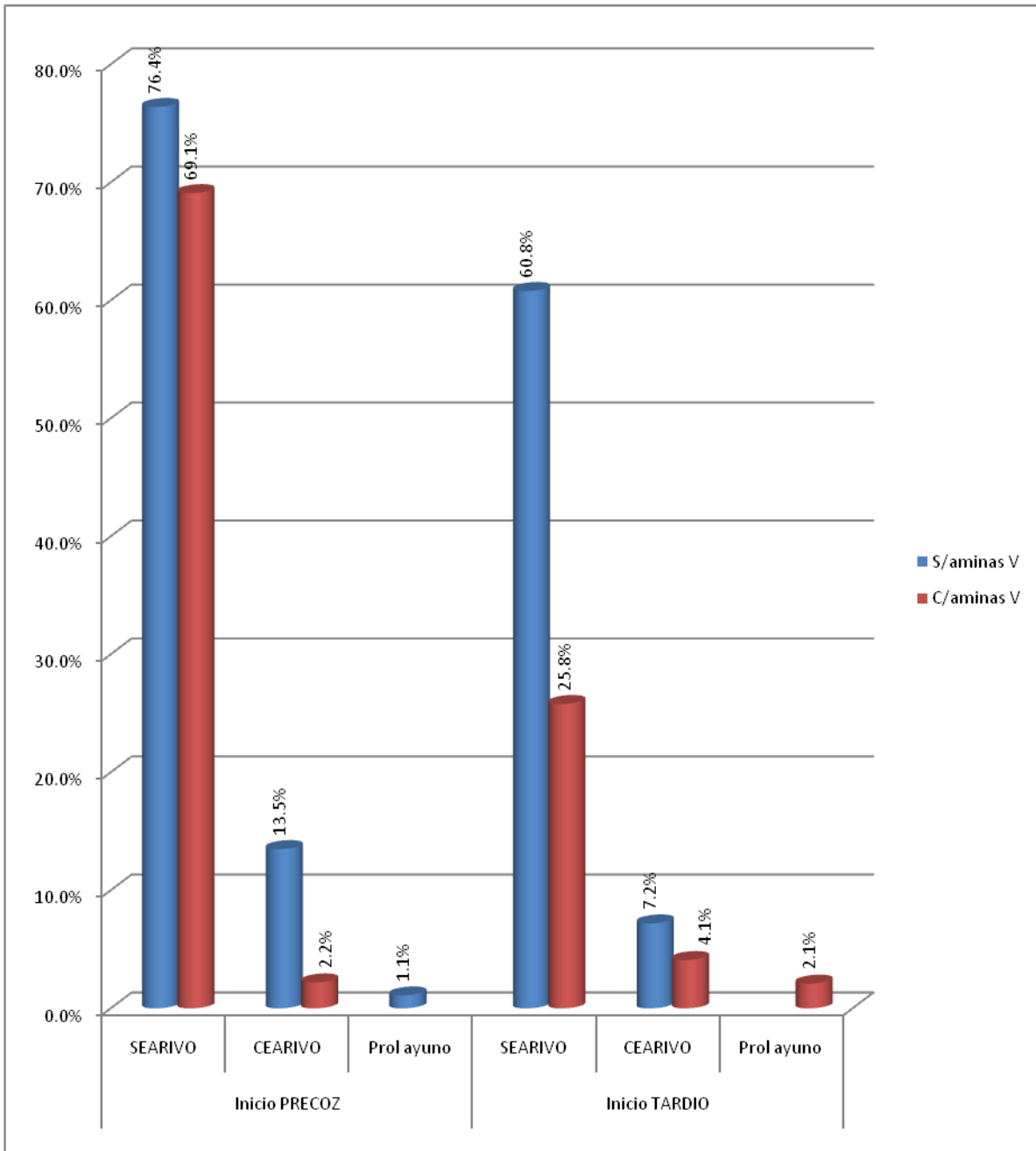


Figura 20. Fuente: archivo clínico del Hospital Pediátrico Tacubaya 01 enero 2002 - 31 diciembre 2006

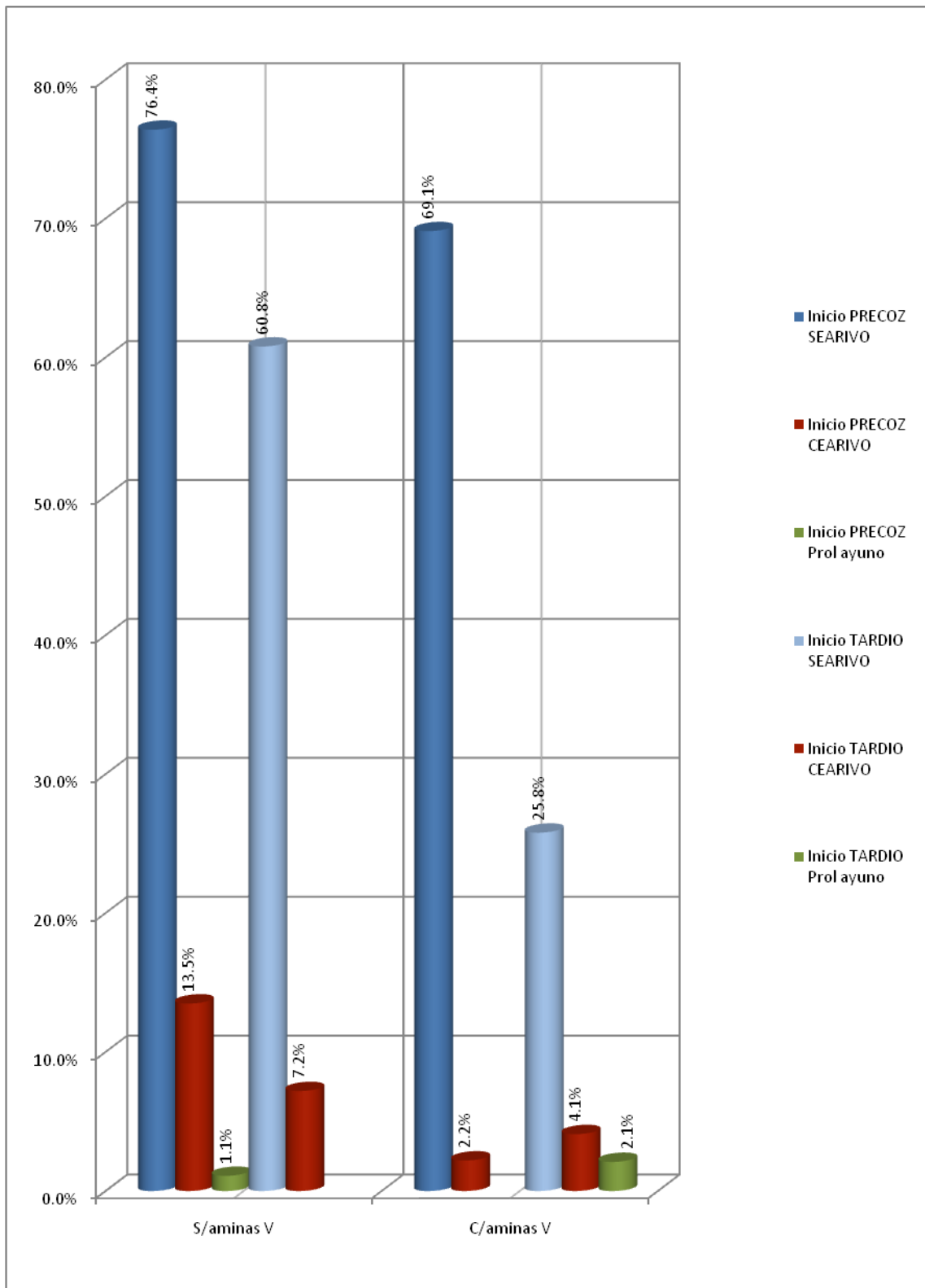


Figura 21. Fuente: archivo clínico del Hospital Pediátrico Tacubaya 01 enero 2002 - 31 diciembre 2006

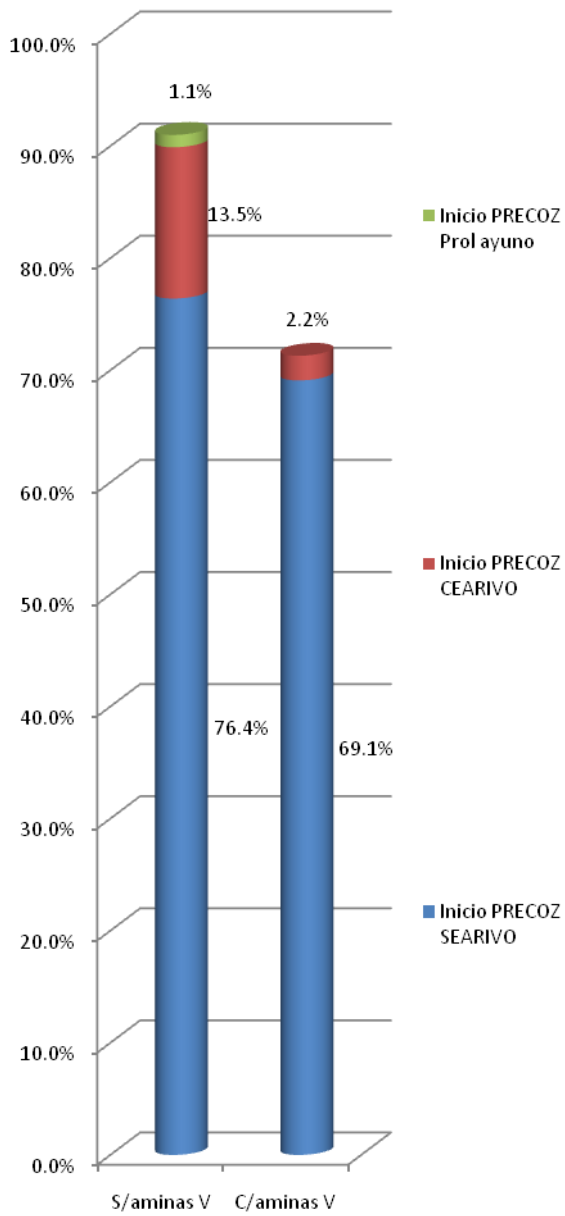


Figura 22. Fuente: archivo clínico del Hospital  
Pediátrico Tacubaya 01 enero 2002 - 31 diciembre  
2006

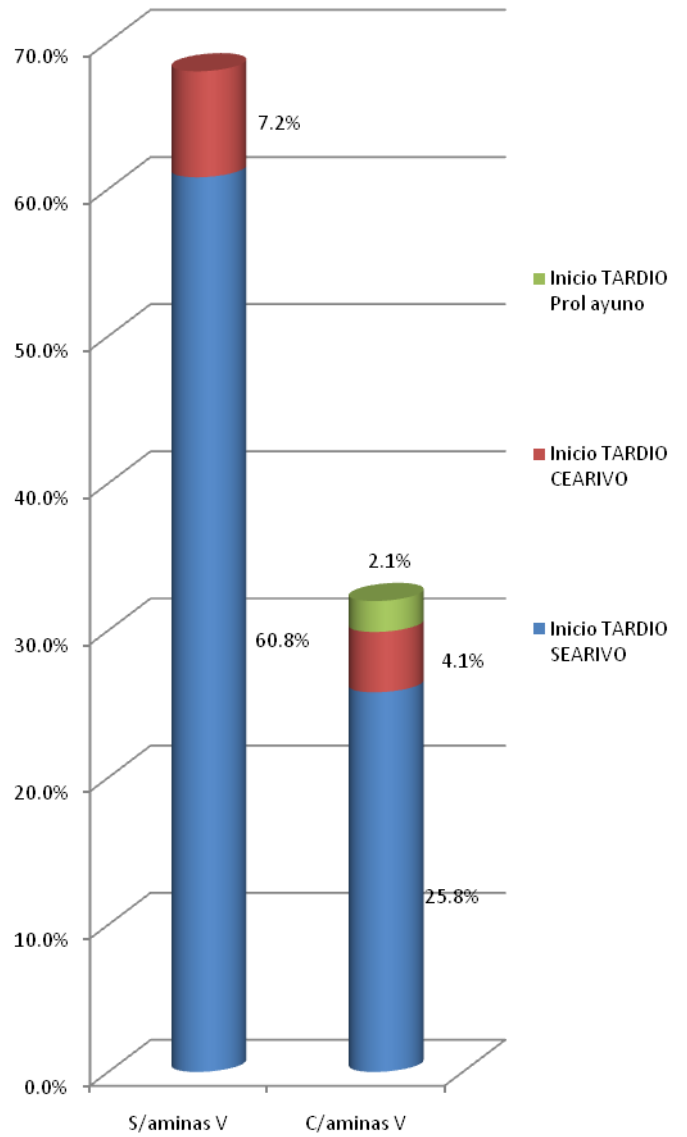


Figura 23. Fuente: archivo clínico del Hospital  
Pediátrico Tacubaya 01 enero 2002 - 31 diciembre  
2006



SUPERFICIE

CORPORAL

QUEMADA

## Superficie Corporal Total Quemada

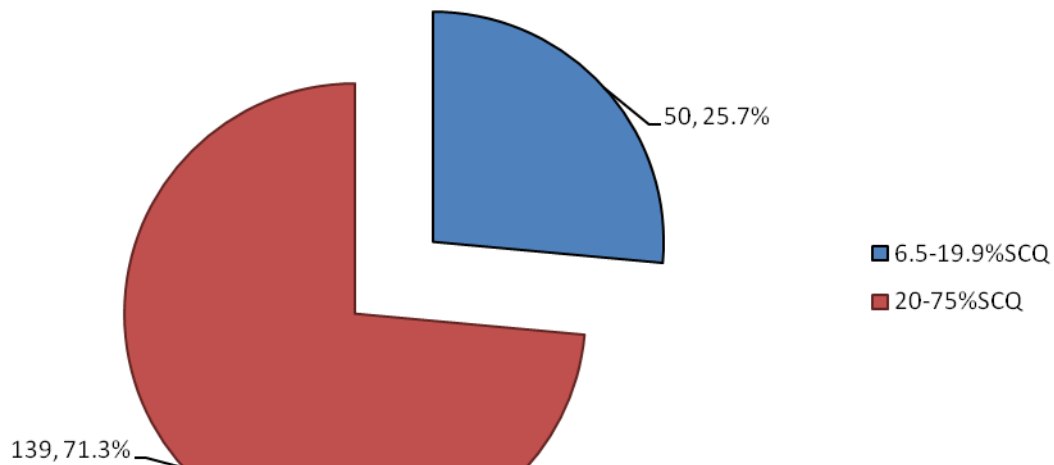


Figura 24. Fuente: archivo clínico del Hospital Pediátrico Tacubaya 01.enero 2002 - 31 diciembre 2006

INICIO PRECOZ	SIN eventos adversos relacionados con el inicio de la vía oral	CON eventos adversos relacionados con el inicio de la vía oral
6.5-19.9%scdq	23	3
20% - 75	51	12
	Chi cuadrada	Valor P
Yates	0.30	0.582

Tabla 19. Fuente: archivo clínico del Hospital Pediátrico Tacubaya 01enero 2002 - 31 diciembre 2006

INICIO TARDIO	SIN eventos adversos relacionados con el inicio de la vía oral	CON eventos adversos relacionados con el inicio de la vía oral
6.5 - 19.9%scdq	19	4
20% - 75%	65	9
	Chi cuadrada	Valor P
Yates	0.09	0.769

Tabla 20. Fuente: archivo clínico del Hospital Pediátrico Tacubaya 01enero 2002 - 31 diciembre 2006

<b>6.5% A 19.9%</b>	<b>SIN eventos adversos relacionados con el inicio de la vía ora</b>	<b>CON eventos adversos relacionados con el inicio de la vía oral</b>
<b>PRECOZ</b>	<b>22</b>	<b>3</b>
<b>TARDIA</b>	<b>19</b>	<b>4</b>
	<b>Chi cuadrada</b>	<b>Valor de P</b>
<b>Yates</b>	<b>0.01</b>	<b>0.904</b>

Tabla 21. Fuente: archivo clínico del Hospital Pediátrico Tacubaya 01enero 2002 - 31 diciembre 2006

<b>20% A 75%</b>	<b>SIN eventos adversos relacionados con el inicio de la vía ora</b>	<b>CON eventos adversos relacionados con el inicio de la vía oral</b>
<b>PRECOZ</b>	<b>51</b>	<b>12</b>
<b>TARDIA</b>	<b>65</b>	<b>9</b>
	<b>Chi cuadrada</b>	<b>Valor de P</b>
	<b>1.24</b>	<b>0.264</b>

Tabla 22. Fuente: archivo clínico del Hospital Pediátrico Tacubaya 01enero 2002 - 31 diciembre 2006

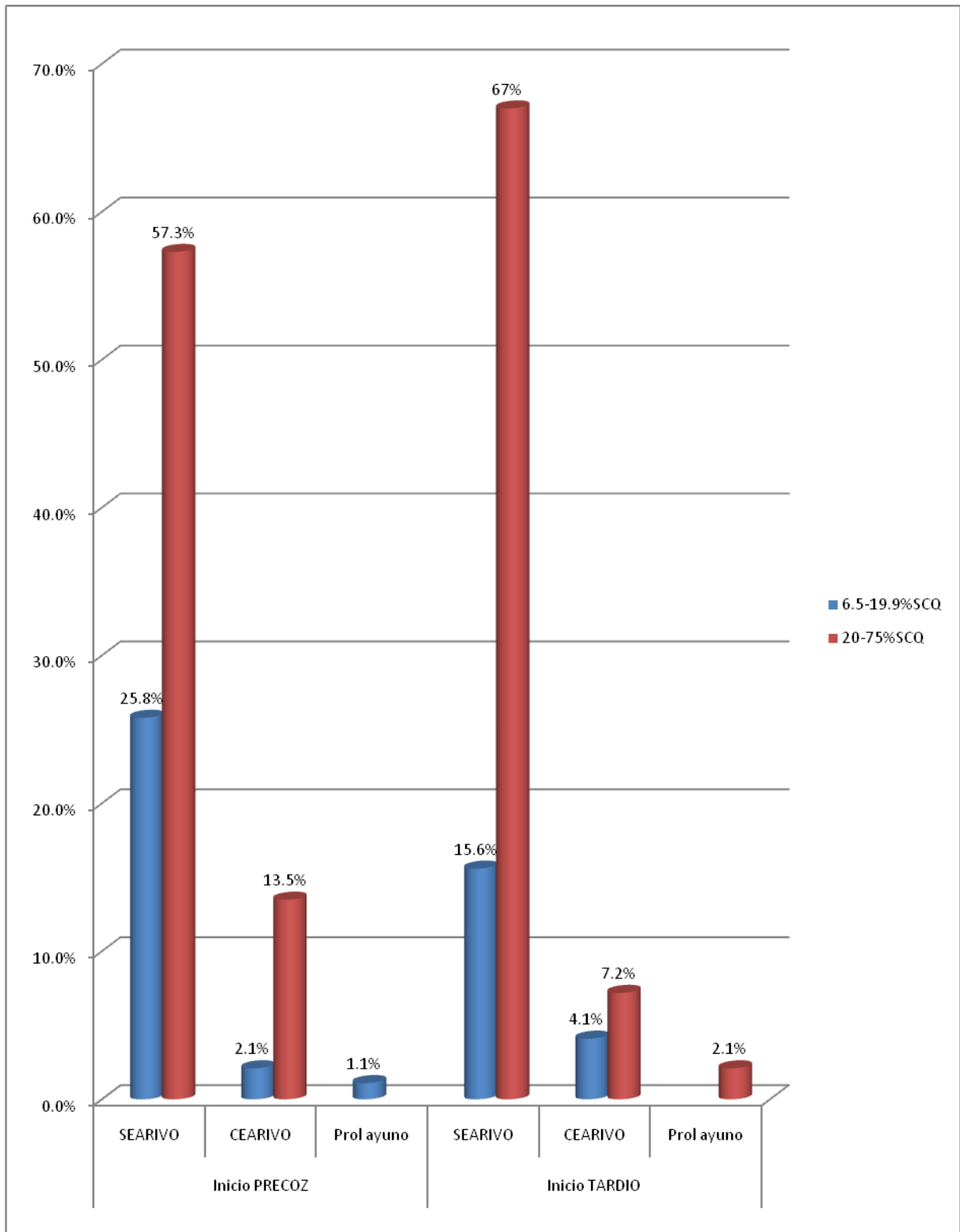


Figura 25. Fuente: archivo clínico del Hospital Pediátrico Tacubaya 01 enero 2002 - 31 diciembre 2006

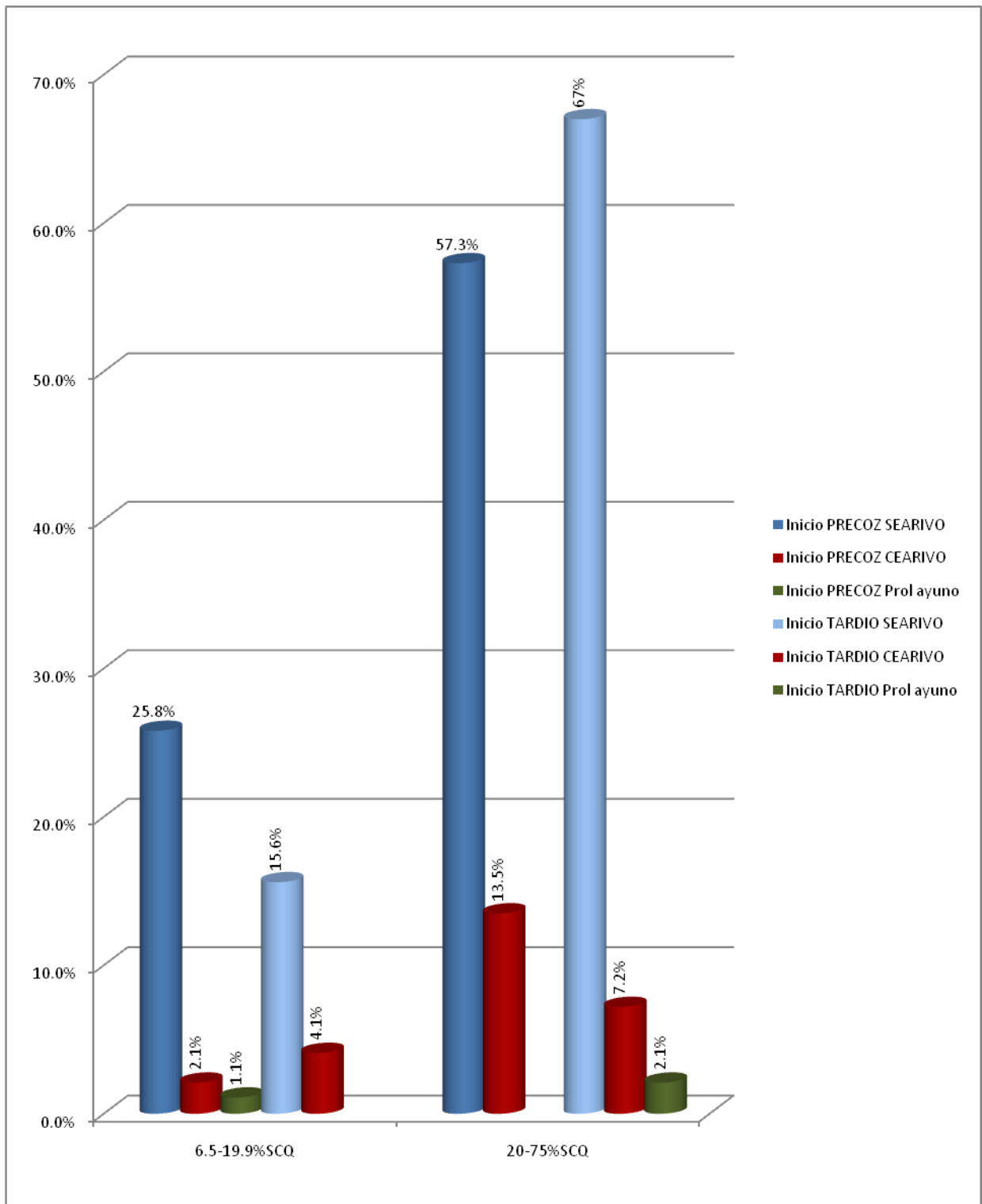


Figura 26. Fuente: archivo clínico del Hospital Pediátrico Tacubaya 01 enero 2002 - 31 diciembre 2006

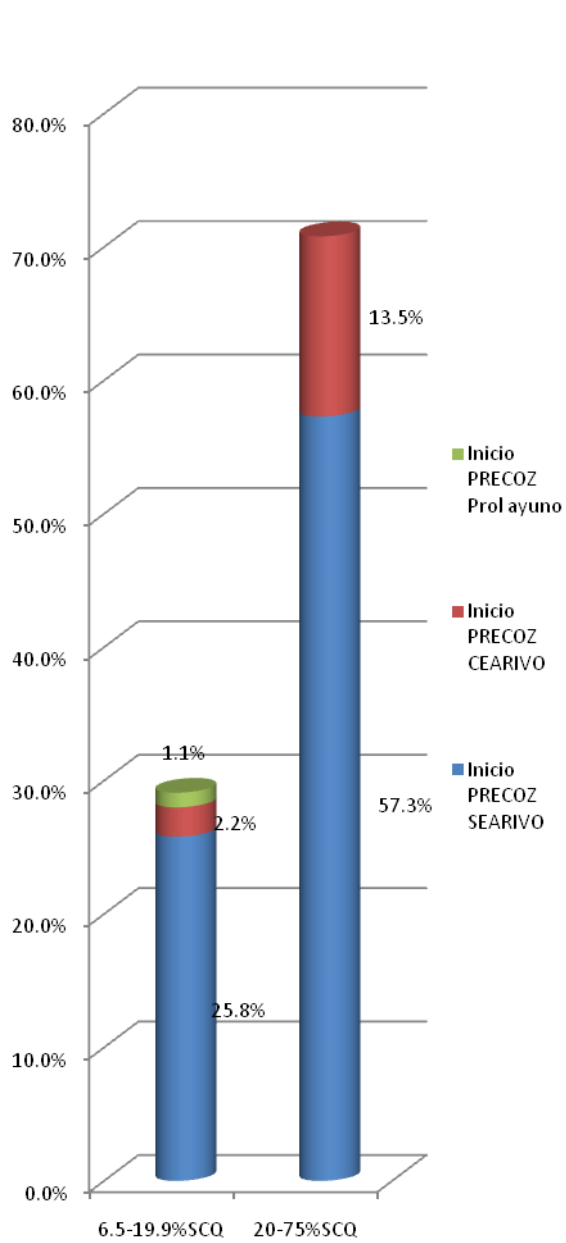


Figura 27. Fuente: archivo clínico del Hospital  
Pediátrico Tacubaya 01 enero 2002 - 31 diciembre  
2006

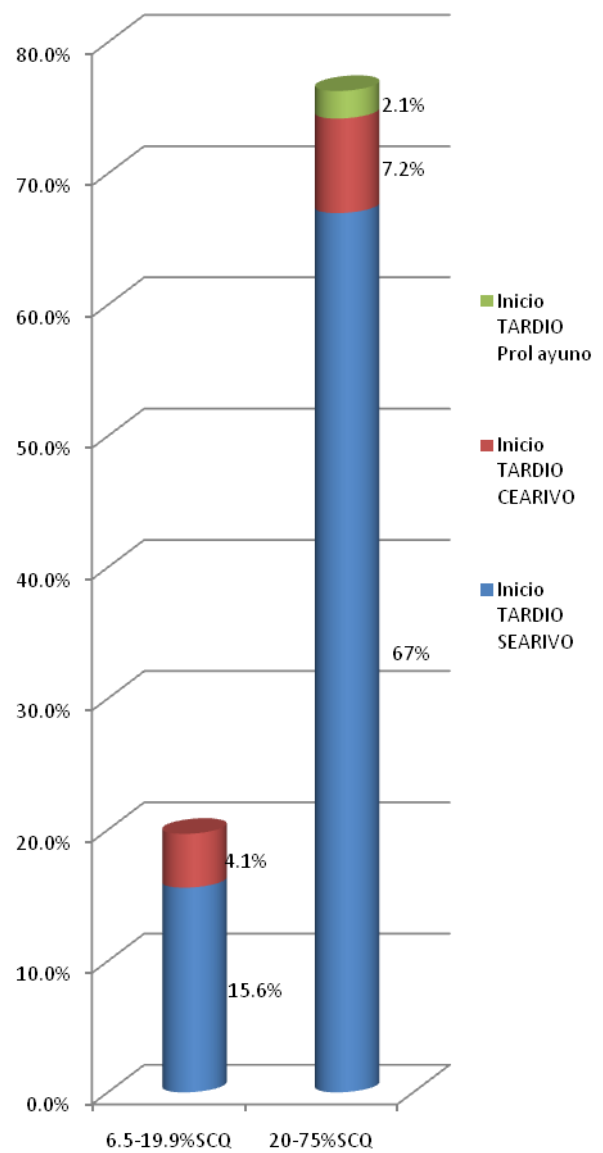


Figura 28. Fuente: archivo clínico del Hospital  
Pediátrico Tacubaya 01 enero 2002 - 31 diciembre  
2006