

11227
2ej.
8



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Medicina
División de Estudios Superiores
HOSPITAL MOCEL

**CONCEPTOS ACTUALES EN EL APOYO INTENSIVO
DE LA FASE AGUDA DEL PACIENTE QUEMADO.**

T E S I S

Que para obtener el título de:

Especialista en Medicina para el Enfermo en Estado Crítico

P r e s e n t a :

Dr. Luis Mario Tamayo Jaramillo

México, D. F.

1983
FALLA EN COPIA



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 está 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

| | PAGINA. |
|---|---------|
| I MARCO REFERENCIAL GENERAL. ----- | 1 |
| II HISTORIA DEL MANEJO DE LAS QUEMADURAS.----- | 2 |
| III INCIDENCIA MUNDIAL Y EVOLUCION HISTORICA.----- | 5 |
| IV IMPACTO SOCIOECONOMICO DEL PROBLEMA Y ANALISIS DE - RECURSOS. ----- | 7 |
| V PROBLEMAS DE MANEJO. ----- | 10 |
| VI EFECTOS SOBRE EL SISTEMA VASCULAR Y ELEMENTOS SAN-- GUINEOS. ----- | 13 |
| VII CAMBIOS HEMODINAMICOS Y RESPUESTA METABOLICA.----- | 19 |
| VIII COMPLICACIONES. ----- | 29 |
| IX ELECCION DE ANTIBIOTICOS. ----- | 35 |
| X DURACION DE TRATAMIENTO. ----- | 40 |
| XI INTERACCION DE FACTORES QUE PROVIENEN INFECCION EN- EL QUEMADO. ----- | 44 |
| XII METODOS TERAPEUTICOS EN BOGA. ----- | 43 |
| XIII FORMULAS PARA REPOSICION DE LIQUIDOS. ----- | 45 |

| | PAGINA. |
|--|---------|
| XIV MEDIDAS EXTRAPOLADAS. ----- | 50 |
| XV EFECTIVIDAD DEL SOPORTE NUTRICIO. ----- | 59 |
| XVI ESTABLECIMIENTO DE UN PROGRAMA NUTRICIONAL DINAMI-- CO. ----- | 65 |
| XVII APOYO NUTRICIO EN EL PACIENTE QUEMADO. ----- | 68 |
| XVIII RELACION COSTO BENEFICIO DE LOS SISTEMAS DE APOYO. - | 75 |
| XIX PROPOSICION DE PROGRAMAS. ----- | 77 |
| XX CONCLUSIONES. ----- | 81 |
| XXI BIBLIOGRAFIA. ----- | 85 |

QUEMADOS

I. - MARCO REFERENCIAL GENERAL

Narra la mitología que Prometeo arrebató a los dioses el FUEGO entregándolo a los hombres, que, gracias a él, iniciaron el camino de la civilización. Desde entonces el fuego ha sido el amigo y el enemigo más grande del hombre.

Cuando el fuego produce energía, su aplicación es útil, pero cuando accidentalmente quema materias combustibles destinadas a otros fines su efecto es devastador.

El hombre, en busca de su bienestar está estrechamente vinculado al aprovechamiento de diversas formas de energía, y por eso ha creado medios complejos y eficaces para su uso en metas difíciles; muchas de ellas han destruido al hombre, creando guerras, sembrando angustia y zozobra. La historia esta llena de ejemplos, recordemos el 6 de agosto de 1945 cuando se lanzo la primera bomba atómica que destruyo las ciudades de Hiroshima y Nagasaky.⁽¹⁾

Los habitantes de las ciudades cercanas describieron a los quemados "Como seres vivos y muertos, que no parecían humanos, en carne viva y ennegrecida, sin pelo y con los rasgos faciales desdibujados. (A) Las lesiones que produce la Bomba Atómica, desa--

rolla gran temperatura (1.5×10^6 grados centígrados), ocasionan licuefacción y evaporación de los tejidos. (2) (3)

Las lesiones térmicas han constituido siempre uno de los principales problemas médicos del hombre, las quemaduras pueden variar desde heridas mínimas a las formas "más graves de la lesión".

HISTORIA DEL MANEJO DE LAS QUEMADURAS

El interés por las heridas que causa el fuego, probablemente se remonte a los primeros días de la humanidad. Hipócrates proponía el empleo de apósitos empapados en vinagre caliente para aliviar el dolor, más tarde trató las heridas con tanino en forma de soluciones de cocina. En Suiza (1607), Fabricio Hildano publicó la primera monografía amplia de las quemaduras, con su descripción y tratamiento en el libro de "combustionibus".

Baraduc, de París en 1863, sostuvo que la disminución del volumen sanguíneo circulante en las quemaduras era la causa probable de la muerte, y que en estas circunstancias la viscosidad de la sangre aumentaba. UNDERHILL en 1923 estudio las necesidades de líquidos en las quemaduras.

Uno de los mayores desastres de 1942 causado por el fuego-

fue el incendio de Coconut Grove, en Boston. Este accidente estimulo las investigaciones sobre respuesta general a las quemaduras por Cope, y Moore. Estos autores demostraron que la pérdida de líquido en las quemaduras se produce dentro del paciente, (y no exclusivamente fuera de él) lo cual permitio explicar la pérdida oculta de líquidos en los quemados. (4)

En 1951, Evans propuso el empleo de una fórmula para calcular los requerimientos de líquido basada en la talla del paciente y en el porcentaje de superficie corporal quemada. Al perfeccionarse este metodo se lleo a la fórmula de Brooke. (5)

Se han empleado muchos tipos de tratamiento local. Davidson en 1925 postuló el empleo de ácido en pulverizaciones sobre la herida; se creía entonces que esta técnica disminuía las pérdidas de líquido, mitigaba el dolor y producía mejor escara. (4) - Este metodo fue abandonado en 1942 cuando McClure señaló que es hepatotóxico y que produce una escara que encierra la infección.

La era moderna del tratamiento local de las quemaduras fue iniciada por Allen y Koch en 1942 quienes popularizaron el uso de gasa vaselinada en gran cantidad, apósitos oclusivos e inmovilización estricta. (2) Esta técnica estuvo en boga hasta que Wallace, en 1949 reintrodujo el método de exposición en Inglaterra. (2) - Pulaski, Artz y Blocker fundamentaron las indicaciones y contraindicaciones.

dicaciones de este metodo. (4)

En 1954 Leidbery, Reiss y Artz describieron que la causa más frecuente de muerte en el paciente quemado es la septicemia. Antes de esta época se creía que la mayoría de los sujetos morían por choque o por acción de tóxicas procedentes de la zona quemada. (6)

El conocimiento integral de la sepsis por quemadura ha sido posible gracias al trabajo de Moncrief 1964. (5) A partir de entonces se inicio una nueva era plena de éxito en cuanto al control tóxico de la sepsis del área quemada. La introducción de estas modalidades de terapéutica represento el primer avance clínico real en el problema de la infección por quemadura.

Reverdin postulo su metodo de injertos para la oclusión de las quemaduras en 1870, pero el progreso más evidente en el tratamiento de las quemaduras fue con la aparición del dermatomo eléctrico de Brown en 1949 y el modelo impulsado por aire de Hargest-en 1964, instrumento que permite a cualquier médico obtener fácilmente piel para oclusión temprana de la herida. (6) (4)

Muchos cambios se han llevado a cabo en los últimos años - en el manejo del paciente quemado, fue en 1965 en que los estudios de John A. Moncrief, Curtis P. Artz y B.W. Haynes, revolucionaron

los cuidados modernos del quemado con el uso de la crema de acetato de Mafenide. Sin embargo Moncrief reconoce el uso exitoso de otros agentes tópicos, enfatiza que la terapia tópica es una más entre muchas necesidades en el tratamiento del paciente quemado. (7)

INCIDENCIA MUNDIAL Y EVOLUCION HISTORICA

Es conocido que la quemadura extensa es sin duda una enfermedad catastrófica, por el grave daño que provoca al paciente, por sus aspectos psicológicos, el costo y sufrimiento que origina.

Las estadísticas de los quemados pueden ser desorientadoras y engañosas.

El Índice Nacional de Terapéutica y Enfermedad de los Estados Unidos de Norte América determino que en 1970 las visitas a médicos por parte de pacientes en busca de tratamiento para quemaduras fueron en total 3.6 millones durante un año. También señalan que la mayoría de los pacientes quemados son varones menores de 40 años. (10)

Los datos del Servicio de Sanidad Pública en los años 1957 a 1961 indican que el número promedio de quemaduras por año es de 1.973.000. De éstas, 937,000 son lesiones que restringen la actividad y 268,000 se clasifican como lesiones que inmovilizan en ca

ma. Cada año en Estados Unidos de Norteamérica unas 7,5 personas por mil de población son lesionadas por contacto con llamas u objetos calientes. En 1968 más de 12,100 muertes anuales se producen por incendios, el 50 al 60 por 100 depende de alteraciones -- por inhalación. Hay 750 mil incendios domésticos cada año. (9)

Existen grandes series estadísticas de los años 1964 y 1965 las cuales indican que el destino de los pacientes hospitalizados con quemaduras no presentaron variaciones estadísticas en el Hospital Birmingham de accidentados. Es importante mencionar los - estudios de Martín B. Durtschi et al. (2) (6)

Antes de 1970 la causa principal de muerte temprana era el estado de shock; a partir de entonces la infección ocupó el primer lugar de morbimortalidad en el quemado. Esto es enfatizado por - el hecho de que aproximadamente el 75% de todas las muertes que - ocurren después de la fase de reanimación de las quemaduras, se - relacionan directamente con la infección. (8) (9) Las heridas por quemadura son la segunda causa predominante de muerte en niños en los EE. UU. (10) En las lesiones por quemaduras la sepsis es la - mayor causa de muerte en los pacientes de todas las edades. (11)

Sin embargo, al citar algunas cifras, no se han tomado en cuenta el tipo de accidente. De igual forma podemos ver que estas cifras se quedan cortas, cuando las quemaduras son las conse-

cuencias de enfrentamientos bélicos.

INCIDENCIAL ACTUAL EN MEXICO

Mencionó el Dr. Ortiz Monasterio que al momento no se dispone de estadísticas reales en cuanto a la mortalidad por quemaduras en la Ciudad de México, pero se presume que la mortalidad es alta. La mortalidad depende de los factores iniciales de esta lesión, más adelante, de su evolución y de sus complicaciones. Además de la edad del paciente tiene gran importancia ya que en los extremos de la vida como son los primeros 5 años o después de los 60 años la mortalidad es mayor y el tratamiento más difícil.⁽⁸⁶⁾

IMPACTO SOCIOECONOMICO DEL PROBLEMA Y ANALISIS DE RECURSOS

Es importante tener presente que el quemado, es un paciente de alto riesgo, con lesiones a diversos órganos y sistemas que lo predisponen para desarrollar el síndrome de falla orgánica múltiple por lo que es necesario que se disponga de gran variedad de recursos, para lograr la supervivencia.

En trabajos realizados en EE. UU. se ha demostrado que en las heridas por quemaduras, de más de cien mil pacientes hospitalizados anualmente requieren de 2 millones de camas hospital/día. Los costos hospitalarios y médicos para el tratamiento de estas -

h eridas est an estimadas en m as de un bill on de d olares, por año.- Solo los accidentes por vehículo motorizado son los que sobrepasan las causas de muerte accidental. (9) Es extremadamente difícil determinar con certeza, el pronóstico de una herida por quemadura específica. La mortalidad se eleva con la severidad de la herida por quemadura y con el aumento de la edad del paciente; sin embargo, en los últimos 16 años se ha presentado una mejorfa significativa en la sobrevida del paciente quemado. Esto es debido a que representa el período de tiempo en el cual se han presentado grandes avances, incluyendo: el uso profiláctico de preparaciones antibacterianas t picas, adelantos en el soporte ventilatorio, sistemas de monitoreos, uso de la "vestimenta fisiológica", aporte nutricional; logrando desarrollar un equipo especializado para manejo integral del paciente.

Es conocido que la estancia hospitalaria depende de la combinación de factores, que son; tamaño de la lesión, edad, complicaciones, problemas regionales de posthospitalizaci n, y potencial de rehabilitación. Esto ha hecho que se analizara los recursos y se llevaran en algunos centros un protocolo selectivo de las heridas.

Al estar conciente que el paciente quemado sufre daños en múltiples órganos y sistemas que obligan al tratamiento multidisciplinario en toda su extensión, enfocado a la asistencia integral

y total del quemado, se requiere de médicos de diferentes especialidades, fisioterapeutas trabajadoras sociales y psicólogos que - constituyen el núcleo del grupo encargado del manejo. Es evidente que esto representa grandes recursos, los que deben ser coordinados y participar de una comunicación detallada y minuciosa, ya que esto constituye la condición básica en la atención óptima del paciente. (14) (16)

Al utilizar el método multidisciplinario en la atención del quemado se ha probado la eficacia de cuatro principios básicos:

| PRIODIDADES EN EL METODO MULTIDISCIPLINARIO |
|--|
| 1.- ESTABLECIMIENTO DE PRIORIDADES. |
| 2.- FECHAS PRECISAS EN QUE SE HARAN DIVERSOS ESTADOS DEL PROGRAMA. |
| 3.- FLEXIBILIDAD DEL PLAN. |
| 4.- PARTICIPACION TOTAL DEL PACIENTE. |

CUADRO # 1

Todo esto representa el uso de grandes recursos materiales y humanos, con un costo significativo por cada paciente, y si a -

ésto se suma la incidencia que día a día aumenta en todos los medios, surge la obligación de que las grandes ciudades, las autoridades de salud deben planificar e integrar los centros de quemados, con el propósito del aprovechamiento máximo, de los recursos disponibles.

MARCO REFERENCIAL ESPECIFICO

PROBLEMAS DE MANEJO: En términos generales no hay lesión peor tratada por la profesión médica que una quemadura. El cuidado en todas las fases de una extensa quemadura pone a prueba la habilidad y conocimientos del médico. (15)

Concientes del problema, el manejo adecuado estribará en llevar a cabo ordenadamente y de modo sistemático diversas técnicas establecidas.

La magnitud y complejidad del problema es significativa por lo que para su estudio se ha logrado agruparse en tres categorías:

- 1.- EFECTOS SOBRE LA PIEL
- 2.- EFECTOS SOBRE EL SISTEMA VASCULAR Y ELEMENTOS SANGUINEOS.
- 3.- CAMBIOS HEMODINAMICOS GENERALES Y RESPUESTA METABOLICA.

1.- EFECTOS SOBRE LA PIEL.

En contraste con el punto de vista usual en el sentido de que la piel es una envoltura protectora relativamente inerte, la piel intacta es un órgano metabólicamente activo y sumamente complejo, de gran extensión en el organismo, de vital importancia para la conservación de la homeostasis corporal. Las funciones más importantes de la piel son: actuar como mecanismo regulador del intercambio de agua y del calor, y prevenir la invasión bacteriana.

La piel intacta actúa como una barrera eficaz frente a la pérdida de agua por evaporación y calor. Se ha identificado en la piel un complejo lípido soluble, el hexano, como de importancia primaria en el desempeño de esta función. La pérdida promedio transcutánea de agua a través de la piel intacta es de 700 a 1000 ml. diarios, o 15 ml. por metro cuadrado de superficie corporal por hora; las pérdidas de agua a través de zonas de quemaduras de espesor completo puede llegar a valores tan elevados como 200 ml. por metro cuadrado por hora. (22) (16)

De lo expuesto anteriormente se deduce que la pérdida de agua por evaporación a partir de la superficie corporal está aumentada en el sujeto quemado.

La pérdida promedio de agua por evaporación en un paciente adulto con quemadura de 40 por 100 de la superficie corporal es de 100 ml. por metro cuadrado (SCQ) por hora.⁽²²⁾

Conjuntamente con la pérdida de agua por evaporación a través de quemaduras de segundo y tercer grado se acompaña con la pérdida correspondiente de calor. Cada gramo de agua evaporada de la superficie corporal representa la pérdida de .575 Kcal. En las quemaduras extensas y graves, el gasto total de energía ocasionado por el incremento de las pérdidas de agua por evaporación a partir de la superficie corporal quemada puede llegar a ser de 7000 Kcal/día. El aumento evidente en el ritmo de pérdida de calor en pacientes con grandes quemaduras, se acompaña de aumento del consumo de oxígeno que refleja aumento del índice metabólico y del gasto de energía para conservar la homeostasis térmica. Estos factores poseen importancia primordial al considerar el ingreso calórico y la terapia de líquidos en el paciente gravemente quemado.

Como el agua evaporada está esencialmente exenta de electrolitos la subestimación del ritmo de pérdida de agua por evaporación en el individuo quemado puede producir rápidamente grados graves de deshidratación hipertónica, circunstancia que a menudo se manifiesta inicialmente por hipernatremia e hiperazoemia.

La segunda función protectora de la piel y no menos importante es la prevención de infecciones bacterianas. Aunque la piel alberga gran población de bacterias saprófitas, la aparición de infección a través de la piel intacta, es raro y observado solo en circunstancias excepcionales.

Esta protección contra la infección por los microorganismos del ambiente, es prácticamente abolida por las heridas térmicas que abarquen el espesor completo de la piel. En un tiempo se consideró que la escara índemne y seca brindada protección eficaz contra la infección. Sin embargo, los conocimientos actuales respecto a la patogenia de la sepsis por quemaduras, han llevado a la convicción de que la escara intacta actúa como terreno fértil para la infección. (23)

2.- EFECTOS SOBRE EL SISTEMA VASCULAR Y ELEMENTOS SANGUÍNEOS.

La alteración fisiológica más espectacular y clínicamente más visible consecutiva a una lesión térmica es la pérdida de la integridad vascular y el aumento de la permeabilidad capilar en la zona quemada y en torno a la misma. Líquidos y proteínas escapan rápidamente de los vasos lesionados, y provocan disminución del volumen sanguíneo, con aumento del líquido intersticial correspondiente, la mayor parte del volumen perdido se desvía hacia el espacio intersticial, con la formación de edema. Se pierden -

cantidades más pequeñas de líquidos y proteínas en las vesículas de las quemaduras de segundo y tercer grado, en la superficie rezumante de las quemaduras de segundo grado aunque el aumento de la permeabilidad capilar es más evidente en el área de la lesión, el fenómeno al parecer se generaliza, con pérdida de líquido a partir de los capilares incluso en zonas lejanas a la quemadura.

La composición del líquido perdido a través de los capilares es similar a la del plasma aunque con menor contenido de proteínas. En general, la cantidad de líquido perdido es proporcional a la extensión y profundidad de las quemaduras.

Al hablar de la profundidad de las quemaduras es importante, el conocer la clasificación que permite distinguir el grado de profundidad de las mismas. Las quemaduras de primero y segundo grado, se denominan de espesor parcial; las de tercer grado son de todo el espesor de la piel.⁽⁴⁸⁾

En personas experimentadas el diagnóstico de la profundidad de la quemadura no es muy preciso, porque no hay criterios clínicos definidos para ello.

Se considera que la quemadura de primer grado afecta únicamente la epidermis, se caracteriza por eritema; la lesión tisular es superficial y el trastorno general es mínimo, se produce por

exposición prolongada a la luz solar, la sensación molesta de quemadura y dolor desaparece después de 48 horas. Se trata solo de una lesión superficial, la curación es sin complicaciones.

La quemadura de segundo grado es una lesión más profunda, incluye toda la epidermis y gran parte del corion, se caracterizan por vesículas, y suelen acompañarse de edema subcutáneo considerable; el ritmo de curación depende de la profundidad de la destrucción cutánea y de que se desarrolle o no infección. No es raro que deje como secuelas cicatrices.

La quemadura de tercer grado es una forma grave de lesión. Hay destrucción de toda la dermis, la grasa subcutánea. Y trombosis en los pequeños vasos del tejido subyacente. El aumento de permeabilidad capilar y el edema son mayores que en las quemaduras de segundo grado. Al cabo de dos o tres semanas la piel necrosada en todo su espesor se licúa, en parte por autólisis y parte por digestión leucocitaria.

Estos procesos se acompañan de supuración. Por debajo de la escara se descubren fibroblastos organizados en tejido de granulación; los trastornos fisiológicos que ocurren en las quemaduras profundas de tercer grado pueden ser graves incluso cuando la lesión es limitada.

Las heridas generalmente tienden a infectarse, lo cual dificultan la epitelización. Pueden éstas curar, después de meses o años, dejando como secuela gran cicatriz, deformación y limitación funcional.

El volumen perdido en las quemaduras de tercer grado es mayor y puede corresponder al 10 por 100 del peso corporal. Es evidente que la pérdida de líquidos, representa la primera complicación del paciente quemado, en principio, el líquido que escapa hacia la superficie quemada es transportado por drenaje linfático, pero pronto el ritmo de la pérdida del mismo excede a la capacidad de los linfáticos para retirarlo, es cuando el líquido se acumula en el espacio intersticial y produce edema no solo de la herida sino también de la zona en torno de la misma. Una gran cantidad de líquido puede quedar oculta cuando es secuestrado en la profundidad de los tejidos y alrededor de las áreas quemadas.

La velocidad de pérdida de líquido en el paciente quemado es mayor inmediatamente después de la lesión y la mayor parte ocurre en las primeras 24 hrs. La permeabilidad capilar casi recupera su normalidad 48 hrs. después de la lesión, momento en que comienza la reabsorción del líquido de edema.

La pérdida de grandes volúmenes de líquido rico en proteínas, representa la misma amenaza fisiológica para la vida que una

hemorragia externa aguda. La diferencia principal reside en el ritmo de disminución de volumen y en la mayor preponderancia de la pérdida de volumen plasmático que sucede en el quemado en relación con él que padece hemorragia. El cuadro clínico producido por esta depleción de volumen es similar al observado en el shock hemorrágico. (18) (22)

En presencia de grandes pérdida de volumen, como se observa en quemaduras extensas y graves, estos acontecimientos pueden progresar hasta producir disminución de la presión hidrostática. En la arteria aferente del riñón, e isquemia de los mismos, y en ocasiones produce necrosis tubular aguda. La pérdida de plasma causa hemoconcentración, habitualmente de grado intenso, con fenómeno de sedimentación, cuyas consecuencias fisiológicas, no bien conocidas, producen disminución adicional de la perfusión y oxigenación de los tejidos periféricos y descenso de la masa de glóbulos rojos funcionales.

Además de las pérdidas de plasma existe disminución de la masa de eritrocitos, ambos hechos relacionados primariamente con las quemaduras profundas. La disminución del volumen de eritrocitos es casi siempre gradual y proporcional a la profundidad y extensión de las quemaduras. El volumen de las pérdidas de eritrocitos depende de los siguientes factores: 1.- hemólisis directa de eritrocitos por el calor. 2.- atrapamiento de eritrocitos-

por trombosis de los vasos sanguíneos en el interior de la zona quemada con destrucción tardía. 3.- alteraciones en la morfología de los eritrocitos causados por los efectos del calor, con secuestro subsiguiente y destrucción por el sistema retículo endotelial. 4.- pérdida de la masa de eritrocitos por sedimentación. (30) (32)

La pérdida acumulativa de la masa de eritrocitos durante la evolución de una quemadura puede llegar hasta 185 por 100 del cálculo normal.

La destrucción masiva de eritrocitos se manifiesta a menudo por la aparición de hemoglobina libre en plasma y orina. Más tarde, los descensos de la masa de eritrocitos son causados principalmente por déficit de producción y pérdidas a partir de la superficie en granulación.

Pueden ser destruidas cantidades importantes de glóbulos rojos en corto tiempo después de la lesión, rara vez es necesaria transfusión de sangre completa durante las primeras 72 hrs. El motivo de esto es que el plasma se pierde a una velocidad mucho mayor que los glóbulos rojos lo que causa hemoconcentración. Por esta razón es importante en primer término el corregir esta alteración y restablecer el volumen sanguíneo normal, suele ser necesaria transfusiones múltiples en la fase tardía de la herida

abierta en pacientes con quemaduras graves.

3. - CAMBIOS HEMODINAMICOS GENERALES Y RESPUESTA METABOLICA.

La pérdida de líquidos del espacio vascular al extravascular después del trauma térmico se reconoció desde hace más de 100 años. Sin embargo fue hasta 1930 en que se estudió científicamente la cantidad y la composición de los líquidos perdidos del lecho vascular.⁽³⁴⁾ Las investigaciones en animales y en humanos han confirmado la marcada y rápida disminución de líquidos y proteínas del espacio vascular al extravascular. Con técnicas de dilución se ha logrado calcular que cuando existe 16% o más de superficie corporal quemada las pérdidas de volumen plasmático pueden ser del 21 al 60%.⁽³⁶⁾ ⁽³⁸⁾

Esta serie de cambios ha representado alteraciones significativas en el organismo, con repercusiones hemodinámicas y metabólicas importantes. Esta respuesta generalmente comprende dos fases.

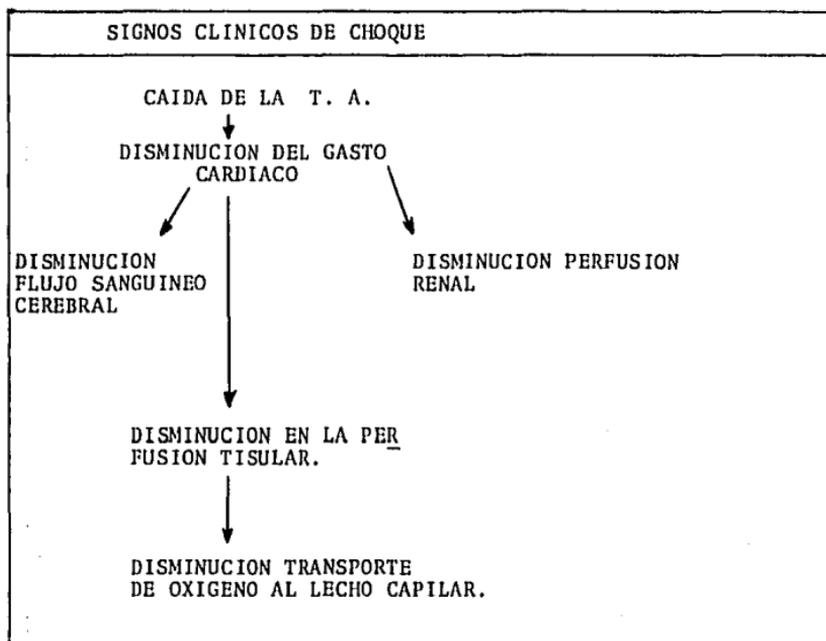
a).- FASE DE CHOQUE HIPOVOLEMICO TEMPRANO. Está condicionado por la fuga de líquidos y proteínas del lecho vascular. Actualmente investigadores basados en experimentos clínicos han determinado que la duración de este período es de 48 hrs. Recientemente Brouhard ha determinado que este período realmente es muy -

corto, reportando que la fuga máxima de líquidos es a las 3 horas y la de proteínas a los 30 minutos. (42)

Las características fisiológicas de esta fase son muy parecidas a las observadas en el choque hemorrágico, siendo la diferencia más notable la prolongación relativa de la pérdida del volumen plasmático en la quemadura grave. Las características hemodinámicas son taquicardia, hipotensión, gasto cardíaco bajo y vasoconstricción. Es importante recalcar que nos referimos a quemaduras severas que amenazan la vida del paciente, por tal razón son individuos que deben ser manejados en las unidades de terapia intensiva, donde se cuenta con los recursos, materiales y humanos, que permiten realizar una correcta vigilancia.

Otros estudios permiten conocer que el gasto cardíaco (G.G.) en la fase de choque debido a la quemadura puede caer del 30 al 50 por ciento de los valores normales estimados; el restablecimiento a la normalidad puede durar varios días a pesar de la sustitución adecuada de volumen.

La disminución desproporcionada del gasto cardíaco en relación a la pérdida de volumen durante la fase temprana después de la quemadura, al parecer es por la presencia de un factor circulante depresor del miocardio. (46)



CUADRO # 3

El metabolismo oxidativo está deteriorado, con disminución en la formación de fosfato de alta energía y aumento en la permeabilidad de la membrana celular. La bomba de sodio celular falla y provoca que la entrada de sodio y el escape de potasio de la célula. Estas se hinchan y finalmente hay ruptura de la membrana lisosómica con liberación de enzimas líticas y autodigestión.

La ausencia de oxígeno para el ciclo Krebs se activa el ci

clo anaeróbico piruvato con la producción de ácido láctico y acidosis intracelular. La magnitud de la acidosis láctica corresponde a la severidad y duración del déficit de oxígeno.

Es importante recalcar que la restitución de líquidos es fundamental, básica y prioritaria para evitar que el estado de choque se prolongue y llegue a fase irreversible.⁽⁴⁷⁾

Las alteraciones del volumen plasmático, causan cambios tempranos en la función renal, producidos principalmente por hipovolemia, alteración electrolítica, vasconstricción renal, actividad corticosuprarrenal, y mecanismo de prostaglandinas; que se refleja por oliguria, disminución de la velocidad de filtración glomerular y de la depuración de agua libre, retención de sodio y aumento de la excreción de potasio. Sin embargo, estos efectos que dan a menudo ocultos por el tratamiento; la terapéutica inadecuada durante la fase aguda conlleva el riesgo de causar iatrogenia produciendo insuficiencia renal.

Los efectos endócrinos de mayor importancia se hallan relacionados con la estimulación de la actividad suprarrenal. Estudios de excreción urinaria de hidrocorticoides han mostrado aumento inmediato después de la lesión con tendencia a permanecer invariables o a elevarse por encima de la cifra normal durante toda la evolución de la quemadura. Sin embargo, el patrón de excre

ción de 17 cetosteroides suele mostrar aumento rápido después de la lesión con caída ulterior a valores normales o subnormales durante la fase crónica de herida abierta. En general, la respuesta corticosuprarrenal es paralela a la gravedad de la quemadura. (34)

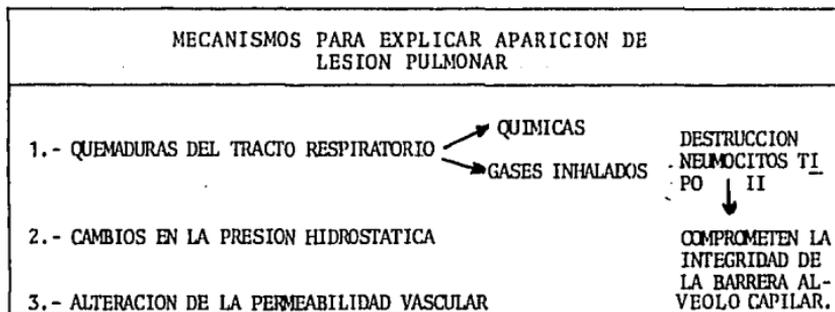
De acuerdo a lo mencionado previamente, la primera fase del choque hipovolémico supone un conjunto de alteraciones. Estas, en veces previsibles, suelen complicar el cuadro clínico en tal grado que deciden el pronóstico final del enfermo. Varían desde trastornos hidroelectrolíticos, insuficiencia renal aguda, sangrado tubo digestivo, discracias sanguíneas hasta el síndrome de falla orgánica múltiple. La complejidad de estas complicaciones realza la importancia de su detección oportuna para el inicio apropiado de la terapéutica específica. Todo ello solo puede ser realizado en unidades especializadas de cuidados intensivos.

En la actualidad estudios recientes han dado importancia, al sostén respiratorio inicial que se debe proporcionar al paciente quemado para evitar alteraciones en el aparato respiratorio. (45) (46) (51) (56)

Una serie de investigaciones coinciden en que las estadísticas de mortalidad no han mejorado a pesar de los adelantos logrados (quimioterapia, tratamiento de líquidos, soporte nutricional etc.). Porque existe aumento en el número de muertes debidas a

complicaciones pulmonares. Estudios publicados por L.C. Getzen - en las Unidades Hospitalarias Navales en Vietnam 1959-70 que son similares con los publicados por Achauer y Col. en que el SIRPA - se presenta del 15 al 25% de todos los pacientes con quemaduras - mayores y resulta mortal en el 48 a 87%.

El síndrome de insuficiencia pulmonar progresiva del adulto es complicación frecuente en los pacientes quemados y se ha relacionado con numerosos factores patológicos desencadenantes los cuales son responsables de estas complicaciones pulmonares. La mayoría han sido descritas en asociación con otras formas de Shock (comunicación especial del Journal of Trauma septiembre 1968). Debido a alteraciones traqueobronquiales por disminución en el porcentaje del flujo de aire, al estrechamiento de la luz de las vías aéreas superiores producidos por: calor, (Moritz 1945-1951); acción de los irritantes químicos por encima o por debajo de la laringe (Sevit 1957) etc.



CUADRO # 4

La importancia de este fenómeno consiste en que ocurre a menudo en pacientes jóvenes, que se hallan libres, de quemaduras respiratorias o infecciones respiratorias crónicas. El SIRPA se caracteriza, por hipoxemia progresiva, con alteraciones graves de la función pulmonar.⁽⁵⁸⁾ Y como intervienen tantos factores en el cuadro final, es poco probable que haya una etiología única dominante; lo que ocurre es una combinación de múltiples factores.

Pruitt y Morria realizaron en 1975 los estudios más extensos y recientes. Dividieron las complicaciones pulmonares por daños térmicos en tres categorías: 1.- Aquellos que ocurrieron inmediatamente después de la quemadura, 2.- Los que se acompañaron con daños pulmonares por inhalación, y 3.- Las complicaciones pulmonares en el período de post quemadura.⁽⁶⁰⁾ Estos autores demostraron que en los días siguientes a la quemadura, los pacientes que presentaban quemaduras de más del 40% y que se les trató con crema tópica de SULFAMILON, casi en su totalidad presentaron hiperventilación. Esta hiperventilación se hallaba relacionada, con la extensión de la quemadura, con aumento del volumen corriente y la frecuencia respiratoria, asociado con alcalosis respiratoria, sin hipoxemia.

La caída de la PaO_2 , y aumento en la $PaCO_2$ y con PH por debajo de 7,3 fue observado en el estado terminal de los pacientes que fallecieron. Ellos sugieren que el uso del sulfamylon podría

exagerar la respuesta usual del pulmón en los pacientes con quemaduras.

Existe, como se ha indicado, varios factores que puede desencadenar el SIRPA; como respuesta a la misma quemadura, por el choque durante la reposición de líquidos o por la sepsis. Esta última patología contribuye a la insuficiencia pulmonar progresiva de dos maneras. Primero, por diseminación de agentes tóxicos-múltiples desde focos sépticos, como endotoxinas, serotonina, histamina, ADP, prostaglandinas, enzimas lisosómicas y productos activados de la coagulación y de los sistemas de cinina. Estas sustancias producen vasoconstricción que da como resultado final, alteración de la presión hidrostática y de la permeabilidad de la membrana alveolo-capilar. En segundo lugar los pacientes quemados suelen ser más susceptibles a la bronconeumonía, a pesar de no ser un factor primario en la etiología del SIRPA, pero casi siempre desempeña una función sinérgica subsecuente que suele culminar en la muerte del paciente.

Otros factores por los que se desarrolla el SIRPA son: Toxicidad por el oxígeno (concentraciones elevadas); por embolias, que son secundarias a microtrombosis en los pulmones, por destrucción de eritrocitos, plaquetas etc.. Factores inmunológicos y efectos metabólicos que aumentan la demanda de oxígeno que dan por resultado descompensación pulmonar por aumento del caudal circulatorio.

Es importante en el paciente quemado identificar todos los factores posibles que pueden desencadenar este síndrome, y brindar las medidas de sostén inicial para evitar que progrese a fase irreversible.

Al tratar los problemas de manejo nos referimos a los cambios hemodinámicos y la respuesta metabólica. Analicemos ahora - la segunda fase que es la respuesta metabólica.

b).- RESPUESTA METABOLICA. La lesión térmica mayor se caracteriza por respuesta hipermetabólica, de intensidad proporcional a la magnitud de la quemadura. En pacientes con quemaduras - mayores del 30% S.C. el metabolismo en reposo puede aumentar 40- a 100 por 100. Estas necesidades metabólicas aumentadas son consecuencia de alteraciones en los mecanismos neurohumorales que - normalmente regulan la utilización y el aporte de elementos nutri tivos.

Durante la última década, múltiples investigaciones han de mostrado que la lesión por quemadura se acompaña de un cambio en el ajuste de los centros de control de la temperatura en el siste ma nervioso central. El aumento en la descarga simpática se acom paña de elevación de catecolaminas en el plasma, que estimulan la producción de calor y la movilización de substratos. Por lo tanto el quemado está internamente caliente, con temperatura central

de 38 y periférica de 33°C. (67) (68)

Simultáneamente se observa catabolismo intenso durante el período inmediato del accidente.

| |
|---|
| RESPUESTA CATABOLICA INMEDIATO AL ACCIDENTE POR QUEMADURA |
| <ol style="list-style-type: none"> 1.- MOVILIZACION DE PROTEINAS. 2.- AUMENTO DE LA GLUCONEOGENESIS. 3.- DISMINUCION DE LA INSULINA. 4.- AUMENTO DE LA CONCENTRACION PLASMATICA DE GLUCAGON. 5.- AUMENTO DE PROSTAGLANDINAS E 2. |

CUADRO # 5

El defecto metabólico más evidente en la herida abierta es el balance energético y nitrogenado negativo. El enorme déficit-energético observado durante la fase catabólica de la quemadura - tienen relación, en parte, con el aumento neto de la pérdida de - agua por evaporación, y también por pérdida de calor de la piel - quemada.

Por lo anterior los requerimientos calóricos pueden llegar a ser de 5000 calorías al día. Los pacientes con quemaduras ex--

tensas pierden a menudo hasta 450 g. o más de peso al día durante el primer mes.

Los factores que afectan la duración y magnitud del Estado Hipercatabólico son: la extensión y profundidad de la quemadura, la gravedad de la infección concomitante de la herida, el régimen nutricional y la duración de la fase de herida abierta. El grado de negatividad del balance nitrogenado puede disminuir por diversas medidas terapéuticas que se proporcionen.

El no asegurar un ingreso calórico exógeno suficiente para cubrir los requerimientos diarios trae por consecuencia rápido consumo de reservas de combustible endógeno, con las complicaciones que cursa la desnutrición aguda.

COMPLICACIONES:



I N F E C C I O N . /

Con la disminución del choque hipovolémico como la mayor causa de mortalidad temprana en pacientes quemados en 1970, la INFECCION se convirtió en la más importante causa de morbimortalidad en ellos.⁽⁷⁴⁾ Estudios realizados por Teplitz, considero que en la actualidad el 70% de muertes en los pacientes quemados se deben a la infección de la lesión térmica.⁽⁷⁵⁾ (41) (40)

Generalmente las quemaduras tienden a infectarse. Cuanto mayor sea la lesión mayor el riesgo. La edad, el estado inmunológico y la desnutrición aumentan la predisposición a la infección.

La elevada morbilidad y mortalidad que acompañan a las grandes quemaduras resulta directa o indirectamente, de la desnutrición proteica y calórica, la que afecta adversamente la inmunocompetencia, ya alterada del paciente quemado.

A pesar de los avances en el cuidado de los quemados, la sepsis permanece como la causa predominante que lleva a la muerte a los pacientes que sobreviven al período inicial.

Conjuntamente con el daño térmico muchas anormalidades de la respuesta celular y humoral han sido documentadas. Varias teorías se han propuesto. En el quemado la disminución de la inmunocompetencia, involucra disfunción de los macrófagos (células A) y de los linfocitos tímicos (células T); parece que las células B -

no se afectan. Hay reducción marcada de algunos componentes del sistema de complemento, este sistema, consiste en una serie de protefnas enzimáticas y junto con las inmunoglobulinas representan un importante mecanismo de defensa contra las infecciones.

Se considera que las alteraciones hemodinámicas en el paciente séptico quemado, pueden ser atribuidas a la liberación de anafilotoxinas generadas durante la activación secuencial del complemento. (76)

Se ha demostrado que los pacientes son inmunológicamente incompetentes después de la lesión térmica, observando los defectos en la función neutrófila, incluyendo anomalías de la quimiotáxis. Existen evidencias sugestivas de que el defecto quimiotáctico adquirido se ha relacionado con sustancias supresoras circulares en el suero de estos pacientes. Ni la etiología de los defectos quimiotácticos, ni el origen de estos supresores han sido aclarados.

Varios investigadores han medido los niveles de electrolitos, protefnas, prostaglandinas del líquido de las vesículas de pacientes quemados y se correlacionó con los niveles del suero. Con excepción de prostaglandinas que parecen ser producidas localmente, la composición del líquido vesicular refleja la composición del suero del individuo. Los niveles de protefnas son de

50-80% de los niveles del suero, con predominio de albúmina sobre globulina, mientras que los electrolitos del líquido de la ampolla es similar a las concentraciones extracelulares.

Estudios realizados demuestran que el espectro quimiotáctico del líquido vesicular es biológicamente similar al suero, no es sorprendente que este líquido pueda actuar como atrayente de neutrófilos.

Es evidente que existe una relación directa, entre infección, depresión inmunológica y estado de nutrición.

La piel normal alberga pocas bacterias patógenas. La mayor parte de quemaduras inicialmente son estériles, aunque suele producirse contaminación por tierra o por agua después del accidente a consecuencia de los primeros auxilios y durante el transporte.

Los términos quemadura séptica y quemadura con invasión, aunque comunmente son usados intercambiamente, no son sinónimos desde que fue descrito el síndrome clínico de septicemia, en asociación con evidencia histológica microbiana.

La invasión de la quemadura puede ser:

| INVASION DE LA QUEMADURA |
|--------------------------|
| 1.- Focal. |
| 2.- Multifocal. |
| 3.- Generalizada. |

CUADRO # 6

Clinicamente la probabilidad de que aparezca septicemia se incrementa cuando el área de quemadura invadida es mayor. En la invasión focal y multifocal que involucre menos del 20% de superficie corporal total la frecuencia de septicemia es baja. Generalmente la invasión de la quemadura se considera que está presente cuando la infección involucra una área mayor del 20% de superficie corporal total y está asociada con alta frecuencia de septicemia (91%).

En 1961 Rabin identificó las heridas por quemaduras como una puerta de entrada para que las bacterias lleguen a la sangre. Subsecuentemente, Teplitz y Pruitt describieron el uso de biopsia de la quemadura y el monitoreo microbiológico de las quemaduras como guía para tratar específica y oportunamente la quemadura infectada.

Las estadísticas han variado considerablemente en la última década, estudios realizados en la unidad Shriners Cincinnati - lo demuestran, la extensión de quemaduras asociadas con límite de sobrevivencia de 50% ha ascendido del 70% en 1970 al 80% en 1976. Todo esto es atribuido al manejo que se ha brindado, el que consistió en control de las heridas infectadas, el reconocimiento temprano de la quemadura infectada, el evitar la contaminación de origen exógeno, el manejo agresivo de la quemadura y sobre todo la nutrición óptima que se les ha brindado a los pacientes quemados. (79) (33)

En 1930 se determinó que la principal causa de muerte fue la infección por estreptococos.

En 1950 la *Pseudomona Aeruginosa* predominó como problema mayor en pacientes quemados y fue responsable de aproximadamente la mitad de las septicemias.

En la actualidad, la *Pseudomona* y otros organismos Gram negativos así como hongos y virus, asumieron el predominante papel en infecciones de quemaduras. Es así que se ha demostrado que el tejido quemado es colonizado temporalmente por organismos gram positivos, que se encuentran en la piel, al tercer día de la quemadura la flora es predominantemente gram negativa; para el quinto día después de la quemadura la colonización microbiana se halla -

en el tejido de granulaci3n debajo de la escara. La colonizaci3n tardfa del tejido quemado por organismos gram negativos se piensa sea a base de bacterias end3genas, primariamente de origen fecal.

A medida que las infecciones bacterianas de las quemaduras se han logrado controlar con terap3utica antimicrobiana potente, - se ha incrementado el problema de las infecciones mic3ticas en - los quemados.

La aparici3n de candida, ficomicetos y aspergillus se han relacionado con la terap3utica t3pica, con antibi3ticos profil3cticos y cat3teres permanentes, principalmente los utilizados para hiperalimentaci3n.

ELECCION DE ANBITIOTICOS

No existe un concenso un3nime de las indicaciones y formas de empleo de los antimicrobianos, ya sea de manera profil3ctica, - uso t3pico, sist3mico por irrigaci3n debajo de la escara.

Al analizar los pro y contras del uso profil3ctico de anti bi3ticos en forma sist3mica se aprecian que han demostrado que el empleo indiscriminado de ellos promueve la colonizaci3n del pa - - ciente y del ambiente hospitalario con cepas resistentes. (23)(36)(46)(76)

Wickman demostró que la administración sistémica de penicilina, en plan profiláctico, en el período que sigue a la producción de la quemadura, no se practica en la mayoría de los centros de quemados.

También comprobó que la inyección profiláctica de penicilina durante cinco a siete días se acompaña de aparición más rápida de gérmenes gram negativos resistentes.

Durante las técnicas de autoinjerto y al tiempo de desbridar la herida, está indicado administrar series breves de antibióticos profilácticos por vía general en el quemado. Si bien es cierto que no se puede concluir una norma fija para el empleo de antimicrobianos en las fases iniciales de la quemadura, se debe hacer énfasis en que es necesario la individualización de cada caso, analizando tipo de agente térmico, sitio y extensión de la quemadura, tiempo transcurrido, calidad de la atención primaria y estado previo del sujeto.

La elección del antibiótico dependerá del germen etiológico que se sospeche, su resistencia y localización.

Es necesario el realizar cultivo y en caso necesario se hará biopsia de la herida infectada. Los organismos bacterianos adquieren resistencia a los antibióticos por dos caminos fundamenta

les: mutación cromosómica y adquisición de factores de resistencia extracromosómica o plasmides. (34)

En la quemadura con infección masiva la mutación puede ser la causa de que aparezca resistencia. En consecuencia, las heridas por quemaduras deberán vigilarse buscando los cambios de la sensibilidad bacteriana mientras se prosigue la antibioticoterapia establecida.

Existen dos enfoques terapéuticos posibles para el problema: la extirpación quirúrgica del tejido infectado y la terapéutica con drogas múltiples. Debe preferirse la primera siempre que sea posible por la amenaza existente que es la adquisición de un organismo con una plasmide que codifique la resistencia para varios antibióticos.

Estas plasmides pueden transferir la resistencia a los antibióticos de una especie a otra. *Pseudomonas*, *Klebsiella*, *Salmonella*, *Enterobacter* y *Proteus* parecen tener particular tendencia a proporcionar y aceptar plasmides. En la actualidad no disponemos de ningún tratamiento eficaz y seguro para destruir las plasmides. In vitro la acroflavina afecta las plasmides, pero su toxicidad impide el empleo en el hombre. El intensivista debe vigilar la presencia de organismos y su resistencia a diversos antibióticos y utilizar técnicas eficaces de aislamiento del paciente

para evitar la diseminación.

Se ha demostrado plasmides con electroforesis de gel de agar, lo cual ha permitido una demostración epidemiológica del papel que desempeñan en las unidades de quemaduras.⁽³⁴⁾ Los plasmides es una molécula de DNA, que pueden llevar información genética para conferir resistencia a los antibióticos en la bacteria huésped.

ELECCION INICIAL

En ausencia de cultivos al iniciar el tratamiento lo ideal es seleccionar la combinación de antibióticos de amplio espectro, para tratar a los organismos que se sabe infectan al paciente quemado o bien de acuerdo a los gérmenes que se aislan con más frecuencia en cada unidad. Esto significa el emplear protección contra grampositivos y gramnegativos, destinando el tratamiento en particular contra estafilococo y Pseudomonas. De acuerdo a la sensibilidad del germen será el antibiótico o antibióticos que se administren.

Se ha evidenciado que en muchas unidades para quemados, se ha incrementado el número de cepas de gramnegativos resistentes a la gentamicina; y en estos casos la amikacina parece ser el aminoglucósido de elección.

La eficacia máxima en el manejo de la sepsis del paciente quemado es lograr niveles séricos mayores que la concentración inhibitoria mínima. Estudios de farmacocinética han demostrado disminución de semidesintegración sérica de aminoglucósidos en los quemados.⁽⁴³⁾ Esta disminución es particularmente notable en los niños. La causa de la disminución de la actividad sérica no está aclarada, aunque pudiera ser por aumento del aclaramiento renal y la pérdida del antibiótico a través de la superficie de la quemadura.

No se ha podido relacionar las dimensiones de la quemadura con la semidesintegración, ya que la pérdida a través de la herida puede estar en función del grado de vascularidad conservada y de la exudación sérica correspondiente. Generalmente se ha observado que el paciente joven necesita la administración de antibióticos a dosis máximas y a ritmo más rápido para conservar valores terapéuticos.

De manera similar, la toxicidad medicamentosa puede relacionarse con las concentraciones máximas y sostenidas de la droga. Para lograr la mejor proporción entre beneficio y peligro es necesario vigilar las concentraciones sanguíneas y modificar adecuadamente la dosificación. Esto es particularmente cierto en los quemados en quienes los desplazamientos de líquidos, el paso del líquido a través de la superficie quemada, y los cambios en las fun

ciones renales, hacen que los planes de dosificación y el ritmo de administración habitual no resulten adecuados para la mayor parte de los antibióticos.

Se determinan los valores máximos y los valores intermedios en el suero antes e inmediatamente después de la dosis del antibiótico, que suele durar una hora. Los valores séricos de antibióticos pueden determinarse por estimación biológica o radioinmunovaloración.

Como los regímenes de dosificación estándar tienden a ser subóptimos en los quemados, creemos que un enfoque racional para iniciar el tratamiento sería dar una dosis de carga fuerte, con mediciones iniciales de concentraciones séricas máximas e intermedias.

DURACION DEL TRATAMIENTO

Habitualmente es necesario para combatir infecciones de los quemados, dar antibioticoterapia por tiempo prolongado, porque como se mencionó, existe depresión inmunológica, sobre la base de la desnutrición por las pérdidas de masa corporal que sufre el quemado, por el bajo aporte nutricio y por la prolongación de la enfermedad. (67)

El tratamiento mínimo será de 10 a 14 días, con terapéuticas local adecuada de la herida.

AGENTES TOPICOS

La terapéutica tópica de las quemaduras empezó cuando el hombre inició su contacto con el fuego. Antes de conocerse la existencia de las bacterias, de la respuesta inmune, de las alteraciones metabólicas o de la índole isquémica de las heridas, intuitivamente se empleaban medicamentos aplicados a las quemaduras para aliviar el dolor y facilitar la curación. Los remedios empíricos de la era anterior a Lister que iban desde las excretas de paloma hasta la trementina. Por fortuna los estudios realizados en las últimas décadas han permitido la adquisición de nuevos conceptos.

La literatura no proporciona conclusiones a favor o en contra de esta práctica en pacientes con antimicrobianos tópicos. (35)

Se debe tener presente que las quemaduras son heridas, isquémicas en las que existe trombosis confluyente que afecta arteriolas, capilares, vénulas, e incluso vasos mayores, cuando son quemaduras de espesor completo. En las quemaduras de espesor parcial la trombosis es incompleta; la circulación dérmica en los segmentos viables más profundos de la dermis se restablece gradual

mente en unos días, aunque la porción superficial muerta de la dermis persiste avascular.

Debido a la isquemia de la dermis, los antimicrobianos por vía sistémica no llegan en forma segura a la zona lesionada ya que la difusión desde la periferia de la herida, es el único medio de acceso; además la superficie quemada es la más lesionada e isquémica, y es el origen de la mayor parte de infecciones de las quemaduras. Esta es, la razón para utilizar los antibióticos en forma tópica.

| |
|--|
| <p>CRITERIOS DE MONCRIEFF PARA EL TRATAMIENTO TOPICO DE LAS QUEMADURAS</p> |
|--|

- | |
|--|
| <ol style="list-style-type: none"> 1.- Efectivo contra organismos locales. 2.- No tóxicos sistemáticamente. 3.- Rápidamente excretado. 4.- Son difusibles en la herida con concentraciones efectivas. 5.- Fácilmente aplicable. 6.- Estable y activo en presencia de suero y exudados. |
|--|

CUADRO # 6

Existe una gran variedad de esquemas en el manejo tópico desde la aplicación alternante de acetato de mafenide, y sulfadiaz

zina de plata con intervalos de 12 hrs; hasta que se diagnóstica la invasión bacteriana, la terapia tópica es cambiada a Acetato de Mafenide sola.

La decisión de iniciar antibióticoterapia sistémica y local es en caso de que exista invasión tisular severa.

Es evidente la importancia que tiene la infección en las quemaduras, sin embargo consideramos que se halla íntimamente ligada a la depresión inmunológica y a la desnutrición.

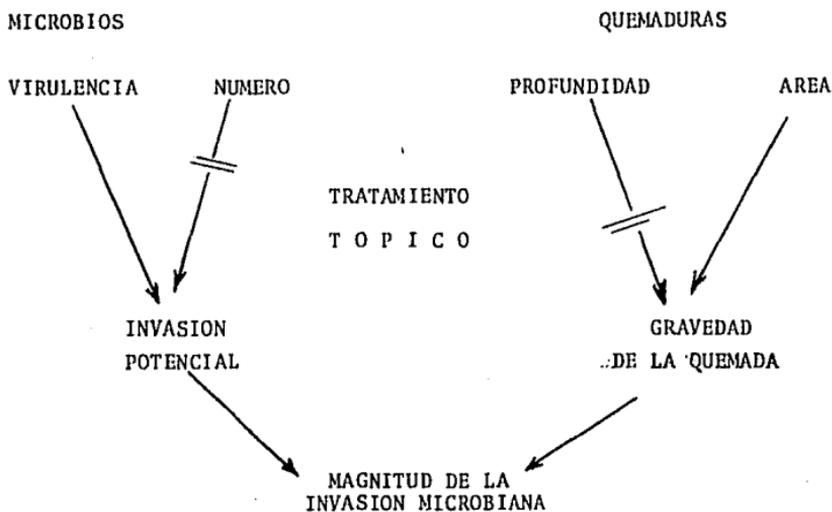
MÉTODOS TERAPÉUTICOS EN BOGA

Es difícil establecer el pronóstico preciso en cualquier quemadura; ya mencionamos que la mortalidad aumenta de acuerdo a la profundidad, la extensión, y la edad.

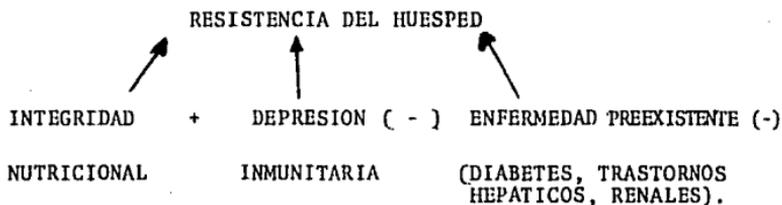
Por esto para hablar de los métodos terapéuticos, como la reposición de líquidos, se debe conocer la extensión de una quemadura. El porcentaje de superficie corporal total quemada. PSCQ.

En 1942, Berkow presentó datos acerca del porcentaje de la superficie corporal para diversas partes del cuerpo. Lund y Browder comprobaron que los cuadros de Berkow no podían aplicarse a todas las edades determinaron el establecer un cuadro especial.

INTERACCION DE FACTORES QUE PRODUCEN
INFECCION EN EL QUEMADO



I N F E C C I O N = -----



El método más preciso para determinar el P.S.C.Q. es el medir mediante la carta de Lund⁽³⁶⁾ (59) y Browder la que divide el cuerpo humano en tres categorías A- B- C- y cada una tiene un porcentaje determinado que varía en relación con la edad del paciente.

Sin embargo el método más popular y rápido es el valorar el P.S.C.Q., con la denominada, regla de los nueve. Esta regla, fue creada por Pulaski y Tennison, divide la superficie corporal en zonas que representan, el 9 por ciento. Así tenemos: que cabeza y cuello se valora en 9 por ciento, parte anterior del tronco y posterior 18 por ciento, cada una, cada extremidad inferior 18%, extremidad superior 9% y perineo con 1%, es un método bueno pero no tan preciso como el de Lund y Browder.

De acuerdo a la profundidad y extensión de la quemadura, la pérdida de líquidos y las alteraciones en los diferentes compartimientos es importante. Esta es la razón por lo que las medidas terapéuticas deben ser enfocadas al manejo inicial del paciente complicado por las alteraciones hemodinámicas que acarrearán la pérdida brusca de volumen.

FORMULAS.

Desde 1947 se han propuesto diversas fórmulas para estimar las necesidades de líquidos de los quemados, en las primeras 48 hrs. después de su accidente, y casi todas recomiendan adminis-

trar en las primeras 8 horas de ocurrida la lesión, la mitad del volumen total de líquidos estimado para las primeras 24 horas.

Se ha observado que todas las fórmulas pueden ser eficaces. Gracias al inicio oportuno de la administración de volúmenes adecuados, se ha eliminado casi por completo la insuficiencia renal aguda como complicación temprana de la quemadura.

Sin embargo se debe hacer énfasis que estas fórmulas, son solo guías y que los signos clínicos y hemodinámicos determinan la cantidad real que se debe administrar a cada paciente en forma individual.

Concluyen muchos autores que la administración intravenosa de líquidos suele ser innecesaria en adultos con quemaduras de menos del 20 por ciento de S.C. y niños con lesiones menores del 10%. En estos pacientes es necesario medir la diuresis en forma continua y los signos vitales para poder determinar que no exista alteraciones hemodinámicas.

Se comenzará la administración de líquidos, tan pronto ingresa el paciente con quemaduras extensas. Para programar los requerimientos de líquidos se debe estimar el P.S.C.Q., canalizar vena de preferencia central y evitar siempre que sea posible el puncionar en la superficie quemada.

Durante mucho tiempo ha existido controversia, en la calidad de líquidos que deben administrarse. ¿Qué tipo de composición de líquidos se deben usar en las primeras 24 hrs.?, ¿A qué velocidad se debe administrar el volumen?, ¿En qué secuencia los líquidos deben ser administrados?. Al no tener una fórmula matemática aplicable a todas las quemaduras, se han creado varias fórmulas para valorar los tipos y cantidad de líquidos necesarios para el tratamiento (cuadro 7).

Se detalla en el cuadro # 7 las diferentes fórmulas, el analizar cada una de ellas se coincide en que se necesitan algunos ajustes específicos. Una vez escogida la fórmula hay que tener presente diversos factores antes de proceder al tratamiento. Los niños pequeños y adultos de cierta edad no toleran mucho líquido en poco tiempo, enfermedades previas, como renal, cardiovasculares etc., deberán reducir las cantidades, requeridas según los cálculos de las respectivas fórmulas.

Se preconiza en el cuadro # 7 la fórmula de Moore la administración de mayores cantidades de coloides y menor electrolitos. El regimen de Parkland no utiliza coloides; toda la terapéutica se efectúa con solución salina equilibrada.

El Dr. Woolke establece que la mayoría de los pacientes pueden ser reanimados adecuadamente con cualquiera de las fórmu--

FORMULAS PARA REPOSICION DE LIQUIDOS

| PRIMERAS 24 HRS. | | | | SEGUNDAS 24 HRS. | | |
|---------------------------------------|--|--------------------------|-----------------|---|---|-----------------------------------|
| Fórmula de Administración de volumen. | Electrolitos | Coloides | Sol Gluc. | Electrolitos | Coloides | Sol Glucosado |
| F.O. Moore | 1000 a 4000 ml. de sol. - glucosada, Ringier .5 N, - 1200 de sol salina. | 7.5 % de - peso corporel | 1500 a 5000 ml. | 1000 a 4000 ml. de sol - lactada de Ringier 0.5 N 1200 ml. de sol salina | 2.5 % de peso corporel. | 15000 5000 ml |
| Evans | Sol salina normal: 1:0 - ml/kg por % de osmolaridad. | 1.0/kg de peso % SOL. | 2000 ml. | La mitad del volumen necesario para las primeras 24 hrs. | La mitad del volumen necesario para las 24 hrs. | 2000 ml |
| Brooke | 1.5 ml. de sol lactada - de Ringier por Kg. por % SOL. | 0.5 ml/Kg. peso % SOL | 2000 ml. | La mitad a las dos primeras partes de volumen necesario para las primeras 24 hrs. | La mitad de las tres - cuartas partes del volumen necesario para las primeras 24 hrs. | |
| Parkland | 4.0 ml. de sol lactada de Ringier /kg de peso / % - SOL. | | | | 20 a 40 % del volumen - plasmático calculado. | 2000 ml |
| Brooke modificado. | 2.0 ml. de sol lactada - de Ringier /kg. de peso / % - SOL | | | | 0.3 a 0.5 ml /kg % SOL. | para conservar diuresis adecuada. |
| Sol hipertónica de Na. | Volumen suficiente para - conservar diuresis de 30 ml/hr. | | | Un tercio de sol isotónica por vía bucal, hasta un límite de 3500 - ml. | | |

las, pero existen dos categorías de pacientes que requieren cambios de los regímenes establecidos. Estos son:

a. - Pacientes con quemaduras por electricidad de alto voltaje y

b. - En quienes se inició la resucitación con retraso.⁽⁷²⁾⁽³⁸⁾

De lo analizado observamos que la literatura médica cuenta con gran cantidad de bibliografía, en la que se analiza las ventajas y desventajas de determinadas fórmulas.

Por otro lado hay varias áreas que deben ser consideradas:

1.- Los pacientes quemados no son exactamente los mismos y por lo tanto si uno usa la fórmula de manera rutinaria ésta se adapta en unos pacientes mejor que en otros. Se ha determinado que esto puede tener poca diferencia en quemadura de menos del 40% de S.C.Q. y existe considerable diferencia cuando las lesiones son mayores del 40% o cuando el paciente quemado es un niño o un anciano.

2.- Consideramos que no existe uniformidad en las alteraciones hemodinámicas en las primeras 24 hrs. de la quemadura y el privar al paciente del aporte de coloidea (como plantean algunas-

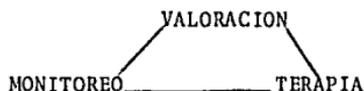
de las fórmulas) hace que el manejo a base de esquemas establecidos no sea el óptimo.

MEDIDAS EXTRAPOLADAS

Concientes que una quemadura extensa, puede causar en la mayoría de los casos "choque hipovolémico" y que esto desencadena una serie de eventos dinámicos y rápidamente evolutivos.

Es indudable que el diagnóstico y la valoración precoz, con la restitución temprana del aporte de líquidos, son la base del éxito en el manejo inicial de este padecimiento.

La terapéutica inmediata en la reposición de líquidos debe plantearse en base:



Mencionamos previamente la utilidad de valorar la extensión de la superficie corporal quemada, ya que en lesiones de menos del 20% de S.C.Q. la restitución de líquidos puede no ser una urgencia. Cuando la extensión es mayor del 20% SCQ causa alteraciones importantes en la hemostasis y las consecuencias respectivas de acuerdo a la magnitud de la lesión.

Por lo anterior, el monitoreo Hemodinámico es un procedimiento indispensable de valoración. En el manejo inmediato del paciente quemado, es importante conocer la extensión y profundidad de la quemadura, porque las grandes quemaduras cursan con pérdidas importantes de líquidos, proteínas y electrolitos en las primeras horas. De ahí la importancia de reconocer las constantes vitales, con el propósito de establecer el tratamiento más adecuado.

Inicialmente en el paciente quemado con choque, la primera manifestación es la disminución en la Diuresis que indica mala perfusión tisular, hay taquicardia con aumento del gasto cardíaco. De lo anterior se deducen: 1.- Hacer análisis de las constantes vitales para establecer el grado de repercusión que ocasionó la lesión térmica. 2.- Esta primera evaluación, proporciona datos de vital importancia que permitirán valorar los beneficios que se le están brindando al paciente o la conveniencia de utilizar otros procedimientos de monitoreo para valorar las diferentes variables.

Consideramos que el disponer de una serie de fórmulas para la reposición de líquidos, es de gran ayuda inicial, pero es indispensable un monitoreo más adecuado que nos refleje la verdadera magnitud del padecimiento; por lo tanto la instalación del catéter de presión venosa central (PVC), permite administrar volumen en forma adecuada, el catéter vesical para conocer el gasto

urinario. Con estos procedimientos y de acuerdo a sus determinaciones se pueden plantear los lineamientos y reajustes terapéuticos, en la administración de volumen, además evalúa la tolerancia del miocardio, sobre todo en aquellos pacientes con patología previa, en niños o en pacientes de edad avanzada en los que la infusión de volumen en forma rápida será mal tolerada.

Es importante mantener un volumen circular efectivo, para evitar la serie de complicaciones que causa la hipovolemia. El empleo de cristaloides o coloides es en la actualidad, de gran controversia ya que, algunos autores (82-84-43) han demostrado que la sol salina en grandes cantidades puede ser útil; sin embargo la hipoalbuminemia es peligrosa en pacientes con patología pulmonar previa. Otros⁽⁸⁵⁾ preconizan que la administración de coloides es mejor para mantener el volumen plasmático efectivo y mejora el transporte de oxígeno. Sin embargo, la administración de albúmina en presencia de daño del endotelio pulmonar favorece la fuga de líquidos al espacio intersticial y la formación de edema. Esta complicación se puede detectar al correlacionar la presión capilar pulmonar (PCP) con la presión oncótica. (PO) Y se debe ser cauto en el empleo de coloides en estas condiciones.⁽⁷⁹⁾

Para el manejo de volumen en el quemado: 1.- Se puede usar cualquiera de las fórmulas propuestas. 2.- Seguir un control más adecuado de volumen con la medición de PVC según lo propuesto por

Weill. (Cuadro 8) esto permite valorar la respuesta y tolerancia cardíaca y evitar complicaciones, iatrogénicas. (Edema agudo pulmonar).

Es importante medir diuresis. En caso de que el manejo sea adecuado se mantendrán flujos urinarios dentro de lo normal (60 ml. por hora). Conjuntamente con estas medidas se deben realizar pruebas de funcionamiento renal, determinación de osmolaridad sérica, urinaria, relación U/P, depuración osmolar, depuración de agua libre, y en caso de alteración alertar al clínico de que el paciente está iniciando mal funcionamiento renal, y se determinará depuración de creatinina y electrolitos en orina para valorar en forma integral el grado de daño renal.

Es indispensable que en el paciente quemado, con alteraciones hemodinámicas se deba contar con exámenes de laboratorio como son: Biometría hemática, electrolitos séricos y urinarios, química sanguínea, gases arteriales y venosos, placa de tórax y EKG, nitrógeno en orina de 24 hrs., EGO, PO, osmolaridad sérica y urinaria, Tiempo de protrombina, tiempo de trombina, tiempo parcial de tromboplastina y plaquetas.

El manejo de las grandes quemaduras, en las cuales las complicaciones hemodinámicas son importantes, causadas por las pérdidas antes mencionadas, si se detecta una PVC elevada por encima -

Guía para la administración de líquidos utilizando el monitoreo de la P.V.C.

Regla del 5-2

| | | |
|-----------------------------------|------------------|---------------------|
| | 8 c.c. de agua | 200 ml. X 10 ' |
| Observar la P.V.C. por 10 minutos | 14 c.c. de agua | 100 ml. X 10 ' |
| | 14 c.c. de agua | 50 ml. X 10 ' |
| Infusión durante 0-9' | > 5 c.c. de agua | ALTO |
| | 2-5 c.c. de agua | esperar 10 ' |
| | > 2 c.c. de agua | Alto y esperar |
| | < 2 c.c. de agua | continuar infusión. |

GUÍA para la administración de líquido utilizando monitoreo de P.C.P.

Regla del 7-3

| | | |
|--------------------------|------------|--------------------|
| Observar PCP por 10 ' | 12 mm hg. | 200 ml. X 10 ' |
| | 16 mm hg. | 100 ml. X 10 ' |
| | 16 mm hg. | 50 ml. X 10 ' |
| Durante la infusión 0-9' | > 7 mm hg. | Alto |
| | 3-7 mm hg. | Esperar 10 ' |
| | > 3 mm hg. | Parar |
| | < 3 mm hg. | Continuar infusión |

M.H. Weill Anesthesia and analgesia Vol. 58 : 2, 1979.

de 15 cm de agua, o si al administrar volumen de PVC se elevó rápidamente. (Segunda regla del 3-5), debemos colocar el catéter de Swan-Ganz, método que permite una mejor evaluación y conocimiento del estado hemodinámico, así como la reserva miocárdica.

Del sinnúmero de datos que puede proporcionar el catéter de S.G. como consta cuadro 9.

Consideramos de mucha ayuda para el manejo del choque el diagrama de flujo de Vargas A. (79) (Cuadro 10).



HOSPITAL MORELOS
 GELATI 29 MEXICO 18, DF

Talla _____
 Peso _____
 S. C. _____

UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA
ESTUDIO HEMODINAMICO

Nombre _____
 Exp. _____
 Sexo _____
 Edad _____

| FECHA | | | | | | FECHA | | | | | |
|------------------|--|--|--|--|--|-----------------------|--|--|--|--|--|
| HORA | | | | | | HORA | | | | | |
| FC | | | | | | PaO ₂ | | | | | |
| PA | | | | | | PiO ₂ | | | | | |
| PAM | | | | | | PaCO ₂ | | | | | |
| PVC | | | | | | PiCO ₂ | | | | | |
| PAP | | | | | | SoO ₂ | | | | | |
| PAPM | | | | | | SiO ₂ | | | | | |
| PCP | | | | | | pHa | | | | | |
| GC | | | | | | pHi | | | | | |
| IC | | | | | | P ₅₀ CALC. | | | | | |
| VL | | | | | | P ₅₀ MED. | | | | | |
| IVL | | | | | | CaO ₂ | | | | | |
| MPT | | | | | | CVO ₂ | | | | | |
| IRPT | | | | | | DA-O ₂ | | | | | |
| RVP | | | | | | VO ₂ | | | | | |
| IRVP | | | | | | IVO ₂ | | | | | |
| TLVI | | | | | | TO ₂ | | | | | |
| ITLVI | | | | | | DO ₂ | | | | | |
| TLVD | | | | | | IDO ₂ | | | | | |
| ITLVD | | | | | | COEF. A | | | | | |
| Hb | | | | | | COEF. U | | | | | |
| FIO ₂ | | | | | | DA-O ₂ | | | | | |
| | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | |

H I P O T E S I S :

EL ADECUADO APOYO NUTRICIO PREVIENE O REVIERTE LA DEPRE
SION INMUNOLOGICA LO QUE DISMINUYE O SOLUCIONA LOS PRO-
CESOS INFECCIOSOS CONSECUTIVOS A LA QUEMADURA. QUE ES EN
LA ACTUALIDAD LA PRINCIPAL CAUSA DE MUERTE.

EFECTIVIDAD DEL SOPORTE NUTRICIONAL

Los estudios de Wilmore y Col. demostraron que el soporte nutricional mejora los mecanismos de defensa del huésped con disminución de los episodios sépticos y mejorando la sobrevivencia de los pacientes con quemaduras extensas. En el estudio realizado proporcionaron dietas parenterales y enterales hasta de 4350 calorías (promedio 3,320 kcal./dfa). (75)(37)(18)

Otros autores estudiaron un grupo de pacientes con quemaduras de más del 75% SCQ; estuvieron tratados en un medio ambiente de aire caliente y seco, recibieron cobertura temprana de homoinjerto de la herida por quemadura, y fueron mantenidos por técnicas forzadas de alimentación a través de la combinación enteral y parenteral. Solo observaron una pérdida del 5 al 7% del peso corporal. A todo esto se suman los estudios de Sutherland, Allison-etc. Quienes consideran que la pérdida ponderal seguida de la lesión no es un componente obligatorio de la respuesta al trauma, ya que realmente refleja el déficit de la diferencia de los requerimientos energéticos totales del paciente. El avance actual en las técnicas de alimentación permiten apoyo nutricional enteral y parenteral vigoroso, para alcanzar o exceder los requerimientos nitrogenados y calóricos en el paciente quemado hipermetabólico. La pérdida ponderal puede ser prevenida solo si el apoyo energético administrado igual la demanda calórica. (77)(34)

No debemos olvidar el riesgo inminente que significa el usar la vía parenteral por las series de complicaciones que representa su empleo en el paciente quemado, cuyas defensas corporales están disminuídas.

Por la importancia de la neoformación vascular para la curación de la herida, y la interrelación conocida entre el metabolismo tisular y el riego sanguíneo, se han efectuado experimentos en pacientes para determinar los factores locales y generales que afectan la circulación de la herida. El riego sanguíneo total de la extremidad se midió en piernas lesionadas y en piernas no lesionadas de los quemados. Se observó aumento del mismo, en forma curvilínea, al volumen de la superficie de pierna quemada. Esto sugirió que la mayor parte del riego sanguíneo periférico extra estaba destinado a la herida superficial.

Si partimos de que los requerimientos energéticos y protéicos están marcadamente aumentados después de la lesión térmica es fundamental conocer el estado hipermetabólico de estos pacientes, para brindar un apoyo nutricional óptimo.

Se ha podido determinar que la mayoría de individuos con quemaduras entre 30 y 60% de S.C.Q., pueden llegar a un equilibrio entre el aporte y consumo energético después de la primera semana o 10 días posteriores a la lesión, cuando se utiliza la vía ente-

ral y parenteral para su nutrición.

La deficiencia nutritiva aguda es difícil de describir en el paciente con lesiones térmicas graves, las manifestaciones comunes de deficiencia protéica, calórica y de vitaminas con manifestaciones crónicas de malnutrición no son manifiestas. (71) (79) (9)

La pérdida de peso después de una quemadura es inevitable, a menos que se hagan esfuerzos extraordinarios para proporcionar aporte calórico exógeno adecuado. Estudios retrospectivos han de mostrado disminución del 25% de peso corporal en lapso de seis a siete semanas en pacientes con quemaduras mayores del 40% de la - SCQ. La pérdida aguda de más del 10% del peso habitual se acompaña en la mayoría de los casos de complicaciones graves como son: - lentitud en la cicatrización de las heridas y disminución de la - respuesta inmunológica. Suele producirse la muerte cuando la pérdida de peso aguda es mayor del 30% del valor que tenía antes del accidente.

Se ha observado en ocasiones el síndrome de arteria mesentérica superior en quemados con aporte calórico insuficiente. Este síndrome se manifiesta por obstrucción funcional de la tercera porción del duodeno en el punto donde éste pasa entre la aorta y la emergencia de la arteria mesentérica superior. (39) (59)

Se ha comprobado disminución de la función celular durante la desnutrición aguda en el paciente hipermetabólico.

Cuando es insuficiente el aporte calórico, está inhibido el transporte activo de sodio, (el cual necesita energía en forma de trifosfato de adenosina (ATP), en los glóbulos rojos y en el músculo. La falla en la bomba celular de sodio, aumenta la concentración intracelular de éste, y se denomina "célula enferma". Si antes de la muerte celular se asegura la restauración calórica, el trastorno celular es reversible. (63) (66)

Para reducir al mínimo las demandas energéticas en el quemado se debe proporcionar la cantidad de calorías exógenas adecuadas además de suprimir el dolor, la ansiedad, el miedo (que facilitan la liberación de catecolaminas), situaciones que incrementan el catabolismo.

Otro estímulo que aumenta el consumo energético es la infección por ello, la pérdida metabólica se puede disminuir, si se evita la infección de la herida, cerrándola lo antes posible. Algunos autores recomiendan el uso de antibióticos debajo de la escara, otros están desarrollando nuevas técnicas de quirófano que permiten la extirpación temprana de la escara seguida de injerto primario, conjuntamente a la conservación global de un estado nutricional adecuado después del accidente.

Para calcular las necesidades nutricionales del paciente quemado los elementos que se consideran son: los requerimientos de calorías tratables, el reemplazo de pérdidas de agua por evaporación. Si existe infección activa: el estado nutricional previo, el considerar cuantos días ha permanecido sin el aporte adecuado.

La distribución de nutrientes entre proteínas, hidratos de carbono, grasas vitaminas y minerales en calorías en un hombre de 70 ig. de peso⁽³⁹⁾ (86) es:

| | | |
|------------------------------------|---------------|----------|
| Glucogeno hepático y muscular..... | 900 | calorías |
| Proteínas totales corporales..... | 24000 | " |
| Grasa corporal total..... | <u>141000</u> | " |
| | 165900 | |

En condiciones basales y en reposo, se requieren de 1800 - calorías al día. En el ayuno agudo los hidratos de carbono se consumen rápidamente por lo que las principales fuentes de energía son los triglicéridos del tejido adiposo, y las proteínas principalmente del músculo. Posterior al daño térmico existe aumento en la velocidad de degradación en la síntesis de proteínas en relación con la quemadura, y con marcado aumento en el requerimiento de calorías, y si el aporte es insuficiente ocurre una pérdida de peso obligatoria.

Se ha podido demostrar que los pacientes con quemaduras del 20 al 30% se S.C.Q. pierden peso hasta la quinta semana aproximadamente, en cambio los pacientes con quemaduras de 40% S.C.Q. continúan con una pérdida de peso hasta la octava semana, si no reciben adecuado soporte nutricional.

El aumento de los picos de alteración metabólica se halla entre los 5 y 10 días posteriores a la quemadura y se acompaña de balance nitrogenado que puede alcanzar de 30 a 50 gr. al día.

El mecanismo preciso de estas alteraciones no está claramente entendido. Parte se atribuye a la pérdida de agua por evaporación de la S.C.Q. que conlleva un gasto obligatorio de calorías de: 0.56 cal x gramo de agua evaporada. (53)(56)(59)

Existen evidencias de que algunos de estos cambios metabólicos son debidos a influencia endócrina, particularmente catecolaminas. El bloqueo alfa y beta adrenérgico puede disminuir la frecuencia metabólica a 12 calorías por M² por hora. Experimentalmente se ha demostrado que la administración de hormona de crecimiento en pacientes quemados aumenta la retención de nitrógeno y salvaguarda las proteínas. (68)

ESTABLECIMIENTO DE UN PROGRAMA NUTRICIONAL DINAMICO

Las necesidades calóricas diarias de los adultos con quemaduras de más del 20% de la SC. puede calcularse según la siguiente fórmula. (59) (68) (86) (84)

$$(25 \text{ calorías por kg de peso}) + (40 \text{ calorías por porcentaje SCQ}).$$

Las necesidades de sostén para niños son más altas; por lo tanto, se calcula de 40 a 60 calorías por kg. de peso corporal.

Después de calculadas las necesidades calóricas, se establecen los programas dietéticos, para asegurar una cantidad suficiente de nitrógeno con una proporción de calorfa: nitrógeno de - 150: 1.

Siempre que sea posible se utilizará la vía enteral para brindar suplementos dietéticos. En los pacientes con quemaduras mayores del 30 por 100 de SCQ, raramente se logra el aporte dietético necesario para asegurar un buen estado nutritivo si el único ingreso alimentario es por vía digestiva. La pérdida de peso no se aprecia durante la primera semana después del accidente, debido a la movilización y a la eliminación del exceso de líquido administrado durante la fase de reanimación.

Una pequeña proporción de los pacientes con quemaduras extensas pueden ser capaces de mantener buen nivel de nutrición por ingesta oral, cuando es suplementada con dietas especiales. La mayoría de los pacientes quemados no son capaces de lograr este objetivo, por lo tanto se debe brindar apoyo por otras vías, como es la alimentación por gastroclisis o intravenosa o por combinación de cualquiera de las técnicas que se emplean.

Por el riesgo al que están sometidos los pacientes quemados, de desarrollar sepsis por técnicas invasivas, (colocación de catéter para P.V.C.), muchos autores recomiendan, si es posible, administrar calorías, al límite máximo de la tolerancia por vía enteral. En el Hospital Johns Hopkins⁽⁶⁰⁾ se tiene como rutina que tan pronto desaparesca el íleo paralítico, tan común después de la lesión térmica (usualmente después del tercer día de la quemadura), insertar un tubo nasogástrico de alimentación pediátrica número 8-9 French y empezar la alimentación enteral. No consideramos conveniente revisar en detalle las docenas de productos comerciales disponibles para proporcionar un aporte adecuado de nutrientes por gastroclisis. (27)(36)

El Regional Burn Center; Baltimore, recomienda tomar en cuenta en la selección del producto alimentario las siguientes cualidades: 1.- Que contenga una caloría por CC. de agua. 2.- La osmolaridad es un factor importante para determinar la tolerancia

gástrica del paciente, el producto debe ser una isosmolar como sea posible. La mayoría de los pacientes inician con náusea, o diarrea cuando la osmolaridad sobrepasa de 450 mm por litro. Iniciar la alimentación oral gradualmente ya sea por dilución de la dieta o por un lento goteo el cual se incrementa hasta lograr una ingesta óptima entre el 3-4 día. 3.- El producto debe ser fácil de preparar. 4.- De residuo mínimo o ninguno. 5.- Debe pasar fácilmente a través del tubo de alimentación. 6.- El nutriente debe ser libre de lactosa para prevenir la intolerancia. 7.- Tener un PH entre 5 a 6.

Los autores consideran que no existe en la actualidad una fórmula disponible que reúna todas las cualidades antes mencionadas. Por lo tanto recomiendan que un pequeño laboratorio dietético podría hacer sus propias fórmulas dentro de la misma unidad (75)(82) de cuidados intensivos del paciente quemado.

Si se cumple con las mencionadas recomendaciones en la mayoría de los pacientes las necesidades nutricias se pueden lograr.

A pesar de todas estas recomendaciones la ingesta de calorías es inadecuada ya que puede existir otro factor que contraindique la alimentación oral, como en el síndrome de arterias mesentéricas superior, en el que se debe utilizar la hiperalimentación intravenosa. Esto puede ser administrado de acuerdo a las técnicas estándar, recalcando que la técnica de asepsia deben ser compulsivamente reforzada para prevenir la sepsis por el catéter.

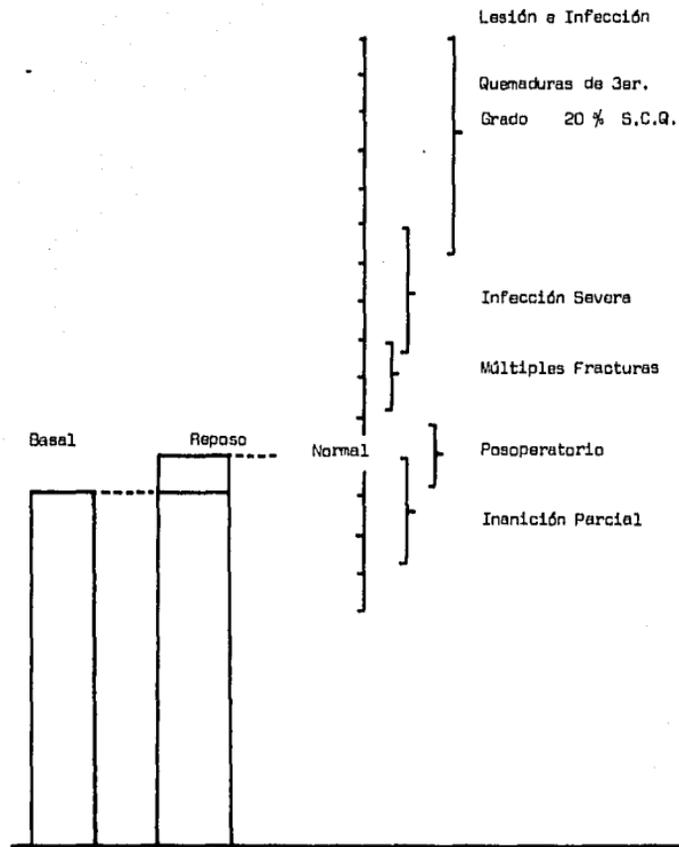
APOYO NUTRICIO EN EL PACIENTE QUEMADO

La lesión térmica mayor se caracteriza por una respuesta hipermetabólica, de intensidad proporcional a la magnitud de la quemadura. Se inician cambios intensos del metabolismo, mayores a los observados en cualquier otra enfermedad. Ver cuadro No. 11. La persistencia de: taquicardia, hipernea, hiperpirexia, infección y desnutrición, reflejan la intensidad del metabolismo y la catabolia acelerada que caracteriza esta respuesta de alarma a la lesión. Estos cambios metabólicos han sido ampliamente estudiados y catalogados. Las alteraciones metabólicas son locales y generales. (83)(91)

La lesión térmica provoca coagulación y necrosis de células de la epidermis y dermis. Con la lesión tisular los vasos se trombosan o desintegran, y su contenido se destruye. En el aspecto general se observa una catabolia intensa durante el período inmediato de accidente. (88)

Como la zona quemada representa un tejido muy activo que se está multiplicando rápidamente, es esencial el aporte de nutrientes para la reproducción y reparación tisular. Aunque los vasos cutáneos originales pueden estar rotos o destruidos por la quemadura, rápidamente se forman capilares nuevos a partir de los vasos intactos cercanos a la herida. En lesiones de espesor com-

CUADRO # 11



Efectos de la lesión, sepsis, inanición y Reposo en el Gasto de energía (adaptado por Kinney et al).

pleto, el riego sanguíneo para la herida aumenta una semana después. La causa de la rápida proliferación del endotelio vascular se desconoce, aunque pueden ser posibles mediadores del crecimiento vascular, hipoxia, incremento de las concentraciones tisulares de lactato, sustancias elaboradas por leucocitos o macrófagos, y un péptido angiogénico. (90) (81) (82)

La frecuencia parece estar relacionada con las técnicas empleadas sin embargo, consideramos que muchas de las veces a pesar de conocer los riesgos inminentes, es indispensable que iniciemos, la alimentación parenteral. Si recordamos el hipercatabolismo con que cursa la sepsis, las quemaduras, el estrés⁽⁵⁶⁾, observamos que en estas condiciones, además de los efectos del ayuno, las demandas metabólicas están grandemente aumentadas.

Después de un trauma menor, la fase catabólica es breve y tiene consecuencias poco importantes en el individuo normal. No así en el paciente que presenta quemaduras extensas, en el que existe un estrés mayor, hipovolemia, infección, hipoxia celular - impacto psicológico, que son los factores primordiales del hipercatabolismo. (16) (21) (56)

En la respuesta al estrés se liberan catecolaminas, corticosteroides, glucagón y hormona del crecimiento (Wilmore)⁽⁷⁷⁾. Cuando el daño inicial produce alteraciones respiratorias o hemo-

dinámicas, la respuesta simpaticoadrenérgica es prioritaria y la vasoconstricción esplánica explica las alteraciones metabólicas - más ostensibles: exceso de lactato, acidemia e hiperglicemia y - bloqueo alfa adrenérgico en la producción de insulina.

Cuando las alteraciones cardiovasculares y circulatorias se han contrarrestado, cesa la estimulación de norepinefrina y se inicia la respuesta metabólica mediada por la epinefrina, el glucagón y los corticoides. En esta segunda fase, la "fase de flujo", hay aumento del gasto cardíaco, cierta hipovolemia, hiperglicemia, niveles adecuados de insulina circulante y aumento en la excreción del nitrógeno urinario. Esta fase hipercatabólica de flujo es producida por la estimulación betaadrenérgica de la epinefrina.

El aumento en la excreción del nitrógeno de urea (15 a 25 g por día), la hiperglicemia sostenida y niveles adecuados de insulina circulante son el resultado inmediato de la fase hipercatabólica. La debilidad muscular, la insuficiencia cardiorespiratoria, la disminución inmunológica, la incapacidad del hígado para sintetizar proteínas y la deficiente cicatrización, son los resultados tardíos del estado de desnutrición aguda.

Las necesidades de energía de los pacientes quemados "limpios"⁸¹ suelen cubrirse con un tratamiento nutricional agresivo.-

Los quemados que se hayan "infectados" suelen permanecer en balance negativo de nitrógeno, que casi nunca puede corregirse por completo. Por esa razón, en el cuidado de las víctimas por quemaduras es importante evitar y controlar las infecciones. (86) (76) (74)

Durante la fase aguda de la lesión, se activa el eje simpático suprarrenal con aumento de las concentraciones de catecolaminas, glucocorticoides y glucagón, que dan lugar a la redistribución de proteínas. Hay intenso estímulo para la gluconeogénesis, la glucogenólisis y la liberación de ácidos grasos. No son útiles ni aconsejables los intentos para contrarrestar la respuesta metabólica normal a la lesión en la fase aguda. Sin embargo, una estimación de la magnitud y rapidez de la disminución de la masa celular permite precisar las necesidades nutricionales cuando el medio hormonal sea más favorable.

En la fase "intermedia", que ocurre de 24 a 96 hrs. después de la lesión es necesario perfeccionar la reanimación cardiopulmonar inicial.

La eficacia de la nutrición parenteral total se valora midiendo diariamente el equilibrio de la urea en la orina excretada y los cambios en las concentraciones diarias del nitrógeno de la urea en sangre. Se vigilan estrechamente los valores del potasio y se excluye su prescripción en la fase inicial diaria hasta que-

se garantice su tolerancia. (37)

En la fase de adaptación, después de la quemadura (14 a 21 días) muchos pacientes pueden regresar a la alimentación y a la actividad normales. A los que no son capaces de reanudar la alimentación enteral, se les proporciona la intravenosa. Durante este período, suele disminuirse la concentración de dextrosa al 25 o 15%, en tanto que se conserva una concentración aproximada de aminoácidos al 4%. En este período, tanto la energía como las necesidades de proteínas son menores y para vigilar la cantidad de solución administrada se utiliza el balance de nitrógeno, los pacientes reciben más calorías en forma de grasa intravenosa, por lo general 500 ml. de emulsión de cártamo o de soya al 10%, diariamente. (66) (52) Con este método se proporciona ácidos grasos esenciales que son sustractos indispensables para la cicatrización.

Durante la fase crónica de la recuperación es necesario modificar aún más el tratamiento nutricional. La finalidad terapéutica consiste en restablecer los grados normales de alimentación y actividad. Si se prevee que será necesario alimentación intravenosa durante más de 1 mes, se coloca una sonda de silastic bajo la piel (Broviac o Hickman). Se prefiere este método porque permite más movimiento con menos complicaciones mecánicas y la frecuencia de infecciones es menor que por vía subclavia y percutá-

neas, (que predomina en la fase crónica). Muchos investigadores estudian en la actualidad la inmunodepresión que ocurre después de la quemadura extensa y la posibilidad que con apoyo nutricional óptimo mejore los mecanismos de defensa del huésped. (48) (38)

Es obvio que el deterioro metabólico en la masa celular del organismo y la desnutrición, alteran los mecanismos de defensa del huésped. Cabe suponer que la prevención o corrección de la desnutrición restablecerán gran parte de la función inmunitaria. La desnutrición se acompaña de disminución en la eficacia de las barreras epiteliales necesaria para la resistencia local a la infección. Además altera las funciones bactericidas y fungicidas de los leucocitos polimorfo nucleares, a pesar de que se conserva la actividad de quimiotaxia y englobamiento de los glóbulos blancos. En la desnutrición y en las lesiones, disminuye la producción de inmunoglobulina A., lo que aumenta la posibilidad de infección. Se ha dado gran atención al papel de la subpoblación de leucocitos (básicamente de células A, B, T), durante la desnutrición y quemaduras.

En la actualidad, se investiga el papel de las células supresoras y auxiliares y su función en la desnutrición y en la restitución nutricional.

RELACION COSTO-BENEFICIO DE LOS SISTEMAS DE APOYO

Investigadores de la clínica Cleveland, realizaron estudios sobre los costos que representan el proporcionar apoyo nutricional. (49)(78) Estos son muy altos.

Sin embargo es necesario considerar el alto porcentaje de mortalidad en pacientes con quemaduras extensas (con más del 50%), la mayoría terminan en un desenlace fatal.

Cuanto más tarde el paciente en controlar la sepsis, mayor probabilidad habrá de que sobrevengan infecciones intercurrentes. El tratamiento de sostén, como el cardiorespiratorio, o renal, o la terapéutica nutricional dan más tiempo para controlar el estado toxiinfeccioso.

Otra razón para justificar la alimentación en estos pacientes es que la restitución nutricional, permite la síntesis de masa celular en pacientes desnutridos y mejora las defensas del huésped, para yugular el proceso infeccioso que perpetúa el estado hipercatabólico.

La preparación del personal y el costo son muy altos; razón por lo que se considera, que el paciente con quemadura extensa que amerita alimentación parenteral, debe recibir los benefi--

cios por instituciones financiados por el gobierno. (28)(19)(81)

Wateska y Col. en estudios realizados determinaron lo costoso que representa para el hospital, el brindar soporte nutricional y todas las atenciones que el caso requiere en el manejo del paciente quemado. Por tal razón sugieren que los enfermos sin seguro privado en Norte América deben registrarse como incapacitados permanentes para obtener el pago de los fondos federales para cuidados médicos y programas de asistencia pública del Estado, tales como ayuda médica (Medicaid). Los cuidados médicos normalmente pagan el 80% de los gastos en tanto que la ayuda pública del Estado paga al hospital o a la farmacia una suma cercana al precio de los materiales empleados.

Esta situación es tan clara que se puede afirmar categóricamente que ningún país en desarrollo puede pretender el tratamiento racional del paciente quemado, si no es a través de programas nacionales de salud.

PROPOSICION DE PROGRAMAS

Durante los últimos años se han creado nuevos conceptos - sobre el manejo del paciente quemado que han buscado en forma empírica o lógica los medios para reducir la morbi-mortalidad.

A juzgar por la historia podría pensarse que se ha logrado ya la mayor parte de los descubrimientos fundamentales. Un comentario sobre la investigación y sus posibilidades de aplicación in validaría esta suposición, ya que es obvio que la investigación - apenas comienza a consolidarse. Por lo tanto consideramos que se deben establecer programas, que deben estar de acuerdo a la realidad del medio donde se maneja al paciente quemado. (23)(76)(69)

No es posible copiar esquemas de países desarrollados, donde existen recursos: materiales, económicos y de diversa índole, - que permiten desarrollar amplios y vastos programas, de acuerdo a la exigencia y necesidades de la patología mencionada.

Sin embargo sí podemos, determinar normas que nos permitan, brindar un trato y manejo adecuado del paciente con quemaduras.

Consideramos que es de vital importancia en países que no cuentan con "Institutos de Quemados" el unir esfuerzos y en forma mancomunada establecer un Centro Nacional. No es posible que ca-

da centro hospitalario pueda aspirar a tener Unidad de Quemados, ya que la multiplicidad institucional que brindan servicios de sa lud hacen que no se aproveche al máximo los recursos con que se cuentan.

Estamos concientes que además existe carencia de recursos humanos con los conocimientos y destrezas necesarios. Por lo que sugerimos el formar y capacitar personal médico y paramédico que se encargue del manejo del paciente quemado tanto en la fase aguda como en etapas de rehabilitación.

Como vemos estos programas de acción, requieren de decisio nes complejas, las mismas que representan enormes gastos financie ros. Los que posiblemente no esten de acuerdo con la realidad económica de cada país.

Por tal razón debemos considerar que cada país debe estruc turar sus propios programas que se ajusten en forma ideal a sus necesidades.

Sin embargo consideramos que estos programas son etapas a considerarse no a un plazo corto. Estos hechos tan complejos como son: 1.- La gravedad del problema. 2.- Que los funcionarios del sector salud no se hallan sensibilizados ante la magnitud que representa el manejo del paciente quemado. 3.- Los resultados -

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

poco alentadores que reportan las investigaciones en centros de primer nivel sobre la sobrevida en quemaduras extensas, 4.- El costo elevado en el manejo integral de esta patología. Todas estas consideraciones aunado al difícil y prolongado manejo que se necesita brindar es una razón más que suficiente para pensar que al momento no es posible brindar una solución tan grande como lo es su problema. (45)

Es ésto el motivo que nos hace buscar programas más viables que estén de acuerdo a la realidad del medio en el cual nos desenvolvemos, por lo que proponemos:

- 1.- El tratar de agrupar las diferentes unidades donde se presta asistencia al paciente quemado, en un solo CENTRO.
- 2.- Unificar criterio y decisiones para su tratamiento.
- 3.- Mantener una constante comunicación con instituciones y organizaciones con alto nivel de desarrollo.
- 4.- Considerar el manejo del quemado en sus tres fases: a.- Aguda o inmediata b.- Fase de complicaciones. C.- Fase de rehabilitación.

- 5.- Integrar el equipo de manejo por especialistas y personal capacitado de acuerdo a la gravedad del problema (Cirujanos plásticos, Intensivistas, Inmunólogos, Dietistas Inhaloterapistas etc. etc.)
- 6.- Establecer programas de profilaxis y seguridad para evitar accidentes y condiciones de riesgo de sufrir quemaduras.
- 7.- Motivar a los Funcionarios del Sector Salud con el propósito de crear un programa definitivo, de acuerdo a la realidad del medio y que mantenga su autonomía financiera.

Finalmente, consideramos que es indispensable el iniciar acciones concretas para tratar de solucionar algunos de los problemas analizados.

CONCLUSIONES

1^o La quemadura extensa es una enfermedad catastrófica, - las heridas por quemaduras representan la segunda causa de mortalidad en niños en los Estados Unidos.

2^o La causa más frecuente de muerte en quemaduras extensas en la actualidad es la INFECCION con el 75%. (9)(3)(14)(13)

3^o Al momento no disponemos en México de estadísticas reales en cuanto a la mortalidad, sin embargo se presume que esta se halla en relación con la extensión, edad, y antecedentes de enfermedades preexistentes.

4^o En términos generales se considera que no hay lesión - por tratada por la profesión médica que una quemadura. El manejo adecuado estribará en llevar a cabo en forma ordenada y de modo - sistemático diversas técnicas establecidas. (86)

5^o En la fase inicial, la pérdida de la integridad vascular y el aumento de la permeabilidad capilar son los cambios importantes que provocan alteración hemodinámica y pérdida de la homeostesia en el paciente lesionado. La morbi-mortalidad, se halla relacionada con la extensión y profundidad de la quemadura - hasta el momento existen una variedad de fórmulas que nos sirve -

para la restitución de líquidos, en la fase aguda o de reanimación, sin embargo, concientes estamos que dichas fórmulas son solo pautas para el manejo. Ya que si consideramos que el comportamiento de cada paciente es diferente, por tal razón sugerimos: que el comportamiento hemodinámico, debe ser monotorizado con todas sus constantes y variables, si el paciente no responde en forma adecuada al manejo iniciado, es importante que sea colocado un catéter de S.G. el que permitirá una apreciación más certera de la realidad.

6º Es de vital importancia, el manejo temprano y adecuado en la restitución de líquidos, ya que la lesión por si sola y el tratamiento establecido desencadenan la serie de complicaciones analizadas en hojas anteriores.

7º Es importante sin embargo, tener presente que una quemadura extensa presenta en forma inmediata o tardía diferentes tipos de complicaciones en la fase inicial. Las más comunes son: choque hipovolémico, desequilibrio hidro-electrolítico. Insuficiencia renal aguda, el síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva del adulto. Por tal motivo el manejo adecuado en la restitución que se les brinda a estos pacientes son uno de los puntales decisivos en el tratamiento inicial. (10) (1) (3) (4) (85) (86)

8º Las investigaciones en grandes centros, consideran que

las infecciones constituyen en la actualidad la primera causa de mortalidad, nosotros concientes ante esta realidad, analizamos detalladamente la bibliografía. Hemos considerado que las infecciones se hallan aumentadas en pacientes quemados debido a que existe depresión inmunológica, que perpetua la infección, con deterioro mayor del organismo, con aumento del catabolismo y de sus requerimientos calóricos y esto condiciona que el paciente llegue a una fase severa de desnutrición aguda y que entre a un círculo vicioso, infección, depresión inmunológica, desnutrición que se perpetúe el cuadro, culminado en sepsis que muchas de las veces llega a un cuadro irreversible terminando con la vida del paciente.

9º. Por tal razón consideramos que el adecuado apoyo nutricional puede prevenir o revertir la depresión inmunológica, disminuir los procesos infecciosos. Sin embargo también es cierto que llegar a brindar una alimentación parenteral adecuada, es difícil por la serie de circunstancias analizadas (falta de integridad la piel, aumenta el porcentaje de infección, necesidad de brindar más de 6000 calorías etc. etc.). (8)

10º Finalmente debemos señalar que es prioritario el establecer programas que tengan una cobertura integral en el manejo del paciente quemado, dichos programas deben ser analizados en la fase inmediata y fase mediata. Todo ello se sintetiza en la im-

perativa necesidad de la creación de un centro nacional de quemados.

11^o Es indudable que a pesar de todas estas medidas y todos los cuidados que podamos brindar el porcentaje de fracaso será elevado, su costo real será muy alto y su mortalidad elevada. Por lo que es importante establecer planes de prevención y profilaxis para evitar accidentes y catástrofes que den como resultado final lesiones térmicas.

B I B L I O G R A F I A

- 1.- Enciclopedia Ilustrada Cumbre 163. Ed. Salvat, 1980.
- 2.- Colección Científica Energía. 136. Ed. Salvat. 1980.
- 3.- Grandes Acontecimientos, Siglo XX 330 Ed. 1982.
- 4.- Sabistón Tratado Patológico Quirúrgica 233 Ed. 1979.
- 5.- Musnter A. The Early Manegement of Thermal Burns.
Sugeru 87: 7, 1980.
- 6.- Jarretl et al. Clinical Experience With Prophylactic Antibiotic Bowel Suppression in Burn. Surgery. 523: 3, 1978.
- 7.- Hunt H. A Critical Evaluation of Povidone-Iodine Absortion in Thermally Injured Patient. H. Trauma. 20: 2, 127.
- 8.- Fox Ch. et al. Control of Pseudomonas Infection in Burns By - Silver Sulffadiazine. Surg Gynecol. Obst et. 1021 303, 1969.
- 9.- Wilkins J. Terrence et al. The Selective Use Of Cystemic Antibiotics in the Treatment of Burn Surg Gynecol. Osm et. 151: 404, 1980.
- 10.- Currori W. et al Burn Injury: Analysis of Surviyal and Hospitalization Time for 937 Patients. Ann Surg 472: 10, 1980.
- 11.- Kulick M.I. Hiperosmolality in the Burn Patient: Analisis of-Osmolar Discrepancy. J. of Trauma 223: 3, 1980.

- 12.- Boswick A. J. et al. Critical Care of The Burned Patient.
Anest 47: 164, 1977.
- 13.- Aldrete J. and de Campo T. The Anesthetic Management of the Severely Burned Patient. Inst Core Med 7: 55, 1981.
- 14.- Wilmore D. et al. Suprem mal Dietary Intake in the Thermally Injured Hipermetabolic Patients. Ann Jur: 881, 5, 1971.
- 15.- Daniels JC, et al. Serum protein profiles in thermal burns.- J. treuma 14: 137, 1974.
- 16.- Morissette M, Weil MH, Shubin H. Reduction in colloid osmotic pressure associated with fatal progression of cardiopulmonary failure 3: 115, 1975 Crit Care Med.
- 17.- Remensnyder JP: Topography of tissue oxygen tension changes in acute burn edema Arch Surg. 105: 477, 1972.
- 18.- Wilmore D. Pivill Basil. Fischer E. J. Parenteral Nutrition in Burn Patient 1a. Ed. 1976.
- 19.- Szyfeibein K.S. Persistent Ionized Hypocalcemia in Patients During Resuscitation and Recovery Phases of Body Burns.

- 20.- Quinby E.W. et al Primary Excision and Immediate Wound Closure Int Care Med. 7: 71, 1981.
- 21.- Villazón et al. Nutrición Parenteral "Bases Fisiopatológicas". Vol. 5. 1982.
- 22.- Muir I. The Use of the Mounth Vernon Formula in the Treatment of Burn Shock. Int Care Med 7: 49, 1981.
- 23.- Knemer B. The Present Status of Research in Burn Toxinas. Int Care Med 7: 77, 1981.
- 24.- Durtschi B. M. et al. The Burned Hemophiliac. J. of Trauma - 20: 8, 1980.
- 25.- Watson L. et al. Preyention of Upper Gastrointestinal Hemorrhage in 582 Burned Children. The AM. Surg. 132: 790, 1976.
- 26.- Ireat R. et al. Hir Eyacuation of Thermally Injured Patients: Principales of Treatment and Results. 20: 275, 1980 J. of Trauma.
- 27.- Nishimura Nubao. Respiratory Changes Affter Major Burn Injury Crit Care Med 10: 25, 1982.

- 28.- Moncrief A. J. Medical Progress Burns. N. Engl. J. Med 288:-
9, 1973.
- 29.- Barr O. P. Oxigen Consumption and Water Loss During Treatment
of Burns With Warm Dryair. Lancet. 27: 164, 1968.
- 30.- Hodgkinson et al. Chemical Burns and Skin Preparation Solu-
tions Surg. Gunecol. Obst et 147: 534, 1978.
- 31.- Holleman H.J. et al. Pulmonary Effects of Intravenous Fluid-
Therapy in Burn Resuscitation. Surg. Gynecol. Obst et 147:-
2, 1978.
- 32.- Ragan R. et al. The Effect of Burn Wound Size on Urea Gene--
sis and Nitrogen Balance. Ann Surg. 8: 182, 1978.
- 33.- Kenneth et al. Serratia Endocarditis in a Pediatric Burn -
Patient Cure With Cefotaxine, J.A.M.A. 28: 246, 1981.
- 34.- Román Calderón Jorge Villaseñor Arena Rafael
"Manejo Integral del Paciente Quemado"
1a. Edición 1982 (en prensa).
- 35.- Rapaport F. Genetic of Natural Resistence to Thermal Injury.
Ann Surg 195: 294, 1982.

- 36.- Stinn ett Dwingt J. et al. Plasma and Skeletal Muscle amino-acids Following Severe Burn Injury in Patients and Experimental animals.
Ann Surg 185: 821, 1975.
- 37.- Armstrong F.R. The Respiratory Injury in Burns. Anesthesia - 32: 313, 1977.
- 38.- Pruitt B. Pulmonary Complications in Burn Patients.
Thoracic an Cardioy Surg 59: 7, 1970.
- 39.- Achauer M.B. Pulmonary Complications of Burns the Major Treat to the Burn Patient. Ann Surgery 177: 311; 1973.
- 40.- J.W.A. Mcmillar B.G. et al. Beneficial effect of Agresive Protein Juding in Swerely Burned Children. Ann Surgery 192:- 517: 1980.
- 41.- McCrady L.V. Life or Death For Burn Patients. J.A.M.A. 20: 4, 1980.
- 42.- Weil H. Max. Hew Concepts in the Diagnosis and Fluid Treatment of Circulatory Shock. Anesth Analg 58: 2, 1979.
- 43.- Getzen C. L. Pollak W. E. Total Respiratory Distress in Burned Patients Gynecol and Obstet 152: 6, 1981.

- 44.- Rouse R. et al. The Treatment of Electrical Injury Compared to Burn Injury: A Review of Pathophysiology and Comparison of Patient Management Protocols. of Trauma 18: 1: 1978.
- 45.- Caffee H. Scalp and Skull Reconstruction After Electrical Burn. of Trauma 20: 1; 1978.
- 46.- Majeski J. Tracheoplasty for Tracheal Stenosis in the Pediatric Burned patient. Trauma. 20: 1; 1978.
- 47.- Delbeccaro J.E. et al. The Use of Specific Thromboxane inhibitors to Preserve the Dermal Microcirculation after Burning. Surgeru II 1980.
- 48.- MacMillan G.B. The Control of Burn Wound Sepsis. Int Care Med 7: 63, 1981.
- 49.- Haburenak R.D. Pruitt B. Empleo de Antibióticos por vía General en Paciente Quemado. Clin. Quir. Norte América 6: 134, - 1973.
- 50.- Trunky D. Lesiones por Inhalación. Clin. Quir. Norte América 6: 1150; 1978.
- 51.- Burke F.J. et al. Desbridamiento Temprano y Cierre Rápido de

- 1a Herida completando con Inmunosupresión. Clin. Quir. Norte. 6: 1155, 1978.
- 52.- Monafó W. Ayyazian W. Terapéutica Tópica. Clin. Quir. Norte. 6: 1173; 1978.
- 53.- Scalp and Skull Reconstruction after Electrical Burn. Jo of Trauma 20: 1; 1978.
- 54.- Wilmore W.D. Huliek H. Cambios Metabólicos en el Paciente - Quemado. Clin. Quir. Norte. 6: 1189; 1978.
- 55.- West D. Problemas Emocionales del Paciente con Quemaduras - Graves. Clin. Quir. Norte __: 1205; 1978.
- 56.- MacMillan B. Método para Recubrir las Quemaduras. Clin. Quir. Norte 6: 1223; 1978.
- 57.- Tavis J.M. Estado Actual del Empleo de Substitutivos de Piel. Clin. Quir. Norte. 6: 1251; 1978.
- 58.- Bartlett H.R. et al. Rehabilitación Después de Quemaduras. Clin. Quir. Norte 6: 267; 1978.

- 59.- Helm A.P. et al. Enfoque Multidisciplinario en la Rehabilitación del Quemado. *Clin. Quir. Norte.* 6: 1281; 1978.
- 60.- Prevención y Corrección de Deformidades después de Quemaduras Graves. *Clin. Quir. Norte.* 6: 1297; 1978.
- 61.- Pruitt B. Reposición de líquidos y electrolitos en el Quemado. *Clin. Quir. Norte.* 6: 1309; 1978.
- 62.- Problemas y Complicaciones de la Corrección del Choque en los Quemados. *Clin. Quir. Norte* 6: 1332; 1978.
- 63.- Sheldon F.G. Baker C. Complications of Nutritional Support. *Crit. Care Med.* 8: 35; 1980.
- 64.- Strohl Kigman et al. Carbon Monoxide Poisoning in Fire Victims a Reappraisal of Prognosis *J Trauma* 20: 78; 1980.
- 65.- Cahill Jr. F.G. Starvation in Man. *N Engl J of Medicine* 282: 668; 1970.
- 66.- MeManus W. et al. Burn Wound Infection *J Trauma* 21 753; 1981.
- 67.- Robb E. and Nathan P. Control of Experimental Burn Wound Infection: Comparative Delivery of the Antimicrobial Agent.-

(Silver Sulfadiazine) Either form a cream or from a Solid -
Synthetic Dressing.

J. Trauma 21: 889; 1981.

68.- Brook Itzhak et al. Aerobic and Anaerobic Bacterial Flora of
Burns in Children J Trauma 21: 313; 1981.

69.- Durtschi B. Martin. et al. A Prospective Study of Prophylac-
tic Penicillin in Acutely Burned Hospitalized Patients. J -
Trauma 22: 11; 1982.

70.- Kayan R. et al. The Effect of Burn Wound Size on Urea genesi
si and Nitrogen Balance. Ann Surgeru 188: 423, 1978.

71.- Morgan R. et al. Water Metabolism an Antidiuretic Hormone -
(ADH) Response Following Thermal Injury. J Trauma 20: 468; -
1980.

72.- Kennett et al. Serratia Endocarditis in a Pediatric Burn -
Patient J.A.M.A. A. 28: 246, 1981.

73.- Hartford E. CH. The Use of Multiple Systemic Antibiotics in
the Treatment of Patients With Burns. Gynecol and obstet 138:
6; 1974.

- 74.- Blackburn, G.L.; Bistrian et al: Nutritional and Metabolis -
Assessment of the hospitalized Patient. JPEN 1: 11, 1977.
- 75.- McLean, L.D. et al: Host. resistance in sepsis and Trauma.-
Ann. Surg 182: 207, 1975.
- 76.- Bistrian, B.R. A simple Techique to estimate severity of -
stross Surg. Gynecol. obstet. 148: 675, 1979.
- 77.- Ryan, N.T.: Metabolic adaptations for energy productions -
during trauma and sepsis SCNA, 56: 1973, 1976.
- 78.- Wilmore, D.W; Mason, A.D. Jr. y Pruitt, B.A. Jr. Alterations
in Glucose Kinetics following thermal injury Surg. Forum, -
26: 81, 1975.
- 79.- Vargas A. Monografía; Diagrama de flujo en el choque H. Colo
nia 1981.
- 80.- Carrasco, R.A., y col. Respuesta a la Nutrición parenteral -
en presencia de infección desnutrición y trauma. Cuadernos-
de nutrición 3: 171, 1978.
- 81.- Demling RH et al. Effect of burn-induced hipoproteinemia on-
pulmonary trasvascular fluid filtration rate. Surgeru 339: -
85, 1979.

- 82.- Rackow EC, Fein IA, Leppo J: Colloid osmotic pressure as a prognostic indicator of pulmonary edema and mortality in the critically ill Chest 72: 709, 1977.
- 83.- Salisbury E.R. et al. Burn Wound Sepsis: affect of Delayed Treatment with Topical Chemothetapy of Survival. J. of Trauma 20: 2, 1980.
- 84.- Hilton J. Effects of Fluid Resucitation on Total Fluid lose- Following Thermal Injury. Surgery Gynecol. Obst. et 152: - 441; 1981.
- 85.- Bocanegra M. Clinical Evaluation of the Administration of Large Volumes of Plasma in the Treatment of Severaly Burned- Children Sugery 83: 558; 1978.
- 86.- Historia Natural de las Quemaduras.
Revista Fac. Med. Méx. G. 1978.
- 87.- James Mullen Consecuencias de la desnutrición en pacientes quirúrgicos Clin Quir Nort. 3. 455; 1981.
- 88.- Baxter Charles Problemas y Complicaciones de la Corrección del Choque en los Quemados Cli. Quir. 3. 1336, 1978.

- 89.- Villazón Nutrición Parenteral Revista Medicina Critica Vd. 4.
1982.
- 90.- Alexander J.W. Emergin Concepts in the Control of Surgical -
Infections 75. 93, 1974.
- 91.- A. Luce E. Alveolar Arterial Oxygen Gredient in the burn -
Patient. J. Trauma 16: 3, 1976.
- 92.- Morgan A. et al. Lung Water Changes After Thermal Burns.
Ann Surg. 288: 5, 1982.
- 93.- Rapaport A. et al Mechanism of Pulmonary Damage in Severe
Burns. Ann Surg 177: 472, 1973.