

11202

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO 119



FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
CENTRO MEDICO LA RAZA

ANESTESIA EN PACIENTES CON
QUEMADURAS

TESIS DE POSTGRADO
PARA OBTENER EL TITULO DE:
ESPECIALIZACION EN
ANESTESIOLOGIA

PRESENTA:
DR. JAIME VAZQUEZ TORRES
ASESOR:
DR. JUAN JOSE DOSTA HERRERA

GENERACION 1988 - 1990



MEXICO, D.F.

MAYO DE [REDACTED]

2000



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

ANESTESIA EN PACIENTES CON QUEMADURAS

DR. ARTURO ROBLES PARAMO

**JEFE DE LA DIVISION DE EDUCACION E INVESTIGACION MEDICA
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MEDICO LA RAZA IMSS**

DR. JUAN JOSE DOSTA HERRERA

Juan JH:

**PROFESOR TITULAR DEL CURSO UNIVERSITARIO DE ANESTESIOLOGIA
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MEDICO LA RAZA IMSS**

DR. JAIME VAZQUEZ TORRES



hospital de especialidades

**DIVISION DE EDUCACION
E INVESTIGACION MEDICA**

ANESTESIA EN PACIENTE CON QUEMADURAS

CONTENIDO

- I INTRODUCCION
- II FISIOPATOLOGIA
- III ALTERACIONES ORGANICAS
- IV QUEMADURAS ELECTRICAS
- V MANEJO ANESTESICO
 - VALORACION PREANESTESICA
 - MONITORIZACION
 - MEDICACION PREANESTESICA
 - INDUCCION
 - MANEJO DE LA VIA AEREA
 - MANTENIMIENTO
 - LIQUIDOS
 - COMPLICACIONES
- VI CONCLUSION
- VII RESUMEN
- VIII ANEXOS
- IX BIBLIOGRAFIA

ANESTESIA EN PACIENTE CON QUEMADURAS

INTRODUCCION.

Existen muchas similitudes en la incidencia y etiología de las lesiones por quemaduras en todos los países. En México, en el año de 1996, se reportaron 22306 pacientes afectados por quemaduras. (1).

En el Hospital de Traumatología Dr. Victorio de la Fuente Narvaez del I.M.S.S., en el D.F., durante en el año de 1997, se atendieron un total de 394 pacientes con quemaduras, con una mortalidad del 6%. (Cuadros 1 y 2). El 75% de las quemaduras, se producen en el hogar y las más frecuentes son las escaldaduras por líquidos calientes. Los grupos de edad mayormente afectados, son los jóvenes y los niños. Además, se generaron un total de 934 consultas clínicas. (2), (Cuadro 3).

Las quemaduras pueden ser una forma devastadora de traumatismo. Grandes grupos de nuestra sociedad experimentan quemaduras menores, pero solo las graves constituyen este hecho catastrófico. Estas lesiones grandes y complicadas con pérdidas de cantidades significativas de piel representan una situación que hace peligrar la vida del individuo, esto es debido al estrés, pérdida de fluido y calor corporal y a la inmunosupresión. Mientras que la fractura de grandes huesos o la peritonitis han sido asociada con incrementos en la tasa metabólica de un 30-50%, las quemaduras tienen un severo efecto sobre el consumo de oxígeno de forma que una quemadura que interese el 50% de la superficie corporal, produce un aumento del 70% de la tasa metabólica. Estos incrementos, han sido relacionados como resultado de los procesos fisiopatológicos y metabólicos complejos relacionados (choque, infección e insuficiencia orgánica múltiple). Las víctimas de quemaduras que sobreviven a las secuelas con frecuencia afrontan hospitalizaciones prolongadas acompañadas de tratamientos dolorosos, operaciones frecuentes, múltiples complicaciones y cuidados muy costosos que pueden dejar cicatrices físicas y emocionales profundas. Para los pacientes quemados que mueren, su evolución puede ser igualmente difícil solo para terminar en la muerte días o semanas después, a pesar de los esfuerzos valerosos del enfermo y del grupo de atención a quemados.

La atención de pacientes con traumatismos térmicos. es una de las experiencias profesionales de mayor reto, frustración y recompensa que se encuentra en todas las disciplinas que convergen en el paciente quemado. (3).

Para el anestesiólogo, es muy importante el conocimiento integral del paciente quemado, así como una estrecha cooperación con el equipo que atiende a este tipo de pacientes para un correcto manejo anestésico, ya que es conocido que la agresión térmica por diferentes agentes produce drásticas alteraciones en el equilibrio homeostático y en el funcionamiento orgánico de los pacientes quemados; ya que la piel es el órgano más extenso y su discontinuidad influye en la función más importante, que es la conservación de los líquidos y electrolitos, termorregulación y protección contra la infección, afectando secundariamente a otros órganos sistémicos, cardiovascular, pulmonar, renal y gastrointestinal; particularidades que hacen que este tipo de paciente sea diferente a otros pacientes. (4).

Hay que tomar en cuenta, que no todos los pacientes quemados se hospitalizan y alrededor del 5%, muere en el lugar del accidente. La probabilidad de morir a causa de una quemadura es proporcional al tamaño de ésta y a la edad del paciente, y aunque es obvio que las tasas de mortalidad difieren de unos centros a otros, un hecho común, es que los pacientes mayores de 60 años, parecen tener el peor pronóstico, de tal forma que la fórmula de Baux que establece que el porcentaje de mortalidad para el quemado es igual a la suma de la edad del paciente y el porcentaje de superficie corporal quemada, es cierta para éste grupo de población. Se ha sugerido además que las lesiones por inhalación podrían ser un determinante de la mortalidad mayor que la extensión de la quemadura cutánea. (5).

De ahí el interés y objetivo de esta revisión, con el fin de que el anestesiólogo tenga presente las características de los cambios fisiopatológicos del quemado y adaptarlos al manejo anestésico.

FISIOPATOLOGIA.

La alteración fundamental ante la lesión térmica es de tipo circulatorio y compromete tanto la macro como la micro-circulación con aumento de la permeabilidad capilar generalizada y se inicia a las pocas horas de producido el trauma con escape de agua, electrolitos y proteínas. Esta fuga desde el espacio plasmático al intersticio, va a generar edema generalizado e hipovolemia con trastornos de los equilibrios hidrosalino y ácido básico, además de una violenta respuesta neurohumoral a la agresión térmica manifestándose por una alteración significativa de la perfusión tisular con la consiguiente hipoxia, acidosis metabólica y choque.

CAMBIOS FUNDAMENTALES DEL PACIENTE QUEMADO.

INTEGRIDAD MICROVASCULAR.

Después de una quemadura, se producen grandes soluciones de continuidad del endotelio en los vasos del tejido quemado probablemente debido a liberación por las células lesionadas de mediadores humorales como las prostaglandinas, leucotrienos, radicales de oxígeno, serotonina e histamina. Al principio el riego sanguíneo de las zonas quemadas disminuye, elevándose con rapidez al iniciarse la reanimación. En el área quemada se produce edema a medida que grandes cantidades de agua y proteínas se acumulan en el espacio extravascular. (4,5).

Pero no solamente se observa edema en el sitio de la quemadura, sino que en áreas no quemadas en pacientes con quemaduras superiores al 30%, también se observa edema con lo que se demuestra aumento de la permeabilidad microvascular debido a hipoproteinemia. (5).

La integridad capilar se restablece a las 36-72 horas después de la quemadura, siguiendo una reabsorción de líquidos del espacio intersticial. (6).

CAMBIOS CARDIOVASCULARES

Como consecuencia de la drástica disminución del volumen plasmático por escape al intersticio y al exterior del contenido intravascular, durante las 6 horas siguientes a la lesión se produce una caída del gasto cardiaco secundario a hipovolemia, aunque puede haber una disminución de la función cardiaca debida a trastornos del transporte del calcio en los canales lentos de calcio miocardiácos, así como a la acción de la vasopresina o de los metabolitos tóxicos. En condiciones normales y con reanimación adecuada, el gasto cardiaco recupera la normalidad y después se hace supranormal, en ocasiones hasta duplicarse a las 36 horas de la quemadura.

La taquicardia es usual a pesar de la reanimación efectiva y la presión arterial puede bajar o mantenerse en normalidad. La presión venosa central frecuentemente persiste en valores subnormales; puede ocurrir colapso venoso periférico. (7).

ALTERACIONES HEMATOLOGICAS.

Después de un traumatismo térmico mayor se presenta estasis circulatoria por hemoconcentración con tendencia a trombocitopenia, trombocitosis secundaria, aumento de la adherencia de las plaquetas, disminución de la supervivencia de plaquetas, concentraciones elevadas de fibrinógeno, valores elevados de factores V y VIII, e incremento de los productos de la segmentación de la fibrina. Existe un atrapamiento de eritrocitos en los vasos de la zona quemada, originando anemia así como lisis de los mismos probablemente mediada por C3. (4).

Hay tendencia a la anemia por aglutinación de hematíes al aumentar la concentración de las proteínas plasmáticas de alto peso molecular y por alteración de la eritropoyetina, que aumenta los 3 primeros días que siguen a la quemadura, disminuyendo posteriormente a niveles normales. Se provoca además disminución de la vida media de los glóbulos rojos. El paciente cursa con anemia hemolítica microangiopática.

ALTERACIONES ENDOCRINAS Y METABOLICAS.

El incremento del índice metabólico y de la producción de calor es mayor después de una lesión térmica que en cualquier forma de traumatismo, equilibrado parcialmente por un incremento notable de la pérdida de calor por evaporación y en cierto grado de la conductiva y radiactiva. Cuando no sucede así, las temperaturas centrales alcanzarán rápidamente valores letales, por lo que en los pacientes quemados, la temperatura central promedio es elevada y la de la piel mayor de lo normal. La pérdida de agua y calor después de una lesión térmica está controlada por la temperatura, humedad y el movimiento del aire circulante y la distribución de la energía radiante sobre la superficie corporal. Si un paciente quemado se expone a un ambiente frío, el cuerpo es incapaz de responder de manera adecuada y conservar el calor por vasoconstricción periférica. Cualquier caída de temperatura corporal es contrarrestada por un incremento costoso de la producción de calor. Ello implica una carga metabólica adicional en las necesidades nutricionales. (5).

Se presenta una pérdida transcutánea de agua y energía así como un aumento en el consumo de oxígeno en reposo con hipoxia tisular y una eliminación excesiva de nitrógeno al segundo día después de la quemadura.

Es probable que los cambios metabólicos que sigan a una quemadura mayor, sean secundarios a la respuesta endócrina del organismo a la destrucción histica resultante a la hipoxemia y a la infección y que participen todos los tejidos del organismo. Se conoce que el metabolismo se incrementa hasta en un 50% a un 100% en una quemadura mayor.

La respuesta catabólica se relaciona con la gravedad de la lesión y se produce en dos fases:

a).- La primera se asocia con secreción aumentada de cortisol con disminución de la secreción de insulina.

b).- Aumento de producción de hormonas catabólicas o sea catecolaminas y glucagon. Estas a su vez estimulan la lipólisis, cetogénesis, proteólisis, gluconeogénesis y el flujo de substrato de hígado.

El substrato utilizado para la degradación de proteínas, es el músculo esquelético y no solo suministra combustible sino también carbohidratos intermedios. (4,7).

La liberación de insulina es inhibida por la respuesta adrenérgica alfa que domina el estado inicial después de la quemadura, La glucosa sérica elevada resulta del aumento de la gluconeogénesis. Además la insulina estimula la captación de aminoácidos y la síntesis de proteínas. El efecto es una disminución de los aminoácidos liberados a la circulación.

En las quemaduras graves, la insulina baja en plasma se acompaña de la elevación de la glucosa sérica que cabría esperar, sugiriendo tanto una resistencia a la insulina como un deterioro en la circulación.

La fase de decadencia son éstos fenómenos iniciales que con el tiempo va seguido de una fase de flujo caracterizada por un aumento del consumo de oxígeno y de la producción de calor, equilibrio negativo del nitrógeno y pérdida de peso. Al aumentar el glucagon con relación a la insulina se origina un incremento en la glucogenólisis, gluconeogénesis y ureagénesis a expensas de la síntesis de proteínas.

Este cambio metabólico, se manifiesta clínicamente por una taquicardia persistente, hiperpnea y marcada pérdida muscular.

Es habitual encontrar hiperpirexia, y la regulación hipotalámica de la temperatura parece situarse a un nivel más alto.

Los sistemas metabólicos y endócrino tienen 3 labores principales después de un traumatismo térmico:

- 1).- Suministrar combustible suficiente,
- 2).- Reparar el daño y,
- 3).- Proteger al organismo quemado de infecciones.

La respuesta endócrina se caracteriza como un catabolismo creciente y anabolismo decreciente. Entonces, se encuentra un deterioro de la tolerancia a la glucosa y resistencia a la insulina; la hormona del crecimiento del hombre está en valores normales o elevados ligeramente, las concentraciones de renina y angiotensina II altas, los valores ACTH normales o altos sin correlación de las concentraciones de 17-OHCS. La hormona estimulante del foliculo (FSH) y la testosterona está baja en tanto que los valores de hormonas luteinizante (LH) están bajos o normales. Se han encontrado cifras bajas de T3 sérica y tiroxina e índice de T4 libre normales por lo que las hormonas tiroideas se agotan a escala celular después de una lesión por quemaduras y no causan hipermetabolismo posterior a la misma.

Inmediatamente después de una quemadura, se estimula la corteza suprarrenal para formar glucocorticoides, por liberación ACTH de la hipófisis anterior. Los valores elevados de cortisol urinaria libre reflejan aumento de la actividad de la corteza suprarrenal. La secreción de aldosterona es paralela a la de cortisol tal vez como resultado del agotamiento o la eliminación de sodio y la hipovolemia.

Las concentraciones de colesterol en plasma aumentan por la mayor producción de cortisol. (8,4,5).

ALTERACION RENAL.

El choque por quemadura puede ocasionar oliguria, se produce una insuficiencia pre-renal por disminución del flujo plasmático renal. La disminución de la perfusión renal está combinada con la necrosis muscular masiva que resulta de una mioglobinuria que puede llevar a insuficiencia renal aguda, además de que la vasoconstricción intrarrenal puede producir daño tubular. La falla renal está asociada a una alta mortalidad. La falla renal es más común en quemadura eléctrica en tanto en más tardía en quemaduras cutáneas severas. Además el paciente con quemaduras presenta una disminución del aclaramiento para diferentes drogas. (8).

ALTERACIONES RESPIRATORIAS.

Las quemaduras circunferenciales del tórax pueden provocar hipoventilación y disminución de la capacidad residual funcional llevando a hipoxia. Las alteraciones respiratorias han reemplazado al choque y sepsis como causa principal de muerte en el quemado. Aproximadamente una tercera parte de los pacientes con alteraciones pulmonares presentan problemas mayores dentro de las 24 horas siguientes a la quemadura.

Este grupo comprende pacientes con obstrucción de la vía aérea superior secundaria a edema de la boca, faringe, laringe, cara o cuello y pacientes que sufren daño parenquimatoso pulmonar por inhalación de humo.

La sospecha de daño en el tracto respiratorio se presenta en pacientes con quemaduras faciales, ennegrecimiento de la cara, quemadura circular del cuello, quemadura intraoral, faringe o vibrisas nasales chamuscadas.

Los pacientes que han resultado quemados en espacios cerrados pueden haber sufrido daño al tracto respiratorio por inhalación de humo y/o gases irritantes producto de combustiones parciales. Es rara la lesión por calor debajo de la tráquea ya que los gases tienen un bajo calor específico y los grandes vasos del cuello y parte superior del tórax forman un eficiente mecanismo de eliminación del calor. Cuando la nariz ha sido lesionada por la quemadura el aire inspirado no será calentado, filtrado y humedecido.

El síndrome de inhalación de humo se caracteriza por estrechamiento de las vías aéreas superiores, broncoespasmo, ventilación alveolar disminuida así como la relación ventilación-perfusión. (4,9).

La inhalación de gases tóxicos puede resultar en daño físico al Arbol Traqueobronquial y causar efectos sistémicos. Tales como intoxicación por cianida y envenenamiento por monóxido de carbono. La combustión de productos que contienen poliuretano (aislante y panel de pared) libera cianida hidrogenada que provoca envenenamiento celular, hipoxia tisular y muerte.

El envenenamiento por monóxido de carbono ocurre cuando el monóxido de carbono se combina con la hemoglobina, desplaza al oxígeno y desvía la curva de oxihemoglobina a la izquierda y sobreviene hipoxia tisular. La toxicidad por monóxido de carbono puede ser difícil de diagnosticar porque la carboxihemoglobina es visualmente igual a oxihemoglobina y la medición de PaO_2 puede estar en rango normal (a menos que haya lesión en parénquima pulmonar), por lo que hay que hacer determinación de niveles de carboxihemoglobina; se relaciona directamente con la concentración inspirada de oxígeno (FiO_2); es de 5 a 6 horas cuando se respira aire ambiental pero de 30-60 minutos si se respira oxígeno al 100%. El oxígeno hiperbárico a 3 atmosferas puede reducir la vida media de la carboxihemoglobina a 20-30 minutos. (8).

Hay 3 tipos de patología pulmonar después de la quemadura:

- 1).- Comienzo agudo cuando por inhalación de calor y humo caracterizado por edema de la vía aérea.
- 2).- Comienzo retardado debido a inhalación de gases tóxicos y sepsis que causa neumonitis con atelectasia progresiva y edema pulmonar.
- 3).- Tardío debido a complicaciones como transfusión excesiva toxicidad por oxígeno y embolia pulmonar.

Hay aumento importante del consumo de oxígeno e hiperventilación.

La progresión a síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva es frecuente por el masivo incremento del espacio muerto y el aumento del trabajo respiratorio hace necesario la ventilación mecánica.

ALTERACIONES GASTROINTESTINALES.

Curling reportó en la anatomía patológica de los pacientes quemados una alta incidencia de úlceras de stress. Las erosiones agudas de estómago y duodeno han sido demostradas en el 86% de los pacientes con quemaduras extensas dentro de las 72 horas postquemaduras. Más del 40% de estos pacientes tienen sangrado intestinal oculto. La incidencia de úlceras de Curling en los niños quemados es aproximadamente 2 veces la del adulto.

Después de la quemadura, la función gastrointestinal se disminuye inmediatamente y se produce secundariamente un íleo paralítico dentro de las primeras 24 horas y se resuelve generalmente en 3 días circunstancia que favorece la traslocación bacteriana. (10).

Otros cambios gastrointestinales incluyen esofagitis, fistula traqueoesofágica, colecistitis no litiasica y trombosis de la arteria mesentérica superior.

Se encuentra además disfunción hepática probablemente debida a enfermedades preexistentes, choque sepsis y daño hepatocelular por las anormalidades metabólicas. (4,6,11).

ALTERACION EN SISTEMA NERVIOSO.

Se puede clasificar como lesión neuronal directa por el accidente en si y disfunción cerebral.

La lesión directa de los nervios por quemaduras térmicas es muy rara, pero es común en las eléctricas porque la baja resistencia del tejido nervioso conduce de manera preferencial la corriente. En la mayoría de los pacientes hay una recuperación parcial o total de la función de los nervios.

La encefalopatía por quemaduras puede presentarse con un espectro que va desde la alteración del estado mental hasta las convulsiones y el coma.

Puede haber síntomas focales sin lesión focal aparente. Suele relacionarse con la sepsis, pero también ocurre en enfermos sin sepsis asociada a otras anormalidades metabólicas y hemodinámicas.

Es quizá el problema más grave que se ve con la crisis hipertensiva aguda en niños. No se ha encontrado una etiología constante, suele curar espontáneamente con resolución total pero en algunos casos los déficit globales o focales son permanentes. (4,11).

Se sabe que la intoxicación aguda con monóxido de carbono produce deterioro neurológico que se correlaciona con el valor de la carboxihemoglobina. Estos síntomas suelen ser reversibles pero pueden causar déficit residuales. Se puede presentar además una lesión neurológica tardía consecutiva a la intoxicación por monóxido de carbono hasta una o 2 semanas después de la lesión con alteraciones demostrables en el cerebro que corresponde a los defectos en globo pálido. (4).

ALTERACIONES MUSCULOESQUELETICAS.

Los principales cambios se limitan a las extremidades e incluyen pérdida o incapacidad de los miembros por lesiones térmicas particularmente por isquemia, presión o infección. La isquemia puede presentarse tempranamente por alteración de la circulación debida a la escara o daño vascular en especial en quemaduras eléctricas. El aumento de la presión tisular puede producir síndrome por compartimento y lesión isquémica superpuesta. El flujo sanguíneo de los lechos vasculares de los tejidos blandos no aumenta en el estado de hiperdinamia excepto en el área de la quemadura. En consecuencia estos tejidos no tienen mayor protección contra el aumento de la presión tisular por el edema. (12).

ALTERACIONES INMUNOLOGICAS.

Las infecciones son aún la principal causa de muerte en pacientes con lesiones térmicas. Diversos trastornos contribuyen al aumento de la sensibilidad de los quemados a una infección incluyendo la presencia de heridas abiertas contaminadas con bacterias, mayores necesidades metabólicas, disminución de ingestión nutricional, pérdida de proteínas del plasma por el área quemada y la supresión activa de los mecanismos inmunológicos de defensa.

Después de una lesión térmica se encuentra disminución de las células T y la actividad citotóxica de los linfocitos del bazo. Durante la primera semana de una quemadura disminuyen todas las inmunoglobulinas pero se normalizan en la segunda semana. Disminuye además la macroglobulina alfa₂, útil para limitar el daño tisular. Se encuentra disminución en la circulación los componentes del complemento C3a y C5a activando el sistema del complemento favoreciendo la formación de edema. Se altera la quimiotaxia de los leucocitos así como la fagocitosis de polimorfonucleares. El sistema reticulo endotelial está deteriorado. (4,5,7).

QUEMADURAS ELECTRICAS.

La gravedad de la quemadura eléctrica depende del amperaje, voltaje, resistencia, tipo de corriente, duración del paso de la corriente y área de contacto con los tejidos. Los medios biológicos conducen corriente en función de su contenido de electrolitos.

En orden decreciente de resistencia los tejidos del hombre pueden considerarse como siguen;

Piel>hueso>grasa>nervios>músculos>sangre>líquidos corporales.

La corriente tiende a fluir a lo largo de las vías de menor resistencia y produce necrosis por coagulación. Un arco eléctrico puede producir temperaturas tan altas como 4000°C. Es esencial establecer la vía de la corriente. Obviamente la que pasa a través del corazón o el cerebro será más mortal que la que atraviesa por el pie.

También se sabe que la corriente a través de un cuerpo no sigue el trayecto de menor resistencia sino más bien una vía directa al suelo. El trayecto de la corriente puede causar daño importante a los tejidos subyacentes y el aspecto de la piel es muy engañoso, es posible que la tumefacción de los tejidos subyacentes sea grave con compromiso neurovascular.

La corriente eléctrica causa hemólisis y lesión tisular. Es posible que haya hiperkalemia con hemoglobinemias y mioglobinemias que puede conducir a la acumulación de proteínas hem en el riñón con insuficiencia renal por toxicidad. Las corrientes transtorácicas causan edema pulmonar y lesión hemorrágica en los pulmones. Los efectos agudos en corazón

pueden variar y dependen de la intensidad de la corriente y del voltaje. Con bajo voltaje pueden causar dolor torácico y disnea; sin embargo horas después los síntomas se abaten y el EKG es normal.

Corrientes entre 20 y 200 pueden causar fibrilación ventricular o paro cardíaco, así como lesiones en el sistema de conducción cardíaco, es posible haya síntomas persistentes de angina de pecho y tal vez se acompañe de palpitaciones, sudoración, inquietud y EKG con bloqueo de rama haz de His.

Después de una lesión eléctrica es posible haya alteración del estado mental, amnesia, cefalea y convulsiones.

Puede desarrollarse sordera, trastornos visuales, debilidad y calambres. Puede haber parálisis ventilatoria, disfunción vestibular, vértigos, náuseas y emesis.

Cualquier paciente que ha sufrido un choque suficiente para causar la pérdida de la conciencia debe observarse en el hospital con el beneficio de una vigilancia cardíaca continua cuando menos 24 horas. Las complicaciones son frecuentes y a excepción de las arritmias, tienden a aparecer días a semanas después del accidente generalmente desencadenado por lesión del encéfalo, médula espinal y miocardio. (3,5).

QUEMADURAS QUIMICAS.

Las lesiones de la piel y tejidos subyacentes por un agente químico pueden clasificarse describiendo la lesión como necrosis, coagulación y licuefacción o desecación. Es posible clasificarla según la naturaleza del agente como oxidantes, ácidos, cáusticos o sustancias que causan una reacción exotérmica.

Los factores que establecen la posibilidad de la lesión a otros sistemas y órganos son:

- 1.- Potencia o concentración del agente,
- 2.- Cantidad,
- 3.- Forma y duración del contacto,
- 4.- Extensión de la penetración tisular, y
- 5.- Mecanismos de toxicidad.

La lesión continúa hasta que la sustancia química es inactivada por reacción con componentes celulares. Las que causan desnaturalización de proteínas esenciales de la membrana, enzimas o interrupción de vías metabólicas esenciales puede tener efectos tardíos. Es posible que algunas requieran metabolizarse para llevar a cabo su toxicidad y por esta razón causen una reacción tardía. Algunas sustancias químicas, incluyendo los fármacos pueden provocar una reacción alérgica grave que puede ser tardía. Por otra parte; esa lesión quizás no pueda diferenciarse clínicamente de otras quemaduras. (3,6,11).

PERIODOS EVOLUTIVOS DEL PACIENTE CON QUEMADURAS.

FASE DE REANIMACION (0 A 36 horas).

Este período se caracteriza por problemas de vías respiratorias que ponen en peligro la vida e hipovolemia por pérdida de volumen de plasma hacia los tejidos quemados. Se considera como período de reacción inmediata neurogénica con dolor intenso, obstrucción de vías respiratorias por edema, toxicidad por monóxido de carbono, deterioro de la distensibilidad de la pared torácica.

Cursa con choque por quemadura. En este período se realiza la reanimación con líquidos y cuidados de la lesión.

FASE DE POSTREANIMACION (días 2 a 6).

Es un período de transición del choque característico en las lesiones tempranas por quemaduras graves al estado hipermetabólico. El estado cardiovascular del paciente puede deteriorarse con rapidez cuando se inicia el hipermetabolismo y sepsis. Durante este período se inician la excisión temprana de la herida y aproximaciones para injertos, ya que aún no llegan al máximo el aumento del flujo sanguíneo y la infección de la piel. Las excepciones a esta regla son los pacientes con lesión pulmonar grave y los enfermos con hemodinamia inestable. Al tercer o cuarto día se normaliza la permeabilidad capilar y corregido el choque se produce una recuperación. Disminuye la aldosterona, produciéndose poliuria. Puede haber edema pulmonar, hipalbuminemia y hematocrito bajo. Además se inicia el apoyo nutricional. (13).

FASE DE INFLAMACION E INFECCION (día 7 hasta el cierre de la lesión).

Las causas más frecuentes de mortalidad durante este período son complicaciones pulmonares y sepsis, en particular neumonía nosocomial en pacientes con ventilación mecánica y en quienes presentan lesiones por inhalación de humo. En el paciente quemado puede ser muy difícil el control del síndrome de insuficiencia respiratoria del adulto o la insuficiencia orgánica múltiple por sepsis, lesión pulmonar o inflamación persistente de una quemadura grave. Durante este período se limita la manipulación de la quemadura por infección e hipervascularidad. Es muy importante vigilar en forma continua que el apoyo nutricional sea adecuado y tratar el dolor. (13).

MANEJO ANESTESICO.

VALORACION PREANESTESICA.

Se debe realizar una evaluación integral del paciente quemado por medio de una revisión preoperatoria en la que se incluya una historia clínica y exploración física completa del paciente; el anestesiólogo debe averiguar bien la magnitud e importancia de la quemadura inicial determinando el porcentaje de superficie comprometida por medio de "la regla de los nueve" (figura 1). Así como la profundidad de la quemadura por medio del grado afectado (figura 2), la localización de la misma, el agente causal y mecanismo de lesión; conocer el estado previo de salud y patologías concomitantes y la edad del paciente ya que son factores que determinan el índice de gravedad y pronóstico vital y probables complicaciones del procedimiento. Se debe conocer el área que se va a debridar y/o al tipo de injerto que se utilizará ya que esto cambia la cantidad de sangrado que puede ocurrir durante el procedimiento quirúrgico afectando el plan anestésico en cuanto a duración de la operación, posición y monitorización. En los quemados por electricidad hay una necrosis muscular masiva que generalmente no aparece en la piel pero si hay obstrucción vascular y lesión venosa, además se debe tomar en cuenta posible lesión miocárdica por lo que se debe contar en el preoperatorio con electrocardiograma y determinación de enzimas cardiacas

Es importante valorar la posibilidad de que el paciente tenga otras lesiones agregadas como fracturas, lesión cefálica o hemorragia intratorácica o intraabdominal.

Se debe evaluar el estado psiquico preoperatorio. (3.6,11).

Los pacientes quemados requieren múltiples intervenciones quirúrgicas por lo que se deben valorar minuciosamente los exámenes de laboratorio de cirugía electiva incluyendo electrolitos séricos lo más reciente posible previo a su cirugía con mayor énfasis en la concentración del potasio y sodio. Valorar el estado nutricional y antecedente previo de exposición a drogas anestésicas para elegir adecuadamente los fármacos e individualizar las dosis a utilizar. Durante la valoración debe revisarse los accesos venosos disponibles y posibles para poder reponer volumen en el transanestésico.

Se debe seguir el curso de la enfermedad del paciente y sus cambios hemodinámicos, respiratorios, nutricionales, sépticos y todo tipo de complicaciones antes de cada procedimiento anestésico. Tener en cuenta que la falla renal y cardiaca son secuelas frecuentes de los pacientes con quemaduras. Hay que prever las posibilidades de estómago lleno por las complicaciones gastrointestinales. Se recomienda evitar el ayuno prolongado (inclusive se pudieran permitir 6 horas de ayuno).

Antes de cada anestesia se debe evaluar la idoneidad de la reanimación y mantenimiento con líquidos de tal forma que si se aprecia hidratación subóptima es conveniente establecer tratamiento hidrico previo a la inducción de acuerdo a esquema de líquidos.

El paciente quemado siempre precisa de ser tranquilizado antes de la anestesia y en ocasiones inclusive mitigar el dolor en el trayecto de su unidad al quirófano. Por el estado de hipermetabolismo pueden cursar con úlceras gástricas por lo que se debe continuar esquemas de manejo antiulceroso previo a la cirugía.

Siempre insistir durante la valoración preanestésica la determinación del probable volumen sanguíneo circulante, la pérdida sanguínea aceptable para solicitar la disponibilidad de paquetes globulares antes de iniciar la cirugía ya que la superficie debridada si son extensas pueden sangrar abundantemente, aquí se considera que se pierde un 2% del volumen sanguíneo circulante por cada 1% de superficie corporal debridada. Es necesario conocer el número de cirujanos que van a operar ya que la proporción del sangrado dependerá de la proporción y áreas simultáneamente debridadas. Considerar que un equipo quirúrgico múltiple puede acortar el tiempo quirúrgico, exposición a anestésicos y la pérdida de temperatura. (8,11).

Se realiza valoración de probabilidad de intubación difícil y/o posibilidad de intubación despierta en caso de cicatrices o quemaduras circunferenciales en cuello o con lesiones agregadas en columna cervical. (3).

Siempre se deber tener presente en el plan anestésico en que etapa de evolución se encuentra el paciente con quemaduras con el fin de prever posibles dificultades y ajustes en el manejo de drogas, técnicas anestésicas y líquidos: conocer si está infectado, tipo de infección y tratamiento para evitar interacciones de antibióticos con fármacos utilizados en anestesia.

En ocasiones, se requiere del anestesiólogo para apoyo en el transporte del paciente quemado de la unidad de cuidados intensivos al quirófano y entonces se deben considerar las siguientes recomendaciones:

- 1.- Analgesia y/o Sedación para tolerancia de los movimientos.
- 2.- Los pacientes hemodinámicamente inestables requieren transporte con monitorización mínima (TA, ECG, oxímetro de pulso).
- 3.- Apoyo ventilatorio y oxigenoterapia, asistida o controlada, manual o mecánica.
- 4.- Evitar enfriamiento.
- 5.- Vigilar soluciones intravenosas, catéteres venosos y arteriales en su caso tubo endotraqueal.

Además, el anestesiólogo principiante debe realizar una autopreparación psicológica para que la atención del paciente con quemaduras no ejerza un impacto psicológico que pudiera mermar la calidad del manejo anestésico.

MONITORIZACION.

Para el anestesiólogo es un considerable desafío encontrar lugar adecuado en los pacientes quemados para la monitorización transoperatoria.

Debe preferirse la vigilancia no invasiva.

Los pacientes con quemaduras requieren tener vías de acceso venoso para administración de líquidos y sangre en virtud de que presenta hipovolemia y sangrado abundante dependiendo del grado y extensión de la quemadura, desde el lavado y desprendimiento de compresas de cobertura por lo que **no** debe iniciar un procedimiento anestésico si no se cuenta con adecuado número de venas disponibles. Por tanto el primer método de vigilancia es la apreciación del sangrado. (4,11).

Los métodos de monitoreo que pueden utilizarse son los siguientes:

1.- Presión arterial: El manguito de presión debe ser ubicado donde sea posible, eventualmente en la extremidad no quemada. Es de utilidad el Finapres. En los quemados extensos llega a ser necesaria una línea arterial para monitorear presión media y utilizarla como vía para determinación de gases arteriales.

2.- Frecuencia cardiaca: Si es posible y no hay quemadura, siempre utilizar estetoscopio precordial; el uso de sonda esofágica a manera de estetoscopio es de gran apoyo, aunque debe limitarse ante la sospecha de lesión de vías aéreas y trauma torácico ante la posibilidad de favorecer una fistula esofágica. El estetoscopio es útil para auscultar campos pulmonares preinducción y corroborar la correcta posición del tubo endotraqueal.

3.- Cardioscopia: A menudo la fijación de los electrodos es difícil o imposible en quemaduras del tronco y brazos. En ocasiones es necesario colocar electrodos estériles, inclusive pueden utilizarse electrodos de "aguja" o grapas pero que requieren de un paciente dormido.

4.- Diuresis: Debe colocarse sonda Foley en todos los pacientes quemados del 20% o más de superficie corporal, pacientes con patología cardiovascular agregada y en todo quemado complicado que requiere cirugía extensa. Y en quemadura por electricidad de alto voltaje.

La diuresis debe mantenerse por encima de 0.5 ml./Kg./hora y la sonda debe mantenerse hasta la estabilidad del paciente.

5.- Presión venosa central: En los quemados extensos el catéter central debe colocarse al ingreso ya que el edema posterior dificulta la técnica de aplicación.

La vigilancia de la PVC tiene algunas fallas. Es posible que el gasto cardiaco no esté influido directamente por la PVC en pacientes con disfunción ventricular izquierda debida a una cardiopatía orgánica preexistente, una enfermedad aguda grave, agentes anestésicos o contusión del miocardio. En estas circunstancias, es posible que la presión auricular izquierda exceda a la PVC. En otros trastornos la PVC puede exceder a la presión auricular izquierda; entre ellos se encuentran la embolia pulmonar y la insuficiencia respiratoria aguda, en la que está aumentada la carga ulterior contra la que debe trabajar el ventrículo derecho. En cualquiera de estas circunstancias, todas comunes en pacientes con quemaduras graves, la PVC reflejará de manera inadecuada la carga anterior de ventrículo izquierdo, que suele determinar el gasto cardiaco. La PVC normal en paciente sano es entre 0 y 5 cms. de agua.

6.- La oximetría de pulso: Se utiliza ampliamente en el transanestésico como un método no invasivo de monitoreo de saturación de oxígeno en sangre arterial. Este método requiere un sitio donde haya pulso. Hay que tener mucho ingenio para encontrar lugares alternativos a los habituales para colocar el sensor del oxímetro como en la lengua, pezones, séptum de la nariz, oído (lóbulo), labios.

El desarrollo reciente de oxímetros de pulso que trabajan a base de "reflectancia" permitirá a los anestesiólogos medir la saturación de oxígeno en cualquier área de la superficie de la piel. Los pacientes a quienes han aplicado cremas tópicas de nitrato de plata pueden presentar interferencias en la oximetría de pulso, así como en hipovolemia y choque.

7.- Temperatura: La monitorización de la temperatura es esencial en este tipo de pacientes. Se pueden utilizar termómetros electrónicos esofágico, timpánico o rectal para medir temperatura central.

8.- Estimulador de nervios periféricos:

9.- Capnografía: La curva del CO₂ debe ser monitorizada ya que éstos pacientes frecuentemente son hipermetabólicos, además de que la comparación de la curva del CO₂ al final de la espiración con la PCO₂ obtenida de la medición de gases arteriales de la sangre permite calcular y acomodar la ventilación para el considerable aumento del espacio muerto observado frecuentemente en el paciente con quemaduras.

10.- Cateterización de la arteria pulmonar: A veces los grandes quemados requieren cateterización para conocer el estado de volumen intravascular, para conocer la función del miocardio o cuando hay hipotensión persistente con una aparente adecuada volemia. (4,6,8,13).

MEDICACION PREANESTESICA.

Las benzodiazepinas son usadas frecuentemente en los cuidados anestésicos para lograr una sedación y amnesia transoperatoria. En el paciente quemado el diazepam y clordiazepóxido tienen períodos cortos de eficacia terapéutica debido a una rápida distribución de la droga. Con dosis repetidas los metabolitos activos se acumulan por deterioro del aclaramiento hepático provocando sedación prolongada. Se ha utilizado con mejores resultados el midazolam; aunque al combinarse con ranitidina se incrementan los efectos soporíferos de midazolam no así con el diazepam. (11).

Puede indicarse el uso de atropina en el caso en que se realice una intubación con paciente despierto para disminuir secreciones así como en el uso de un inductor con importante repercusión hemodinámica.

No debe suspenderse ningún tipo de medicamentos de control como antihipertensivos, antiagregantes plaquetarios, antioxidantes, hipoglicemiantes, antidepresivos, anticonvulsivos u otros que se requieran en el paciente. (6,11).

NARCOSIS BASAL. Los analgésicos narcóticos son requeridos en la mayor parte de los pacientes quemados particularmente para el control del dolor en quemaduras de primero y segundo grado. Los opiáceos más utilizados previos a la inducción y mantenimiento de la anestesia son el fentanyl y alfentanyl (15,16) (Tabla No. 1), con buenos resultados; aunque se menciona que hay una resistencia a los narcóticos en los quemados, es recomendable administrarlo una vez que no se aprecie clínica y hemodinámicamente depleción de volumen circulante y siempre tener presente que el paciente con quemaduras está expuesto en varias ocasiones a procedimientos anestésicos quirúrgicos y el riesgo de adicción no es raro. Además, el fentanil se une a la alfa 1-ácido glucoproteína que se encuentra en mayor concentración en el quemado, por lo que probablemente se requiera mayor dosificación que en pacientes no quemados. (15,17).

INDUCCION

La potencia de los agentes usados para inducir la anestesia no está alterada en los pacientes quemados. La elección del fármaco se basa en el estado cardiovascular antes de la inducción, así como de la etapa en la evolución y complicaciones de la quemadura en el paciente.

La ketamina ha sido utilizada tradicionalmente en los pacientes ya que en condiciones normales no produce pérdida del control de las vías aéreas y casi siempre mantiene la presión arterial, sin embargo cuenta con inconvenientes como la inducción de taquifilaxia en dosis repetitivas, disminución de tensión arterial en pacientes en estado crítico, provoca delirio, alucinaciones, náuseas. Al utilizar ketamina se debe considerar que la quemadura puede provocar encefalopatía, que el trauma severo ocasiona disturbios psicológicos y ketamina produce sueños desagradables en el 30% de los pacientes, siendo obligatorio utilizar benzodiazepinas previamente (midazolam de preferencia) para disminuir tal incidencia. (11,18).

De gran utilidad es también el Etomidato principalmente en pacientes con hipovolemia. (11). También se dispone del Propofol como inductor, gracias a su rápido inicio de acción y metabolismo rápido sin acumulación. (18).

Uno de los fármacos más utilizado es el Tiopental que cuando se combina adecuadamente con benzodiazepina y narcóticos, se disminuyen sus dosis de inducción, modificando así su efecto hemodinámico depresivo.

Se ha utilizado también la combinación Midazolam – Fentanil para inducción de la anestesia, favorecida por la estabilidad hemodinámica que produce. (16).

Para facilitar la intubación orotraqueal, es posible administrar un relajante muscular no despolarizante de acción rápida, tratando de evitar el uso de succinilcolina por las alteraciones en potencia circulante presentes en el paciente quemado. (6,12). Los relajantes más adecuados pueden ser el vecuronio y atracurio a dosis aproximadamente entre 2 y 3 veces mayores a las normalmente utilizadas. (11).

MANEJO DE LA VIA AEREA.

Para el anesthesiólogo el manejo de la vía aérea es fundamental, ya que se va a encontrar con intubaciones muy difíciles, a veces imposibles. Las principales causas de dificultad de acceso a las vías aéreas incluyen el daño inicial provocado por la lesión térmica directa, la presencia de edema, como resultado de la reposición de líquidos durante la fase de reanimación, quemaduras faciales (edema, escara, deformación); la contracción o retracción de las quemaduras de la boca, nariz y cuello hacen imposible la apertura bucal y la hiperextensión del cuello. Por lo tanto, la vía aérea puede estar perdida y la intubación puede ser excesivamente difícil.

Los pacientes en quien se sospecha quemadura de vías aéreas deben ser intubados inmediatamente por alto riesgo de obstrucción tardía, al igual que cuando hay edema de la vía aérea. (3,8).

Ante una posible intubación difícil, lo principal es prevenir las consecuencias de ésta, como la hipoxia y aspiración pulmonar. Dos maniobras esenciales son las de obtener una ventilación con mascarilla y oxígeno puro y prevenir la aspiración bronquial con el uso de la maniobra de Sellick.

Es posible utilizar las diferentes técnicas de intubación difícil, conductores, diferentes hojas de laringoscopia, guías luminosas, intubación retrógrada, intubación a paciente despierto con anestesia local o transtraqueal, fibroscopio y laringoscopia de fibra óptica si están disponibles, así como la utilización de la mascarilla laríngea. (14).

La fijación del tubo endotraqueal en el quemado es muy importante ya que al perder la permeabilidad de la vía aérea puede ser fatal. En las quemaduras faciales el tubo endotraqueal debe ser fijado en los dientes o suturado en algún lugar (mucosa, labio, encía). En los pacientes intervenidos en decúbito pronto deben usarse tubos reforzados.

La monitorización es esencial en todos los casos de intubación endotraqueal, principalmente en los difíciles. En caso que se prevea dificultad, es preferible solicitar ayuda a tiempo, a tener que lamentar complicaciones que podrían evitarse. En las intubaciones imposibles, se puede realizar abordaje transtraqueal con un catéter grueso y administrar oxígeno puro o ventilación jet de alta frecuencia. Realizar traqueostomía sólo en emergencias, lo cual es fatal sobre todo por las complicaciones infecciosas. Hay que disponer de tubos endotraqueales de diferentes calibres. Casi siempre se requerirá un tubo de calibre inferior en al menos un tamaño al que se usaría en el paciente sin quemadura. Suele resultar difícil visualizar la laringe en pacientes con quemaduras de espesor completo del cuello. En ése caso puede ser útil efectuar amplias escarotomías antes de practicar la intubación. (3,6,8,11).

MANTENIMIENTO DE LA ANESTESIA.

El quemado casi siempre está en estado hipercatabólico con fluctuaciones de la hemodinámica cardiovascular, de la función hepática, renal y concentración de proteínas plasmáticas que pueden alterar la respuesta del paciente al manejo farmacológico. La anestesia para la cirugía de las quemaduras como excisión tangencial, desbridamientos, toma y aplicación de injertos puede ser inducida y mantenida por vía inhalatoria o técnica endovenosa.

Los agentes inhalatorios se han utilizado con seguridad durante años y con mayor experiencia con halotano. La administración repetida de halotano no se ha asociado con el incremento de riesgo de hepatitis. Las ventajas potenciales teóricamente del isofluorano sobre el halotano y enflurano, como son, menor producción de metabolitos y menor depresión cardiovascular son sus recomendaciones principales para su uso. (8,19). En su uso clínico los agentes inhalatorios son favorecidos porque ofrecen una ventaja potencial de ser eliminados fácilmente por el paciente en un evento de hipotensión severa provocada por una pérdida sanguínea abundante, desventaja de la anestesia intravenosa. (11,19).

La introducción de anestésicos intravenosos de corta duración no acumulativo ha incrementado el interés por la anestesia total intravenosa; ésta tiene como probable ventaja la vida media menor, que no se produce más daño hepático, no corre daño renal y los problemas asociados con el uso de óxido nítrico y halogenados son evitados; puede tener también menos efectos deletéreos en la respuesta inmune del quemado. Las desventajas son: La hipnosis y analgesia son inducidas y mantenidas por agentes diferentes, consecuentemente se debe ser capaz de distinguir cuando el paciente muestra signos de hipnosis inadecuada o dolor, en éste momento no hay parámetros disponibles para medir rápidamente la profundidad de la hipnosis. Entre los fármacos intravenosos más utilizados en el mantenimiento de la anestesia, tanto en procedimientos quirúrgicos breves como prolongados, son el propofol, midazolam, etomidato, ketamina; en bolos o en infusión siempre en combinación con un analgésico opioide como alfentanil o fentanil. (14,15,16,18). Tabla I.

Hay manejos anestésicos que inclusive recomiendan la utilización de infusiones endovenosas de hipóticos y narcóticos junto a concentraciones iguales o menores de una CAM de halogenados disponibles, siempre considerando el mayor beneficio para el paciente y recordar que la alteración de la respuesta farmacológica de los pacientes quemados influye en la administración de muchos agentes anestésicos. (19,16).

RELAJANTES MUSCULARES.

Los relajantes musculares presentan un comportamiento especial en los pacientes quemados. Son administrados para facilitar la intubación traqueal pero frecuentemente son necesarios para facilitar la ventilación mecánica controlada. Los relajantes musculares despolarizantes causan hiperkalemia, especialmente 20 a 60 días postquemadura. Se recomienda evitar su uso después de las 8 a 12 horas postquemadura. La hiperkalemia post-succinilcolina puede presentarse entre los 30 segundos y 5 minutos después de administrada y dura aproximadamente 10 minutos alcanzando cifras de hasta 8 mEq/lit que provocan alteraciones cardiacas incluyendo el paro cardiaco. La respuesta hiperkalemica dependerá de la extensión de la quemadura y dosis utilizada. Hay referencias en que se recomienda evitar succinilcolina por periodos de hasta 6 a 24 meses postquemadura basados en la teoría de sensibilidad a éstos relajantes relacionada por el incremento de receptores acetilcolina en el quemado. Si se llegara a utilizar succinilcolina inadvertidamente v se aprecian anomalías en el EKG, puede requerirse tratamiento de hiperkalemia basado en calcio, bicarbonato de sodio, hiperventilación y/o glucosa e insulina. (9).

Los pacientes quemados son resistentes a los bloqueadores musculares no despolarizantes principalmente en aquellos que exceden el 40% de superficie corporal quemada. en quienes aparte de que incrementan los receptores acetilcolina, hay sepsis, alteración de la unión a las proteínas e inclusive se menciona que el plasma de los quemados posee un efecto anticurare por lo que en ocasiones se utilizan hasta 2 ó 3 veces las dosis normalmente requeridas; raramente se necesita revertir el efecto del relajante. Los bloqueadores neuromusculares no despolarizantes que requieren eliminación renal tienen un incremento en su vida media en pacientes con falla renal.

El pancuronio tiene corta duración cuando se utiliza frecuentemente en el mismo paciente.

El atracurio tiene ventajas en el paciente quemado porque es rápido en actuar y con una relativa corta duración de acción, además de la independencia del hígado y riñones en su eliminación, pero libera histamina y en pacientes con quemaduras mayores de 30% de superficie corporal quemada, tiene un significativo tiempo prolongado. En los pacientes entre 6 y 60 días postquemadura, requieren mayores dosis de atracurio para intubación traqueal. El vecuronio es hasta cierto punto el relajante muscular recomendable para usarse con mayor confianza en el quemado por su estabilidad cardiovascular y que a dosis 3 veces mayores a la normalmente utilizadas, permite la facilitación de maniobras de intubación a los 45 o 60 segundos de su administración. (6,8,11).

MANEJO DE LIQUIDOS TRANSANESTESICOS.

Se debe realizar un esquema de manejo de líquidos adecuado a cada paciente dependiendo del estado clínico del mismo, presión del pulso, presión arterial, diuresis, PVC, pérdidas sanguíneas estimadas y fase de evolución en que se encuentre.

Es recomendable para el anesthesiólogo tomar como guía cualquiera de los protocolos de reanimación con líquidos y coloides utilizados en la práctica clínica, (6,11) Tabla II; adaptados al esquema de reposición de líquidos en el transoperatorio normalmente realizados, haciendo énfasis en incluir la reposición por requerimientos estimados por superficie corporal quemada actualizada al momento del acto anestésico. Tabla III.

Los líquidos utilizados del tipo cristaloides en varios esquemas de reanimación se prefiere la solución Hartmann para mantenimiento de electrolitos; las soluciones con glucosa para sostén de requerimientos calóricos; soluciones de cloruro de sodio para equilibrar las pérdidas de sodio, incluyendo la utilización de sodio hipertónico en solución (22). Se cuenta además con soluciones coloides para disminuir las condiciones de edema en los pacientes quemados; entre los más utilizados de acuerdo a indicación terapéutica son el dextrán, haemacel, hetastarch y recientemente, el pentaspan; aunque con leve desventaja en su uso lo constituye el reporte de deterioro parcial de la filtración glomerular. (23).

Disponible y útil además para mantenimiento del líquido, es la albúmina humana en solución aprovechando además su efecto de reposición en déficit de esa fracción proteica en el quemado y la posibilidad del mantenimiento de la presión coloidoncótica circulante. (8).

Siempre se debe tener disponible suficiente cantidad de paquetes globulares previos al inicio del procedimiento quirúrgico para reposición, en virtud de que la cirugía en el quemado es altamente sangrante. El uso de sangre fresca total en lugar de glóbulos rojos, reduce la necesidad de plasma fresco congelado y transfusión de plaquetas, además de que se reducen los riesgos de complicaciones por transfusiones (24), aunque se recomienda individualizar cada caso en especial de acuerdo a sus requerimientos. El plasma fresco congelado es un elemento de apoyo al manejo y necesidades de líquidos.

El objetivo esencial del mantenimiento de líquidos debe ser obtener una óptima perfusión tisular generalizada, minimizar las condiciones de edema y mantener una presión coloidosmótica adecuada para favorecer la mejoría en la evolución del paciente con quemaduras. Una vez iniciado un esquema de reanimación de líquidos es necesario determinar la efectividad del mismo por el control de los signos vitales, gasto urinario, turgencia de la piel, respuesta a drogas anestésicas y estado mental del paciente, principalmente en ancianos o con probabilidades de padecimiento cardíaco o depresión del miocardio. (11).

Todos los líquidos deben administrarse tibios para evitar hipotermia. Tomar en cuenta que la transfusión masiva no es rara y que puede ocurrir trombocitopenia dilucional, así como hipocalcemia, la cual debe sospecharse en hipotensiones mantenidas a pesar de una adecuada reposición de volemia.

EVITAR HIPOTERMIA.

Todos los pacientes quemados son hipermetabólicos, la pérdida de calor a través de la piel lesionada y durante el reemplazo de grandes pérdidas de sangre transoperatoria pueden disminuirse manteniendo una temperatura ambiental alta.

El quirófano debe mantenerse entre 26°C y 28°C; se debe contar con humidificador, colchones y sábanas térmicas para el postoperatorio. El anestesiólogo debe mantener un estricto control de la temperatura en el paciente tomando medidas para evitar la hipotermia.

INVERSION (EMERSION) DE LA ANESTESIA.

No iniciar la inversión de la anestesia hasta haber terminado los vendajes. Si el despertar comienza demasiado pronto, el paciente puede empezar a moverse y dificultar la aplicación de apósitos. Además, si es necesario cambiarle la posición para aplicar vendajes torácicos, pueden provocarse accesos de tos a través del tubo endotraqueal y condicionar la posibilidad de un espasmo laríngeo a la extubación. (8).

Antes de la inversión, es importante administrar analgesia suficiente.

Los pacientes con dolor se agitan provocando hemorragias bajo los injertos cutáneos desplazándolos o desprendiéndolos. Hay hospitales donde se utilizan apósitos impregnados con soluciones o cremas anestésicas que coadyuvan con la analgesia intravenosa permitiendo una mejor evolución postoperatoria. (25,26,27). El monitoreo debe continuarse en el área de recuperación hasta su alta a la unidad correspondiente. (8).

COMPLICACIONES.

Enseguida, se consigna un listado de las posibles complicaciones que se presentan en el paciente con quemaduras, mismas que el anestesiólogo debe tener presente ante cada caso de manejo anestésico, con el fin de que le sirvan como guía al momento de elegir los fármacos, técnicas y líquidos de sostén para favorecer una evolución hacia la mejoría en el paciente; tales complicaciones son:

- Anemia
- Obstrucción, deformidad de vías aéreas y problemas pulmonares
- Quemaduras circunferenciales
- Coagulopatías
- Coma
- Quemaduras eléctricas
- Hipoproteinemia y desnutrición
- Pérdida de líquido y calor
- Hipertensión arteria e hipotensión
- Inmunosupresión
- Limitación de sitios intravenosos
- Distrofia simpática refleja (28)
- Trastornos metabólicos
- Dificultad de monitoreo
- Anestésicos múltiples. Respuesta alterada a anestésicos y relajantes musculares
- Falla orgánica múltiple
- Sepsis.

(3,5,6,7,8,11,13,24).

CONCLUSION.

Para el anestesiólogo es muy importante el conocimiento integral del paciente con quemaduras considerando la fisiopatología, repercusión orgánica y reanimación con líquidos a fin de que cada procedimiento anestésico sea planeado con bases firmes que influyan en la correcta elección y administración de fármacos, anestésicos que eviten incrementar el daño provocado por lesión y cirugía, coadyuvando a la pronta recuperación del paciente.

ANESTESIA EN PACIENTE CON QUEMADURAS.

RESUMEN

Las lesiones por quemaduras ocupan un importante lugar en la morbimortalidad de la población. En México, en el año de 1997 se hospitalizaron un total 22 306 pacientes quemados.

La agresión térmica va a producir alteraciones en el equilibrio homeostático y en el funcionamiento de los pacientes, con modificaciones sobre aparato cardiovascular, pulmonar, renal, gastrointestinal, metabólico, glándulas endócrinas, sistema inmunitario e hígado. La alteración fundamental es de tipo circulatorio y compromete tanto la macro como la microcirculación con aumento de la permeabilidad capilar generalizada, provocando edema e hipovolemia, trastornos de equilibrio hidrosalino y ácido básico con una violenta respuesta neurohumoral.

El manejo anestésico del paciente con quemaduras requiere de una cuidadosa evaluación, considerando al mecanismo, tipo, extensión y grado de la quemadura.

Generalmente se requieren múltiples procedimientos anestésicos quirúrgicos y el paciente presenta persistentemente hipovolemia, anemia, respuesta alterada a los anestésicos, con dificultades para el manejo de la vía aérea, de líquidos y monitorización adecuada; por lo que el procedimiento anestésico debe ser individualizado a cada paciente con el fin de ayudar a la evolución hacia la mejoría, eligiendo adecuadamente los fármacos anestésicos, evitando incrementar el daño orgánico en el paciente quemado.

Palabras claves: Quemaduras, Fisiopatología, Anestesia, Complicaciones.

ANESTHESIA IN PATIENTS WITH BURNS

ABSTRACT

Lesions for burns have an important place in the morbidity and mortality rate of the population. At Mexico, in 1997 were hospitalized 22 306 patients with burns.

Temperature aggression produces alterations on the homeostatic equilibrium and in the organic function of the patients, with modifications over the cardiovascular system, pulmonary, renal, gastrointestinal, metabolic, endocrine glands, immunitary system and liver. The principal alteration is over the circulatory system and compromises as the macro as micro circulation with an increase of the generalized capillary permeability, inciting edema and hipovolemia, disturbance of hydrosaline equilibrium and basic acid with a violent neurohumoral response.

The anaesthetic handling of the patient with burns required of a careful evaluation, considering the mechanism, type, extension and grade of the burns.

Generally multiple quirurgical anaesthetic proceedings are required and the patient always presents hipovolemia, anemia, altering response to the anesthetics, with difficulties to the handle of the air way, of liquids and adequate monitoring; due to the anaesthetic proceeding must be personalized each patient in order to help to be better, choosing suitable the anesthetics drugs, avoiding increase the organic damage in the burned patient.

Key words: Burns, Fisiopathology, Anesthesia, Complications.

ANESTESIA EN PACIENTES CON QUEMADURA

CUADRO 1

ATENCIÓN A QUEMADOS H.T.V.F.N. IMSS

POR GRUPOS DE EDAD Y SEXO

AÑO: 1997

EDAD	NUMERO DE CASOS	
	MASCULINO	FEMENINO
-1	10	5
1 - 4	37	40
5 - 9	25	17
10 - 14	18	9
15 - 19	20	1
20 - 29	70	14
30 - 39	45	9
40 - 49	24	6
50 - 59	22	9
60 - 69	3	4
70 Y +	3	3
TOTAL:	277	117

Fuente: ARIMAC. HTVFN
1997

ANESTESIA EN PACIENTES CON QUEMADURAS

CUADRO II

MORTALIDAD EN QUEMADOS. H. T. V.F.N. IMSS

POR GRUPOS DE EDAD Y SEXO

EDAD	NUMERO DE CASOS	
	MASCULINO	FEMENINO
-1	--	--
1 - 4	--	2
5 - 9	--	--
10 - 14	--	--
15 - 19	1	--
20 - 29	8	--
30 - 39	5	1
40 - 49	4	1
50 - 59	--	2
60 - 69	--	--
70 Y +	--	1
TOTAL:	18	7

Fuente: ARIMAC. HTVEN
1997

ANESTESIA EN PACIENTES CON QUEMADURAS

CUADRO III

CONSULTAS EN QUEMADOS. H.T.V.F.N. IMSS

POR GRUPOS DE EDAD Y SEXO

EDAD	NUMERO DE CASOS	
	MASCULINO	FEMENINO
-1	22	16
1 - 4	91	94
5 - 9	62	37
10 - 14	26	20
15 - 19	36	11
20 - 29	158	36
30 - 39	100	40
40 - 49	66	8
50 - 59	49	28
60 - 69	28	7
70 Y +	7	9
TOTAL:	624	310

FUENTE: ARIMAC. HTVFN
1997

ANESTESIA EN PACIENTE CON QUEMADURAS

TABLA II

FORMULAS PARA REANIMACION EN QUEMADURAS

FORMULA	PRIMERAS 24 HORAS	SEGUNDAS 24 HORAS
PARKLAND	$4 \text{ ml Hartman} \times \% \text{ quemadura} \times \text{kg}$ $\frac{1}{2}$ en las primeras 8 horas $\frac{1}{4}$ cada una de las siguientes 8 horas	$\text{Coloide } 0.3 - 0.5 \text{ ml} \times \% \text{ quemadura} \times \text{kg peso corporal}$
BROOKE	$2 \text{ ml Hartmann} \times \% \text{ quemadura} \times \text{kg (adulto)}$ $3 \text{ ml Hartmann} \times \% \text{ quemadura} \times \text{kg (adulto)}$ $\frac{1}{2}$ en la primeras 8 horas $\frac{1}{2}$ cada una de las siguientes 8 horas	$\text{Coloide } 0.3 - 0.5 \text{ ml} \times \% \text{ quemadura} \times \text{kg. peso}$
EVANS	$\text{Coloide } 1 \text{ ml} \times \% \text{ quemadura} \times \text{kg}$ $\text{Salina } 1 \text{ ml} \times \% \text{ quemadura} \times \text{kg}$ Dextrosa 5% para pérdidas insensibles (2000 ml)	$\frac{1}{2}$ cristaloides de las primeras 24 horas $\frac{1}{2}$ Coloides de las primeras 24 horas Dextrosa 5% para pérdida insensibles.

FUENTE: Referencia 4

ANESTESIA EN PACIENTES CON QUEMADURAS

TABLA I

ESQUEMA DE INFUSION MANUAL PARA ANESTESIA, ANALGESIA

DROGA	ANESTESIA		ANALGESIA	
	DOSIS CARGA (mcg/kg)	DOSIS MANTENIMIENTO (mcg/kg/min)	DOSIS CARGA	DOSIS MANTENIMIENTO (mcg/kg/min)
ALFENTANIL	50 - 150	0.5 - 3	10 - 25	0.25 - 1
FENTANIL	5 - 15	0.03 - 0.1	1 - 3	0.01 - 0.03
KETAMIN ⁴	1500 - 2500	25 - 75	500 - 1000	10 - 20
PROPOFOL	1000 2500	50 - 150	250 - 1000	10 - 50
MIDAZOL ⁴ M	50 - 150	0.25 - 1.5	25 - 100	0.25 - 1

FUENTE: Referencia 21

ANESTESIA EN PACIENTE CON QUEMADURAS

TABLA III

ESQUEMA DE MANEJO DE LIQUIDOS TRANSANESTESICO / HORA

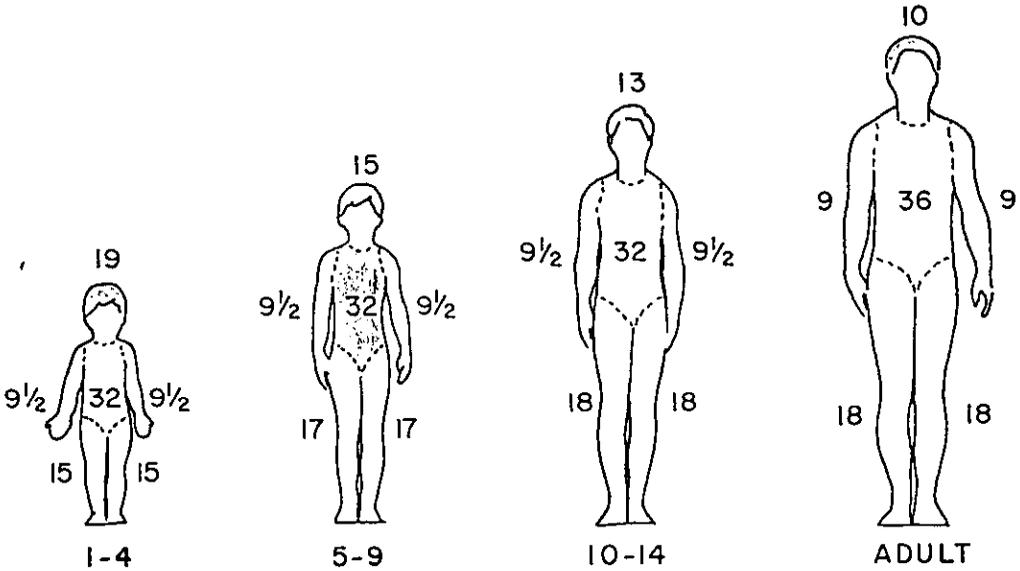
REQUERIMIENTOS ESTIMADOS DE LIQUIDOS / HORA (1500 - 1800 ml x m ₂ x 24 horas)	(REL)
DEFICIT ESTIMADO DE LIQUIDOS (REL x hora de ayuno) $\frac{1}{2}$ la primera hora $\frac{1}{2}$ siguientes 2 horas	(DEL)
REQUERIMIENTO ESTIMADO POR SUPERFICIE CORPORAL QUEMADA (4 ml hartmann x % SCQ x kg/24 horas)	(RE/SQ)
DIURESIS	
TRAUMA QUIRURGICO	
VENTILACION (1 a 2 ml x kg en sistema Bain)	
SANGRADO	
OTROS	

FUENTE: Servicio Anestesiología
H.T.V.F.N. IMSS

ANESTESIA EN PACIENTES CON QUEMADURAS

FIGURA 1

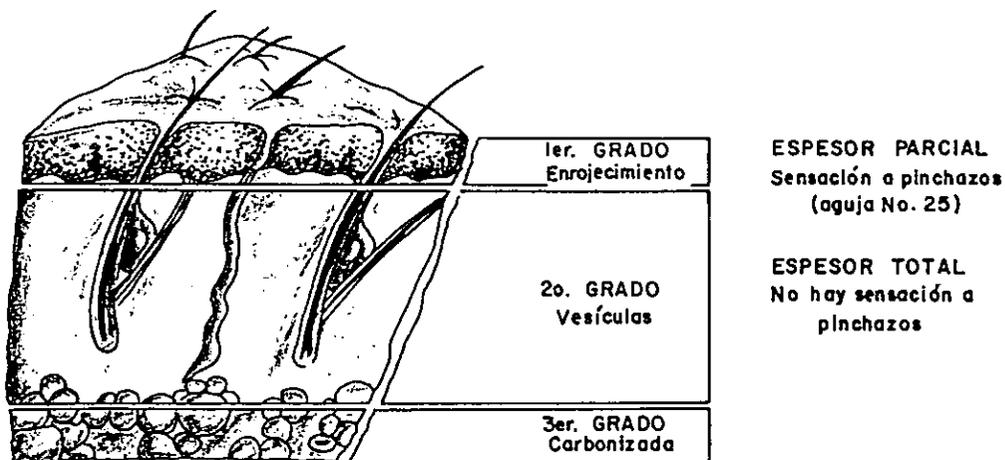
"REGLA DE LOS NUEVES" (LUND AND BROWDER)



FUENTE: Davidson KJ: Clinical Anesthesia Procedures of the Massachusetts General Hospital. 4a Ed. Little Brown and Company. Boston. 1993. Pág 504

ANESTESIA EN PACIENTES CON QUEMADURAS

FIGURA 2
ESTIMACION DE LA PROFUNDIDAD DE UNA QUEMADURA



FUENTE: Achauer B. Atención del paciente quemado
1a.Ed. El manual moderno SA de CV. México, D.F.
1988. Pág 2

ANESTESIA EN PACIENTE CON QUEMADURAS.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Estadísticas del sistema de información en salud para población abierta. Subsistemas de servicios. DGEI. SSA 1996.
- 2.- Archivo clínico. Hospital de Traumatología "Dr. Victorio de la Fuente Narvaez" I.M.S S México, D.F. 1997.
- 3.- Solares GG; Quemados. En: López EF; Manual de asistencia al paciente Politraumatizado. 1ª. Edición, Editorial Libro del año, Madrid, 1994, Pág 231-241.
- 4.- Achauer B. Atención del paciente quemado. 1ª. Edición, Editorial el manual moderno S.A. de C.V. México, D.F. 1988, 7-115.
- 5.- Ward PA, Gerd O, Till O: Pathophysiologic events related to thermal injury of skin. *The Journal of Trauma.* 1990; 30; S75-S79.
- 6.- Cambell WH: Anesthesia for trauma and burns. En: Davidson JK: *Clinical anesthesia procedures of the Massachusetts General Hospital.* 4ª. Edición, Little Brown and company, Boston, 1993, Pág. 503-510.
- 7.- Shaw A, Anderson J, Hayward A, Parkhouse N, Pathophysiological basis of burn management. *British Journal of Hospital Medicine.* 1991; 52; 583-587.
- 8.- Sutcliffe AJ; Pacientes quemados. En: Grande CH N, *Tratado de anestesia en el paciente traumatizado y cuidados críticos.* Edición Mosby, 1ª. Edición 1991. Pág. 624-636
- 9.- Sheridan RL, Kacmarek RM, Mc Ettrick MM, Weber JM, Ryan CM, Doody DP, Ryan DP, Schinitzer JJ, Tompkins RG, Permissive hypercapnia as a ventilatory strategy in burned children: effect on barotrauma, pneumonia, and mortality. *The Journal of Trauma.* 1995;39:854-859.
- 10.- Tokyay R, Zeigler ST, Hegggers JP, Loick HM, Traber DL, Herndon D.N: Effects of anesthesia, surgery, fluid resuscitation and endotoxin administration on postburn bacterial translocation. *The Journal of Trauma.* 1991;31:1376-1380.
- 11.- Furman WR, Still JL: Burn anesthesia. En: Stene JK: *Trauma anesthesia.* 1ª. Edición. Williams and Wilkins, Baltimore, USA. 1991. Pág. 286-300.
- 12.- Loughnan TE, Corbett J: Electroconvulsive therapy in a patient with 20% burns. *Anesthesia and intensive care.* 1987; 15:237-239.

- 13.- Neeley SP: Quemaduras. En: Hall JB; Manual de cuidados intensivos. 1ª. Edición Nueva editorial Interamericana, México, D.F. 1995, Pág. 139-156.
- 14.- Hernández IA; Caleti BM, Castañeda TR: Uso de la mascarilla laríngea en un paciente con quemadura eléctrica. *Revista Mexicana de Anestesiología*. 1994;17:218-221.
- 15.- Silbert BS, Lipkowiak AW, Cepeda MS, Szyfelbein SK, Osgood PT, Carr DB; Enhanced potency of receptor-selective opioids after scute burn injury. *Anesthesia and analgesia*. 1991;73:427-433.
- 16.- Escobar R JJ, Vázquez TJ, Buendía CA, Dosta H JJ, Flores LD: Anestesia total intravenosa para el paciente quemado. Tesis. Hospital de Especialidades, Centro Médico La Raza IMSS. 1996.
- 17.- Macfie AG, Magides AD, Reilly Cs: Disposition of Alfentanil in burns patients. *British Journal of Anesthesia*. 1992;69:447-450.
- 18.- Mills DC, Lord WD, Propofol for repeated burns dressings in a child a case report. *Burns* 1992;18:58-59.
- 19.- Gregoretti S, Gelman S, Simiok A, Bradley EL: Haemodynamic changes and oxygen consumption in burned patients during enflurane or isoflurane anesthesia. *Anesthesia and Analgesia*. 1989;69:431-436.
- 20.- Reyneka CJ, James FM, Johnson R: Alfentanil and propofol infusions for surgery in the burned patient. *British Journal of Anesthesia*. 1989;63:418-422.
- 21.- Twersky RS: The pharmacology of anesthetics used for ambulatory surgery. *ASA Refresher* 1993. 255.
- 22.- Guha SC, Kinsky MP, Button B, Herndon DN, Traber LD, Traber DL, Kramer GC: Burn resuscitation; crystalloid versus colloid versus hypertonic saline hyperoncotic colloid in sheep. *Crit. Care Med*. 1996;24:1849-1857
- 23.- Gore DC, Dalton JM, Gehr TWB: Colloid infusions reduce glomerular filtration in resuscitated burn victims. *The Journal of Trauma*. 1996;40:356-360.
- 24.- Graves TA, Cioffi WG, Mason AD, Mc Manus WF, Pruitt BA: Relationship of transfusion and infection in a burn population. *The Journal of Trauma* 1989;29:948-954.
- 25.- Jonsson A, Cassuto J, Hnson B: Inhibition of burn pain by intravenous lignocaine infusion. *Lancet* 1991;338:151-152.

- 26.- Gaukroger PB, Chapman MJ, Davey RB: Pain control in paediatric burns-the use of patient-controlled analgesia. *Burns* 1991;17:396-399.
- 27.- Pedersen JL, Callesen T, Miniche S, Kehlet H: Analgesic and anti-inflammatory effects of lignocaine-prilocaine (EMLA) cream in humans burn injury. *British Journal of anaesthesia*. 1996;76:806-810.
- 28.- Van der Laan L, Goris RJA: Reflex sympathetic dystrophy after a burn injury. *Burns*. 1996;22:303-305.