

GOBIERNO DEL DISTRITO FEDERAL
México La Ciudad de La Esperanza



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION

SECRETARIA DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL
DIRECCION DE EDUCACION E INVESTIGACION
SUBDIRECCION DE FORMACION DE RECURSOS HUMANOS

CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACION EN
CIRUGIA PLASTICA Y RECONSTRUCTIVA

“TERAPIA HIPERBARICA EN PACIENTES CON QUEMADURAS DE SEGUNDO
GRADO SUPERFICIAL”

TRABAJO DE INVESTIGACION CLINICA

PRESENTADO POR
DR. JUAN PEDRO VERDUGO VALDEZ

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN
CIRUGIA PLASTICA Y RECONSTRUCTIVA

DIRECTOR DE TESIS
DR. JORGE GONZALEZ RENTERIA



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.

2007

**“TERAPIA HIPERBARICA EN PACIENTES CON QUEMADURAS DE SEGUNDO GRADO
SUPERFICIAL”**

EN EL HOSPITAL GENERAL DR. RUBEN LEÑERO
SECRETARIA DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL

Autor: Dr. Juan Pedro Verdugo Valdez

Vo. Bo.
Dr. Jorge González Rentería

Profesor Titular Curso de Especialización
En Cirugía Plástica y Reconstructiva

Vo. Bo.
Dr. Roberto Sánchez Ramírez

Director de Educación e Investigación
Secretaría de Salud del Distrito Federal

Dedicatoria:

Dedico a Osiris, mi esposa, este trabajo que representa muchas horas de esfuerzo, dedicación y sacrificio, y valoro infinitamente el apoyo, comprensión, amor y fuerza que siempre me ha dado para salir adelante.

Índice

Resumen.....	1
Planteamiento del problema.....	2
Antecedentes.....	3
Objetivos.....	13
Hipótesis.....	14
Justificación.....	15
Material y métodos.....	16
Resultados y análisis de resultados.....	17
Conclusiones.....	22
Referencias bibliográficas.....	23

Resumen

Los pacientes quemados por fuego directo con una profundidad de segundo grado superficial, esto es que se afecta la epidermis y la dermis papilar, presentan dolor y signos clínicos característicos. La desepitelización y las flictenas acompañan a estos pacientes y sobre todo el dolor ya que las terminaciones nerviosas de la dermis reticular se conservan y se permite una sensibilidad aumentada que es la principal molestia. Además del dolor la calidad de la epitelización, que se realiza sin ningún método adyuvante o terapéutico, no es de la calidad esperada y puede tardar de 21 a 28 días. Existen actualmente varios métodos con los cuales se logra disminuir el dolor y permitir una adecuada calidad en la epitelización, como son apósitos sintéticos y biológicos que otorgan una barrera contra las infecciones y una cubierta que permite la adecuada migración de las células epiteliales. En este estudio se utilizó la terapia hiperbárica para modificar tanto la calidad como el tiempo de epitelización en pacientes con quemaduras de segundo grado superficial. Partiendo de la premisa que se conoce de la terapia hiperbárica que proporciona una mayor cantidad de oxígeno a los tejidos distales y sobre todo a la superficie quemada que ayuda a la recuperación y reparación de la zona, se utilizó este método con el fin de oxigenar de manera más efectiva al paciente quemado para acortar el periodo de hospitalización y mejorar la calidad de regeneración a un menor costo y sin complicaciones importantes.

Palabras clave: Superficial, quemadura, hiperbárica, oxigenación.

Planteamiento del problema

¿Cuál es la utilidad, en parámetros clínicos, de la terapia hiperbárica en pacientes con quemaduras de segundo grado superficial?

Antecedentes

Las quemaduras son un problema de salud muy grave, además de la afectación laboral, las secuelas a largo plazo, las muertes por complicaciones y la deformidad estética, tienen repercusión social y económica. La edad más afectada es la pediátrica correspondiendo al hogar el sitio más frecuente de quemaduras. Lo importante es que en la gran mayoría de los casos son prevenibles y controlables los factores que las determinan.⁽¹⁾⁽³⁾

Dentro de la clasificación de las quemaduras, las de fuego directo, escaldaduras y corriente eléctrica son las más importantes y de segundo grado profundo son de acuerdo a la profundidad las mayormente tratadas⁽¹⁾⁽²⁾.

Clasificación histológica

Esta es la principal de las clasificaciones utilizadas para las quemaduras. Se basa en la histología y fisiología de la piel y sus capas; especialmente, en su capacidad de regenerarse de forma espontánea y de actuar como barrera cutánea. Así, según la capa alcanzada por la lesión, las quemaduras se clasifican en:

Primer grado (epidérmica): epidermis

Segundo grado (dérmica): epidermis y dermis

Segundo grado superficial: epidermis y dermis papilar

Segundo grado profundo: epidermis y dermis reticular

Tercer grado (subdérmica): hipodermis

Clásicamente se habla también de quemaduras de cuarto grado para referirse a aquellas que afectan al tejido subcutáneo, músculo, fascia, periostio o hueso.⁽²⁾⁽⁸⁾⁽¹²⁾

La lesión por quemadura rompe la homeostasis del organismo más que ningún otro tipo de traumatismo, afectando prácticamente a todos los órganos de la economía. Por ello, para su correcto tratamiento deben comprenderse bien los mecanismos que se desencadenan y de esa forma poder actuar en consecuencia.⁽³⁾

Alteración de la integridad de la microcirculación. Además del daño físico directo por efecto del calor, la microcirculación se ve afectada por el efecto de diversos mediadores de la inflamación (prostaglandinas, tromboxano, kininas, serotonina, catecolaminas, histamina, leucotrienos) que se activan o generan en el tejido lesionado. Estos mediadores contribuyen a determinar la gravedad y evolución de la lesión local, así como los efectos que produce a distancia. Se resume la acción de los principales mediadores que actúan en la quemadura. Se han ensayado tratamientos con antagonistas de algunos de estos mediadores (como el ibuprofeno⁷, anti-H1, anti-H2...), obteniéndose respuestas parcialmente correctoras del edema posquemadura. Con todo, los beneficios no están lo suficientemente demostrados.⁽²⁾

Por lo general, la formación de edema en una quemadura pequeña alcanza su máximo nivel entre las 8 y 12 horas posteriores a la lesión. En cambio, en el caso de quemaduras grandes esto ocurre más tarde, entre las 18 y 24 horas, porque la hipovolemia sistémica retrasa la extravasación de líquido.⁽²⁾⁽³⁾

Esta pérdida de la integridad microvascular conduce no sólo a la extravasación de líquido desde el plasma hacia el intersticio, sino también de proteínas. De este modo, la composición del líquido acumulado en el intersticio se asemeja estrechamente a la del plasma en su contenido de proteínas y electrólitos. Las pérdidas proteicas son proporcionales al tamaño de la lesión. Además, también se pierde líquido -sin proteínas- hacia tejidos sanos lejanos a la lesión, aunque a un ritmo más lento y en menor volumen. Este hecho se debe a la hipoproteinemia secundaria -que rompe el equilibrio de presión osmótica a ambos lados de la membrana capilar, según la ley de Starling-. Este efecto es, a su vez causa de la formación de edema pulmonar, aunque no suele tener repercusión clínica en ausencia de inhalación y con una reanimación adecuada. En general, la formación de edema en los tejidos, ya sean sanos o quemados, se acentúa considerablemente con la reanimación con líquidos, si bien, como veremos más adelante, varía según la solución utilizada.⁽³⁾

Alteración de la membrana celular. La presencia de factores circulantes, como los ácidos grasos libres liberados después de la lesión, y la disminución de la ATPasa de la membrana -debida a la pérdida de volumen intravascular y consecuente isquemia tisular- provocan una alteración en el potencial de membrana de la célula y la hinchazón de la célula debida a la entrada de sodio y de agua desde el espacio extracelular. Este fenómeno es especialmente evidente en el músculo y dura de 24 a 36 horas.⁽³⁾⁽⁵⁾

Aumento de presión osmótica en el tejido quemado. El aumento de presión osmótica en el tejido quemado parece deberse a una gran extravasación de sodio desde el compartimiento plasmático, que genera hiponatremia. De ahí la importancia del aporte de grandes concentraciones de sodio en la reanimación.⁽⁴⁾

Estas tres alteraciones provocan una inestabilidad hemodinámica -por reducción notable y precoz del volumen plasmático y un aumento en la resistencia vascular periférica- y un gasto cardíaco disminuido -al parecer más por la hipovolemia que a causa de un factor depresor del miocardio generado tal vez por la quemadura. Este factor sí parece ser la causa de la persistencia de un gasto cardíaco reducido tras la normalización de la tensión arterial (T.A.) y la diuresis.⁽⁵⁾⁽⁶⁾

Aunque la T.A. se mantiene prácticamente dentro de los niveles normales al inicio de la lesión, la contracción continua del volumen intravascular, muy rápida y masiva en quemados con más del 20-25% de superficie corporal quemada -SCQ-, origina hipotensión, disminución del gasto cardíaco, disminución del riego periférico y acidosis metabólica a medida que se establece el shock por quemadura. ⁽⁶⁾

Pasadas las primeras 24 horas se normaliza la permeabilidad al paso de proteínas, por lo que los coloides administrados en este periodo permanecerán normalmente en la circulación.

Alteraciones metabólicas

Tras la quemadura, el organismo responde con una serie de alteraciones hormonales que comienzan con un aumento de las catecolaminas e incluyen el descenso de la insulina y el aumento del glucagón, la ACTH, el cortisol, la hormona del crecimiento y los mediadores de la inflamación. Las consecuencias metabólicas de todo ello se resumen en:

Aumento importante del gasto metabólico.

Aumento en los requerimientos nutricionales. Se produce la movilización de las reservas de glucosa y aumenta la gluconeogénesis a partir de las proteínas y las grasas.

Con el objetivo de disminuir el hipermetabolismo y ayudar a preservar la integridad de la mucosa intestinal, reduciendo de este modo la incidencia de infecciones⁵, se ha recomendado el inicio precoz de la nutrición enteral en el paciente quemado. Ello favorece igualmente una protección frente a las úlceras de estrés.⁽⁵⁾⁽⁶⁾⁽⁹⁾

La glucosa es el principal nutriente de los tejidos quemados y de las células encargadas de la cicatrización. Pese a incrementarse súbitamente sus niveles plasmáticos tras la lesión, el aumento de la resistencia a la insulina hace que su aporte vaya preferentemente a los tejidos periféricos. ⁽⁶⁾⁽⁷⁾

Alteraciones respiratorias

La insuficiencia respiratoria es la causa más frecuente de muerte durante los primeros días posteriores a la quemadura. La cuarta parte de los quemados hospitalizados desarrolla alguna complicación respiratoria y de ellos casi el 50% fallece por esta causa. ⁽⁶⁾⁽⁷⁾

Se pueden afectar todos los niveles de las vías respiratorias:

Superiores (laringe): por acción directa del calor e irritantes químicos producidos en la combustión,

Inferiores (tráquea y bronquios): por el contenido gaseoso y las partículas del aire inspirado, lo que provoca una broncoconstricción generalizada, al parecer medida por el tromboxano A.

Parénquima pulmonar en lesiones con inhalación de humo: debido a sustancias tóxicas y reacción a distancia del calor y a mediadores de la inflamación. La distensibilidad pulmonar disminuye en las primeras 24 horas, apareciendo posteriormente un cambio en la actividad del surfactante (el mismo que ocurre en el Síndrome de Distres Respiratorio del Adulto). También se altera el cociente ventilación/perfusión. ⁽⁶⁾⁽⁷⁾

Parénquima pulmonar sin inhalación de humo: aparece un edema pulmonar, causado por el efecto de mediadores de la inflamación que, aunque no suele provocar síntomas, predispone a la infección pulmonar. ⁽⁶⁾⁽⁷⁾

Alteraciones renales

La causa principal de insuficiencia renal aguda en el paciente quemado es la hipoperfusión renal. La resucitación con líquidos sólo normaliza el flujo sanguíneo renal tras el restablecimiento del riego al resto de órganos. Por ello, la diuresis es el índice accesible más seguro para vigilar la reanimación, si bien no es un reflejo exacto del flujo renal total. La insuficiencia renal en el quemado puede aparecer de dos formas:

Durante las primeras horas o días: suele ser de tipo prerrenal., por déficit de flujo. No suele aparecer si se realiza una reanimación adecuada y precoz;

A partir de la segunda semana: suele ser de tipo renal y debida generalmente a fármacos nefrotóxicos o a sepsis. ⁽⁸⁾⁽⁹⁾

A pesar de la hemodiálisis y de las nuevas técnicas de depuración extrarrenal– como la HAVC o hemofiltración arteriovenosa continua y sus variantes , la mortalidad asociada a la insuficiencia renal aguda en pacientes quemados persiste en torno al 80%. ⁽⁸⁾⁽⁹⁾

Alteraciones hematológicas

La quemadura afecta a las tres series:

Serie roja:

Hemólisis intravascular (por efecto directo del calor), cuya intensidad depende de la extensión y gravedad de la lesión (generalmente afecta a un 9% de eritrocitos, pero puede alcanzar hasta el 40%);⁽⁹⁾

Aumento del hematocrito, sobre todo en las primeras 24 horas (momento en que puede alcanzar el 70%), sin que este aumento de viscosidad parezca asociarse a una mayor incidencia de trombosis.⁽⁹⁾

Los dos efectos anteriores (contrapuestos entre sí) hacen que la cantidad de hematíes se conserve proporcionalmente en la sangre.

Serie blanca: leucocitosis con neutrofilia, como corresponde a una respuesta inflamatoria ante una agresión.

Plaquetas:

Trombocitopenia en los primeros días, por secuestro en la zona quemada;

Trombocitosis, pasada una semana (por sobreestimulación medular).⁽⁹⁾

Alteraciones inmunológicas

A pesar de todos los esfuerzos empleados en la lucha contra la infección, ésta sigue siendo la primera causa de muerte pasados los primeros días post-quemadura.

Las causas se resumen en:

Alteración de las barreras mecánicas, tanto la piel, como las mucosas (respiratoria e intestinal);

Pérdida de proteínas, incluyendo aquellas necesarias para la función inmunológica, tanto por alteración de la barrera endotelial, como por déficit de síntesis;

Alteración de los sistemas de defensa humoral y celular.

Las consideraciones en este problema son principalmente la prevención y el evitar la aparición de secuelas a largo plazo. Sin embargo, en los últimos años el tratamiento dirigido ha sido el principal

factor a manipular dentro de las quemaduras. Y es en este rubro donde se han evolucionado mayores técnicas de tratamiento ya sean a nivel de quirófano o a nivel de atención primaria.⁽⁹⁾⁽¹⁰⁾

La agresión cutánea causada por cualquier agente ya sea físico, químico o biológico producirán lesiones cuya gravedad variará en extensión, profundidad y localización.

Esto producirá alteraciones de orden general condicionadas por la edad, causa de quemadura, presencia de lesiones relacionadas y concurrencia de enfermedades preexistentes.⁽¹⁰⁾

Como ya se conocen, existen varias formas de determinar la extensión de la quemadura como es la regla de los 9 y la de Lund y Browder. Para determinar la profundidad, además de la biopsia, se encuentra la determinación clínica que ofrece un adecuado y acertado límite de las capas de la piel que fueron afectadas.⁽¹⁰⁾⁽¹¹⁾⁽¹²⁾

Dentro de los tratamientos más frecuentes y útiles es el de cubrir la pérdida cutánea para evitar en la medida posible, la pérdida de función de la piel. Sobre todo para pacientes con quemaduras de segundo grado profundo y de tercer grado, lo importante es ofrecer cobertura a la zona afectada para evitar pérdida de líquidos, pérdida de temperatura, descompensación hidroelectrolítica. En caso de no contar con piel del mismo paciente para realizar un injerto autólogo, en casos de quemaduras de más del 40%, se obtendrá la cobertura cutánea gracias a los apósitos sintéticos como es el caso de Epifast, un sustituto de piel que contiene epidermis cultivada y se utiliza actualmente en la cobertura de áreas cruentas o bien para dar mayor capacidad de epitelización a zonas donadoras de injertos.⁽¹¹⁾⁽¹²⁾⁽¹³⁾

Existen en el mercado múltiples tipos de membranas sintéticas para dar cobertura cutánea, cuyo uso se limita debido al costo de los mismos.⁽¹⁴⁾

En auge se encuentra la terapia Hiperbárica que se realiza con la utilización de cámaras hiperbáricas ya sean fijas o portátiles, con el fin de obtener una oxigenación tisular distal máxima para optimizar diversos procesos biológico con mayor presencia de oxígeno para llevarlos a cabo como son la respiración tisular, la neovascularización de regiones distales y la oxigenación cerebral adecuada.⁽¹⁵⁾

La combinación de un diagnóstico adecuado con determinación de la extensión y profundidad precisa de un paciente quemado, el tratamiento quirúrgico adecuado y primario, las combinación de nuevas técnicas y aplicación de tecnología son actualmente los parámetros mayormente aceptados para el éxito del tratamiento de estos pacientes tan complicados de manejar. La terapia hiperbárica de oxígeno es la inhalación de 100 por ciento de oxígeno a presiones altas. Esto hace que el nivel

de oxígeno suba dramáticamente en la sangre que circula y disuelve el oxígeno en todos los líquidos del cuerpo, incluyendo plasma, los líquidos del sistema nervioso central, linfa y huesos. Hace llegar hasta 15 veces más de oxígeno a los tejidos dañados que a través de la respiración normal. El oxígeno que se añade es llevado al tejido suave que rodea una herida problema y ayuda a sanar. Al principio fue utilizado como tratamiento para la enfermedad de descompresión y otros accidentes de buceo, la terapia de oxígeno hiperbárica ha probado ser muy efectiva para un número de condiciones médicas. Típicamente se utiliza para aumentar otros tratamientos y mejorar el proceso natural del cuerpo de sanar. Los pacientes se acuestan horizontalmente en una cámara para el cuerpo completo con paredes transparentes de acrílico doble. Cuando la cámara está sellada, los pacientes inhalan 10 veces más de oxígeno comparado con el nivel del mar y aproximadamente dos veces la presión atmosférica. Rara vez ellos sienten ningún tipo de incomodidad que sufrirían debido a cambios en la presión del aire durante un viaje aéreo. Mientras los pacientes están en la cámara ellos se pueden comunicar con los técnicos que los atienden que los pueden supervisar de cerca. Los pacientes tienen una vista clara hacia afuera y la mayoría escogen tomar una siesta, escuchar música, o aún ver televisión. Además de las heridas problemáticas, la terapia hiperbárica de oxígeno también se utiliza para sanar los tejidos seguido de la terapia de radiación, preparación para la extracción de dientes en áreas que habían sido previamente tratadas con radiación, lesiones de aplastamiento, pérdida excepcional de sangre, absceso dentro del cráneo, enfermedad de descompresión y envenenamiento de monóxido de carbono. La frecuencia y duración de la terapia hiperbárica de oxígeno varía considerablemente dependiendo de la condición, aunque el tratamiento típico es de dos horas por día, cinco días a la semana.

En el caso de envenenamiento de monóxido de carbono, el oxígeno hiperbárico puede rápidamente aumentar el nivel de oxígeno que circula por el cuerpo. La terapia de oxigenación hiperbárica utiliza una cámara especial, llamada cámara hiperbárica, para permitir la entrada de altos niveles de oxígeno en la sangre de una persona. Esto generalmente requiere que el aire dentro de la cámara presurizada esté a un nivel 2.5 veces mayor que la presión atmosférica normal. Esto lleva a que la sangre transporte cantidades mayores de oxígeno y que lleve este oxígeno a órganos y tejidos del cuerpo. Al hacer esto, las heridas, particularmente las heridas infectadas, pueden sanar más fácilmente.⁽¹⁵⁾⁽¹⁶⁾⁽¹⁷⁾

Los efectos principales de esta terapia son los siguientes:

HIPEROXIGENACION (saturación extra de oxígeno): Las altas presiones con oxígeno saturan en un 2.000 % mas la sangre del paciente. Esta alta dosis de saturación ayuda a la regeneración de los tejidos dañados por quemaduras, cortadas, o por enfermedades que puedan causar insuficiencia de oxigenación en determinados órganos del cuerpo, tales como aquellas que causan compromiso circulatorio (mala circulación), como la Diabetes; o por daños en vasos sanguíneos. Los tejidos en proceso de regeneración o cicatrización requieren de oxígeno para cumplirlo eficazmente. Con una mala oxigenación el proceso se retarda o imposibilita. Con la HIPEROXIGENACION se subsanan en gran medida los problemas de falta de oxígeno causados por defectos en la circulación, edema o por cualquier otra causa. La HIPEROXIGENACION ayuda igualmente a barrer otros gases y es por ello que es útil en el tratamiento de envenenamiento por gases tóxicos.⁽¹⁷⁾⁽¹⁸⁾⁽¹⁹⁾

NEOVASCULARIZACION (regeneración y creación de nuevos vasos sanguíneos): La HIPEROXIGENACION proporcionada por esta terapia incrementa el crecimiento de nuevos vasos capilares y la regeneración de los existentes. Estos vasos sanguíneos son los últimos en la cadena circulatoria del cuerpo humano y surten al organismo del oxígeno y los nutrientes que necesita para continuar viviendo, fundamental en los procesos de cicatrización y reparación de tejidos comprometidos bajo la influencia de infecciones, radioterapia del cáncer, senectud y úlceras arteriales o varicosas.⁽¹⁷⁾⁽¹⁸⁾⁽¹⁹⁾

OSTEOGENESIS (regeneración de huesos): Debido a la HIPEROXIGENACION producida por esta terapia, las células obtienen todo el oxígeno que requieren para la remodelación de los huesos que se hallen afectados por fracturas, envejecimiento, descalcificación o por infecciones causadas por agentes patógenos.⁽¹⁷⁾⁽¹⁸⁾⁽¹⁹⁾

ANTIMICROBIANO (eliminación de microbios causantes de infecciones): La HIPEROXIGENACION suministra a los glóbulos blancos el oxígeno que necesitan para defender al organismo de bacterias. Igualmente hace mas efectivo el funcionamiento de algunos antibióticos que requieren de altos niveles de oxígeno en los tejidos. El oxígeno en si mismo es capaz de destruir directamente algunas

bacterias, fundamentalmente las anaerobios. De tal forma que actúa en sinergismo (sumatoria), con el sistema inmunológico del individuo, además de su acción bactericida.⁽¹⁷⁾⁽¹⁸⁾⁽¹⁹⁾

EN EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL:

Crea vasoconstricción paradójica durante la HBO seguida de vaso dilatación posterior a la HBO. (Se ha determinado vaso dilatación en áreas infartadas, mejorando así la circulación.)

Incrementa la permeabilidad de la barrera hematoencefálica.

Reduce los niveles de norepinefrina y la MAO.

Detiene o reduce la producción del edema en el Sistema Nervioso Central.

Mejora la micro circulación

Incrementa el O₂ en el fluido espinal.

Evidencia la regeneración axonal. ⁽¹⁷⁾⁽¹⁸⁾⁽¹⁹⁾

EN EL SISTEMA CIRCULATORIO:

Antiagregante plaquetario.

Incrementa la hemólisis de glóbulos rojos viejos.

Reduce el trabajo cardíaco.

Aumenta la resistencia al shock cardiogénico.⁽¹⁷⁾⁽¹⁸⁾⁽¹⁹⁾

EN EL SISTEMA ENDOCRINO:

Estimula las glándulas endocrinas y el timo.

Disminuye los requerimientos de Insulina.

Aumenta la actividad del complemento. (Activador inmunológico).

Mejora el metabolismo. ⁽¹⁷⁾⁽¹⁸⁾⁽¹⁹⁾

EN EL SISTEMA GASTROINTESTINAL:

Disminuye la secreción ácida gástrica. (Reduce las gastritis y úlceras)

Disminuye el tono del píloro. (Mejora el vaciamiento gástrico).

Disminuye los niveles de norepinefrina y monoaminoxidasa en el hígado.

Incrementa la movilidad intestinal. ⁽¹⁷⁾⁽¹⁸⁾⁽¹⁹⁾

EN GENERAL:

Desplaza otros gases.

Sigue la Ley de Acción de Masas.

Crea un marcado aumento en la Presión Parcial de Oxígeno en la circulación arterial (PAO₂), pero poca alteración en la Presión Parcial de Oxígeno de la circulación venosa (PVO₂).

Eleva el Oxígeno en los tejidos por tiempo prolongado después de la exposición en HBO.

Incrementa la tensión de Oxígeno en hueso, orina y fluido corporal total (Ley de Henry).

Regulariza la deposición del colágeno.

Incrementa la actividad de las células óseas. Aumenta la actividad de los mecanismos inmunitarios. ⁽²⁰⁾⁽²¹⁾⁽²²⁾

Objetivos

General:

Cuantificar la utilidad terapéutica de la cámara hiperbárica en la evolución de los pacientes con quemaduras de segundo grado superficial.

Específicos:

Conocer las complicaciones de la terapia hiperbárica en paciente quemado de segundo grado superficial en zonas especiales

Conocer el tiempo de estancia intrahospitalaria del paciente con quemaduras de segundo grado superficial en zonas especiales manejados con terapia hiperbárica

Hipótesis

La terapia hiperbárica, medida en parámetros clínicos, es útil para tratar pacientes con quemaduras de segundo grado superficial.

Justificación

Dado que el número de pacientes quemados, es elevado, a pesar de que la estadística se limita solo a los pacientes atendidos en centros especializados, se considera que una de cada 100 personas ha sufrido una quemadura, en determinada zona del cuerpo y de diversa extensión y profundidad, solo el 78.5 % buscaron atención médica para su quemadura. Además el costo de la pérdida de productividad, es sustancial. El 59.6 % de pacientes quemados informaron periodos de actividad restringida en 6 días en promedio y el 11.5 % informo un promedio de 5.7 días de incapacidad en cama. Los niños muestran la mayor vulnerabilidad considerando que el 21 % de los atendidos se encuentran en el grupo de menos de 4 años de edad y el 23.1 % se encuentran en el rango de los 4 a 14 años de edad. El 73.1 % serían del sexo masculino y el 26.9 % son del sexo femenino. Como se revisó en los antecedentes, su complicada evolución y los cambios hemodinámicas que se presentan en las primeras horas de la quemadura hacen de este padecimiento una entidad muy catastrófica, ya que las lesiones iniciales determinaran la evolución final del paciente y además sus complicaciones a corto, mediano y largo plazo, incluyendo la muerte. Así que nos encontramos en un medio donde contamos con los recursos humanos, técnicos, científicos y con apoyo institucional, además de contar con el recurso de la cámara Hiperbárica, lo que justifica de manera amplia la realización de este estudio de investigación.

Material y métodos

Investigación clínica, de tipo prospectivo y comparativo en un periodo comprendido de Marzo del 2005 a Febrero del 2006 donde se incluyeron 20 pacientes con diagnóstico de quemadura de segundo grado superficial por fuego directo, los cuales acudieron al servicio de Urgencias del Hospital Dr. Rubén Leñero. De cada uno se obtuvo género, edad, zona quemada, profundidad y extensión, así como enfermedad o traumatismo adyuvante. Se determinó cuál fue la evolución clínica de estos pacientes sometidos a terapia hiperbárica. Los datos se analizaron con medidas de tendencia central (moda, mediana y promedio). Los datos fueron recabados en tabla y con respaldo fotográfico de la evolución medida en calidad y días de estancia intrahospitalaria.

Resultados y análisis de resultados.

Se estudiaron 20 pacientes, 12 del sexo masculino y 8 del sexo femenino, todos con diagnóstico de quemadura de segundo grado superficial por fuego directo. 9 pacientes con quemaduras en cara, 3 con quemaduras en mano, 4 con quemaduras en tórax, 2 con quemaduras en cuello, y 2 con quemaduras en extremidades inferiores.

De todos los pacientes estudiados, 14 tenían menos de 24 hrs. de evolución, 2 con una evolución de 24 a 48 hrs. y 4 pacientes con mas de 48 hrs. de evolución.

2 pacientes con diagnóstico de diabetes mellitus tipo II, con tratamiento instalado y con control adecuado, 1 paciente con traumatismo craneoencefálico leve asociado y el resto sin morbilidad asociada.

El rango de edad fue de 4 – 39 años con un promedio de 22.2 años.

Los signos y síntomas en todos los pacientes fueron dentro del rango normal para una quemadura de segundo grado superficial. El tiempo de hospitalización promedio fue de 4,2 días y la calidad de la epitelización, comparada con el grupo control, fue mejor y de una descamación más rápida con menos pigmentación.



Foto 1



Foto 2

Foto 1 y 2 donde se aprecia al inicio del tratamiento y después de 4 días con la terapia Hiperbárica.



Foto 1



Foto 2

Foto 1 y 2 donde se aprecia la quemadura de segundo grado superficial y los resultados después de 6 días de terapia hiperbárica.



Foto 1



Foto 2

Foto 1 y 2 con un paciente con quemaduras de segundo grado superficial en dorso de la mano, al inicio y posterior a la terapia hiperbárica.



Foto 1



Foto 2



Foto 1

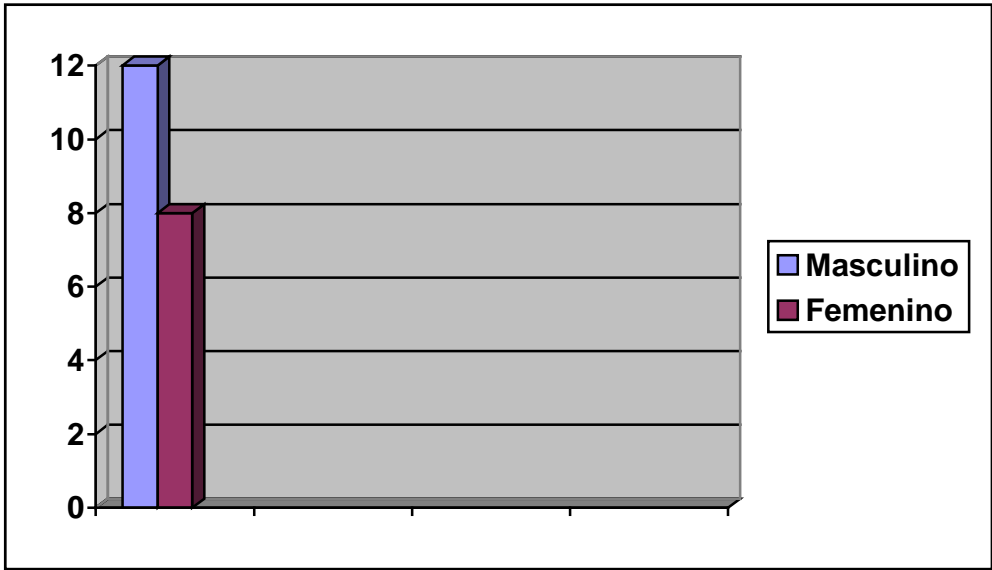
Foto 2

Se

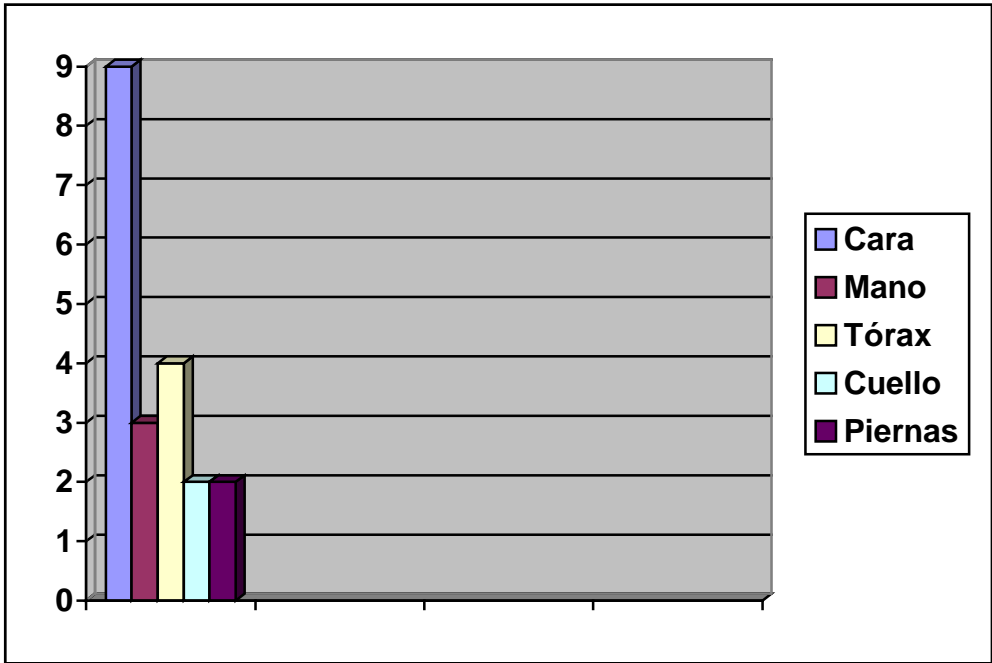
aprecia en foto 1 y 2 la mejoría en la calidad y en la epitelización después de la terapia hiperbárica.



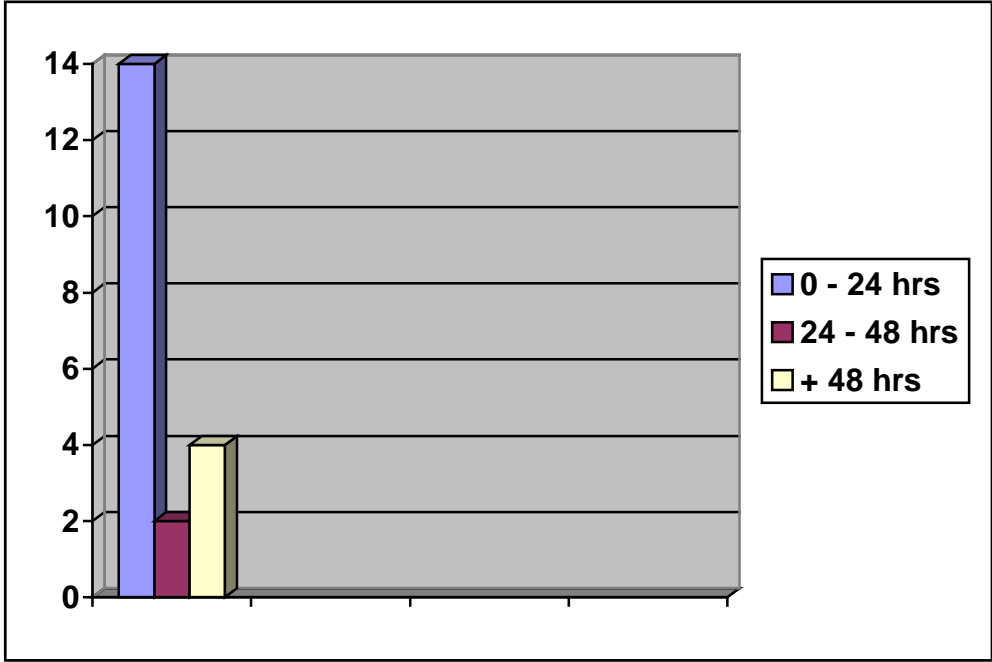
Cámara hiperbárica utilizada en el protocolo, manejada a 4 atmósferas de presión equivalentes a 3104 mmHg.



Gráfica 1.- Se representa el grupo por sexo.



Gráfica 2.- Representación de quemaduras por zona afectada.



Gráfica 3.- Se representan los pacientes por tiempo de evolución, previo al tratamiento.

Conclusiones

En este estudio se concluyó que de acuerdo a la evaluación clínica de los pacientes estudiados, en este caso con quemaduras de segundo grado superficial provocadas por fuego directo, el manejo con terapia hiperbárica a 4 atmósferas es decir con una presión en mmHg de 3104, durante 5 días, una sesión diaria de una hora, acortó el tiempo de hospitalización, acortó el tiempo de epitelización y mejoró las características de la misma en comparación con pacientes ya tratados por otros medios o sin terapia hiperbárica. En el 100% de los pacientes estudiados, la terapia hiperbárica no provocó efectos adversos en las medidas y periodos de tiempo en que se uso, ni se han presentado a lo largo del seguimiento de los pacientes. Todos los pacientes toleraron adecuadamente la terapia sin interrupción de las sesiones y sin complicaciones durante las mismas.

En base a este trabajo de investigación, concluimos:

- 1.-La quemadura por fuego directo de segundo grado superficial es muy frecuente en nuestro medio
- 2.-El manejo con terapia hiperbárica mejora la calidad y acorta el tiempo de epitelización así como el tiempo de estancia intrahospitalaria.
- 3.-Se requieren mayor número de estudios y con un mayor número de pacientes para establecer con mayor precisión las bases en este tipo de manejo.

Bibliografía

1.-Koumbourlis, Anastassios C. MD, MPH Electrical injuries. Critical Care Medicine. Critical Care Considerations in Pediatric Trauma. 30(11) Supplement :S424-S430, November 2002.

2.- Ho, Wai-Sun Skin substitutes: An overview. Annals of the College of Surgeons of Hong Kong. 6(4):102-108, November 2002.

3.- Senior, Kathryn A positive approach to burn care. Lancet. 353(9160):1248, April 10, 1999.

4.- Arshi, S. Sadeghi-Bazargani, H. Mohammadi, R. Ekman, R. Hudson, D. Djafarzadeh, H. Delavari, A. Sezavar, H. Prevention oriented epidemiologic study of accidental burns in rural areas of Ardabil, Iran. journal of the International Society for Burn Injuries. 32(3):366-71, Mayo, 2006.

5.- Lindford, Andrew J. Lamyman, Michael J. Lim, Philip. Review of the emergency management of severe burns (EMSB) course. journal of the International Society for Burn Injuries. 32(3):391, Mayo, 2006.

6.- Jensen AR. Hughes WB. Grewal H. Secondary abdominal compartment syndrome in children with burns and trauma: a potentially lethal complication. [Case Reports. Journal Article] Journal of Burn Care & Research. 27(2):242-6 ,Marzo, 2006.

7.- Akita S. Akino K. Ren SG. Melmed S. Imaizumi T. Hirano A. Elevated circulating leukemia inhibitory factor in patients with extensive burns. [Journal Article] Journal of Burn Care & Research. 27(2):221-5, 2006 Mar-Apr.

Butler, John A&E/ITU Consultant; Foex, Bernard A&E/ITU Consultant Hyperbaric oxygen therapy in acute fracture management. Emergency Medicine Journal. 23(7):571-572, Julio, 2006.

- 8.- Pereira CT. Barrow RE. Sterns AM. Hawkins HK. Kimbrough CW. Jeschke MG. Lee JO. Sanford AP. Herndon DN. Age-dependent differences in survival after severe burns: a unicentric review of 1,674 patients and 179 autopsies over 15 years. [Journal Article] Journal of the American College of Surgeons. 202(3):536-48 ,Marzo 2005.
- 9.- Benson A. Dickson WA. Boyce DE. Burns. [Review] [Journal Article. Review] BMJ. 332(7542):649-52, Agosto, 2004
- 10.- Carsin H. Wassermann D. Pannier M. Dumas R. Bohbot S. A silver sulphadiazine-impregnated lipidocolloid wound dressing to treat second-degree burns. [Clinical Trial. Clinical Trial, Phase III. Journal Article. Multicenter Study] Journal of Wound Care. 13(4):145-8, Abril 2004
- 11.- Mzezewa S. Jonsson K. Aberg M. Sjoberg T. Salemark L. A prospective double blind randomized study comparing the need for blood transfusion with terlipressin or a placebo during early excision and grafting of burns. [Clinical Trial. Journal Article. Randomized Controlled Trial] Burns. 30(3):236-40, Mayo 2004.
- 12.- Zhou SY. Chen JQ. Liu ZG. Huang T. Chen LS. [A clinical study of amniotic membrane transplantation for severe eye burns at the acute stage]. [Chinese] [Journal Article] Chung-Hua Yen Ko Tsa Chih [Chinese Journal of Ophthalmology]. 40(2):97-100, 2004 Feb.
- 13.- Murphy SM. Murray D. Smith S. Orr DJ. Burns caused by steam inhalation for respiratory tract infections in children. [Journal Article] BMJ. 328(7442):757, Marzo 2004
- 14.- Raleigh G. Rivard R. Fabus S. Air-activated chemical warming devices: effects of oxygen and pressure. [Evaluation Studies. Journal Article] Undersea & Hyperbaric Medicine. 32(6):445-9 Noviembre, 2005
- 15.- Cimsit M. Aktas S. Adjunctive hyperbaric oxygen therapy contributes healing in electrical injury: a case report of high voltage electrical injury. [Case Reports. Journal Article] Ulusal Travma Dergisi = Turkish Journal of Trauma & Emergency Surgery. 11(2):172-7, Abril 2005

16.-Benett, M. H. The role of Hyperbaric Oxigenation in the management of necrotising soft tissue infections: GS001. ANZ Journal of Surgery. 76 Suppl 1:A27, Mayo 2006.

17.-Alex, Joseph MD, MRCS a; Laden, Gerard BSc b; Cale, Alex R. J. MD, FRCS a; Bennett, Sean MD, FRCA c; Flowers, Kenneth BSc, PhD d; Madden, Leigh BSc, PhD e; Gardiner, Eric BSc, PhD f; McCollum, Peter T. MD, FRCS, PhD g; Griffin, Steven C. MD, FRCS c Pretreatment with hyperbaric oxygen and its effect on neuropsychometric dysfunction and systemic inflammatory response after cardiopulmonary bypass: A prospective randomized double-blind trial. Journal of Thoracic & Cardiovascular Surgery. 130(6):1623-1630, December 2005.

18.-Mindrup, Steven R.; Kealey, G Patrick; Fallon, Bernard . Hyperbaric oxygen for the treatment of Fournier's gangrene. Journal of Urology. 173(6):1975-1977, June 2005.

19.- Bilic I. Petri NM. Bezic J. Alfirovic D. Modun D. Capkun V. Bota B. Effects of hyperbaric oxygen therapy on experimental burn wound healing in rats: a randomized controlled study. [Journal Article] Undersea & Hyperbaric Medicine. 32(1):1-9, 2005 Jan-Feb.

20.- Villanueva E. Bennett MH. Wasiak J. Lehm JP. Hyperbaric oxygen therapy for thermal burns. [Review] [27 refs] [Journal Article. Review] Cochrane Database of Systematic Reviews. (3):CD004727, Octubre, 2004.

21.- Niinikoski JH. Clinical hyperbaric oxygen therapy, wound perfusion, and transcutaneous oximetry. [Review] [26 refs] [Journal Article. Review] World Journal of Surgery. 28(3):307-11, Marzo 2004

22.- Saunders PJ. Hyperbaric oxygen therapy in the management of carbon monoxide poisoning, osteoradionecrosis, burns, skin grafts, and crush injury.[see comment]. [Review] [31 refs] [Journal Article. Review] International Journal of Technology Assessment in Health Care. 19(3):521-5, Febrero, 2005

