11224

17
24

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

CIUDAD DE MEXICO
Servicios DDF
Médicos

Facultad de Medicina
División de Estudios de Posgrado
Dirección General de Servicios Médicos del Departamento del Distrito Federal
Dirección de Enseñanza e Investigación
Subdirección de Enseñanza
Departamento de Posgrado
Curso Universitario de Especialización en:
Medicina del Enfermo en Estado Crítico

TRATAMIENTO CON SOLUCIONES COLOIDES EN EL PACIENTE QUEMADO

Trabajo de Investigación Clínica

P r e s e n t a :

Dr. Ricardo de Lucio Miranda

para obtener el grado de:

ESPECIALISTA EN MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO CRITICO

Director de Tesis: Dr. Javier Gaytán Perrusquia

1996

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

Universidad Nacional Autónoma de México
UNAM
Biblioteca Central
Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

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.

Vo.Bo. DR. MARTIN MENDOZA RODRIGUEZ
Profesor Titular del Curso
Medicina del Enfermo en Estado Crítico.

Vo.Bo. DR BENJAMIN SOTO DE LEON
Directo de Enseñanza e
Investigación.

ESTADOS UNIDOS MEXICANOS

DIREC. GRAL. SERV. DE SALUD
DEL DEPARTAMENTO DEL D.F.
DIRECCION DE ENSEÑANZA E
INVESTIGACION

A:

AQUELLOS QUE DEPOSITARON EN MI :
SU FE,CARIÑO Y ESPERANZA.

A MI ESPOSA DORA HAYDEE, MIS HIJAS-
PATRICIA HAYDEE Y SILVIA MONICA POR
SU AMOR,PACIENCIA Y CONFIANZA QUE -
DEPOSITARON EN MI.

I N D I C E

		Página
I	METODOLOGIA DE UNVESTIGACION	1
	ANTECEDENTES	1
II	JUSTIFICACION	8
III	OBJETIVOS	9
IV	HIPOTESIS	9
V	MATERIAL Y METODO	10
VI	RESULTADOS	12
VII	DISCUSION	32
VIII	CONCLUSIONES	35
IX	RESUMEN	36
X	BIBLIOGRAFIA.	38

METODOLOGIA DE INVESTIGACION

ANTECEDENTES.

La terapéutica en pacientes quemados constituye un reto para cualquier médico que se enfrente a este tipo de problemas. Inicialmente en forma empirica - se realizaba la reanimación con líquidos ya que se desconocían los cambios fisiopatológicos que siguen a este tipo de lesiones, tanto en el tejido quemado como en el tejido no quemado (10,20,28). En estos pacientes la hipovolemia complicada con insuficiencia renal aguda eran las causas de la morbimortalidad tan elevada, aunadas a la sepsis (10). Era frecuente la transformación de una quemadura severa pero potencialmente reversible en una lesión letal.

En el momento actual con la evolución de la medicina se han podido identificar los cambios fisiopatológicos a diferentes niveles del organismo, siendo - los más importantes: Alteraciones en la integridad microvascular con aumento de la permeabilidad de los capilares, con fuga de macromoléculas. Acompañándose de disminución inmediata del flujo sanguíneo a nivel local, aunque esto es transitorio, con formación de edema al restaurarse la circulación por fuga de líquidos y macromoléctulas. Lo anterior secundario a dos mecanismos; uno a la lesión directa por el calor y dos por la liberación de sustancias vasoactivas en el tejido quemado, esto ocurre con intervalo de tiempo que algunos autores han señalado que va desde el inicio hasta las 8 y 24 horas posteriores a la lesión ---- (8,10).

A nivel del tejido no quemado, hay formación de edema por aumento transitorio y en menor intensidad de la permeabilidad capilar y por la hiproproteinemia, esto por dos mecanismos; disminución del gradiente de presión onoótica entre el plasma y el insterticio que desequilibran las fuerzas de Starlyng y por aumento de la facilitación del transporte del agua del espacio intravascular al intersticial (8,10,17).

También se han detectado alteraciones a nivel de la membrana celular con disminución del potencial de acción que ocasiona paso de agua y sodio al espacio intracelular y consecuentemente formación de edema celular. Lo anterior debido a la disminución de la ATPasa de la membrana celular por isquemia secundaria a la hipoperfusión producida por hipovolemia (10). También hay disminución del gasto cardíaco por depresión miocárdica secundaria a la liberación de factores depresores y/o por la misma hipovolemia (2,35).

Para la formación de edema se requiere que la presión capilar alcance un valor aproximado al doble del normal, por lo anterior la presión oncótica del plasma disminuye desde 28 mmHg hasta uns cifra inferior de 10 mmHg, debe desaparecer la presión negativa normal del líquido intersticial y demás ocurrir un incremento en la circulación de linfa hasta alcanzar valores de 20 a 24 veces lo normal con lo que se vuelve insuficiente (9,35,36). La presentación de edema agudo pulmonar solo es posible cuando hay una súbita caída de la concentración de albúmina sérica. La relación PCO/PC es in indicador mayor de la presentación de edema agudo pulmonar, ya que se refiere que cuando es menor de 1.2 se tiene mayor probabilidad de desarrollar esta identidad patológica (12.

Desde la década de los cincuentas se han realizado varias fórmulas para calcular el tiempo, el tipo y la cantidad necesarios para la administración de los líquidos en la fase aguda de la reanimación del estado de choque inicial en el paciente con quemadura por fuego directo de diferentes magnitudes. Siendo limitada esta fase a las primeras 48 horas posteriores a la lesión (20,28)

La composición de las soluciones usadas durante la reanimación así como los métodos para valorar los efectos de esta reposición de líquidos han sido sujetos a experimentación (20,28). Lo anterior para asegurar una óptima

perfusión tisular a nivel local así como una adecuada disponibilidad de oxígeno, sin riesgo de presentación de sobre carga de volúmen, para lo que se debe realizar monitoreo de parámetros hemodinámicos y químicos de rutina. Existen varias formulas que tienen como base la administración de soluciones cristaloides, algunas combinadas con coloides (Fórmulas de Evans y Brooke) y otras no (Fórmula de Parkland, Galveston y soluciones salinas hipertónicas) (20,28, 29). De las fórmulas combinadas con coloides algunas difieren tanto en la relación como en el tiempo de inicio de la administración de este tipo de soluciones. Los cristaloides más usados son Lactato de Ringer's, soluciones salinas isotónicas e hipertónicas (14). Los coloides más usados son: Sangre, plasma, albúmina, dextranos de bajo peso molecular, coloides sintéticos y algunas gelatinas (13,14). La relación de cristaloides y coloides es variada, las fóruma de Evans establece una relación de uno a uno de soluciones cristaloides y coloides, la fórmula de Brooke usa una relación de tres a uno de soluciones cristaloides y coloides respectivamente. En relación al tiempo de inicio de la administración de coloides; Evans inicia su empleo después de las primeras 24 horas de la lesión, mientras que la fórmula de Brooke utiliza coloides desde el inicio de la reanimación. actualmente se está usando la fórmula de Brooke modificada en la cual el manejo inicial de la administración de coloides es después de las primeras 24 horas de ocurrida la lesión (20,28). La controversia de cuando iniciar la infusión de coloides en este tipo de pacientes aún no se ha logrado aclarar ya que por la fuga de líquidos y macromoléculas debido a las alteraciones de la permeabilidad capilar que presenta desde el inicio hasta las 8-24 horas posteriores a la lesión (14,20). Algunos investigadores consideran que el uso de coloides no debería de realizarse en forma inicial ya que estos aumentan la fuga de líquidos del intra-

vascular al intersticial, en cambio otros investigadores si consideran útil el uso de coloides desde el inicio de la lesión ya que esto puede conservar gasto cardíaco en niveles óptimos con menor cantidad de volúmen, así como disminución de la fuga a nivel del tejido no quemado, al mantener la posición coloidosmótica (PCO) intravascular además de evitar la hipoproteinemia y con esto sus complicaciones. Además los coloides reducen la cantidad de líquidos requeridos para mantener una diuresis adecuada y minimizar las perdida de líquido a nivel del intersticio pulmonar (29, 30 y35).

Es conveniente por lo tanto, conocer algunas de las características de los coloides de uso clínico actual:

El plasma reduce los requerimientos de líquidos a casi el 50% con menor formación de edema en el tejido no quemado, proporciona factores de coagulación, menor probabilidad de infección agregada por incremento en la respuesta inmune. Puede presentar reacciones alérgicas, tranmisión de ciertas enfermedades infecciosas como por ejemplo la hepatitis, SIDA, todo lo anterior como algunas de sus posibles complicaciones (14,19,30).

La albúmina es la proteína responzable del 80% de la PCO intravascular, 50 gr. de albúmina al 5% proporcionan 20 mmHg de presión, cada gramo de albúmina mantiene dentro del espacio intravascular 18ml de líquido. 25 gr de albúmina equivalen a 500 ml. de plasma, un frasco de albúmina expande el volúmen plasmático 490 ml e incrementa 11% la PCO (17). Aunque debido a la pérdida de esta proteína hacia el intersticio del tejido contiguo a la lesión se puede contraindicar su uso por: a) No permanecer en el espacio intravascular y por lo tanto no puede expander el volumen plasmático, b) Por contener sodio favorece mayor fuga de líquido y por lo tanto precipita mayor formación de edema. El

efecto intravascular dura aproximadamente 24 a 48 horas. dentro de las posibles reacciones adversas, se observan urticaria y hepatitis (8,10,13,17).

El hetastarch es un coloide sintético formado por amilopectina (un componente de almidón)a concentraciones del 6% un litro expande el volúmen plasmático 700 ml. e incrementa 36% la PCO, este efecto expensor dura de 24 a 36 horas, la incidencia de reacciones anafilácticas se compara con las de albúmina (17,-30).

Los dextranos de bajo peso molecular, son soluciones coloides que pueden - tener algunas ventajas en el paciente quemado; incrementa la PCO hasta 6 veces más que las proteínas, mejora el flujo sanguíneo en la microcirulación al causar desagregación de los eritrocitos. La PCO que genera es equivalente a — una solución de albúmina al 17%. Mantiene de 20 a 25 ml de líquido en el intravascular por cada gramo, el uso temprano de ese tipo de soluciones y con — retiro de las mismas a las 8 horas seguido de la administración de albúmina — puede minimizar la formación de edema en el tejido no quemado. Incrementa el gradiente de PCO a 15 mmHg en comparación del Lactato Ringer's que es de 5mmHg. Son escretados a las 6 horas posteriores a la administración en un 60%, las — reacciones adversas son mínimas aunque pueden llegar a ser importantes las alteraciones en la coagulación ya que causan modificaciones en las plaquetas.

Para realizar la valoración de la eficacia en la terapéutica en el paciente quemado, inicialmente se tomaba la diuresis horaria e incluso la sobre vida a las 48 horas iniciales como criterios de una adecuada reanimación con líquidos. Posteriormente se consideró que con óptimo gasto cardíaco era suficiente, actualmente se incluyen varios parámetros tanto hemodinámicos como gasométricos y químicos, para la realización de una más adecuada valoración de - la reposición de volúmen, dentro de los que también se incluye es la determina

ción de la PCO, la cual desde la década de los 70's se puede determinar con el advenimiento de oncómetro. Aunque no se tiene este equipo, para predecir la PCO se utilizan fórmulas empíricas y/o teóricas, tomando en cuenta las proteínas totales (PT) y la concentración de albúminas séricas. Dentro de estas — fórmulas esta la Landin Papen-Heiner, actualmente se conocen tres fórmulas : - PCO= 2.1 PT + 0.16 PT2 + .009 PT3 (mmhg), PCO= 5.23 PT 2.6 (cmH2o), PCO= 1.74 PT + .28 PT (mmHg) (19,36).

Además se ha realizado una tabla de correlación entre la determinación de las PT y la PCO que corresponde. La cual es útil ya que el margen de error - es razonable.

TABLA PARA PREDICCION DEL VALOR DE PCO SEGUN VALOR DE LAS PT.

PT (mg/dl)	PCO (mmHg)
2	5.4
2.2	6.1
2.4	6.8
2.6	7.6
2.8	8.3
3.0	9.0
3.2	9.7
3.4	10.5
3.6	11.2
3.8	11.9
4.0	12.6
4.2	13.4
4.4	14.1
4.6	14.8
4.8	15.5
5.0	16.3
5.2	17.0
5.4	17.7
5.6	18.4
5.8	19.2
6.0	19.9
6.2	20.0
6.4	21.3
6.6	22.1

PT (gr/dl)	PCO (mmHg)
6.8	22.8
7.0	23.5
7.2	24.2
7.4	25.0

El objetivo de los parámetros antes mencionados es para mantener una adecuada perfusión tisular, disponibilidad de O2, un gasto cardíaco óptimo minimizar - la hipoproteinemia y evitar la sobrecarga de volúmen, disminuir la formación de edema generalizado que incrementa la tensión superficial, con disminución de la perfusión tisular que favorece la presentación de proceso séptico. Además de - la probable presentación de insuficiencia respiratoria aguda y edema agudo pulmonar. La valoración antes referida es con el objetivo de mejorar el pronóstico, posterior a la fase aguda del paciente quemado por fuego directo (1,10, 18, 19, , 6).

JUSTIFICACION

El uso de soluciones coloides durante la reanimación de la fase aguda del paciente con quemaduras por fuego directo es aún tema de discusión,dados los - cambios fisiopatológicos que se presentan en este tipo de pacientes, tanto en los tejidos quemados como en los no quemados, con alteración en la permeabilidad capilar y como consecuencia la fuga de líquido y proteínas al intersticio.

Aunque hay fórmulas que combinan tanto las soluciones cristaloides como - coloides, la relación de esta combinación es variable y lo más importante es - que hasta ahora no se ha establecido el momento preciso para iniciar la administración de los coloides, ya que de poder determinar este momento sería de - un gran avance en la terapeutica de estos pacientes, porque se podrían evitar diversas complicaciones como son: sobrecarga de volumen, formación de importante edema generalizado, el favorecimiento de proceso infeccioso agudo y alteraciones hemodinamicas que comprometan la perfusión tisular y por consiguiente que se perpetue el daño celular, así como también presentación de insuficiencia respiratoria y edema agudo pulmonar.

Por lo que la creación de un protocolo de manejo inicial con líquidos en el paciente quemado por fuego directo estableciendo un tiempo adecuado de infusión de coloides podría mejorar el pronóstico de este tipo de pacientes, en base a lo reportado por investigaciones previas, usando coloides después de las primeras 8 horas de iniciada la

OBJETIVOS:

1.- Determinar la utilidad de las soluciones coloides en relación a los cristaloides en la fase aguda de la reanimación del paciente - quemado.

2.- Identificar el momento propicio para iniciar la administración de soluciones coloides en las primeras 24 horas en el paciente con lesión tisular térmica.

HIPOTESIS:

Si el paciente con lesión tisular térmica severa, se le reanima en la fase aguda de la lesión con soluciones coloides iniciando la infusión después de las primeras 8 horas de la lesión, se obtendrá - en forma óptima y con menos cantidad de volúmen la estabilidad hemodinámica y se disminuirán las complicaciones por el uso a destiempo de este tipo de soluciones.

MATERIAL Y METODO.

Fueron incluidos en el presente estudio 8 de 27 pacientes con diagnóstico de quemadura por fuego directo que ingresaron a la UCI del Hospital "Dr. Ruben Leñero" de Marzo a Diciembre de 1990. Los pacientes excluidos del estudio-- fueron por diversas causas como; lesión de las vías aéreas asociadas, %de su-- perficie corporal total quemada (SCTQ) mayor del 50% o por complicaciones propias de este tipo de pacientes (sepsis,SIRPA,insuficiencia renal aguda etc.).

De los pacientes incluidos 4 fueron del sexo femenino y 4 del sexo masculino, con rango de edad entre 15 y 41 años y con %SCTQ del 25 al 45% (tabla I). Los cuales fueron divididos al azar en 2 grupos para darles reanimación con líquidos de la fase aguda del paciente con quemaduras por fuego directo. Para el primer grupo o grupo A (control), se uso la fórmula de Brooke , en la cual se- administro soluciones coloides desde el ingreso a la UCI (o inmediatamante des-- pués de iniciada la lesión), con la siguiente relación; las soluciones cristaloides a base de solución salina al 0.9% a razón de 1.5ml/Kg/%SCTQ y de .5ml/- Kg/%SCTQ de soluciones coloides de los cuales se utilizaron plasma y sol haemacel. El segundo grupo o grupo B (estudio) se utilizo la misma fórmula de - Brooke pero modificada en relación al tiempo de inicio de la infusión de soluciones coloides, lo cual se realizo después de las primeras 8 horas de haberse lesionado el paciente. Inicialmente las soluciones cristaloides se administraron a 2 ml/Kg/%SCTQ y al cumplirse las primeras 8 horas de lesión, se inicio - la administración de soluciones coloides, con relación 1.5ml/kg/%SCTQ y .5ml/- Kg/%SCTQ cristaloides coloides respectivamente. Además de solución glucosada según fórmula de Brooke a 2000ml para 24horas .

Al ingreso a la UCI se realizaron registros basales de TAM,FC,PVC(previa-

colocación de cateter venoso central), se tomaron muestra de sangre arterial y venosa para gasometrias, lo anterior para la realización de calculos de Da-vO2 cortocircuitos(Qs/Qt), indice de Kirby, así como calculo del GC (según método de Fick mediante la siguiente fórmula : $\frac{VO}{Da-vO2} \div 10$ donde el VO (consumo de oxígeno es = a 160 x m^2 de SC), IC, TO2, IDO2, %EO2. Además de muestras para la determinación de proteínas totales (PT) y albúmina sérica para calcularla PCO en base a tabla de correlación PT-PCO del Dr. Huerta y col.(12). Y también se realizaron determinaciones de sodio(Na) y potasio(K) séricos. Los registros anteriores fueron con intervalos de cada 8 horas tomando como punto de partida la hora de inicio de la lesión. El análisis estadístico se realizo mediante la determinación de media aritmética y desviación standar.

TABLA I CARACTERISTICAS DE LOS PACIENTES

Pacientes	Sexo Grupo A	Sexo Grupo B	Edad Grupo A	Edad Grupo B	%SCTQ Grupo A	%SCTQ Grupo B
1	M	F	24 a.	20 a.	40%	25%
2	F	F	20 a.	22 a.	30%	35%
3	M	M	19 a.	41 a.	45%	45%
4	M	F	17 a.	15 a.	40%	40%

RESULTADOS.

Los resultados obtenidos a nivel de parámetros hemodinámicos, respiratorios y de laboratorio fueron los siguientes: La TAM sin cambios significativos entre ambos grupos, solo se observó un rango menor de estabilidad en el grupo B (de - estudio) como lo muestra la fig. 1, 2 y la tabla II. La frecuencia cardíaca - se observa con tendencia a la taquicardia en el grupo a (control) en relación al grupo B (de estudio), manteniendo promedios de 100 a 110 por minuto fig. 3, 4 .

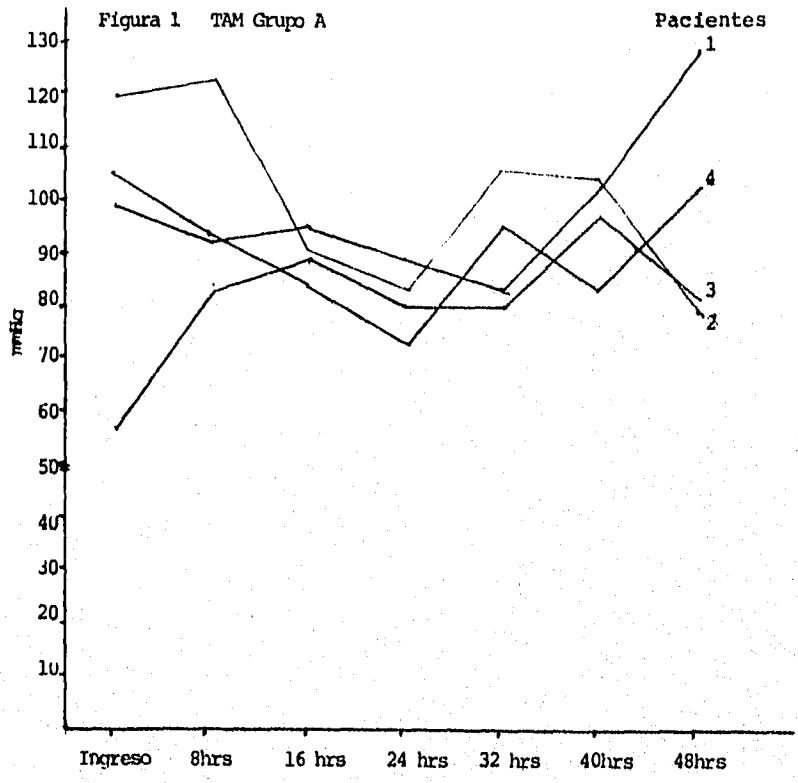
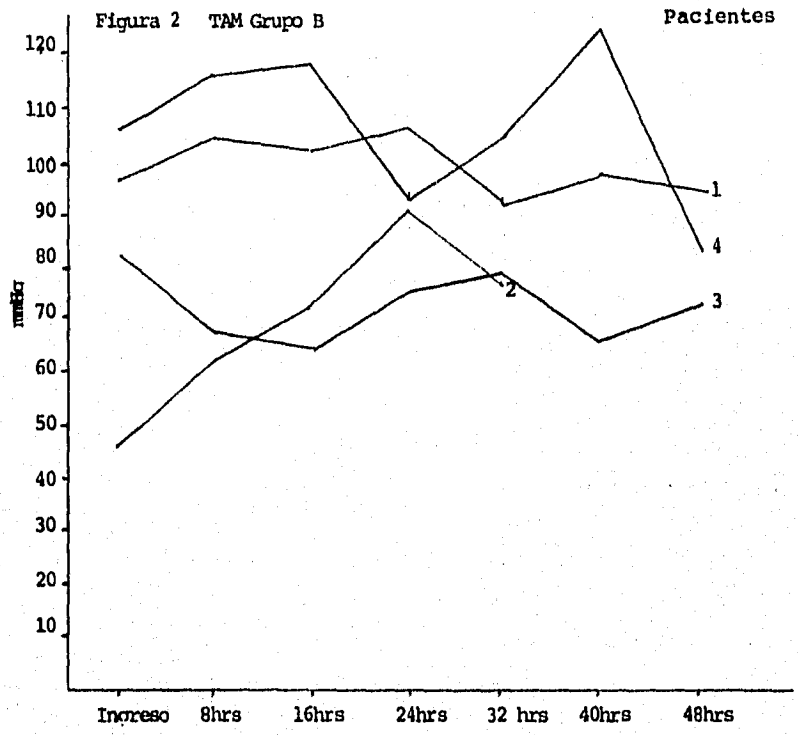


TABLA II TAM PROMEDIO

PACIENTE	Grupo A	Grupo B
1	106.35 ± 11.95 mmHg	84.25 ± 15.23 mmHg
2	89.97 ± 6.16 mmHg	70.03 ± 12.4 mmHg
3	87,08 ± 5.98 mmHg	107.01 ± 11.3 mmHg
4	91.15 ± 9.02 mmHg	72.68 ± 5.6 mmHg



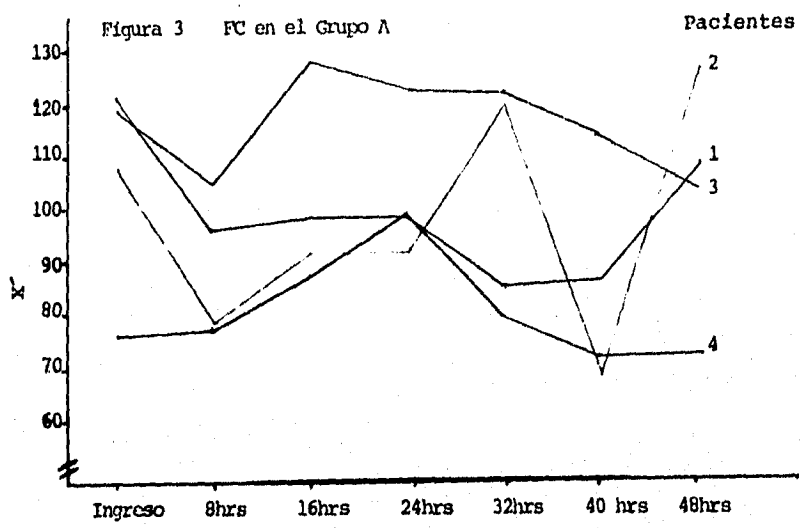


Figura 3 FC en el Grupo A
Pacientes
130
120
110
100
90
80
70
60
X
2
1
3
4
Ingreso
8hrs
16hrs
24hrs
32hrs
40 hrs
48hrs

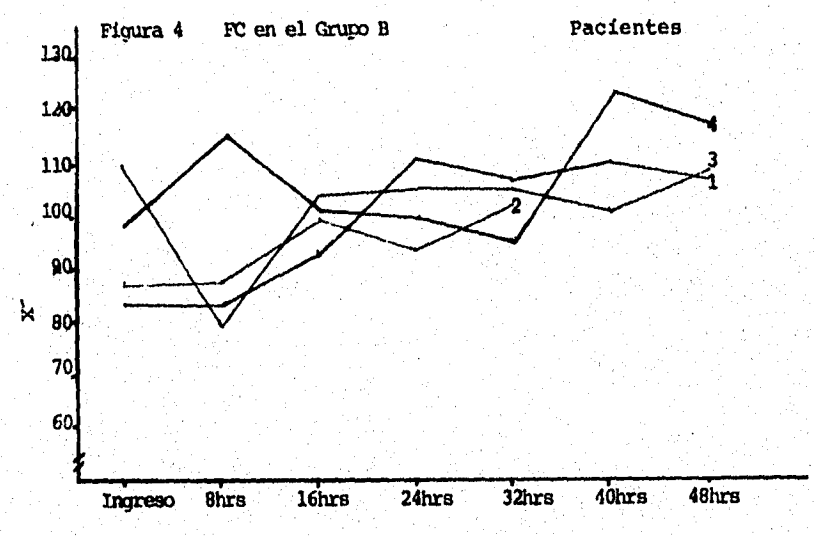


Figura 4 FC en el Grupo B
Pacientes
130
120
110
100
90
80
70
60
X
4
3
1
2
Ingreso
8hrs
16hrs
24hrs
32hrs
40hrs
48hrs

En lo referente al Gasto Cardíaco (GC), el grupo B muestra un incremento de 5.71 ± .96 lit./min. inicial a 6.32 ± .41 lit./min. a las 40 horas de inicia la lesión. En comparación con el grupo A en el que se observa un patron contrario con 6.81 ±1.34 lit./min. al ingreso y descenso hasta 4.84 ± .91 lit/min. también a las 40 horas de evolución fig.5,6,7.

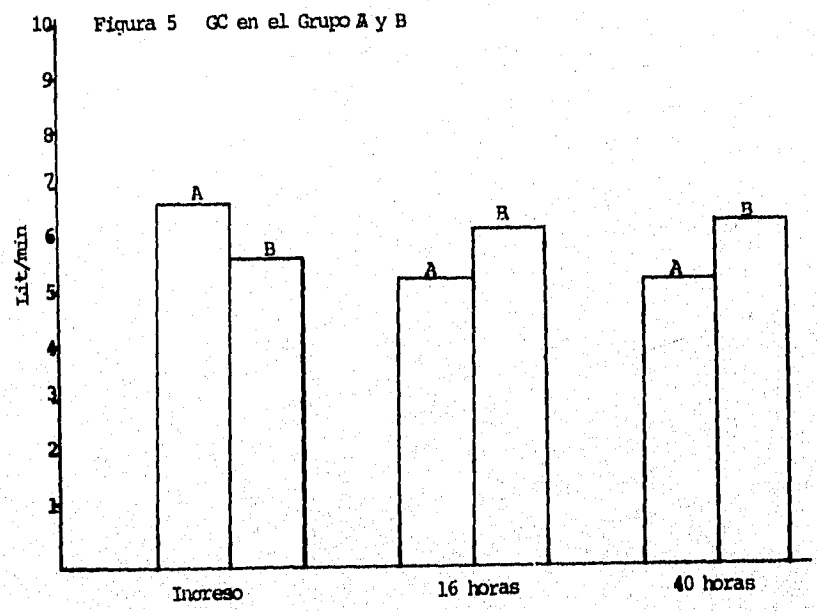


Figura 6 GC en el Grupo A

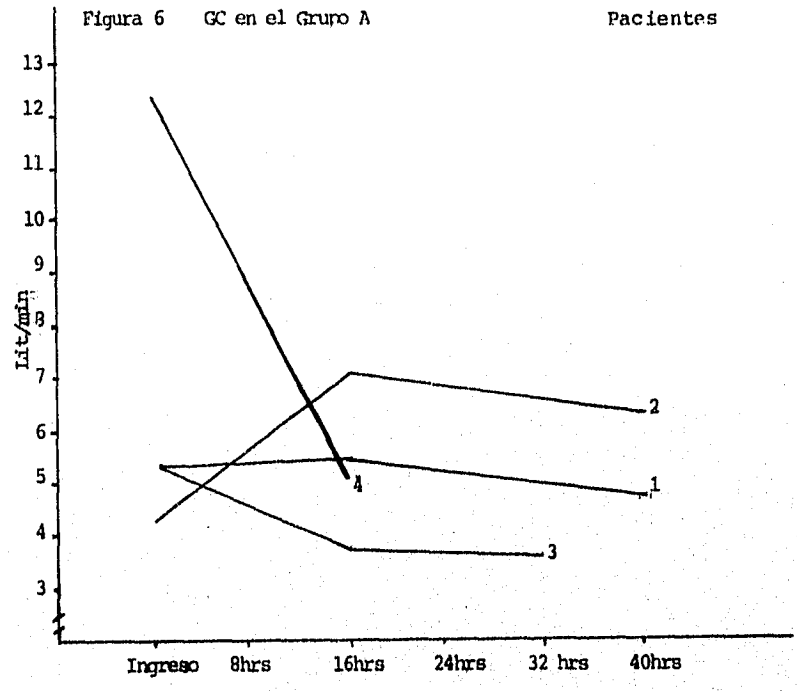
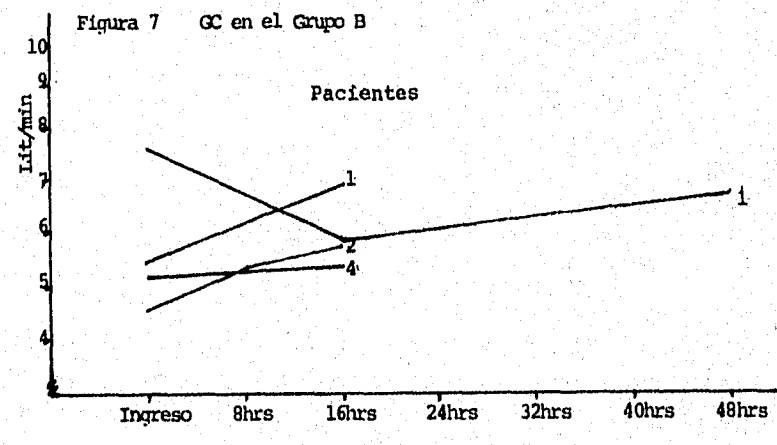
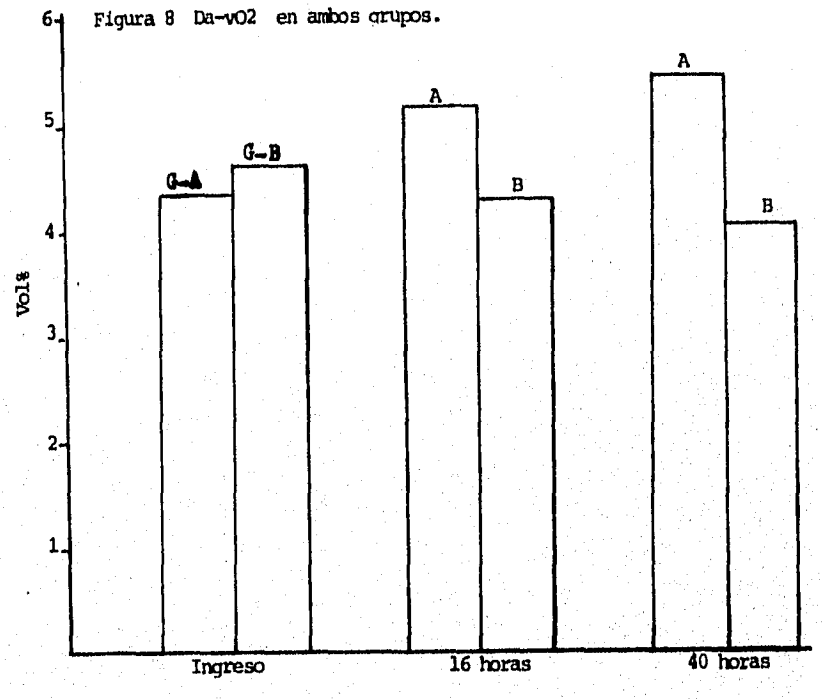


Figura 7 GC en el Grupo B

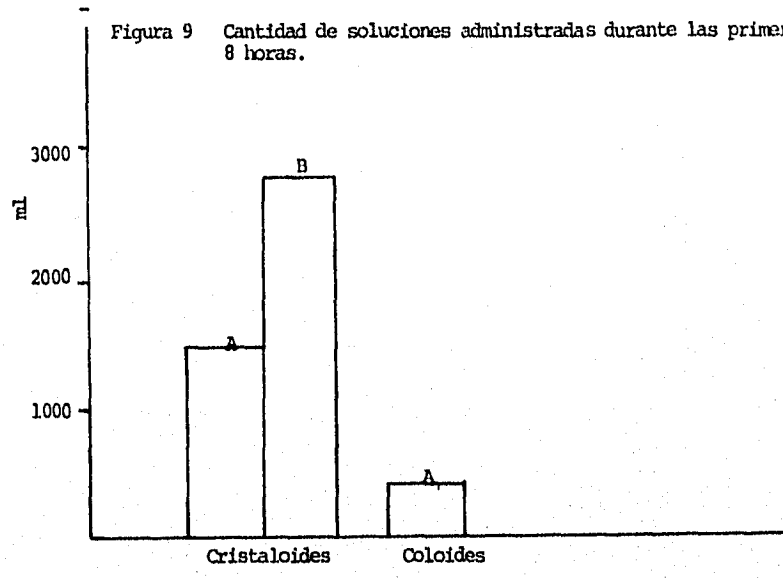


La Da-vO2 inicialmente dentro de parametros normales en ambos grupos, y a las 16 y 40 horas de iniciada la lesión se observa un alargamiento de la Da-vO2 en el grupo A hasta de 5.12 y 5.45 vol% respectivamente fig.8 .



En relación a la administración de líquidos se observa una mayor administración de soluciones cristaloides en el grupo B en relación al grupo A con -- 2663 ± 835.5 ml y 1474 ± 636.75 ml respectivamente, durante las primeras 8 horas después de iniciada la lesión fig. 9 .

Figura 9 Cantidad de soluciones administradas durante las primeras -- 8 horas.



Y a partir de las 16 horas de iniciada la lesión y hasta el final del periodo de estudio (48 horas), se observa que persiste predominantemente una mayor cantidad de soluciones cristaloides administradas en el grupo B que es de - 1079.25 ± 1271.8 ml contra 9083 ± 1014 en el grupo A. Tabla III, Fig 10 .

Respecto al uso de soluciones coloides estas fueron administradas en mayor cantidad en el grupo A con 1763.25 ± 481.6 ml, que en el grupo B que fue de 1201.75 ± 451.75 ml en el periodo de tiempo comprendido de las 16 horas después de iniciada la lesión hasta el final del estudio. fig.11,12 . Se debe comentar que durante las primeras 8 horas se administro soluciones coloides unicamente en el grupo A 400.7 ± 109 ml .

Figura 10 Cantidad de soluciones administradas de las secundas 8 horas hasta el final del estudio (48hr).

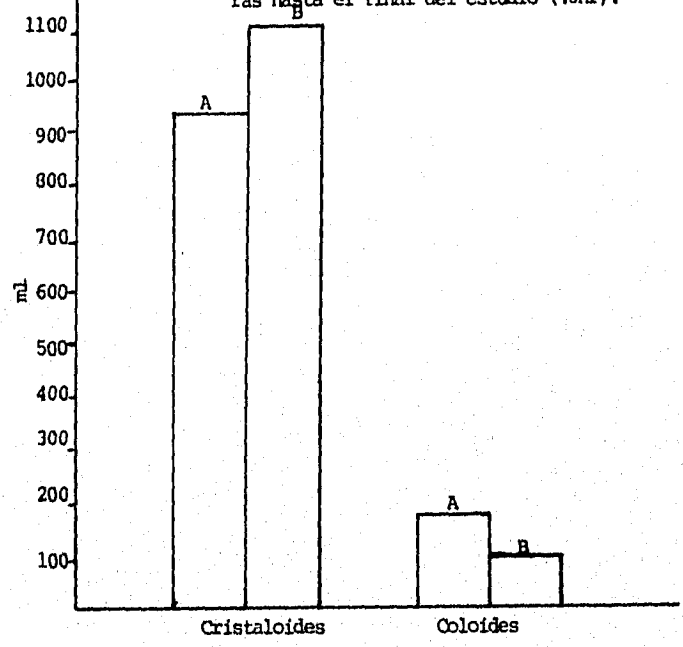


Figura 11 Cantidad total de soluciones administradas al Grupo A

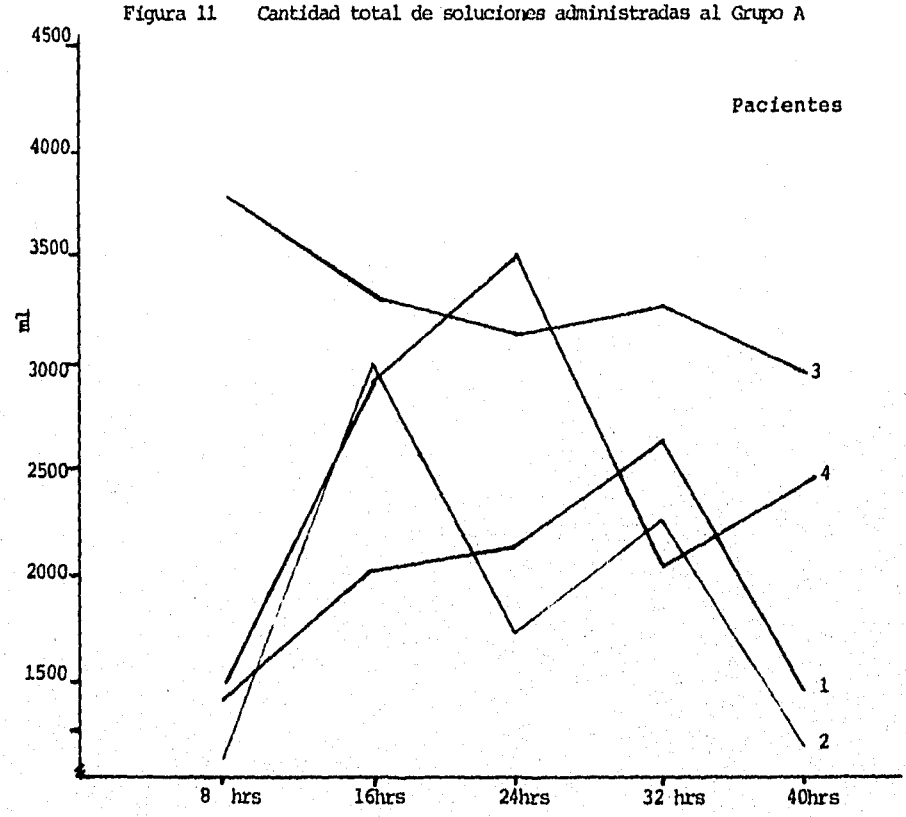
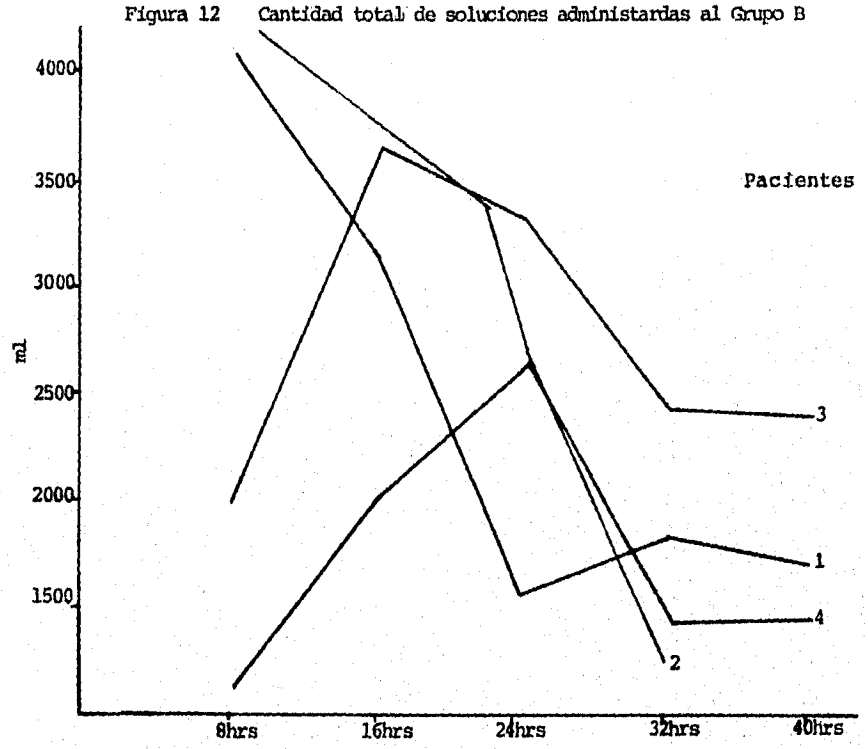


TABLA III CANTIDAD TOTAL DE SOLUCIONES ADMINISTRADAS

Paciente	Cristaloides		Coloides	
	Grupo A	Grupo B	Grupo A	Grupo B
1	10239 ml	11585 ml	1100 ml	900 ml
2	8436 ml	12453 ml	2563 ml	1607 ml
3	12700 ml	15112 ml	2700 ml	1700 ml
4	11852 ml	11969 ml	2450 ml	600 ml

Figura 12 Cantidad total de soluciones administardas al Grupo B

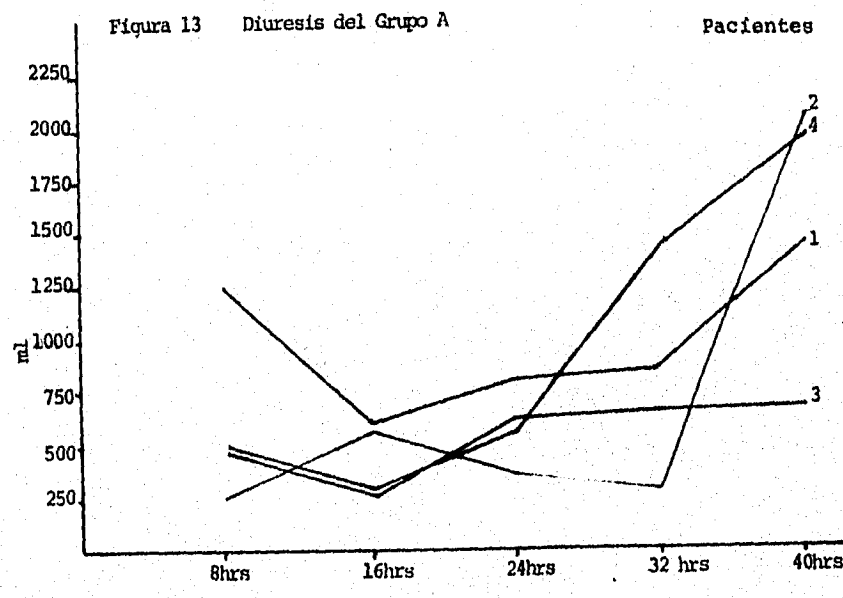


La diuresis observada muestra muestra que fue mayor en el grupo B y con - rango más uniforme en relación al grupo A. Con promedio de 116.17 ± 45.42 ml/hora contra 95.85 ± 22.11 ml/hora respectivamente. Tabla IV, fig.13,14 .

TABLA IV DIURESIS

Paciente	Grupo A	Grupo B
1	112.28 ± 34.75 ml/hora	70.72 ± 46.61 ml/hora
2	82.7 ± 54.68 ml/hora	140.25 ± 60.83 ml/hora
3	64.92 ± 16.53 ml/hora	70.79 ± 15.30 ml/hora
4	123.5 ± 54.12 ml/hora	179.95 ± 51.23 ml/hora

Figura 13 Diuresis del Grupo A



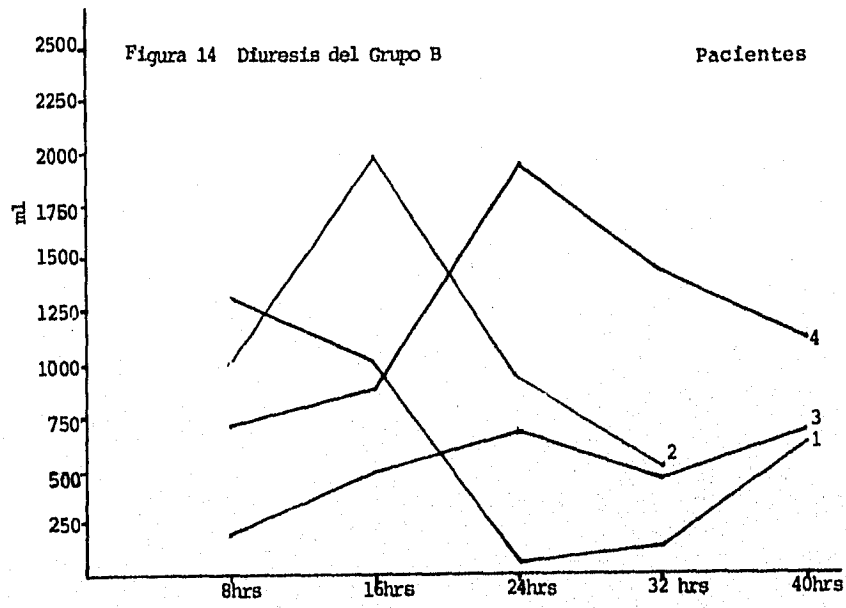
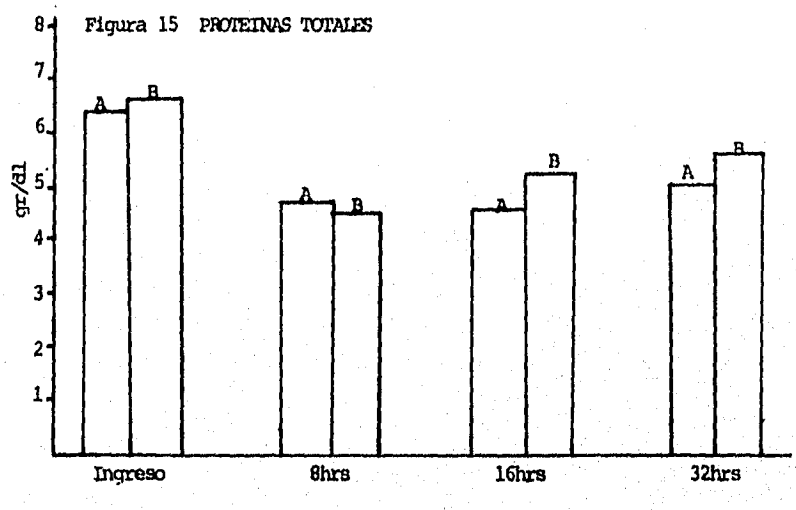
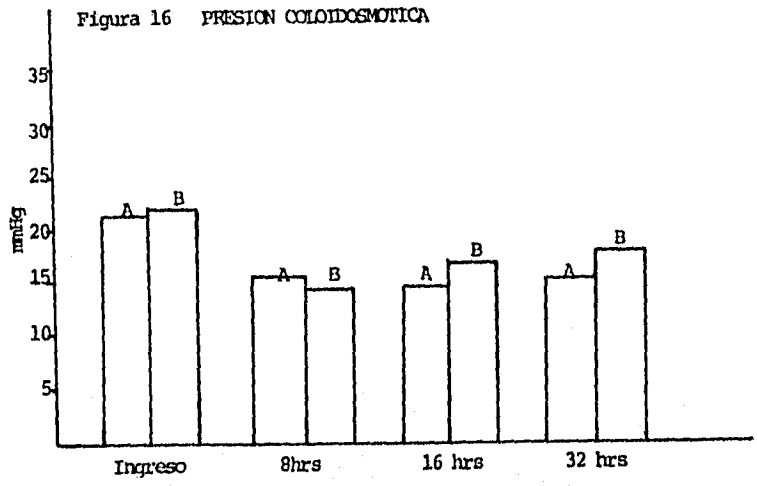


Figura 14 Diuresis del Grupo B
Pacientes
ml
2500
2250
2000
1750
1500
1250
1000
750
500
250
8hrs
16hrs
24hrs
32 hrs
40hrs
1
2
3
4

En los resultados de las proteínas totales (PT) se observo que en promedio al ingreso fue de 6.6 gr/dl en ambos grupos. A las primeras 8 horas se observa un decenso del 73% del valor basal en el grupo A y del 67% en el grupo B a las 16 horas persiste el decenso en el grupo A hasta el 71%, en cambio en el grupo B se observa recuperación al 79%. Y a las 32 horas de iniciada la lesión ya se observa una recuperación de las PT en el grupo A hasta el 76%, mientras que en el grupo B continúa la recuperación hasta llegar al 82% figura 15



La presión coloidosmótica (PCO) observa el mismo comportamiento , en los grupos A y B al ingreso con PCO de 21.72 ± 1.07 mmHg, con disminución en el grupo A a las primeras 8 horas hasta de 15.5 mmHg, a 15.17 ± 1.07 a las siguientes 8 horas y con recuperación a las 36 horas llegando a 16.07 ± 1.62 mmHg figura 16.



Mientras que en el grupo B deciende inicialmente la PCO a las primeras 8 - horas a 15.02 ± 1.6 mmHg, con recuperación 8 horas después y a las 32 horas -- hasta 17.17 ± .79 y 18.42 ± .73 mmHg respectivamente figuras 17 y 18.

En relación a los parámetros respiratorios se observa tendencia a la alcalosis respiratoria al ingreso secundaria a la hiperventilación debida a diferentes factores como dolor, stress.

Los cotrocircuitos (Qs/Qt) al ingreso en ambos grupos se encontraron incrementados hasta el 45.12% en el paciente 2 del grupo B y 36.6% en el paciente 3 del grupo A. Así mismo en el mismo grupo A el paciente 2 presentó inicialmente solo un 13% de Qs/Qt. Observandose disminución posterior en ambos

Figura 17 PRESION COLOIDOSMOTICA GRUPO A

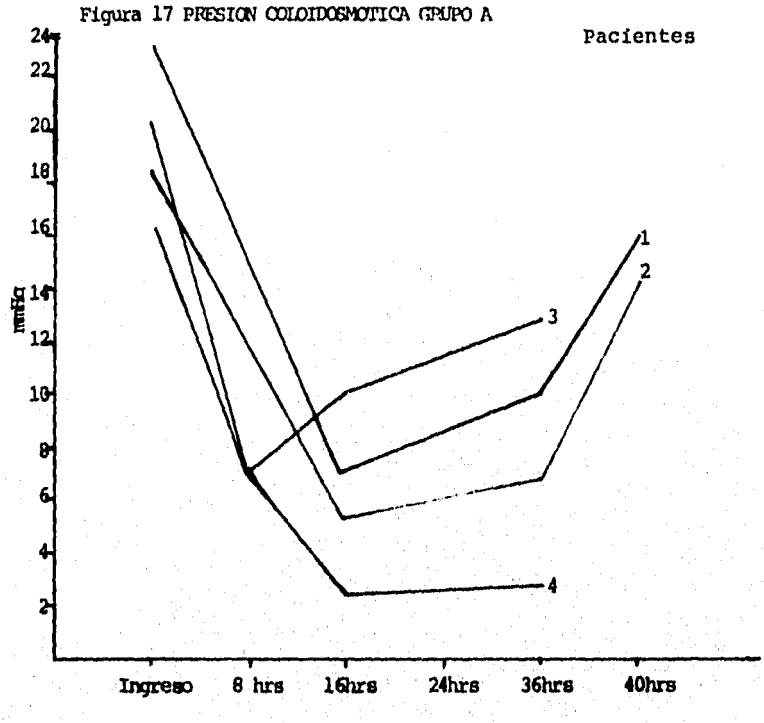
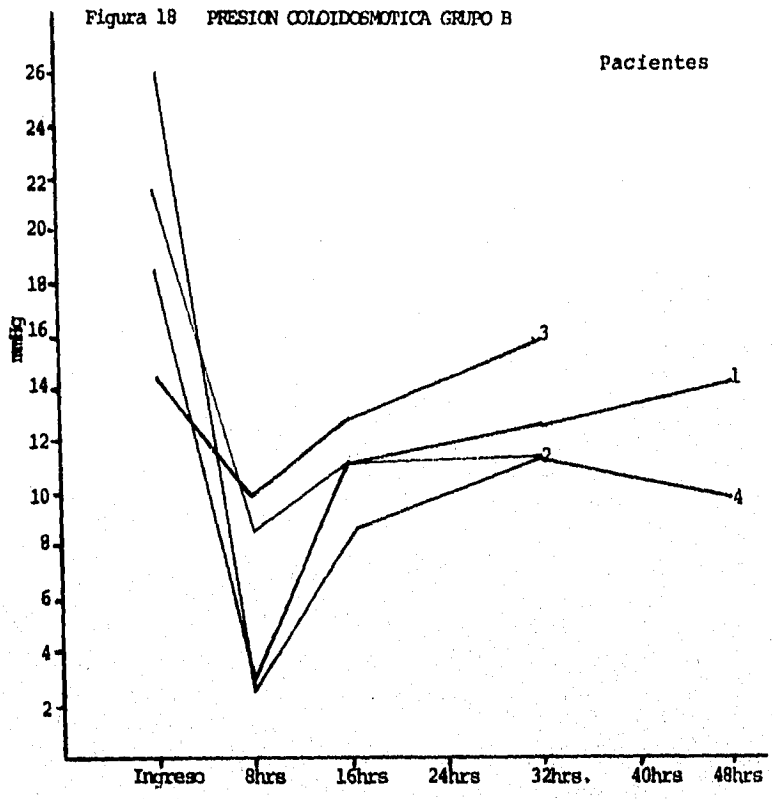
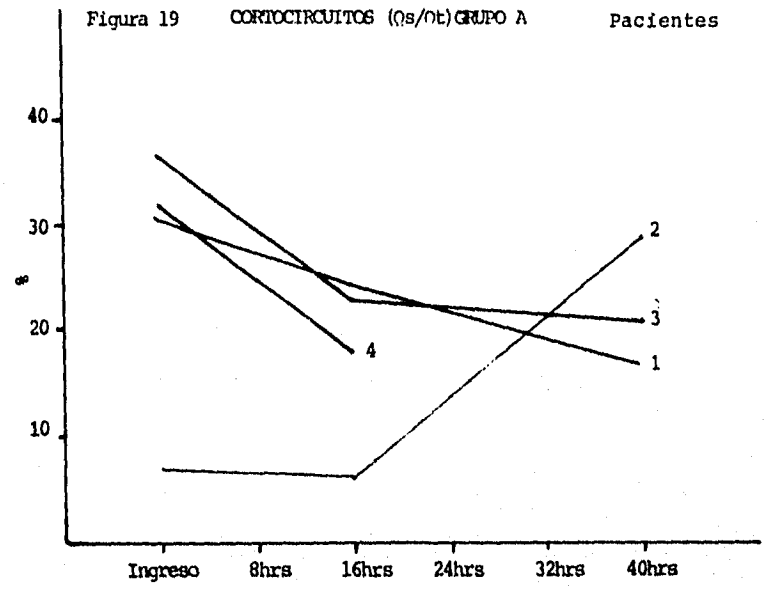


Figura 18 PRESION COLOIDOSMOTICA GRUPO B



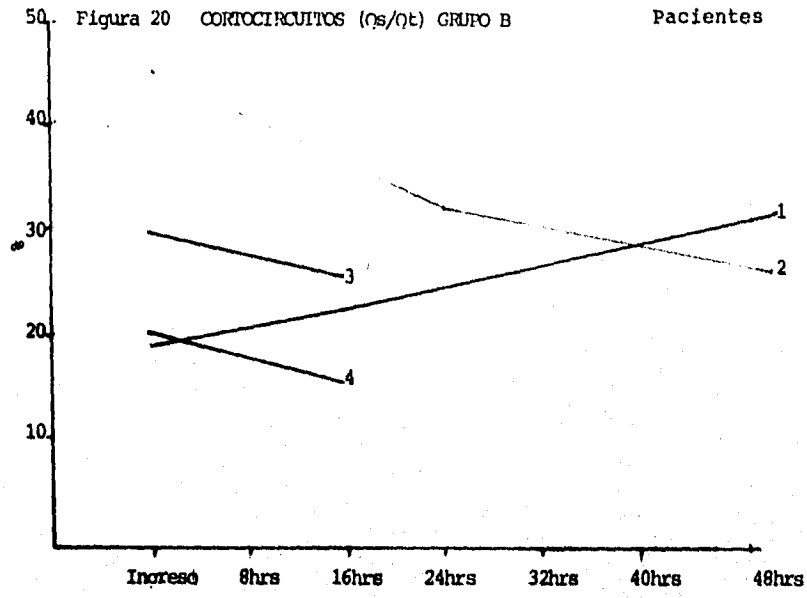
grupos. Aunque el paciente antes mencionado el número 2 del grupo A se observó incremento hasta el 28.92% figura 19 - 20

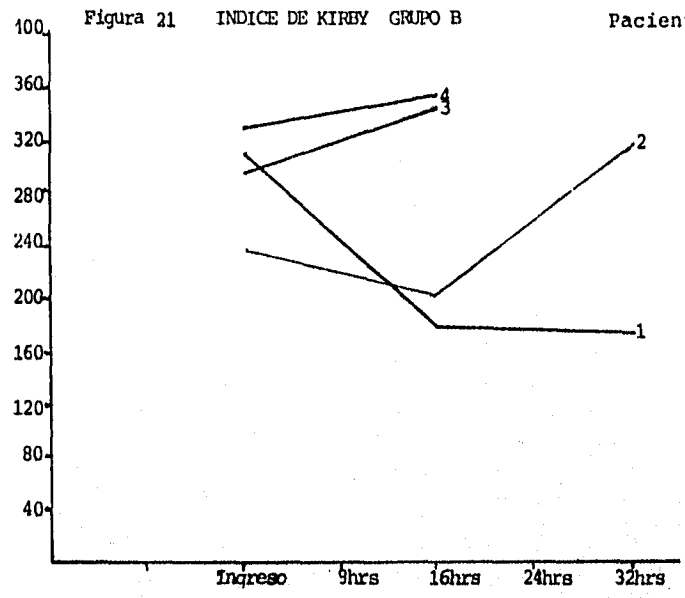


En relación al índice de Kirby en el grupo A al ingreso con rangos de 290 hasta 400 y al final con descenso hasta 170. En el grupo B al ingreso con rango de 220 a 320 y al final con menor curva de descenso como se observa en la figura 21.

En relación a los electrolitos séricos; Sodio (Na) y Potasio (K), no se observó cambios en ninguno de los dos grupos manteniendose en promedio de 138 mEq/l. Y en relación al Potasio se observa con mayor tendencia a disminuir en

Figura 20 CORTOCIRCUITOS (Qs/Qt) GRUPO B





el grupo B aunque sin llegar a la hipocalemia franca, siendo el valor mínimo de 3.2 mHg/l en este grupo sin rebasar la cifra de 4mEq/l durante el estudio. Figuras 22 y 23.

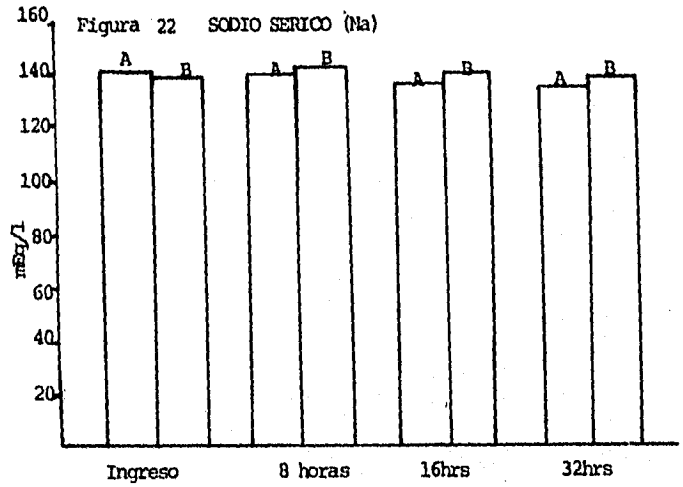


Figura 22 SODIO SERICO (Na)
160
140
120
100
80
60
40
20
mEq/l
A
B
Ingreso
8 horas
16hrs
32hrs

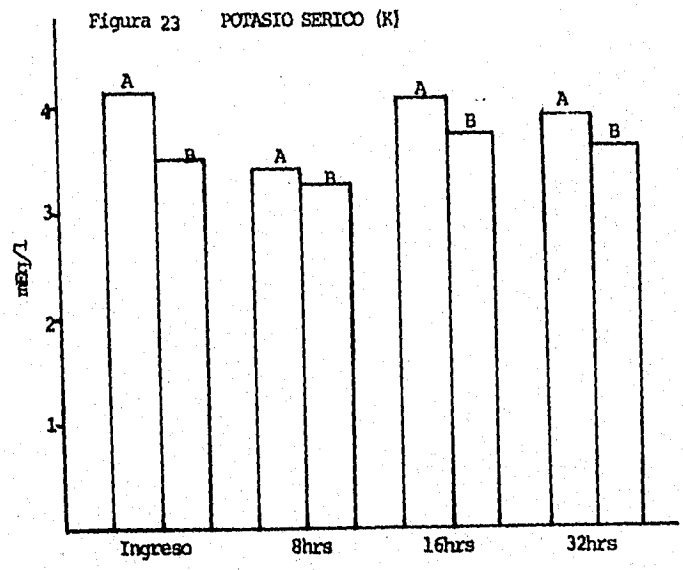


Figura 23 POTASIO SERICO (K)
4
3
2
1
mEq/l
A
B
Ingreso
8hrs
16hrs
32hrs

DISCUSION

La investigación de un óptimo método de tratamiento con líquidos en la fase aguda del paciente quemado por fuego directo ha sido dirigido a minimizar los efectos deleteros de este tipo de lesiones.

En el presente estudio se observó que la edad media de los pacientes fué de 20± 2 años en el grupo A y de 24,5±8,25 años en el grupo B en comparación con lo reportado por Hammand (16) que fué de 22 años por el Doctor Mercado Tello en 1985 en la UCI del Hospital "Ruben Leñero" que fué de 25,5±13,6 años (24). En relación a los parámetros hemodinámicos no se observó hipotención arterial como lo reportado por Blalock, Burkels y Lund (23), ya que ambos grupos mantuvieron la TA estable, aunque el grupo B requirió menor tiempo para la estabilidad pero mayor cantidad de cristaloides. Shoemaker (35) mostró un estado hemodinámico en este tipo de pacientes en el que el GC esta disminuido, la FC y las RVP aumentando con disminución del retorno venenoso, del VO2 y de las proteinas totales lo cual fué confirmado por Pruitt (31), Mancrief (26), Baxter (3-4) y Lund (23), Wolfe (34) y Moore (27). En relación a lo anterior se observó en el presente estudio la FC incrementada, con GC, en valores normales, pero el grupo con mayor endencia a disminuir, lo anterior confirmado por la Da-vO y la disminución de la VO2. En relación a la diurésis se observó que el grupo A requirió mayor cantidad de líquidos y más tiempo para mantener adecuados flujos urinarios en relación al grupo B que necesitó menor tiempo para mantener un rango más uniforme de diuresis, en relación a esto Eklud y Monafo (11,25) reportan caída del flujo plasmático renal y por lo tanto alteración de la filtración glomerular con disminución de la diurésis. Y graves (15) refiere que se deberá de mantener la diurésis en .5 a 1.5 ml/kg/hora con una adecuada reanimación hídrica. En cuanto a la administración de volúmen el grupo A requirió mayor cantidad de soluciones coloi-

des en comparación con el grupo B a quien se le administró mayor cantidad de soluciones cristaloides al inicio de la reanimación, por lo que al parecer en el grupo A que fué al que se le administró coloides desde el ingreso, se presentó mayor fuga de los mismos al intersticio, confirmando que la mayor alteración de la permeabilidad capilar se presenta durante las primeras 8 horas de iniciada la lesión. Y el grupo B requirió menor cantidad de coloides ya que al parecer la fuga al intersticio fué menor por disminución de la alteración de la permeabilidad capilar después de las primeras 8 horas de la lesión. Lo anterior confirmado por lo reportado por Onarheim (30) que además refiere mayor edema en el tejido quemado y menos en el no quemado. En contradicción a lo referido por Lund (23), Wolfer (39), Moore (27), que mencionan que se deberá de iniciar en forma rápida la reposición de volúmen incluyendo las soluciones coloides y por Weil y Rackow (38-32) que además refieren un potencial beneficio al evitar la excesiva acumulación de líquido principalmente en pulmón al administrar coloide. En relación a las PT y la PCO se observó que hay un descenso inicial en ambos grupos, siendo mayor en el grupo B, con un ascenso paulatino, sintenidose a las 12 horas por arriba del 80% del valor basal en el grupo B en comparación con el grupo A el cual fué más lenta su recuperación, confirmando lo que refiere Goodwin (13) de que la albumina y otras proteinas son atrapadas en el intersticio y por lo tanto incremento en la fuga del intravascular cuano los coloides son administrados en la fase inicial (primeras 8 horas de iniciada la lesión o de este tipo de pacientes). En acuerdo con Onarein (5), Lelenko Kramer (21,22) y Demling (8-7).- Los parámetros respiratorios observados en los pacientes de ambos grupos fué una alcalisis respiratoria por incrementos en los Qs/Qt. Coincidiendo con lo reportado por Shoemaker (34) que refiere alcalosis respiratoria en este tipo de pacientes secundaria a la hiperventilación debida a un incremento en la FR y a

dolor así como a productos provenientes del tejido quemado. Además también por estimulación del simpático secundario a deplesión de volúmen y disminución de la perfusión pulmonar y por lo tanto también hay presentación de transtornos de ventilación/perfusión. El comportamiento de los electrolitos séricos llama la atención ya que los valores reportados en ambos grupos fué el siguiente: El Na sérico fué, dentro de parámetros normales, lo cual difiere con lo reportado por - -- Onarheim (30) y Baxter que refieren disminución del Na sérico por fuga al intersticio siendo un mecanismo productor de edema y también hay perdida de Na a través de las escaras del tejido quemado mencionando una pérdida de .4 a .5mEq/Kg/%-SCTQ según Baxter (4). Al igual el K que en el grupo B se reportó disminuido - aunque sin llegar a una hipokalemia severa. En comparación con lo, reportado por otros autores que refieren aumento del K sérico secundario a destrucción de tejidos.

CONCLUSIONES

Aunque el presente escrito no contó con un número suficiente de pacientes para obtener una estadística real se puede concluir lo siguiente:

1.- Según los reportes de resultados hemodinámicos, de laboratorio y las determinaciones de la PCO. Indican la fuga de líquido del espacio intravascular secundaria a la alteración de la integridad de la membrana capilar disminuye después de las primeras 8 horas de iniciada la lesión. Por lo que el uso en este momento de soluciones coloides es aparentemente el adecuado como lo demuestran los resultados obtenidos en el Grupo B (de estudio).

2.- Se observó una mayor estabilidad hemodinámica, así como una adecuada recuperación de la PCO intravascular en el Grupo B, en comparación al grupo A donde se utilizaron soluciones coloides desde su ingreso.

3.- Deberá de realizarse en forma rutinaria en este tipo de pacientes la determinación de la PCO ya que puede ser una guia en la reanimación de la fase aguda del paciente quemado por fuego directo.

4.- Se sugiere continuar el presente estudio a un tiempo más largo así como con mayor número de pacientes para confirmar los hallazgos obtenidos.

RESUMEN

Se realizó un estudio de experimentación clínica, prospectivo, longitudinal, comparativo, en pacientes quemados por fuego directo que ingresaron a la UCI, administrando coloides (plasma) en dos diferentes tiempos; al ingreso grupo A y 8 horas después de la lesión grupo B. El grupo A (grupo control) con 4 pacientes y el grupo B (grupo de estudio) también con 4 pacientes, con rango de 15 a 41 años con %SCTQ del 25 al 45%. Usando la fórmula de Brooke como base para el cálculo de requerimientos hídricos. Teniendo los siguientes resultados: A nivel hemodinámico; una mayor tendencia a la estabilidad en un menor tiempo - en el grupo B al igual que la FC y diuresis, con incremento del GC de 5.71 ± - .96 lit/min a 6.32 ± .41 lit/min en el grupo B en relación a una disminución en el grupo A de 6.8 ± 1.34 lit/min a 4.84 ± .91 lit/min en la Da-v02 los resultados son en relación al GC. Respecto a la administración de líquidos, en el grupo B se administraron más cantidad de volumen durante el estudio de predominio de los cristaloides de 12779.75 ml por 10806.75 ml en el grupo A. Y en relación a los coloides en el grupo A se administraron más (2203.25) en relación al grupo B (1201. 75 ml). Las proteínas totales con disminución a las primeras 8 horas en ambos grupos de hasta 73 y 67% en el grupo A y B respectivamente. Con recuperación a las 32 horas siendo mayor en el grupo B (hasta el 82%) con respecto al grupo A (hasta el 76%). Por lo tanto la PCO mostró el mismo patrón con disminución a las primeras 8 horas a 15.5 y 15.o2mmHg en el grupo A y B respectivamente y las 32 horas de 16.07 y 18.42 mmhg en el grupo A y B respectivamente. A nivel gasométrico: los Qs/Qt con incremento en ambos grupos al ingreso y disminución - posterior aunque no significativo , al igual que el índice de Kirby con descenso

inicial y progresiva elevación de predominio en el grupo B. Y en los ES sólo se observó cambios en el K con mayor tendencia a la disminución en el grupo B hasta de 3.2 m . Por lo anterior se concluyó que hay más fuga de líquidos en el grupo A que requirió mayor cantidad de coloides que el grupo B. No se presentaron defunciones durante el estudio y fueron egresados todos los pacientes a las 48 hrs. después del ingreso ala UCI.

BIBLIOGRAFIA

1.- Aikawa N. Pulmonary Artery catheterization and thermodilution Cardiac output Determination in the Management of Critically Burned Patients. Am. J. Surg 135:811,1978.

2.- Adams R. Decreased Contractillity and Compliance of the -- left ventricle as complications of thermal trauma. Am.108: 1477, 1984.

3.- Baxter CR. Physiological Response to Crystalloid Resucitation of Severe Burns. Ann NY Acad Sci 1968 150:874-894.

4.- Baxter CR. Fluid Volume and Electrolyte Changes of the - - Early Postburn Period. Clin Plast Surg 1974;1:693-709.

5.- Burque J.F. Thempy Reduce Mortality J. of Trauma 1979;19:-685.

6.- Carbajal H. Optimal Composition of the burns resucitation fluids. Crit. Care Med. 16;7:695-700,1988.

7.- Demling RH. Fluid Resuscitation After Major Burns Jama --- 1983;250 (11):1483-90

8.- Demling R. Role of Thermal injury-induced hypoproteinemia on fluid flux and protein permeability in burned and nonburned tissue Surg 95:136,1984.

9.- Demling H. Effec of Nonprotein Colloid on Postburn Edema - Formation in Soft Tissues and Lung. Surg, 95:592,1985.

10.- Demling R. Sustitución de Líquidos en Pacientes Quemados. Quemados 1097.

11.- Eklud J. Estudies on Renal Function en Burns II Early Signs of Impaired Function in Lethal Burns Acta Chir So and 1980; 136:735-740.

12.- Duncan A. Measurements of Serum Osmotic Pressure are of -- limited Usefulness. Clinchem 2821, 141-145 1982.

13.- Goodwin C. Paradoxical effec of Hyperoncotic Albumin in -- acutely Burned Children J. Trauma 21:63,1981.

ESTA TESIS NO DEBE SALIR DE LA BIBLIOTECA

14.- Goodwin C. Randomized Trial.of Efficacy of Crystalloid and - Colloid Resicitation on Hemodynamic Response and Lung Water - follwing Thermal Injury. Ann. Surg. 197:520,1983.

15.- Graves T.A. Fluid Resucitation of Infants and Children with Massive Thermal Injury the Journal of Trauma 1988;28(12):1656-59

16.- Hammond J.S. Ward Complications of the Burns Injuries Crit.-- Care Clin 1985;1(1):175-1987

17.- Haupt M. Colloid Osmotic Pressure and Fluid Resucitation with Hetastarch, albumin, an saline solution. Crit. Care Med. - - 10;3;159-162, 1982.

18.- Horton J. Diferences in cardiac Responses to Resucitation - - from Burn shock, Surg. Gynecol. Obstet. 168:201,1989.

19.- Huerta J. Correlation between measure and calculated colloid osmotic presure of serum and pulmonary edema fluid in patients with pulmonary edema.

20.- Hutcher N. The Evans formula revisited J. Trauma 12;453,1972.

21.- Jelenco C. Thresh-Hold Burning effects on Distant Microcirculatión Arch Surg 106:317-9,1973.

22.- Kramer G.E. Mechanism of Kedistributión of Plasma Protein - - Following Acute Protein depletion am J. Physiol 243:803-9,1982.

23.- Lund T. Reed. Acute Hemodynamic Effects of Thermal Skin Injury in the Rat. Cire Shock 20:103-114;1986.

24.- Mercado Tello F.S. Têsis Resepcional. Reanimación de la fase inicial del enfermo quemado grave 1987.

25.- Monafo W. The Tratament of Burn Shock By the Intravenous and Oral Administration of Hipertronic Lactante Saline Solutions - J. Trauma 1976;12(7):575-586.

26.- Monerief J.A.: Burns- Medical Progress Niengl J. Med. 9:444,- 1973.

27.- A.B. The effect of Rapid Resuscitation up on Cardiac Index -- Following Thermal Trauma in a porcine Model J. Trauma 27:141-146, 1987.

28.- Moylan J. Postburned shock: A critical evaluation of resuscitation J. Trauma. 13:384,1973.

29.- Neill J. Fluid resuscitation in the burned child A reappraisal J. Ped. Surg. 17:604,1982.

30.- Onarheim H. Thermal skin injury L. Acute hemodinamic effects of fluid resuscitation with lactated ringer's plasma, and - - hipertronic saline in the rat. Circ. shock 27:25,1989.

31.- Pruitt B.A. Hemodinamics Changes in the early PostBurn - - - patient and the infuence of fluid administration and vasodialator J. Trauma 11;36:49,1971.

32.- Rackow e.c. Fulminant noncardiogenic pulmonary Edema in the-Critically ill, Crit. care med. 1978;6:360.

33.- Shoemaker W.C. Burn Pathophysiologi in Man I, SQuenital - -- Oxygen Transport and acid Base Alterations J. Surg. Res. 1973 14:74-79.

34.- Shoemaker W.C. Burn Pathophysiologi in Man II, SQuential Oxygen transport and acid Base Alterations J. Surg. Res. 1973 -- 14: 74-79.

35.- Shomakers. Tratado de Med. Crit, y Terapia Intensiva. 1985.

36.- Sprung C. comparison of measured and calculated colloid os-- motic pressure of serum and pulmonary edema fluid in patients with pulmonary edema Crit. Care Med. 8; 11, 613-615,1980.

37.- Villa Aranda R. Tesis Recepcional Quemaduras del Aparato Respiratorio 1984.

38.- Weil M.H. Colloid osmotic pressuve; clinical Significance. - crit care Med. 1978; 7:113.

39.- Wolfe RR Cardiovascular and Metasolic responses During Buen-Shock in the guinea pig. AM J. Physiol 231:892-897, 1976.