

Estado actual sobre el abordaje y manejo del enfermo quemado

Raúl Carrillo Esper,* Carlos Alberto Peña Pérez,‡
Teresa de la Torre León,‡ Isis Espinoza de los Monteros Estrada,‡
Agustín Omar Rosales Gutiérrez,‡ Jorge Arturo Nava López‡

RESUMEN

En las últimas décadas se han realizado avances notables en la atención del paciente quemado, destacando el esfuerzo desarrollado por los equipos organizados de atención primaria, los cuales están encaminados en mejorar las tasas de supervivencia y calidad de vida de este particular grupo de pacientes. Los pacientes con quemaduras graves son únicos, representando uno de los modelos de mayor gravedad del paciente con trauma, y por lo tanto, requieren de los mejores establecimientos especializados en recursos materiales y humanos para el manejo integral de tan complejos enfermos. El objetivo del presente trabajo es revisar los conceptos actuales relacionados al abordaje y al tratamiento del enfermo con quemaduras.

Palabras clave: Quemaduras, fisiopatología, tratamiento.

EPIDEMIOLOGÍA

Introducción

Las quemaduras son un importante y creciente motivo de consulta y hospitalización que se asocia a una elevada morbilidad. El manejo del paciente quemado es un reto debido, entre otros factores, a sus diferentes patrones de presentación y gravedad, la gran variedad de tratamientos existentes, lo prolongado y tórpido de su evolución, así como su elevado costo económico y social.

Las quemaduras constituyen un problema importante de salud pública en diferentes países y los

SUMMARY

In recent decades there has been good progress in the care of burned patients, highlighting the effort made by organized primary care teams which are aimed at improving survival rates and quality of life of this particular group of patients. Patients with severe burns are unique, representing one of the most serious models of the trauma patient, and therefore require the best specialist in human and material resources for the comprehensive management of such complex patients. The aim of this paper is review current concepts related to evaluation and management of burn patient.

Key words: Burns, physiopathology, treatment.

aspectos epidemiológicos varían de una comunidad a otra. Las repercusiones físicas y psicológicas aumentan notoriamente de manera lineal con la extensión de la quemadura. Los pacientes sufren claramente una afectación psicológica que marca permanentemente sus vidas en la esfera social. Los pacientes quemados van a requerir de un mayor cuidado que cualquier otro tipo de paciente durante la atención hospitalaria o como ambulatorios, ya que tienen problemas médicos y sociales.

En países desarrollados como Estados Unidos de América, ocurren anualmente dos millones de accidentes por quemaduras, de los cuales 130,000 requieren hospitalización y aproximada-

* Jefe de la Unidad de Terapia Intensiva. Fundación Clínica Médica Sur.

‡ Residente de Medicina del Enfermo en Estado Crítico. Unidad de Terapia Intensiva, Fundación Clínica Médica Sur.

mente 70,000 son atendidos en los centros especializados de quemados; son cifras que se repiten en proporción en otros países.^{1,2} En Egipto, que tiene una alta incidencia de quemaduras, se consideran como un gran problema de salud. Se calcula en 1:900, comparada con la de Estados Unidos, que es de 1:2,800.² En algunos países de América Latina la mortalidad de estos pacientes es muy alta, y se relaciona, entre otros factores, con un mal abordaje y tratamiento inicial. El porcentaje de superficie corporal quemada y la presencia de disfunción multiorgánica, principalmente la renal, son de los principales factores relacionados con la mortalidad.

En países de América Latina se estiman alrededor de 300 pacientes quemados por cada 100,000 habitantes al año.³ En Chile, la tasa de hospitalización por quemaduras alcanza a 37.5 por 100,000 habitantes y la tasa de mortalidad a 2.6 por 100,000 habitantes. De este total, 2/3 corresponden a pacientes pediátricos.³ La mayor parte son consecuencia de accidentes domésticos (2/3). Un número menor es producto de accidentes laborales, agresiones y maltrato. Su incidencia está relacionada directamente con las condiciones socioeconómicas desfavorables. Entre ellas, la pobreza, el hacinamiento y el alcoholismo son factores comunes en muchos pacientes. La epilepsia es también, en algunos casos, un factor de riesgo evidente.⁶

En un hospital de Chile, 78% de los pacientes necesitaron una ventilación mecánica, 47% presentó alguna infección durante su hospitalización, y 28% desarrolló insuficiencia renal aguda durante la primera semana. La mortalidad en una Unidad de Terapia Intensiva (UTI) fue de 42%. Las variables asociadas de manera independiente con un aumento significativo de la mortalidad fueron la superficie corporal quemada superior al 35% (OR 1.08; IC 95%: 1.03-1.12) y el desarrollo de la insuficiencia renal aguda (OR 5.47; IC 95%: 2.02-8.93).³

Diversas publicaciones han puntualizado que la supervivencia puede ser de hasta 50% en los pacientes con la superficie corporal quemada de hasta 80%, pero sin afectación de la vía aérea.⁴

La escaldadura sigue siendo el mecanismo de lesión más frecuente en los pacientes menores de cinco años de edad. Las lesiones por fuego directo son las más frecuentes en los pacientes de edad avanzada. El impacto logrado hasta la fecha en las unidades especializadas en cuanto al manejo de quemados en el mundo desarrollado, no sólo ha logrado reducir la extensión de las lesiones por

quemadura, sino que ha sido posible disminuir la mortalidad por este tipo de lesiones.⁵

A diferencia de lo que ocurre en los hombres en edad económicamente activa, los accidentes laborales prevalecen como mecanismo de lesión. Tan-
to la falta de medidas preventivas como la falta de apego a ellas, ya sea en el hogar o en el área la-
boral continúa siendo una constante en este grupo
poblacional expuesto a padecer no sólo la lesión,
sino la restricción en el acceso a centros de trau-
ma especializados para el manejo de esta compleja
entidad.

Los actos de terrorismo constituyen en la actua-
lidad una causa creciente de las lesiones por que-
maduras de gran extensión y profundidad, asocia-
das con lesión por inhalación en todos los grupos
de edad con una elevada mortalidad en los pacien-
tes afectados.⁵

En la revisión más reciente realizada por «The
National Burn Repository 2011», en la cual se re-
visaron los datos combinados de ingresos por que-
maduras graves en el periodo de tiempo entre el
2001 y el 2010 en Estados Unidos de América se
destacan los siguientes resultados:

1. Noventa y un hospitales de 35 estados y el Distri-
to de Columbia contribuyeron a este informe, un
total de 163,771 registros.
2. Setenta por ciento de los pacientes con quema-
duras eran varones; la edad media de todos los
casos fue de 32 años; los niños menores de cin-
co años representaron el 18%, mientras los pa-
cientes mayores de 60 años o más el 12%.
3. Sesenta por ciento de los casos reportados por
quemaduras fueron inferiores al 10% de la su-
perficie corporal total (SCT) y estos casos tu-
vieron una tasa de mortalidad de 0.6%. La tasa
de mortalidad para todos los casos fue de 3.9, y
7.1% para las lesiones por fuego directo.
4. Las dos etiologías reportadas con mayor frecuen-
cia fueron las secundarias a fuego directo (8 de
cada 10 lesionados) en edad > 5 años y las lesio-
nes por escaldaduras en los niños < 5 años.
5. Sesenta y ocho por ciento de las lesiones por
quemaduras reportadas ocurrieron en el hogar.
Sesenta y cinco por ciento de los casos fueron
identificados como accidentes o no relacionados
con el trabajo.
6. Durante el periodo de diez años a partir de 2001,
la duración media de la estancia hospitalaria,
tanto de hombres como mujeres, se redujo apro-
ximadamente de 11 a 9 días. La tasa de morta-

- lidad disminuyó de 4.5 al 3% para los varones y de 6.8 al 3.6% para las mujeres.
7. Las muertes por quemaduras aumentaron con la edad y el tamaño de la quemadura, y la presencia de la lesión por inhalación. Para los pacientes menores de 60 años y con una superficie corporal total entre 0.1 y 19.9, la presencia de una lesión por inhalación aumentó la probabilidad de muerte por 20 veces.
 8. La neumonía relacionada fue la complicación más frecuente en 5.8% de los heridos por fuego directo. La frecuencia de neumonía e insuficiencia respiratoria fue mucho mayor en los pacientes con cuatro o más días de ventilación mecánica. La incidencia de complicaciones clínicamente relacionadas para los pacientes con 10 días de ventilación mecánica aumentó con la edad y alcanzó el 20% en los pacientes mayores de 80 años.
 9. Para los sobrevivientes, la estancia media fue ligeramente mayor de un día. Los días de hospitalización totales fueron de aproximadamente tres semanas para los pacientes quemados con valores SCT inferiores al 70%.
 10. Económicamente, los cargos en el caso de una muerte fueron tres veces mayores que los cargos por un sobreviviente adicional. Los gastos por cada día de hospitalización en los pacientes que fallecieron fue de aproximadamente \$10,000 dólares americanos, más que en los pacientes sobrevivientes.⁶

FISIOPATOLOGÍA DE LA QUEMADURA

La fisiopatología de las quemaduras es compleja, en la que están involucrados factores locales y sistémicos. Los locales comprenden la lesión de la piel y las estructuras subyacentes secundarias al efecto del mecanismo de lesión primario de la quemadura, entre los que destacan: el térmico, el químico o el provocado por radiación y, en casos específicos, por inhalación de humo y sustancias tóxicas producto de la combustión. El sistémico consiste en una compleja respuesta inflamatoria, disfunción endotelial y coagulopatía que repercute en la función multiorgánica. Es importante mencionar que esta última es directamente proporcional a la extensión y profundidad de la quemadura, y se presenta en especial en aquellas que involucran más de 30% de la superficie corporal.

Los aspectos que destacan en la fisiopatología de la quemadura son: la lesión de la epidermis, el edema y estado de choque, la hipoperfusión, la dis-

función microcirculatoria y el importante imbalance proinflamatorio/antiinflamatorio.

1) Respuesta local

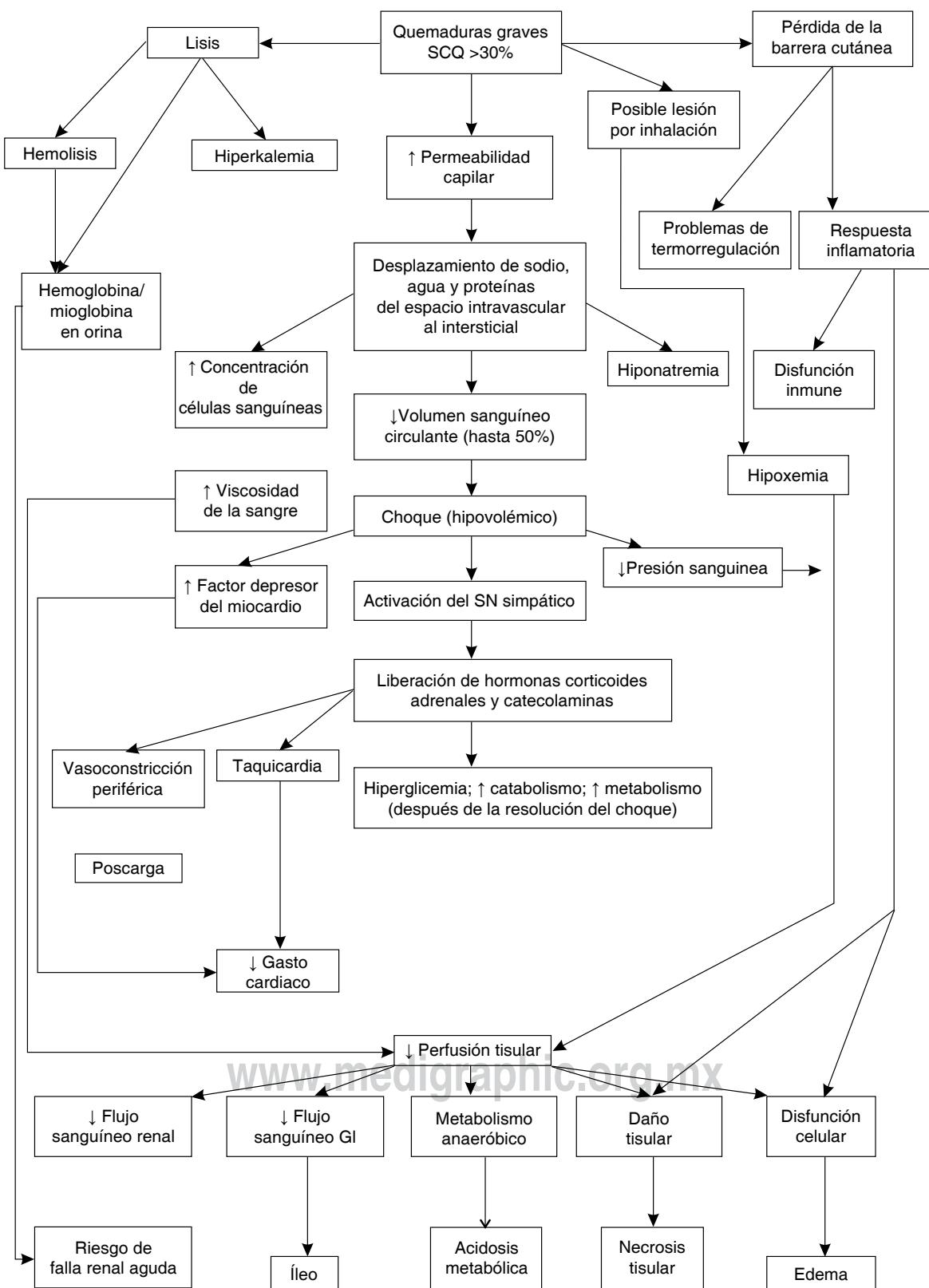
En la piel, y de acuerdo a la profundidad de la quemadura, se distinguen tres zonas: la central o coagulativa y en donde existe mayor lesión tisular que habitualmente es irreversible; la de estasis, periférica a ésta y caracterizada por congestión y posibilidad de recuperación, y la más periférica o de hiperemia. La pérdida de la cubierta cutánea condiciona disfunción de la termorregulación y pérdida de temperatura corporal, lo que favorece el desarrollo de la hipotermia. Además, la pérdida de esta importante barrera natural protectora favorece la colonización bacteriana y la infección, tanto local como sistémica.

2) Respuesta sistémica

La respuesta sistémica que se presenta en el quemado es compleja y se muestra en la figura 1. La fisiopatología de la respuesta sistémica en el quemado se puede resumir en los siguientes aspectos:⁷

a) Respuesta inflamatoria e inmunodepresión

En los enfermos con quemaduras extensas se desencadena una grave respuesta inflamatoria sistémica mediada por la activación de la inmunidad innata en la que intervienen múltiples mediadores, entre los que destacan: el factor de necrosis tumoral, la interleucina uno y seis, los tromboxanos, los leucotrienos, la histamina, la serotonina, las catecolaminas y los radicales libres de oxígeno, mediados estos últimos por el proceso de isquemia-reperfusión. Éstos condicionan un estado proinflamatorio, en el que se tiene como órgano de choque al endotelio vascular, lo que favorece la activación de la coagulación, la hipoperfusión microcirculatoria y el síndrome de fuga capilar. Este evento se manifiesta como un estado protrombótico, en el cual el paciente tiene mayor riesgo de enfermedad tromboembólica venosa, mala distribución de líquidos en los diferentes espacios y compartimentos corporales y de manera paradójica, a pesar del estado de hiperinflamación, depresión inmunológica, tanto de la respuesta humoral como celular, lo que favorece que el enfermo presente un mayor riesgo de infecciones, en especial cuando la

**Figura 1.** Respuesta sistémica en el paciente quemado.

cobertura cutánea tiene un elevado porcentaje de involucro. Esta inmunodepresión es potenciada por la disfunción de los polimorfonucleares, alteración en la activación del complemento y un estado de hipogammaglobulinemia. La sobreproducción de óxido nítrico tiene un papel central en los mecanismos de la lesión celular en las quemaduras y la lesión pulmonar por inhalación.⁸

b) Estado de choque y depresión miocárdica

Los enfermos con quemaduras graves presentan un profundo estado de choque, el cual tiene una compleja fisiopatología, en la que destacan como condicionantes principales la disfunción endotelial, la fuga capilar, el desequilibrio del mecanismo de Starling, la vasodilatación y la depresión miocárdica mediada por las citocinas, la hipoxia, la destrucción de los cardiomiositos y una alterada disponibilidad de calcio en el aparato contráctil. El estado de choque condiciona un incremento en la resistencia vascular periférica y una grave hipoperfusión tisular que se manifiesta como enlentecimiento de la microcirculación, la hipoxia citopática y el metabolismo anaerobio, con la consecuente hiperlactatemia. Una reanimación agresiva y desproporcionada en el enfermo quemado con estado de choque, en relación con las metas fisiológicas guiadas por la saturación venosa central de oxígeno, el gasto cardiaco, la colapsabilidad de la vena cava inferior, lactato sérico y la perfusión renal (índice resistivo renal) condiciona edema tisular y en especial predisponde a la hipertensión intraabdominal y el síndrome de compartimento.⁹

c) Disfunción renal

La disfunción renal aguda en el quemado tiene una fisiopatología compleja en la que están involucrados varios mecanismos, entre los que destacan: el gasto cardiaco bajo, la depleción de volumen intravascular, la hipoperfusión esplácnica, la hipertensión intraglomerular, la apoptosis de células tubulares, la rabdomiolisis, la hemólisis, el síndrome de compartimento abdominal y la inversión del flujo córtico/medular. Se manifiesta fundamentalmente como oliguria, pero su detección temprana con base en la determinación de la lipocalina urinaria es prioritaria, ya que

dirige la terapia y la respuesta a las maniobras terapéuticas.¹⁰

d) Lesión por inhalación y edema pulmonar

La lesión por inhalación es una entidad frecuente en los enfermos con quemaduras. Es secundaria al efecto térmico y a diferentes tóxicos, en especial, a las partículas en ignición presentes en el humo. Se caracteriza por edema y obstrucción de la vía aérea y del sistema bronquial. La hipersecreción bronquial se manifiesta como broncorrea, la que puede llegar a ser considerable y obstruir tanto el sistema bronquial como la pequeña vía aérea. La intoxicación por monóxido de carbono (CO) es frecuente y se manifiesta como elevación en los niveles de carboxihemoglobina. A nivel pulmonar, la lesión alveolo-intersticial es secundaria al edema e inflamación. El edema secundario a la disfunción endotelial se amplifica por una reanimación hídrica vigorosa y por la disfunción miocárdica, tanto sistólica como diastólica. La consecuencia fisiopatológica del edema pulmonar es una grave alteración de la relación ventilación/perfusión (V/Q) que se manifiesta con el incremento del espacio muerto y del cortocircuito intrapulmonares. Por otro lado, es frecuente la lesión alveolar, la pérdida del surfactante y el colapso y condensación alveolar, de predominio en las zonas de declive.¹¹

e) Respuesta neuroendocrina

El paciente quemado cursa con una compleja respuesta neuroendocrina caracterizada en la fase inicial por el incremento del cortisol, las catecolaminas, la aldosterona, la angiotensina II, la vasopresina y el neuropéptido y con resistencia a la insulina. Este patrón hormonal se manifiesta en la clínica con la hiperglucemia y un estado hipercatabólico.

f) Hipoperfusión esplácnica

La hipoperfusión esplácnica es un componente fisiopatológico de consideración en enfermos con quemaduras graves; está mediada por la disminución del gasto cardiaco, la depleción de volumen intravascular, la vasodilatación y se acentúa en los pacientes que desarrollan el síndrome de compartimento abdominal. La hipoperfusión esplácnica predispone al desarrollo de ileo, la translocación

bacteriana, la amplificación de la respuesta inflamatoria sistémica y la disfunción orgánica múltiple.¹²

VALORACIÓN INICIAL DEL PACIENTE QUEMADO

El tratamiento precoz y eficaz en los pacientes quemados tiene un impacto favorable en la evolución de éstos. La atención prehospitalaria incluye la reanimación de manera temprana, la cual consiste en lograr en las primeras seis horas una reanimación eficaz, evitar la presencia de hipotermia, proveer de analgesia y sedación, si lo requiere el paciente, e iniciar el apoyo ventilatorio en los pacientes que lo requieran. Se debe investigar la presencia de lesiones asociadas (intoxicación, trauma, lesiones faciales, cervicales, pulmonares) para dar un tratamiento específico de cada una de las alteraciones encontradas.

El objetivo principal de la atención es el control de la hipovolemia, obtener la perfusión tisular máxima y la entrega de oxígeno a los tejidos quemados, así como a los órganos sanos.¹³

Para la valoración inicial del paciente quemado se deben tener las siguientes consideraciones:

1. Tratar al paciente, no a la quemadura.
2. Detener el proceso.

VALORACIÓN PRIMARIA

- a) **Vía aérea.** La causa más frecuente de muerte es la obstrucción de la vía aérea superior por edema. Debe sospecharse esta afectación en todo paciente quemado; se debe realizar la intubación orotraqueal inmediata en los pacientes inconscientes, con sospecha de daño por inhalación, insuficiencia respiratoria o quemaduras muy extensas.
- b) **Respiración.** Una vía aérea permeable no equivale a una respiración adecuada. Se ha de comprobar la frecuencia y calidad de la respiración, mediante inspección de las incursiones respiratorias. Debe administrarse en todos los casos oxígeno a alto flujo mediante una mascarilla facial más una bolsa reservorio, consiguiendo concentraciones cercanas al 100%. Ante la presencia de las lesiones asociadas, como neumotórax, se requiere un tratamiento específico.
- c) **Circulación.** Se requiere un acceso intravenoso para el inicio de la reanimación y la adminis-

tración de la analgesia. La administración de los líquidos se debe realizar a un alto ritmo de acuerdo a la fórmula de Parkland: 4 mL/kg/% de superficie corporal quemada (SCQ) en las primeras 24 horas. La mitad de la cantidad calculada se infunde en las primeras ocho horas y el resto en las 16 horas restantes.¹⁴

VALORACIÓN SECUNDARIA

El objetivo es la identificación del resto de las lesiones asociadas existentes, así como la evaluación de la respuesta al tratamiento para impedir los retrasos en éste y que pongan en peligro la supervivencia de los pacientes.¹⁵

- 1) Evaluar la respuesta a las medidas de resucitación inicial.
- 2) Valoración neurológica.
- 3) Inmovilización de fracturas y control de las hemorragias.
- 4) Protección de heridas abiertas.
- 5) La valoración inicial de las quemaduras (profundidad y extensión).

VALORACIÓN DE LA QUEMADURA

La quemadura se define como la destrucción de los tejidos bajo el efecto de un agente térmico, eléctrico, químico o radioactivo. La literatura recoge como factores pronóstico: edad, extensión, profundidad, localización, presencia de lesiones asociadas, el mecanismo o causa de la lesión, la existencia de patología previa y el tipo de accidente que lo produjo.¹⁵

1) Profundidad

- a) **Quemaduras epidérmicas (primer grado)**
 - Aspecto enrojecido, eritematoso, no exudativo, sin flictenas o ampollas.
- b) **Quemaduras dérmicas (segundo grado)**
 - Quemaduras dérmicas superficiales. Destacan la formación de flictenas o ampollas, siendo exudativas e hiperémicas, conservando los folículos pilosebáceos.
 - Quemaduras dérmicas profundas. Las lesiones se extienden a capas profundas de la dermis, no forman ampollas, son exudativas marcadamente hiperémicas y muy dolorosas con afectación del folículo pilosebáceo.

- c) Quemaduras subdérmicas (tercer grado)
- Quemaduras subdérmicas superficiales. Son indoloras por la total destrucción de las terminaciones nerviosas y su apariencia oscila, dependiendo del mecanismo de producción, entre el aspecto carbonáceo y el blanco nacarado.
 - Quemaduras subdérmicas profundas. Son quemaduras que sobrepasan el espacio dérmico epidérmico y dañan las estructuras subyacentes; son indoloras.¹⁶

2) Agente productor⁵

- a) Térmicas: fuego, sólidos calientes y líquidos calientes
- b) Eléctricas
- c) Químicas
- d) Radiación

3. Criterios de gravedad¹⁷

1) Leves

- Quemaduras de primer grado
- Quemaduras de segundo grado < 10% de extensión
- Quemaduras de tercer grado < 2% de superficie corporal afectada

2) Graves

- Quemados de segundo grado con una extensión > 10% de la superficie corporal en adultos y > 5% en ancianos.
- Quemaduras de segundo grado con localización en el cráneo, cara, cuello, axilas, pies, genitales y pliegues de flexo-extensión, independientemente del porcentaje de la zona quemada.
- Quemaduras de tercer grado.
- Todas las quemaduras que presenten una patología grave asociada.
- Todas las quemaduras eléctricas y químicas.

LESIÓN POR INHALACIÓN

La mayoría de las muertes tempranas en accidentes con fuego son debidas a la inhalación de gases, más que a lesiones ocasionadas por la llama directa (principalmente por gases tóxicos producidos durante la combustión), y a la obstrucción de la vía aérea secundaria al edema. Se estima que la lesión de la vía aérea se presenta en 30% de los pacien-

tes quemados. Las lesiones por inhalación van de 2% si el área de la superficie corporal quemada es inferior al 20% y se eleva hasta 55% si supera el 80% de la extensión de la quemadura.¹⁸

Los productos tóxicos incluidos en el humo dependerán del material que funcione como combustible. Los factores que condicionan la lesión de la vía aérea son la solubilidad del tóxico, el tiempo de contacto con el gas y el tamaño de las partículas. Los gases con alta solubilidad son el amoniaco, el formaldehído, el anhídrido sulfuroso y los gases de cloro, los cuales se caracterizan por ocasionar broncoespasmo, edema y ulceraciones. En contraparte, los gases poco solubles, como el fosfeno y el dióxido de nitrógeno ocasionan lesiones de aparición tardía, principalmente en los alveolos y bronquiolos terminales.¹⁹

Posterior a sufrir la lesión por quemadura, existe un aumento de la circulación bronquial que condiciona el incremento de la permeabilidad vascular y el edema pulmonar mediada principalmente por la producción de óxido nítrico. En condiciones normales, el óxido nítrico es eliminado de forma rápida y eficaz por el grupo hem de la hemoglobina y se metaboliza en los nitratos (NO_2 y NO_3); sin embargo, en condiciones de inflamación, como es el caso de la lesión por inhalación, el óxido nítrico favorece la producción de los leucotrienos y las citocinas, que incrementan la adhesión leucocitaria y facilitan la activación de neutrófilos y monocitos, incrementando así la respuesta inflamatoria. Otro punto importante dentro de la fisiopatología de la lesión de la vía aérea por quemadura es la afectación de la movilidad ciliar, lo que dificulta el transporte y la eliminación de moco y junto con la respuesta inflamatoria, favorece la obstrucción de la vía aérea por tapones de moco, células del epitelio bronquial y fibrina.²⁰

Las lesiones por quemadura de la vía aérea se pueden dividir en:

- a) Lesión de la vía aérea superior. Ocurren principalmente por arriba de la glotis, lo que puede evolucionar a laringoespasmo y edema con obstrucción completa de la vía aérea. El edema tiene su expresión máxima a las 24 horas y resuelve dentro de la primera semana. Este edema de la mucosa se debe a la lesión térmica directa y es independiente a la reanimación hídrica.^{20,21}
- b) Lesión de la vía aérea inferior. La inhalación de vapor o de productos incompletos de la combustión puede ocasionar daño del epitelio, de la se-

creción mucosa, la inflamación, las atelectasias y la obstrucción de la vía aérea. Otros efectos incluyen: el edema de la mucosa, las ulceraciones, el daño ciliar, el incremento del flujo sanguíneo pulmonar y bronquial, la inactivación del surfactante y el edema pulmonar. Existen alteraciones de la relación ventilación-perfusión conforme progresan el daño alveolar y se presenta la disminución de la distensibilidad, lo que favorece el desarrollo de la hipoxia e hipercapnia. Los pacientes frecuentemente evolucionan a síndrome de insuficiencia respiratoria aguda y a neumonía.^{20,21}

c) Lesión sistémica. Se presenta de forma secundaria a la inhalación de los gases producto de la combustión incompleta. La intoxicación por monóxido de carbono y por cianuro son las dos sustancias más estudiadas.²¹

El diagnóstico se debe sospechar en los pacientes que hayan sufrido quemaduras en espacios cerrados con pérdida de la conciencia, alteraciones del estado mental, uso de alcohol o drogas antes de sufrir la lesión o trauma craneoencefálico asociado. Los datos clínicos que pueden indicar la lesión de la vía aérea son las quemaduras alrededor de la cara, las lesiones orofaríngeas, el estridor, sibilancias y la disnea.^{20,21} La realización de la broncoscopia se considera en la actualidad el estándar de oro para el diagnóstico de la lesión por quemadura de la vía aérea, y los hallazgos se clasifican en:²²

- G0 negativa
- Gb positiva, confirmada por biopsia
- G1 edema leve e hiperemia, con o sin manchas de carbón
- G2 edema severo e hiperemia, con o sin manchas de carbón
- G3 ulceraciones, necrosis, ausencia de reflejo tusígeno y secreciones bronquiales

Otro estudio de utilidad es la realización de la gammagrafía con Xenón; sin embargo, su disponibilidad es limitada.

El tratamiento debe enfocarse en las características de cada paciente y se basa en:

a) Control de la vía aérea. La reanimación inicial debe incluir la permeabilidad de la vía aérea con protección de la columna cervical y la ventilación pulmonar de ser necesario. Las indicaciones para la intubación de pacientes con lesión de la vía aérea por quemadura son:²¹

- Estridor
- Hipoxemia o hipercarbia
- Quemaduras faciales y disminución del nivel de conciencia
- Quemaduras faciales y quemaduras del espesor total del cuello
- Quemaduras de espesor total de los labios y nariz
- Edema orofaríngeo

- b) Soporte hemodinámico. La restitución de volumen debe guiarse por monitoreo con parámetros dinámicos como el volumen de variabilidad sistólico y el índice de colapsabilidad de la vena cava inferior, con la intención de alcanzar las metas en cuanto a la presión de perfusión y saturación venosa central, sin llegar a la sobrecarga hídrica y favorecer el edema de la vía aérea.
- c) Fisioterapia pulmonar y aspiración de secreciones. La prevención de la formación de moco son estrategias de tratamiento convencional para evitar la formación de atelectasias y obstrucción de la vía aérea pequeña.²¹
- d) Broncoscopia terapéutica. Indicada en casos de obstrucción y de atelectasias mayores.²²
- e) Ventilación de protección. Se han estudiado diversos modos de ventilación, incluyendo las modalidades de alta frecuencia en comparación con la ventilación de protección con bajos volúmenes corrientes y no se encontró diferencia significativa en cuanto a la mortalidad o en los días de ventilación mecánica; sin embargo, se redujo a incidencia de neumonía asociada a la ventilación mecánica, el barotrauma y el uso de la sedación.²³
- f) Adyuvantes farmacológicos. De los diversos tratamientos que se han ensayado y que han mostrado mejoría en los pacientes con lesión por inhalación de la vía aérea son: los antioxidantes, los inhibidores de leucotrienos, la heparina y la acetilcisteína nebulizada, la vitamina E, beta 2 agonistas, el activador tisular del plasminógeno inhalado, la antitrombina recombinante y los analgésicos antiinflamatorios no esteroideos. Los medicamentos que han demostrado empeorar el pronóstico son los corticoesteroides y el uso de alopurinol.²⁴

La intoxicación por monóxido de carbono debe sospecharse en cualquier paciente inconsciente y cuya lesión haya ocurrido en espacios cerrados. Los síntomas de la intoxicación por monóxido de

carbono incluyen: náusea, vómito, dolor de cabeza, hiperventilación, hipotensión, aumento del tono muscular y coma. La medición de los niveles de carboxihemoglobina (COHb) $> 20\%$ es de utilidad diagnóstica junto con la determinación de los gases arteriales. A estos pacientes se les debe administrar oxígeno al 100% para disminuir la vida media de la COHb de 240 a 60 minutos y desplazar el monóxido de carbono de la hemoglobina. Los efectos adversos de la carboxihemoglobina pueden persistir mucho tiempo después de que los niveles séricos han regresado a la normalidad. El tratamiento con oxígeno hiperbárico a 300 kPa puede reducir la vida media de la COHb a 23 minutos y se encuentra indicado en casos de mujeres embarazadas, pacientes en coma o con niveles superiores al 40%.²¹

El envenenamiento por cianuro debe sospecharse en los pacientes con quemaduras y con acidosis láctica de origen desconocido. El tratamiento involucra el desplazamiento por competencia del cianuro de su sitio de unión con el citocromo oxidasa. El nitrito de amilo y sódico se administra para provocar la metahemoglobinemía, la cual tiene más afinidad por el cianuro que por el citocromo a3. Sin embargo, la inducción de metahemoglobinemía reducirá los niveles de oxihemoglobina, lo cual puede ser peligroso en el contexto de la intoxicación por el monóxido de carbono. Se debe considerar el uso de 5 g de hidroxicobalamina, ya que al combinarse con el cianuro forma la cianocobalamina (vitamina B12).²¹

ESTADO ACTUAL DE LA REANIMACIÓN DEL PACIENTE QUEMADO

El principal objetivo de la reanimación con líquidos en el paciente con lesión por quemadura es el de mantener una adecuada perfusión tisular global, a pesar de la respuesta inflamatoria sistémica condicionante de extravasación de líquido hacia el intersticio y la consecuente depleción del volumen intravascular.

Los estudios clínicos y de laboratorio realizados sobre la respuesta hemodinámica inducida por la quemadura han identificado la magnitud y el curso temporal de la pérdida de volumen plasmático y han caracterizado las alteraciones de la función cardiovascular que se produce en las primeras 48 horas después de la lesión por la quemadura. Basándose en estos estudios y otros que han determinado los cambios en la permeabilidad vascular, se han diseñado fórmulas que varían tanto en

términos de volumen y composición de los fluidos recomendados y que permiten predecir las necesidades de reanimación en cada paciente quemado.²⁵

La reanimación con los líquidos intravenosos implementada de manera temprana y agresiva, ha sido el pilar para el tratamiento del choque por la quemadura. De manera reciente surge una creciente preocupación respaldada por la evidencia científica de que los pacientes con lesión por quemadura están siendo resucitados con cantidades excesivas de líquidos, a menudo dirigidos por parámetros subjetivos y metas de reanimación inapropiadas.

A partir de la segunda mitad del siglo pasado, la aplicación de fórmulas más fisiológicas ha permitido reducir el desarrollo temprano de la lesión renal aguda postquemadura, la incidencia del choque asociado a la quemadura, las anormalidades electrolíticas potencialmente letales y reducir al mínimo la pérdida de tejido en la zona de estasis.²⁶

No existe duda de que la introducción de protocolos de reanimación con líquidos en los años 60 y 70 contribuyó a reducir significativamente la mortalidad por quemaduras. Baxter y Shires desarrollaron la «fórmula de Parkland», la cual calcula la cantidad de líquidos necesaria para reanimar a un paciente en función a la extensión en porcentaje de la quemadura sobre la superficie corporal. Desafortunadamente, el éxito de la reanimación ha conducido a excesos asociados con el incremento de la morbilidad y mortalidad, principalmente por el desarrollo del compromiso pulmonar y el síndrome de compartimiento abdominal. La lesión pulmonar aguda, poco frecuente durante la fase aguda de la reanimación, se desarrolla principalmente durante la fase tardía a consecuencia del imbalance entre la estimulación simpática, sobreestimulación del eje renina-angiotensina-aldosterona, la apoptosis de las células epiteliales en los túbulos renales que promueven la reabsorción anómala de sodio y agua, y las alteraciones sobre la integridad del endotelio vascular que de manera global favorecen la retención hídrica, siendo esta complicación más frecuente en los extremos de la vida, como son los pacientes quemados ancianos y niños. Ejemplo de esto, resulta evidente cómo en el paciente pediátrico con quemadura, inclusive en aquellas inducidas por escaldadura y sin lesión por inhalación, la infusión endovenosa excesiva de líquidos puede generar un edema de la vía aérea superior, condicionando el requerimiento de intubación orotraqueal, incrementando el riesgo de infecciones

como la neumonía asociada a ventilación mecánica, siendo esta complicación uno de los principales determinantes de alta mortalidad en el paciente quemado.²⁷

A pesar de su aceptación casi universal como herramienta para calcular el volumen de líquido necesario para reanimar al paciente quemado, existe una creciente evidencia de que los pacientes reciben más líquido de lo que la fórmula de Parkland predice, fenómeno que ha sido denominado *fluid creep* «arrastre o fluencia de líquido».^{26,27}

El edema generado en los tejidos está directamente relacionado con el incremento de la presión dentro de los distintos compartimentos, como puede ocurrir en las extremidades, la cavidad abdominal y en el encéfalo confinado dentro de la bóveda craneal. En aquellos pacientes que reciben grandes volúmenes de líquido durante la fase de reanimación (ganancia de 25% o más del peso corporal previo a la lesión) resulta prioritario monitorizar de manera rutinaria la presión dentro de los distintos compartimentos y, a partir de los parámetros determinados, adecuar la terapia de fluidos, manipularla farmacológicamente e intervenir quirúrgicamente según sea el caso, a fin de evitar las complicaciones deletéreas asociadas con el síndrome compartimental. Ya se han identificado a los pacientes en los cuales el volumen de líquidos para la resuscitación es significativamente mayor al predicho por la fórmula de Parkland; entre éstos se incluyen: pacientes con lesión por inhalación, quemaduras eléctricas, lesiones por trauma adicionales, pacientes con alto consumo de drogas o alcohol y en aquéllos en los cuales la reanimación se inicia de manera tardía, siendo en estos pacientes más acrecentado el riesgo de las complicaciones asociadas a la sobreerreanimación.

Uno de los principales retos a los que se enfrenta el médico encargado en dirigir la terapia de reanimación del paciente quemado es elegir el tipo de líquido a infundir. El líquido ideal para la reanimación del paciente quemado es aquel que restaure de manera efectiva el volumen plasmático sin efectos adversos. La extensa selección de líquidos disponibles para este fin ha impulsado los esfuerzos de los investigadores a determinar cuál de todos los existentes es el mejor. A la fecha, ninguno de los líquidos estudiados en ensayos clínicos controlados y aleatorizados ha demostrado ser superior. Sin embargo, estudios desarrollados de manera reciente han demostrado que la transfusión de plasma fresco congelado dentro de las primeras

48 horas como parte del manejo en el paciente con quemadura > 50% de superficie corporal quemada, impacta de manera favorable sobre el comportamiento hemodinámico, reduce el requerimiento de volumen, reduce la ganancia de peso corporal total y la incidencia de hipertensión/síndrome de compartimento intraabdominal.²⁸

Ante la gran variedad de líquidos disponibles para la reanimación del paciente con lesión por quemadura, resulta imperativo que cada unidad individualice el protocolo de reanimación de acuerdo con sus características e infraestructura. Desafortunadamente, ante la falta de protocolos soportados por la literatura científica fuerte, el estado actual de la reanimación del paciente quemado sigue siendo dirigida por los protocolos de manejo, los métodos de monitoreo y las metas tradicionales, siendo esta tendencia no siempre favorable para el desenlace del paciente quemado.

No existe duda de que la reanimación excesiva con líquidos puede empeorar la lesión por quemadura, y la tendencia a sobreerreanimar al paciente quemado resulta preocupante, sobre todo a la luz de los resultados de publicaciones que describen las consecuencias deletéreas de la sobrecarga hídrica. Finalmente, cualquier régimen de reanimación con líquidos debe, en primera instancia, procurar el menor daño posible al paciente que la recibe. Las técnicas de monitoreo cardíaco de carácter invasivo pueden resultar una guía útil a implementar durante la resuscitación del paciente quemado; sin embargo, la evidencia científica al respecto no es clara, ya que en muchas ocasiones requieren de la experiencia del médico que la implementa para su adecuada interpretación, y por esta razón, el impacto que pueda tener esta información sobre el desenlace de los pacientes queda aún por definir.

Existe evidencia creciente que sugiere que los distintos líquidos disponibles para la reanimación del paciente quemado afectan la respuesta inflamatoria por distintas vías. Por ello, parece probable que el mejor protocolo para la reanimación del paciente quemado sea aquel que proporcione una combinación de los distintos líquidos disponibles a fin de modular la respuesta inflamatoria e inmunitaria y que impacte de manera favorable sobre la microcirculación, adaptando e individualizando a las necesidades de cada paciente en tiempo y forma con base en los procesos dinámicos fisiopatológicos subyacentes al estado de choque por quemadura.²⁶⁻²⁸

INFECCIONES EN EL PACIENTE QUEMADO

Las infecciones constituyen actualmente la principal amenaza vital en los pacientes que superan la fase inicial de choque-resuscitación tras una agresión térmica severa. Aunque clásicamente la herida cutánea ha sido el primer foco de sepsis, su importancia ha disminuido notablemente debido a significativos avances en el manejo de la herida (escarectomías e injertos precoces, antimicrobianos tópicos, vigilancia microbiológica agresiva, mejor uso de antibioterapia, etc.), emergiendo la infección pulmonar como foco séptico relevante y origen más frecuente de muerte por causa infecciosa. Son diversos los factores que favorecen el desarrollo de las infecciones en el paciente con quemaduras. La agresión térmica destruye la primera y más importante barrera defensiva del organismo, la piel y las mucosas, perdiéndose su protección mecánica, bioquímica (ácidos grasos) e inmunológica (secreción de IgA). Se pierde la flora normal de piel y mucosas, abriendo paso a la colonización por gérmenes más virulentos. El exudado rico en proteínas y los tejidos coagulados constituyen un medio de cultivo ideal para los microorganismos. La perfusión en la escara y los tejidos próximos es claramente insuficiente, dificultando la llegada de las defensas humorales y celulares y de los antibióticos sistémicos; en este sentido, la infección de la escara se comporta como un absceso.²⁹

Además de dañar las defensas locales, la lesión térmica deprime la respuesta inmune sistémica, de forma proporcional a la severidad de la agresión. Ésta afecta prácticamente a todos los componentes del sistema inmunológico, incluyendo la disminución en la actividad de los linfocitos, los macrófagos y neutrófilos (quimiotaxis y poder fagocítico), la disminución de los niveles de inmunoglobulinas y fibronectina, la disminución de la capacidad de opsonización del suero, la reducción de los niveles de los componentes de ambas vías del sistema del complemento, etc. Estas alteraciones inmunológicas se correlacionan con las complicaciones infecciosas y la supervivencia de los quemados. La inmunocompetencia del paciente quemado queda aún más comprometida por las múltiples intervenciones requeridas, la transfusión de los hemoderivados, así como por la disruptión de las barreras mecánicas que producen catéteres venosos, sondaje urinario o intubación traqueal, facilitando aún más las complicaciones infecciosas.^{30,31}

El aislamiento del paciente con quemaduras se muestra como una medida eficaz en la prevención

de las infecciones que sufre. El aislamiento se muestra útil no solamente en la disminución de las infecciones, sobre todo por gérmenes gramnegativos, sino también en el retardo en su aparición. También ha sido demostrada una disminución de la mortalidad de los pacientes quemados que fueron aislados durante su hospitalización en comparación a los que no estuvieron ingresados en camas aisladas.

La presencia de gérmenes de origen endógeno en la colonización bacteriana de la quemadura, sobre todo enterobacterias gramnegativas, apoyan el concepto de que la descontaminación digestiva selectiva puede ser útil en la disminución de las infecciones severas en pacientes críticos. Recientes estudios han demostrado la utilidad de esta técnica en pacientes quemados, por lo que la descontaminación selectiva del tracto digestivo debe ser considerada para la prevención de la infección en los pacientes con quemaduras graves.^{31,32}

Otro aspecto relevante para el manejo de la infección en el paciente quemado grave es la frecuente alteración de la farmacocinética que encontramos en estos pacientes, siendo habitual el hallazgo de los niveles séricos subterapéuticos para diversos antibióticos (aminoglucósidos, cefalosporinas, ticarcilina, aztreonam y vancomicina, entre otros), esencialmente debido a un aumento del aclaramiento renal y/o aumento del volumen de distribución. Esto obliga a ajustar las dosis en función de las determinaciones de los niveles séricos o aclaramiento de la creatinina, y a utilizar frecuentemente dosis mayores de las habituales.³²

La antibioterapia profiláctica sistémica postquemadura está contraindicada, pues aumenta el riesgo de infecciones graves más precoces y por microorganismos resistentes. En principio, sólo está indicada la profilaxis antibiótica perioperatoria en dos situaciones: 1) tras escarectomía y, 2) tras la realización de cierto tipo de injertos. La administración de la antibioterapia tras la escarectomía se basa en el hecho de que al momento del desbridamiento quirúrgico se producen frecuentemente bacteriemias, por lo que puede ser útil la realización de profilaxis antibiótica perquirúrgica, con cefazolina/vancomicina asociada al aminoglucósido (variable según la flora prevalente), la cual debe ser corta (una hora previa a la intervención y de dos a tres dosis posteriormente) a fin de evitar resistencias. También está indicada la profilaxis antibiótica tras la realización de autoinjertos, especialmente maillados, que precisan vendaje oclusivo los primeros

días, y que presentan un alto riesgo de infección, especialmente por gérmenes grampositivos.

La mayoría de las infecciones de las quemaduras son bacterianas, generalmente monobacterianas. En general, las bacterias grampositivas muestran escasa tendencia invasiva local, y no suelen sobrepasar las fascias. Por el contrario, los gramnegativos invaden con mayor facilidad los tejidos sanos subyacentes. La rápida proliferación de gérmenes puede inducir isquemia y hemorragia en la quemadura, incrementando la profundidad de ésta, pudiendo producirse además bacteriemia y siembris secundarias.³³

Los gérmenes encontrados más frecuentemente en la herida son *Staphylococcus* (*S. aureus* en más de la mitad de los casos, aunque los *S. coagulasa* negativos no son infrecuentes) y gramnegativos (*Pseudomonas* sp, enterobacterias, *Serratia* sp, etc.), y con menor frecuencia los hongos (*Candida* sp, *Aspergillus*), aunque la flora predominante es variable en los distintos centros y según los distintos períodos o estrategias antibióticas. No debemos olvidar la baja, aunque no nula, incidencia de gérmenes oportunistas en la infección de la herida por quemadura.

En el caso de desarrollo de sepsis de origen cutáneo, es necesario iniciar un tratamiento que incluya cobertura a los gérmenes que con mayor frecuencia la generan (*Staphylococcus*, y gramnegativos). Por ello, la terapéutica empírica en la sepsis de origen cutáneo debe ser precoz, e incluye la administración de vancomicina asociada a piperacilina-tazobactam/carbapenem/fluoroquinolonas asociados a aminoglucósido modificándose posteriormente en función de los aislamientos microbiológicos. El desbridamiento quirúrgico es también un elemento imprescindible y coadyuvante en el tratamiento de la sepsis de origen cutáneo. *Candida* coloniza frecuentemente la herida, aunque rara vez invade; el tratamiento con antimicóticos tópicos suele ser suficiente. En casos de infección grave de la herida por los hongos (*Aspergillus*, *Mucor*, *Candida*) es imprescindible realizar una amplia exéresis quirúrgica de la zona afectada, además del tratamiento parenteral con anfotericina. El papel actual de la inmunoterapia en el tratamiento o prevención de las infecciones en el paciente quemado aún no está establecido, por lo que es preciso esperar a futuros estudios que aborden este problema.³²

Además de una profunda inmunodepresión sistémica, en el gran quemado concurren otros factores que aumentan notablemente el riesgo de infec-

ciones respiratorias. Destacan la lesión pulmonar por inhalación (pérdida del epitelio respiratorio y surfactante, disfunción del aclaramiento ciliar y macrófago alveolar, exudado rico en proteínas, obstrucción al flujo aéreo y atelectasias, etc.), una respuesta ineficaz (severa desnutrición-expoliación proteica, sedación), profilaxis de la úlcera de estrés con anti-H2, frecuente intubación traqueal, etc. La incidencia de neumonía en los quemados aumenta notablemente si concurre la lesión por inhalación (hasta 40-50%). En estas circunstancias, la neumonía suele ser precoz (75% en la primera semana) e incrementa sustancialmente la mortalidad (aumenta hasta 40%), por lo que es esencial prevenir su desarrollo (minimizar la contaminación de las vías respiratorias bajas, fisioterapia respiratoria agresiva para prevenir atelectasias, soporte nutricional, uso de sucralfato, en lugar de antiácidos o antisecretores como profilaxis de la úlcera de estrés, etcétera).

Los gramnegativos, especialmente enterobacterias y *Pseudomonas aeruginosa* son los gérmenes más frecuentemente aislados (55% inicialmente, 74% tras los primeros días). En neumonías precoces, especialmente en pacientes con disminución del nivel de conciencia, debe cubrirse obligatoriamente el *Staphylococcus aureus*, además de *Haemophilus influenzae* y *Streptococcus pneumoniae*. En las neumonías tardías, en especial si se han utilizado antibióticos previamente, participan generalmente enterobacterias, *pseudomonas aeruginosa* y *Acinetobacter*. En cada caso, siempre debe valorarse la flora prevalente en la propia unidad así como su patrón de sensibilidad.³¹⁻³³

SOPORTE NUTRICIONAL EN EL PACIENTE QUEMADO

El enfoque nutricional del paciente con quemaduras se aborda desde múltiples aspectos. La evaluación nutricional y el cálculo de nutrientes representan un reto, tomando en cuenta la alteración del metabolismo que acompaña a estos pacientes. En la respuesta metabólica intervienen varios factores como: 1) la destrucción cutánea, que actúa como barrera para evitar la pérdida de agua y calor, 2) la respuesta adrenérgica exagerada, 3) la elevación del cortisol, que aumenta el gasto energético y el catabolismo proteico y 4) la liberación de los factores no hormonales, como las citocinas inflamatorias (IL-1 y FNT alfa) y prostaglandinas. Por este motivo, el estado nutricional del paciente debe ser evaluado en forma continua desde la lesión inicial hasta la ci-

catrización de las heridas. El gasto energético debe ser evaluado idealmente a través de la calorimetría indirecta, teniendo siempre en consideración el gasto energético, la correlación directa/superficie corporal quemada, la profundidad de la lesión, lesión por inhalación y la presencia de la infección.^{34,35}

El aporte calórico debe ser mayor que el recomendado para otros pacientes críticos, pero no debe superar 200%, debido al alto riesgo de síndrome de realimentación. En centros donde no se disponga de calorimetría indirecta, las fórmulas propuestas por Ireton-Jones y Deitch pueden ser adecuadas. El sustrato preferencial en el paciente quemado es la glucosa, dado que en la herida se produce un aumento en la demanda de glucosa y mayor captación de la misma; esto suprime la intensidad de la neoglucogénesis, frenando el catabolismo proteico y preservando la masa magra muscular. En cuanto al aporte proteico se recomienda 20-25% (2.5 a 4 g proteína/kg/día) aproximadamente una relación kilocalorías/g de nitrógeno 80:1 o 100:1. Se ha demostrado que el uso de los farmacorutrientes como la glutamina, que es un acarreador de nitrógeno para la síntesis de purinas y pirimidinas, constituye un combustible esencial para las células de síntesis y división rápida como los enterocitos, entre otras, además de que es un precursor del glutatión, un potente antioxidante, limitando por este mecanismo la lesión oxidativa.^{34,35}

Existe poca evidencia sobre las necesidades reales de las vitaminas y oligoelementos en el paciente con quemadura grave. Los oligoelementos y vitaminas liposolubles utilizan proteínas como transporte; se dice que en la fase aguda en donde hay una importante presencia de catabolismo proteico es inútil suplementarlos, debido a que no llegarían hasta el tejido de destino, y una vez corregido el déficit proteico de la fase aguda, la insuficiencia relativa de muchos de éstos teóricamente se corrige. La nutrición en el paciente quemado debe iniciarse de forma precoz, de elección por vía enteral, siempre que sea posible. En un metaanálisis, en el cual se comparó la nutrición temprana *versus* nutrición tardía, se concluyó que había un impacto significativo en la incidencia de infecciones (29 *versus* 42%) en pacientes en los que se inició de forma precoz en comparación con los que se inició de forma tardía; este efecto se atribuye a la prevención de la translocación bacteriana; sin embargo, no hubo diferencias significativas en las complicaciones no infecciosas, en la estancia hospitalaria y la mortalidad.³⁴⁻³⁶

Está bien demostrado que tanto la vía gástrica como la vía transpílorica son eficaces y permiten alcanzar los requerimientos calóricos del paciente. El uso de nutrición parenteral se debe restringir para aquellos pacientes en los que no es posible utilizar la vía gastrointestinal y siempre teniendo en cuenta las potenciales complicaciones de ésta.

En resumen, el estado nutricional debe ser evaluado en forma continua; la glucosa es el sustrato energético preferencial que se debe suministrar junto con un aporte de proteínas elevado. Se ha documentado beneficio con el aporte de farmacorutrientes como la glutamina. Se recomienda el inicio precoz de la nutrición por vía enteral siempre que sea posible. Las condiciones del paciente quemado son complejas y específicas, por lo que requiere una evaluación individualizada, ya que este paciente está rodeado de múltiples variables en su manejo como la necesidad de cirugía, ventilación mecánica, y fármacos que influyen en las necesidades nutricionales.³⁴⁻³⁶

CONCLUSIONES

El adecuado conocimiento sobre la epidemiología actual, la fisiopatología de la quemadura grave, así como las principales complicaciones a las que se enfrenta el paciente con quemadura grave, sin duda alguna son las herramientas más valiosas con las que puede contar el personal médico encargado de la atención de este especial grupo de enfermos. La información plasmada en el presente trabajo destaca el esfuerzo de los autores para poner de primera mano el estado actual del abordaje y manejo de tan complejo grupo de enfermos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lari A, Alaghebandan R, Nikui R. Epidemiological study of 3341 burns patients during three years in Teheran, Iran. *Burns*. 2000;1:49-53.
2. Carrillo R, editor. Cuidados intensivos en el paciente quemado. 1^a ed. México: Editorial Prado; 2001.
3. Fernández E, Gálvez L, Fernández J, Gómez E, Salinas J. Epidemiology of burns in Málaga, Spain. *Burns*. 1997;23:323-332.
4. Shaffle R, Davis B, William P. Recent outcomes in the treatment of burn injury in the United States: a report from the American Burn Association patient registry. *J Burn Care Rehabil*. 1995;16:216-232.
5. Peña PC, Carrillo ER. Evaluación y manejo perioperatorio del paciente quemado. *Rev Mex Anest*. 2012;35:S207-S211.
6. Paulo CD. Quemaduras, conceptos para el médico general. *Cuad Cir*. 2003;17:58-63.

7. Jeshcke MG, Chinkes DL, Finnerty CC. Pathophysiologic response to severe burn injury. *Ann Surg.* 2008;248:387-401.
8. Jeshcke MG, Mlcak RP, Finnerty CC, Norbury WB, Gauglitz GG, Kulp AG, et al. Burn size determines the inflammatory and hypermetabolic response. *Crit Care.* 2007;11:90-99.
9. Abu-Sittah GS, Sarhane KA, Dibo SA, Ibrahim A. Cardiovascular dysfunction in burns: review of the literature. *Ann Burns Fire Disasters.* 2012;25:26-37.
10. Chung KK, Stewart IJ, Gisler C, Simmons JW, Aden TK, Tillely MA, et al. The acute kidney injury network (Akin) criteria applied in burns. *J Burn Care Res.* 2012;33:483-490.
11. Maybauer MO, Rehberg S, Traber DL, Herndon DN, Maybauer DM. Pathophysiology of acute lung injury in severe burn and smoke inhalation injury. *Anaesthetist.* 2009;58:805-812.
12. Magnotti LJ, Deitch EA. Burns, bacterial translocation, gut barrier function and failure. *J Burn Care Rehabil.* 2005;26:383-391.
13. Ezpeleta A, Lorente J, Esteban A. Manejo inicial del paciente con traumatismo térmico severo. *Med Intens.* 1994;18:478-489.
14. Thomas S, Barrow RE, Herndon DN. History of the treatment of burns in total care. Philadelphia WB Saunders; 2002:1-10.
15. Thomas S, Barrow R, Herndon D. History of the treatment of burns in total care. 2a. ed. New York: W.B. Saunders; 2002: pp. 1-18.
16. Nguyen T. Current treatment of severely burned patients. *Annals of Surgery.* 1996;1:4-25.
17. Barbosa C. Evaluación, abordaje y manejo inicial del paciente con quemaduras. *Rev Mex Anest.* 2009;32:108-112.
18. Monano W, West MA. Initial management of burns. *N Eng J Med.* 1996;334:1697-1702.
19. Butte JM, Butte K. Quemaduras de vía aérea. *Cuad Cir.* 2002;16:69-76.
20. Contreras ZE, Domínguez-Villegas MC. Quemadura de vía aérea. *Rev Am Med Resp.* 2009;9:54-60.
21. Bourdeaux C, Manara A. Burns and smoke inhalation. *Anaesthesia and Intensive Care Medicine.* 2008;9:404-408.
22. Chou SH, Lin SD, Chuang HY, Cheng YJ, Kao EL, Huang MF. Fiber-optic bronchoscopic classification of inhalation injury: prediction of acute lung injury. *Surgical Endoscopy.* 2004;18:1377-1379.
23. Chung KK, Wolf SE, Renz EM, Allan PF, Aden JK, Merrill GA, et al. High-frequency percussive ventilation and low tidal volume ventilation in burns: a randomized controlled trial. *Crit Care Med.* 2010;38:1970-1977.
24. Bartley AC, Edgar DW, Wood FM. Pharmaco-management of inhalation injuries for burn survivors. *Drug Desing, Development and Therapy.* 2008;2:9-16.
25. Pruitt-Basil A Jr. Fluid resuscitation: what, when, and how much? *Burns.* 2007;33S:S1-S172.
26. Alvarado R, Chung KK, Cancio LC, Wolf SE. Burn resuscitation. *Burns.* 2009;35:4-14.
27. Azzopardi EA, McWilliams B, Iyer S, Whitaker IS. Fluid resuscitation in adults with severe burns at risk of secondary abdominal compartment syndrome-an evidence based systematic review. *Burns.* 2009;35:911-920.
28. Tricklebank S. Modern trends in fluid therapy for burns. *Burns.* 2009;35:757-767.
29. Moran K, Munster AM. Alterations of the host defense mechanism in burned patients. *Surg Clin North Am.* 1987;67(1):47-56.
30. Graves TA, Cioffi WG, Mason AD, McManus WF, Pruitt BA. Relationship of transfusion and infection in a burn population. *J Trauma.* 1989;29:948-54.
31. Deitch EA, McIntyre R, Dobke M, McDonald JC. Burn wound sepsis may be promoted by a failure of local antibacterial host defenses. *Ann Surg.* 1987;206:340-348.
32. Pruitt BA, McManus AT. The changing epidemiology of infection in burn patients. *World J Surg.* 1992;16:57-67.
33. Dodd D, Stutman HR. Current issues in burn wound infections. *Adv Pediatr Infect Dis.* 1991;6:137.
34. Prelack K, Dylewski M, Sheridan R. Review practical guidelines for nutritional management of burn injury and recovery. *Burns.* 2007;33:14-24.
35. Carmona T, Rincón M, García D. Nutrición artificial en el paciente quemado. *Nutr Hosp.* 2005;(Supl. 2):44-46.
36. Pereira J, Vázquez M, García P. Nutrición enteral basada en evidencia en los pacientes críticos y quemados. *Endocrinol Nutr.* 2005;52(Supl. 2):78-82.

Correspondencia:

Unidad de Terapia Intensiva,
Fundación Clínica Médica Sur.
Puente de Piedra Núm. 150,
Col. Toriello Guerra, 14050,
Tlalpan, México, D.F.
Tel: 54247200, ext. 4139
E-mail: revistacma95@yahoo.com.mx
galeno_78@yahoo.com.mx