

Trabajo original

Sepsis en el niño quemado: Características clínicas y microbiológicas en una serie retrospectiva

José Joaquín Loaiza-Guzmán,* Vilma Pérez-Hernández†

* Médico Pediatra adscrito al Servicio de Pediatría y Unidad de Quemados del Hospital de Traumatología y Ortopedia, Centro Médico Nacional «General de División Manuel Ávila Camacho», Instituto Mexicano del Seguro Social, Puebla, Pue.
† Residente de Pediatría, Hospital General Regional No. 36, Centro Médico Nacional «General de División Manuel Ávila Camacho», Instituto Mexicano del Seguro Social, Puebla, Pue.

Resumen

Introducción: Las quemaduras en el niño representan un grave problema de salud pública en el mundo. La sepsis es la principal causa de muerte. El objetivo del presente estudio es conocer el comportamiento clínico y hallazgos bacteriológicos de niños quemados, con sepsis. **Métodos:** Se revisó una serie de casos retrospectiva de 19 niños con sepsis asociada a quemaduras, en un periodo de 17 meses; analizando variables sociodemográficas, tipo y extensión de la lesión, signos clínicos y hallazgos bacteriológicos. Se utilizó estadística descriptiva para la presentación de los resultados. **Resultados:** Las escaldaduras fueron la causa principal de las quemaduras (84.2%). El porcentaje de la superficie corporal afectada fue del 23.4% en promedio; la mayoría de las lesiones fueron de espesor parcial. Las manifestaciones iniciales de sepsis fueron: incremento en la taquipnea y alteraciones gastrointestinales (94.7%); un cambio súbito en la temperatura predominantemente ascenso, también fue un dato constante (89.4%). El 73.7% presentó la sepsis entre los 6 y 15 días posteriores a la quemadura. De los microorganismos causales, los Gram-negativos representaron el 72.4%. *Klebsiella* sp., *Staphylococcus coagulans* negativa y *Citrobacter* sp., fueron los gérmenes con mayor frecuencia de aislamiento. Fallecieron 5 niños. **Conclusiones:** La sospecha clínica de sepsis en el niño quemado apoya el inicio de tratamiento antimicrobiano empírico, previa toma de cultivos.

Palabras clave: Quemaduras en niños, sepsis, síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, infección nosocomial.

Abstract

Introduction: Burns in children represent a serious problem of public health in all over the world. Sepsis as a complication is the main cause of death. The goal of this study is to know the clinical course and bacteriological features in burn children with sepsis. **Methods:** Based on observational, descriptive, retrospective, crossover study we studied 19 patients during a period of 17 months. We use a descriptive statistics to show the results. **Results:** The most common cause of burns was due to scalding (84.2%). The body surface percentage affected was 23.4%. The most of children sustained partial thickness burns. Early disturbances of sepsis were increase of breathing and gastrointestinal abnormalities (94.7%). A sudden increase of temperature was also a common feature (89.4%). Sepsis was present between 6 to 15 days after burn. Gram-negative germs were isolated in 72.4%. *Klebsiella* sp., coagulase-negative *Staphylococcus* and *Citrobacter* sp., were the most common germs in blood cultures. Five children died. **Conclusions:** We must have a high index of suspicion to identify as soon as possible sepsis in burn children in order to begin specific antimicrobial therapy. It is important to take peripheral culture samples before starting antibiotics.

Key words: Burns in children, sepsis, systemic inflammatory response syndrome, nosocomial infection.

INTRODUCCIÓN

Las quemaduras en el niño representan un verdadero problema de salud pública en el mundo y la infección asociada incrementa la morbilidad.¹

El riesgo de sepsis aumenta por diversos factores: lesiones en piel que alteran la barrera protectora funcional de la misma por necrosis, zonas cruentas con exudación serosa donde se anidan infecciones,^{2,3} inmunosupresión condicionada por la quemadura,⁴ translocación bacteriana intestinal

experimentalmente demostrada⁵ y procedimientos diagnóstico terapéutico invasivos.

Se ha considerado que una lesión por quemadura tiene una mayor incidencia de sepsis en comparación a otras formas de trauma, debido a la extensa ruptura de la barrera cutánea y a una alteración de las respuestas inmunes humores y celulares.⁶

Múltiples microorganismos pueden ser responsables de sepsis en el paciente quemado; virtualmente existe colonización de las lesiones en todos los casos en algún momento

de su evolución y la presencia de bacterias resistentes a varios antibióticos ha creado una situación de alarma clínica.⁷⁻¹⁷ El diagnóstico temprano de sepsis en el niño quemado puede mejorar la evolución y desenlace al ofrecer un tratamiento específico.

La respuesta metabólica al trauma en estos pacientes tiene dos componentes principales: el termodinámico por pérdida de calor aumentada y el inflamatorio.¹⁸ Las manifestaciones clínicas del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica son: el aumento persistente de la temperatura, incremento en la frecuencia cardíaca y respiratoria, así como alteraciones de la cuenta leucocitaria.¹⁹ Para establecer el diagnóstico de sepsis en forma temprana se han ideado algunas formas de clasificación combinando signos, síntomas y alteraciones de laboratorio,²⁰ así como algunos parámetros en sangre como procalcitonina.²¹ Los hemocultivos son específicos, pero no sensibles y requieren un tiempo determinado de espera para la identificación del microorganismo responsable.

Identificar un parámetro clínico para la detección temprana de sepsis en el niño quemado es lo ideal. El objetivo del presente estudio fue conocer el comportamiento clínico y hallazgos bacteriológicos de niños quemados con sepsis.

MÉTODOS

Se realizó un estudio retrospectivo de 19 niños quemados desde recién nacidos hasta los 15 años, atendidos en la Unidad de Quemados del Hospital de Traumatología y Ortopedia, Centro Médico Nacional «General de División Manuel Ávila Camacho», del Instituto Mexicano del Seguro Social en Puebla, Pue., del 16 de junio de 1999 al 16 de noviembre del 2000.

Se incluyeron todos los niños con sepsis documentada mediante hemocultivo. Revisamos variables sociodemográficas, etiología de la quemadura, extensión y profundidad de la lesión, tiempo de evolución de la quemadura antes del ingreso al hospital, tiempo transcurrido desde que ocurrió la quemadura hasta el inicio de la sepsis. Signos clínicos: curva térmica, frecuencia respiratoria, estado de conciencia, manifestaciones gastrointestinales (distensión abdominal, vómito, diarrea, residuo gástrico), posibles sitios de entrada de la infección invasiva, número de episodios de sepsis, algunos parámetros de laboratorio como leucocitos y plaquetas, proteína C reactiva, sitios de aislamiento bacteriano, momento de la realización del injerto y tiempo de estancia hospitalaria. No se requirió consentimiento informado porque la recolección de datos fue retrospectiva. Se utilizó estadística descriptiva para el análisis y presentación de los datos.

RESULTADOS

De 76 niños quemados en el periodo de estudio, se documentó hemocultivo positivo en 19 (25%) y datos clíni-

cos de sepsis; fueron 13 (68.4%) hombres, la edad promedio fue de 3 años. Las escaldaduras ocuparon el primer lugar tanto en los pacientes sépticos (84.2%), como dentro de todos los pacientes en general (69.7%); solamente dos niños (10.5%) presentaron quemaduras por fuego directo. Ningún niño presentó daño por inhalación. El agente etiológico más frecuente en las quemaduras por escaldadura fue el agua.

El porcentaje de superficie corporal total afectada fue de 23.4% en promedio; un paciente llegó a tener quemadura masiva con el 55% de la superficie corporal afectada. La mayoría de las lesiones fueron de segundo grado superficial, requirieron injerto 5, el tiempo promedio para la realización del primero después de la quemadura fue de 29.6 días. A tres niños se les efectuaron injertos múltiples.

La edad promedio fue de 3.06 años (DE 2.20), el porcentaje de superficie corporal afectada 23.4 % (DE 11.89), el tiempo de evolución después de ocurrida la quemadura y el ingreso al hospital en 10 niños fue en promedio de 14.3 horas y en 7 de 10.4 días, sólo un paciente llegó dentro de los primeros 30 minutos después del accidente. El tiempo de injerto posterior a la quemadura fue de 29.6 días (DE 14.76), con un área cruenta residual en un 2% (DE 1.30) y el tiempo de estancia hospitalaria alcanzó un promedio de 24.73 días (DE 17.70).

Las manifestaciones iniciales de sepsis en los 19 niños se muestran en el *cuadro I*.

La cuenta leucocitaria promedio fue de 11,026/mm³, las plaquetas de 239,086/mm³, seis niños presentaron trombocitopenia menor a 100,000/mm³, de los cuales la mitad fallecieron.

Doce presentaron un solo episodio de sepsis y siete, dos. La mayoría de los pacientes (73.7%) presentaron la sepsis entre los 6 y 15 días posteriores a la quemadura, solamente tres, entre los 3 y 5 días. La sepsis polimicrobiana definida como el aislamiento de 2 o más bacterias de la misma muestra de sangre durante un episodio de sepsis clínica, se encontró en tres casos.

Se aislaron 29 diferentes agentes etiológicos en el hemocultivo de los 19 niños y se desglosan en el *cuadro II*.

En el cultivo de las heridas se presentan en el *cuadro III*, existe coincidencia en el 21% entre el agente demostrado en hemocultivo y sitios de lesión en piel.

Cuadro I. Manifestaciones iniciales de sepsis.

Condición clínica	n*	(%)
Incremento de la taquipnea	18	(94.7)
Alteraciones gastrointestinales**	18	(94.7)
Cambio súbito en la temperatura***	17	(89.5)
Irritabilidad	14	(73.7)
Somnolencia	3	(15.8)

* Una o más alteraciones estuvieron presentes en los pacientes

** Distensión abdominal, aumento del residuo gástrico y diarrea

*** Incremento en 16 niños

Fallecieron 5 niños (26.3%) y sus características más importantes se resumen en el *cuadro IV*.

DISCUSIÓN

La infección es una de las complicaciones más frecuentes y severas que ocurren después de la fase de reanimación inicial en el quemado y sus consecuencias clínicas pueden condicionar elevada mortalidad.²²

La colonización que en algún momento de la evolución se presenta en las heridas por quemadura favorece la infección local y el desarrollo de sepsis, aunado a una función inmunológica alterada.²³

Cuadro II. Bacterias aisladas en hemocultivo de 19 niños quemados con sepsis.

Microorganismo	n*	(%)
<i>Staphylococcus coagulasa</i> negativa	6	(20.7)
<i>Klebsiella</i> sp.	6	(20.7)
<i>Citrobacter</i> sp.	5	(17.2)
<i>Acinetobacter</i> sp.	3	(10.3)
<i>Pseudomonas</i> sp.	3	(10.3)
<i>Staphylococcus coagulasa</i> positiva	2	(6.9)
<i>Serratia marcescens</i>	2	(6.9)
<i>Escherichia coli</i>	1	(3.4)
<i>Enterobacter agglomerans</i>	1	(3.4)

Cuadro III. Microorganismos aislados en las heridas por quemadura de 19 niños con sepsis.

Microorganismo	n	(%)
<i>Staphylococcus coagulasa</i> positiva	5	(26.3)
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	5	(26.3)
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	3	(15.7)
<i>Citrobacter freundii</i> H ₂ S	2	(10.5)
<i>Enterobacter aerogenes</i>	2	(10.5)
<i>Staphylococcus coagulasa</i> negativa	1	(5.2)
<i>Enterobacter agglomerans</i>	1	(5.2)
<i>Proteus mirabilis</i>	1	(5.2)
<i>Acinetobacter baumannii</i>	1	(5.2)
<i>Escherichia coli</i>	1	(5.2)
<i>Candida albicans</i>	1	(5.2)

En el presente estudio se encontró una frecuencia de sepsis del 25%, lo que está de acuerdo con lo reportado por otros autores.²⁴ El criterio diagnóstico fue la presencia de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica más infección,¹⁹ así como el aislamiento bacteriológico correspondiente en sangre. A diferencia de otros estudios, en donde la extensión afectada es importante en los pacientes que desarrollan sepsis y la causa predominante es fuego directo,²⁵ la mayoría de los niños con sepsis en el presente estudio presentaron quemaduras por escaldadura con una extensión promedio del 23.4% de superficie corporal afectada. La permanencia prolongada de las heridas expuestas es un factor contribuyente para la colonización e infección en nuestro medio, pues no se realiza la escisión tangencial, sino curaciones cada tercer día e injerto de las heridas al contar las mismas con un tejido de granulación adecuado.

El síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, caracterizado por dos o más de las siguientes condiciones: alteración de la temperatura corporal, frecuencia respiratoria y cardíaca aumentadas y alteración de la cuenta leucocitaria,^{19,26} se presenta en forma florida en el paciente quemado y dificulta por lo tanto el diagnóstico de sepsis. La documentación clínica de sepsis en estos pacientes no es fácil; puede sospecharse al encontrar taquipnea con más de 40 respiraciones por minuto, íleo paralítico prolongado, hipertermia (temperatura mayor de 38.5 °C) o hipotermia (temperatura menor de 36.5 °C), estado mental alterado, trombocitopenia menor de 50,000 plaquetas/mm³, leucocitosis (más de 15,000 leucocitos/mm³) o leucopenia (menos de 3,500 leucocitos/mm³), acidosis inexplicada, hiperglicemia, además de la identificación de un foco séptico ya sea por hemocultivo, en orina o en pulmón y mediante un cultivo, biopsia de la herida por quemadura con más de 10⁵ microorganismos/gramo de tejido y/o evidencia histológica de invasión de tejido viable.²⁷ La infección en el quemado tiene varias fuentes potenciales como las heridas, la hospitalización prolongada con los procedimientos terapéuticos y diagnósticos invasivos, líneas vasculares,²⁸ infección cruzada, y translocación bacteriana intestinal.²⁹ El foco primario de sepsis en los pacientes estudiados pudo ser el sitio de acceso vascular; sin embargo, en el 21% se

Cuadro IV. Características de los pacientes que fallecieron por sepsis.

No.	Sexo	Edad (años)	Q (%)	Q causa	Microorganismos aislados	Muerte (días PQ)	Causa
1	M	7 m	30	Esc.	<i>Klebsiella</i> sp., <i>Enterobacter agglomerans</i>	11	FOM
2	M	4	15	Esc.	<i>Serratia marcescens</i>	33	FOM
3	M	5	35	Esc.	<i>Citrobacter freundii</i> H ₂ S <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	18	FOM
4	M	3	15	FD	<i>Klebsiella</i> sp.	11	FOM
5	F	1	35	Esc.	<i>Staphylococcus coagulasa</i> negativa	21	FOM

M: masculino; F: femenino; m: meses; Q: quemadura; PQ: postquemadura; Esc: escaldadura; FD: fuego directo; FOM: falla orgánica múltiple

encontraron microorganismos similares en sangre y en las quemaduras, lo que apoya también que en estos casos la sepsis haya tenido como punto de partida la infección en la piel. Ya ha sido reportada la importancia de estos focos primarios de sepsis en los pacientes quemados.³⁰

Para sospechar en forma temprana sepsis con elementos clínicos y de laboratorio accesibles, se han ideado modelos basados en la asignación de una calificación a estos parámetros,²⁰ aunque en la práctica no son fáciles de realizar. Las manifestaciones clínicas iniciales de sepsis encontradas en esta serie de niños quemados como incremento de la taquipnea, cambio súbito de temperatura predominando aumento y alteraciones gastrointestinales, como intolerancia a la alimentación enteral con aumento del residuo gástrico, diarrea o distensión abdominal, son parámetros que pueden ser de utilidad en el diagnóstico temprano de infección agregada en niños quemados,³¹ lo cual coincide con nuestros pacientes.

El 63% de los niños estudiados presentaron un solo episodio séptico, porcentaje que se aproxima al 76% de lo encontrado por algunos investigadores.²⁴ En relación al momento de presentación de la sepsis después de ocurrida la quemadura, la mayoría (73.7%) la presentaron entre los 6 y 15 días, en el 15.8% ocurrió entre los 3 y 5 días, hallazgos que coinciden con lo reportado por otros autores.²⁵

A pesar de los grandes avances en el tratamiento de los pacientes quemados en lo que respecta a la escisión tangencial temprana,³² de la utilización de antimicrobianos tópicos, y las medidas de control ambiental,³³ la contaminación y colonización de las heridas por quemadura con el potencial para producir infección local y sistémica, continúa siendo un problema relevante. Posterior a la colonización, los microorganismos en la superficie de las lesiones penetran la escara en una extensión variable, y esto va a depender de su capacidad invasiva, de factores locales, así como del grado de inmunosupresión,³⁴ y en el caso de que sea invadido el tejido subcutáneo es probable que ocurra una infección diseminada. Durante las primeras 48 horas después de la lesión, las bacterias Gram-positivas pueden colonizar las heridas por quemadura; estas bacterias se encuentran en lo profundo de las glándulas sudoríparas y folículos pilosos, y podrían sobrevivir al calor; posteriormente sobreviene colonización con otras bacterias potencialmente invasivas de origen en el ambiente hospitalario, además de los tractos respiratorio, urinario y gastrointestinal del paciente.³⁵ Este ambiente microbiológico de cada unidad de quemados puede representar un problema muy serio y su conocimiento es fundamental, ya que tiene implicaciones

en el manejo clínico e indicación terapéutica antimicrobiana en un momento determinado.

Se debe evitar el uso profiláctico e indiscriminado de antibióticos; en lugar de ello, dar una indicación específica de acuerdo a estudios microbiológicos, es una variable trascendental en la resistencia antimicrobiana, además de llevar a cabo medidas adecuadas para el control de la infección como el aislamiento, lavado de manos del personal y desinfección de las superficies ambientales.³⁶

De igual trascendencia es el realizar una revisión periódica de los gérmenes causantes de infecciones en los niños quemados, así como del cambio de la flora patógena a través del tiempo, a fin de establecer un manejo racional de los antibióticos.

La mortalidad por falla orgánica múltiple encontrada en este estudio es muy similar a la reportada en otras series.^{24,25}

CONCLUSIONES

La sepsis complica la evolución del niño quemado y condiciona frecuentemente la muerte si la detección y manejo de la misma no se realiza en forma temprana. La exacerbación de las manifestaciones de respuesta inflamatoria sistémica como un aumento en la temperatura o de la frecuencia respiratoria, asociados a intolerancia a la alimentación enteral, fueron los hallazgos clínicos tempranos más frecuentes en los niños que desarrollaron sepsis.

Los cambios en la cuenta leucocitaria, plaquetas, neutrofilia, bandemia y positividad de la proteína C reactiva complementarán el estudio de sepsis.

En su conjunto, los gérmenes Gram-negativos predominando *Klebsiella* sp., y *Citrobacter* sp., tuvieron el mayor porcentaje de aislamiento en los cultivos de sangre. De los microorganismos Gram-positivos, el *Staphylococcus coagulasa* negativa tuvo un franco predominio sobre el *Staphylococcus aureus*. El surgimiento de bacterias como el *Acinetobacter* sp., y *Serratia marcescens* se hizo presente.

Medidas higiénicas del equipo de salud, de control ambiental, del paciente infectado y el empleo racional de antibióticos serán trascendentes para impedir el surgimiento de otros microorganismos oportunistas, la infección cruzada y la multiresistencia antimicrobiana.

La terapia antimicrobiana debe estar normada de acuerdo al conocimiento de la flora de la unidad hospitalaria, los agentes colonizantes de las heridas por quemadura y las bacterias causantes de infección en un periodo de tiempo determinado.

BIBLIOGRAFÍA

- Mason AD Jr, McManus AT, Pruitt BA Jr. Association of burn mortality and bacteremia. Arch Surg 1986; 121: 1027-1031.
- Shelby J, Merrell SW. *In vivo* monitoring of postburn immune response. J Trauma 1987; 27: 213-216.
- Gang RK, Bang RL, Sanyal SC, Mokaddas E, Lari AR. *Pseudomonas aeruginosa* septicaemia in burns. Burns 1999; 25: 611-616.
- Sparkes BG. Immunological responses to thermal injury. Burns 1997; 23: 106-113.
- Jones WG, Minei JP, Barber AE, Rayburn JL, Fahey TJ, Shires GT Jr, Shires GT. Bacterial translocation and intestinal atrophy after thermal injury and burn wound sepsis. Ann Surg 1990; 211: 399-405.
- Winkelstein AU. What are the immunological alterations induced by burn injury? J Trauma 1984; 24 (Suppl): S72-S83.
- Alexander JW. Control of infection following burn injury. Arch Surg 1971; 103: 435-441.
- Bang RL, Gang RK, Sanyal SC, Mokaddas EM, Lari ARA. Beta-haemolytic *Streptococcus* infection in burns. Burns 1999; 25: 242-246.
- Lesseva MI, Hadjiiski OG. Staphylococcal infections in the Sofia Burn Centre, Bulgaria. Burns 1996; 22: 279-282.
- Nagoba BS, Gandhi RC, Wadher BJ, Deshmukh SP, Gandhi SP. Citric acid treatment of severe electric burns complicated by multiple antibiotic resistant *Pseudomonas aeruginosa*. Burns 1998; 24: 481-483.
- Pruitt BA, McManus AT. The changing epidemiology of infection in burn patients. World J Surg 1992; 16: 57-67.
- García-Bernal FJ, Torroero V, Regalado J, Gabilondo FJ. Bacteriology in burn patients undergoing mechanical ventilation. Burns 2000; 26: 731-736.
- Wisplinghoff H, Pergibx W, Seifert H. Risk factors for nosocomial bloodstream infections due to *Acinetobacter baumannii*: a case-control study of adult burn patients. Clin Infect Dis 1999; 28: 59-66.
- Richardson SE, Bannatyne RM, Summerbell RC, Milliken J, Gold R, Weitzman SS. Disseminated fusarial infection in the immunocompromised host. Rev Infect Dis 1988; 10: 1171-1181.
- Levenson C, Wohlford P, Djou J, Evans S, Zawacki B. Preventing postoperative burn wound aspergillosis. J Burn Care Rehabil 1991; 19: 765-767.
- Walton MA, Villarreal C, Herndon DN, Heggors JP. The use of aztreonam as an alternate therapy for multi-resistant *Pseudomonas aeruginosa*. Burns 1997; 23: 225-227.
- Gang RK, Sanyal SC, Mokaddas E, Lari AR. Rifampicin as an adjunct to vancomycin therapy in MRSA septicaemia in burns. Burns 1999; 25: 640-644.
- Cone JB, Wallace BH, Lubansky HJ, Caldwell FT. Manipulation of the inflammatory response to burn injury. J Trauma 1997; 43: 41-46.
- American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine Consensus Conference Committee. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. Crit Care Med 1992; 20: 864-874.
- Carvajal HF, Feinstein R, Traber AL, Parks DH, Kiker R, Larson DL, Whorton EB. An objective method for early diagnosis of Gram-negative septicaemia in burned children. J Trauma 1981; 21: 221-227.
- Lavrentieva A, Kontakiotis T, Lazaridis L, Tsotsolis N, Koumis J, Kyriazis G, Bitzani M. Inflammatory markers in patients with severe burn injury. What is the best indicator of sepsis? Burns 2007; 33: 189-194.
- Pruitt BA, McManus AT, Kim SH, Goodwin CW. Burn wound infections: current status. World J Surg 1998; 22: 135-145.
- Barlow Y. T lymphocytes and immunosuppression in the burned patient: a review. Burns 1994; 20: 487-490.
- Bang RL, Gang RK, Sanyal SC, Mokaddas E, Ebrahim MK. Burn septicaemia: an analysis of 79 patients. Burns 1998; 24: 354-361.
- Gang RK, Sanyal SC, Bang RL, Mokaddas E, Lari AR. Staphylococcal septicaemia in burns. Burns 2000; 26: 359-366.
- Hayden WR. Sepsis terminology in pediatrics. J Pediatr 1994; 124: 657-658.
- Barret JP, Jeschke MG, Herndon DN. Selective decontamination of the digestive tract in severely burned pediatric patients. Burns 2001; 27: 439-445.
- Sheridan RL, Weber JM, Peterson HF, Tompkins RG. Central venous catheter sepsis with weekly catheter change in paediatric burn patients: an analysis of 221 catheters. Burns 1995; 21: 127-129.
- Dijkstra HM, Manson WL, Blaauw B, Klasen HJ, de Smet B. Bacterial translocation in D-galactosamine-treated rats in a burn model. Burns 1996; 22: 15-21.
- Taylor GD, Kibsey P, Kirkland T, Burroughs E, Tredget E. Prevalence of Staphylococcal organisms in infections occurring in a burn intensive care unit. Burns 1992; 18: 332-335.
- Wolf S, Jeschke M, Rose K, Desai M, Herndon D. Enteral feeding intolerance. Arch Surg 1997; 132: 1310-1314.
- Ong YS, Song MSC. Meta-analysis of early excision of burns. Burns 2006; 32: 145-15.
- Atiyeh BS, Costagliola M, Hayek SN, Dibo SA. Effect of silver on burn wound infection control and healing: review of the literature. Burns 2007; 33: 139-148.
- Luterman A, Dacso CC, Curreri PW. Infections in burn patients. Am J Med 1986; 81 (Suppl 1A): S45-S52.
- Monafo WW, Freedman B. Topical therapy for burns. Surg Clin North Am 1987; 67: 133-145.
- Neely AN, Holder IA. Antimicrobial resistance. Burns 1999; 25: 17-24.
- Al-Qattan MM. «Late» multiorgan failure in major burns: a «three-event» construct rather than a «two-event» construct. Burns 2007; 33: 268-270.

Correspondencia:

Dr. José Joaquín Loaiza Guzmán.
Bulevar Los Pílares Núm. 2228,
Fraccionamiento Los Pílares, Puebla, Pue.,
México. 72560
Teléfono 01 (222) 5-91-66-79
Correo electrónico: joaloaizag@hotmail.com