

## CIRUGIA PLASTICA

Volumen **15**  
Volume

Número **2**  
Number

Mayo-Agosto **2005**  
May-August

*Artículo:*

### Infección en quemaduras

Derechos reservados, Copyright © 2005:  
Asociación Mexicana de Cirugía Plástica, Estética y Reconstructiva, AC

**Otras secciones de  
este sitio:**

-  [Índice de este número](#)
-  [Más revistas](#)
-  [Búsqueda](#)

***Others sections in  
this web site:***

-  [Contents of this number](#)
-  [More journals](#)
-  [Search](#)

# Infección en quemaduras

Dr. Heriberto Rangel Gaspar\*

## RESUMEN

**La infección en el paciente quemado extenso es aún la primera causa de muerte en estos pacientes. Existen dos aspectos básicos en la respuesta general del paciente al trauma térmico. El primero es la falta de control homeostático y el segundo, la interacción entre la quemadura y los gérmenes patógenos. Los cuidados multidisciplinarios para la prevención de la infección en el paciente con quemaduras incluyen: Una adecuada reanimación hidroelectrolítica, soporte nutricional temprano, control de la infección, cirugía temprana de las zonas de quemadura de segundo grado profundo y de tercer grado, uso de sustitutos temporales de la piel o de autoinjertos, rutinas estrictas de aislamiento de estos pacientes en la unidad de quemados y el uso de antimicrobianos tópicos y sistémicos cuando se ha identificado el germen patógeno, antes de la fase de invasión o una vez establecida.**

**Palabras clave:** Infección, quemaduras.

## INTRODUCCIÓN

El tejido quemado posee condiciones favorables para la colonización bacteriana, como presencia de tejidos no viables ricos en proteínas coaguladas y trasudado de suero y sangre, además de que al carecer de vascularidad, la escara no permite la difusión de antimicrobianos sistémicos y peor aún si las proteínas séricas se encuentran bajas, sobre todo la albúmina.<sup>1,2</sup>

Cuando los microorganismos se identifican en el tejido no viable (la escara), la herida se considera colonizada pero no infectada, pero si se identifican bacterias en el tejido viable (tejido subescara), se confirma el diagnóstico de infección que puede encontrarse en fase

## SUMMARY

*Sepsis continue to be the major cause of mortality in severely burned patients. There are important two aspects in the general response to thermal injury. The first is the lack of homeostatic control and the second, the interaction between the burn and bacterial colonization. Multidisciplinary care to avoid burn infection includes development of fluid resuscitation regimes, early nutritional support, control of infection, early wound excision in second and third degree burns and both synthetic and collagen based skin substitutes or autographs, in addition to strict isolation routines in the burn unit and germ specific therapeutical agents in topical and systemic applications.*

*Key words:* Infection, burns.

local, local invasiva o invasiva, por lo cual el diagnóstico histopatológico es fundamental para cuantificar bacterias por gramo de tejido, ya que si su cuantificación es de 10 es un parámetro de presencia de sepsis.<sup>3,4</sup>

Las fuentes de infección en el paciente quemado son el propio tejido quemado,<sup>5</sup> los gérmenes del medio ambiente, intra y extrahospitalario, las bacterias saprofitas del propio paciente (piel, orofaringe, recto, vagina, etc.), la vía intestinal por el mecanismo de translocación bacteriana, la vía respiratoria por un mecanismo similar, los sitios de introducción de sondas: catéteres, cánulas, venoclisis, etc., y la contaminación cruzada del personal tratante y sus visitas.

El mecanismo de translocación bacteriana se favorece ante una prolongada isquemia de la mucosa gastrointestinal, agravada por el ayuno voluntario o forzoso que conduce a fragmentación de las vellosidades intestinales y la consiguiente pérdida de la barrera protectora de la mucosa intestinal que facilita el paso hacia la circulación porta de toxinas y bacterias.<sup>6,7</sup>

\* Ex-profesor Titular de Cirugía Plástica y Reconstructiva. División de Estudios Superiores de la UNAM. Director del Capítulo de Quemaduras de la Federación Iberoamericana de Cirugía Plástica (FILACP).

También se ha descrito un mecanismo similar al de translocación bacteriana en el aparato respiratorio en pacientes con quemaduras por inhalación a partir de alvéolos y mucosa bronquial.<sup>8</sup>

La flora bacteriana en general, cambia según la etapa de evolución de la quemadura, pues en los primeros días se aíslan bacterias Gram positivas y a partir de la segunda semana predominan bacterias Gram negativas.

El uso de agentes antimicrobianos tópicos evita la colonización y penetración de bacterias hacia los tejidos viables subescara; sin embargo, si las defensas del huésped son superadas por su densidad y su capacidad invasora, se produce la diseminación sistémica en órganos y tejidos remotos, favorecida por la presencia de colagenasas, elastasas, proteasas y lipasas.<sup>9</sup>

### Histología de la infección

#### Definiciones:

Colonización es la presencia de bacterias en el tejido no viable.

Infección es la presencia de bacterias en el tejido viable.

La evolución de la infección se divide en los siguientes estadios:<sup>10</sup>

#### Estadio I: Colonización.

- Superficial: pocas bacterias en la superficie quemada.
- Penetración: bacterias en el espesor de la escara.
- Proliferación: colonización en la interfase del tejido viable y no viable.

#### Estadio II: Invasión.

- Microinvasión: bacterias en el tejido viable.
- Generalizada: amplia difusión bacteriana en tejidos viables.
- Difusión microvascular: a través de vasos sanguíneos, linfáticos y por "metástasis bacteriana".

#### Estadio III: Sepsis.

Manifestaciones sistémicas de infección que pueden conducir a falla orgánica múltiple.

#### Flora bacteriana en Unidades de Quemados.

Existen cambios en la ecología bacteriana de la unidad de quemados de que se trate, según las rutinas del tratamiento de cada Unidad, como se muestra en el cuadro I:

El análisis comparativo de ambos estudios muestra diferencias en cuanto a patógenos no bacterianos por mayor porcentaje de infección en el Brook Army, con un 42% de los cultivos contra sólo un 8.8% en la Unidad de Quemados del IMSS, en cambio los cultivos

**Cuadro I.** Cuadro comparativo de gérmenes aislados en el Brook Army Hospital y en la Unidad de Quemados del Hospital "Victorio de la Fuente" del IMSS.

Microorganismos aislados	Cuantificación	
	Brook Army <sup>11</sup>	UQ V de la Fuente IMSS <sup>12</sup>
Cultivos	1,527	138
Patógenos no bacterianos		
<i>Aspergillus sp.</i>	557	4
<i>Candida albicans</i>	71	3
Otros Hongos	26	5
Total	654 (42%)	12 (8.8%)
Bacterias Gram negativas		
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	174	69
Otras especies	271	12
Total	445 (29%)	81 (58.6%)
Bacterias Gram positivas		
<i>Staphylococcus aureus</i>	157	20
Otras especies	271	15
Total	428 (28%)	35 (25.3%)

Gram negativos son más elevados en porcentaje en la Unidad de Quemados del IMSS, de 58.6% contra un 29.1% del Brook Army. Estas diferencias se explican, primero por las técnicas de aislamiento de los pacientes, segundo por el criterio de uso de antimicrobianos sistémicos y tópicos y por el uso de la escisión tangencial temprana como rutina en la Unidad de Quemados. Las bacterias Gram positivas fueron similares en ambos servicios: Brook Army con el 28% y UQ Victorio de la Fuente, IMSS con 25.3%.

### DIAGNÓSTICO

Toda quemadura mayor del 30% de la superficie corporal nos debe hacer sospechar de su posibilidad de infectarse.

Los signos y síntomas presentes en la etapa de invasión no son diferentes si el punto de partida es el tejido quemado, el catéter central, la sonda nasogástrica, la sonda vesical, o la punción venosa periférica. Estos signos y síntomas son fiebre o hipotermia, taquicardia, taquipnea, íleo, somnolencia, intolerancia a la glucosa, desorientación, o sopor; pero siempre deberán evaluarse los signos locales de infección en las áreas quemadas que son la primera fuente del origen de sepsis.<sup>13</sup>

Los signos locales son áreas de color negruzco o café, color púrpura perilesional, profundización de las quemaduras, desprendimiento espontáneo de la escara, presencia de exudado piocianico, abscesos subescara, y aspecto hemorrágico en el tejido subcutáneo.

La detección de dos o más de estos signos obliga a confirmar la infección mediante el cultivo y cuantificación bacteriana por gramo de tejido, que si es de más de 10, se confirma la etapa invasiva de la infección.

La infección por *Candida albicans* rara vez produce diseminación sistémica; más bien, invade los intersticios entre los injertos expandidos y la unión interinjerto.<sup>14</sup> Los hongos filamentosos y su proliferación se presentan en pacientes con prolongada estancia hospitalaria que han recibido terapia antimicrobiana de amplio espectro. La presencia de moldes en forma de pelusa sobre las heridas es característica de la infección por hongos *Aspergillus*. Los ficomicetos son más agresivos, ya que invaden la fascia, los vasos sanguíneos y linfáticos, produciendo necrosis isquémica.<sup>15</sup>

La infección por virus en las zonas de quemadura es poco frecuente y cuando aparece, generalmente se debe a herpes simple en los labios de los pacientes en forma de costra o lesiones en sacabocado.<sup>16</sup>

#### MEDIDAS PREVENTIVAS

Adecuada reanimación hidroelectrolítica para corregir la volemia y mejorar la migración de macrófagos con base en una adecuada perfusión tisular, manteniendo niveles satisfactorios de albúmina que permitan la adecuada difusión de antimicrobianos sistémicos.<sup>17</sup>

Baño-curación inicial y protección de las zonas de quemadura mediante un antimicrobiano tópico de adecuada penetración en el tejido dañado.

Técnicas de aislamiento en las Unidades de Quemados y de Terapia Intensiva, y control estricto para el personal que atiende a los pacientes y sus visitas, tales como bata estéril, gorro, cubrebocas, guantes, etc. son importantes medidas profilácticas que deben ser más estrictas si se dispone en la Unidad de Quemados de una zona de aislamiento para pacientes con colonización bacteriana demostrada o en vías de sepsis, la cual cuente con sus áreas propias de curación y personal exclusivo para su atención.<sup>18,19</sup>

Monitorización bacteriológica mediante el cultivo de las puntas de catéteres, sondas y cánulas, así como tinas de curación, quirófanos y manos del personal médico y paramédico y el cultivo de exudado orofaríngeo a todo el personal de la unidad, lo cual permitirá tomar medidas preventivas a partir de esas posibles fuentes de infección.

Si la Unidad de Quemados cuenta con patrón de flujo laminar en algunas áreas de aislamiento sólo se retrasa la colonización bacteriana pero no se evita,

por lo cual se considera más importante el aislamiento individual para evitar la contaminación cruzada.

La nutrición del paciente quemado es primordial como profilaxis de la infección, ya que iniciada en forma temprana, a partir de las primeras 12 horas posquemadura, cuando es posible mediante una dieta elemental, permite que la mucosa gastrointestinal conserve su papel de barrera contra la infección bacteriana y de toxinas, evitando la translocación bacteriana.<sup>20-23</sup>

Cirugía temprana. Tanto la escisión tangencial como la dermoabrasión en quemaduras de segundo grado profundo tienen una función de prevención de la infección. La escisión tangencial se realiza en cuanto se estabiliza el paciente, escindiendo la escara de la quemadura y aplicando un injerto delgado de piel en el mismo procedimiento.<sup>24</sup> La dermoabrasión se realiza desde el primer día de la quemadura con el criterio de eliminar la hipoxia que produce el edema entre la costra producida en la quemadura y la dermis profunda, en donde persisten células epiteliales capaces de reparar sin necesidad de injertar la epidermis quemada.<sup>25,26</sup> Un requisito indispensable es cubrir las áreas de dermoabrasión mediante epidermis cultivada o un apósito hidrocoloide.

#### MEDIDAS TERAPÉUTICAS

La infección de la zona de quemadura en estado IA a IC, se deberá manejar con antimicrobianos tópicos, como rifamicina, sulfadiazina argéntica o nitrofurazona, además del antimicrobiano sistémico de primera elección, cuando se sospecha contaminación y sólo se justifica cambiar este esquema cuando se observen datos de invasión mediante cultivos positivos en tejidos viables, en cuyo caso se deberá efectuar la escisión temprana del tejido quemado y adecuar los antimicrobianos a la sensibilidad reportada.

La infección por *Candida* u otros hongos en etapa de colonización requiere de escisión, injerto inmediato y protección con medicación antifúngica, como el clotrimazol o la ciclopiroxolamina en crema, y en fase invasiva, anfotericina-b por vía parenteral. La escisión puede ser hasta la fascia y las áreas cruentas residuales se deben cubrir con apósito biológico o con injertos.

El objetivo principal de la cirugía temprana es transformar al paciente quemado en un paciente con áreas cruentas, lo cual minimizará las complicaciones mencionadas en la generación de un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS), ante la presencia de mediadores de la inflamación que se desprenden del propio paciente es sus quemaduras y que

asociados a toxinas causan fiebre, leucocitosis, alteraciones del estado de la conciencia, trastornos de la coagulación, alteraciones hemodinámicas y metabólicas que pueden conducir al paciente a una falla orgánica múltiple.<sup>27</sup>

Los factores causales del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica son los *radicales libres*, que se producen por activación de los polimorfonucleares y causan trastornos en el endotelio y la membrana celular. La *activación del complemento*, que traduce en un consumo de los factores C3a y C3b, lo cual condiciona la pérdida de la capacidad opsonica del suero; las *aminas vasoactivas*, que son epinefrina, norepinefrina y vasopresina, que se mantienen elevadas en la fase aguda de las quemaduras, papel bien conocido en la "respuesta metabólica al trauma". El *sistema de quininas*, (bradiquinina y lisil-bradiquinina (Kala-dil)), sustancias que tienen un alto efecto vasodilatador y aumentan la permeabilidad capilar; *factor de activación plaquetaria*, liberado por las plaquetas, neutrófilos, eosinófilos y monocitos; se les identifica como causales de isquemia intestinal que conduce a presencia de úlcera de Curling. *Citocinas*, interleucinas IL1, 2,6,8 y el factor de necrosis tumoral; su actividad es vasoactiva favoreciendo la vasodilatación, y finalmente *los metabolitos de la cascada del ácido araquidónico*: las prostaglandinas, tromboxano A1, prostaciclina y leucotrienos, cuyos efectos son combinados, tanto de vasodilatación como de vasoconstricción.<sup>27</sup>

## SUSTITUTOS DE LA PIEL

La cirugía temprana, al eliminar el tejido de la quemadura tiene el reto de la carencia de zonas donadoras de injertos de piel del propio paciente, por lo cual es indispensable echar mano de los sustitutos de la piel, sean temporales o permanentes, para favorecer la supervivencia del paciente.

Se considera que el sustituto ideal de la piel no existe al presente, sin embargo se tienen grandes avances en este campo. Los sustitutos de la piel se dividen en apósitos biológicos y apósitos sintéticos.

Los biológicos son los auto y aloinjertos de epidermis cultivada. Los autoinjertos son sustitutos permanentes, los aloinjertos son temporales y se consideran sustitutos sólo de la epidermis y no de la piel total.<sup>28-30</sup>

El *Alloderm* es un sustituto permanente sólo del sustrato dérmico;<sup>31</sup> está compuesto de una dermis acelular de piel humana, que por ser acelular no presenta el fenómeno de rechazo; sin embargo, requiere de un autoinjerto delgado de piel o de autoinjertos de epidermis cultivada.

El *Biobrane* es un sustituto temporal útil en zonas donadoras y lesiones de espesor parcial.<sup>32,33</sup>

La *Piel íntegra* es un sustituto permanente dérmico que se complementa con un sustituto epidérmico desechable (lámina de silicón) que se sustituirá por un injerto de piel delgada o en malla<sup>34-36</sup> o de epidermis cultivada autóloga.

Además se han reportado combinaciones de *Integra* y autoinjertos de epidermis cultivada con buenos resultados y supervivencia de pacientes quemados muy extensos con este procedimiento.<sup>37</sup>

También se dispone de *Laserskin*,<sup>38</sup> compuesto de queratinocitos y fibroblastos sobre hialuronidasa útil en zonas donadoras y en quemaduras de espesor parcial.

*Piel de donadores.* Las Unidades de Quemados en su manejo diario de procedimientos de toma y aplicación de injertos conservan con frecuencia tiras de piel sobrante, las cuales se extienden en una gasa húmeda estéril dentro de un guante y se conservan en refrigeración a 4°C. Este procedimiento puede ser usado con pacientes donadores de piel voluntarios o con piel de cadáver, siguiendo rutinas estrictas de selección de donadores para evitar transmisión de infección de virus de hepatitis o de VIH, lo cual requiere de un adecuado banco de piel.

*Membranas amnióticas.* En nuestro medio, la membrana amniótica es el apósito biológico más fácil de obtener y su preparación y disponibilidad, así como su costo es el más accesible. El amnios resulta de una prolongación del ectodermo y su epitelio es poliestratificado. Su tiempo de vida útil es de dos a tres semanas, conservado en refrigeración en un medio húmedo a cuatro grados centígrados y el rechazo es igual que el de los injertos de piel en un promedio de tres semanas. Su preparación consiste en irrigar con solución fisiológica estéril las membranas obtenidas preferentemente por cesárea y conservarlas en un frasco de boca ancha estéril con solución fisiológica más 10,000,000 U. de penicilina cristalina, 200 mg de ketoconazol y 80 mg de gentamicina. Su uso se debe iniciar a partir de las 48 horas de su preparación. Su uso rutinario se ha abandonado por las referencias de posible transmisión de VIH. En México se ha iniciado su comercialización en láminas liofilizadas y radiadas, teniendo control estricto de sus donadoras a fin de minimizar la transmisión del SIDA.<sup>39-41</sup>

Los apósitos sintéticos son siempre sustitutos temporales, y los que existen en nuestro medio son *Apósitos hidrocoloides*, como el *Duoderm*, útil en zonas donadoras y en quemaduras de espesor parcial, donde favorece la reepitelización, con el beneficio de fomentar la presencia de factores de crecimiento epitelial

que en zonas donadoras acelera la reepitelización en 7 días.<sup>42,43</sup>

*Láminas de poliuretano*, como el *Omiderm*, tienen una adecuada función protectora de áreas cruentas no profundas de quemaduras y por su transparencia facilita la observación de la reepitelización.<sup>44</sup> También es útil en zonas donadoras.

Otros apósitos, como *Kaltostat*, son de efecto absorbente en áreas cruentas con exudado, o en úlceras, y *UpSite*, que se presenta en forma de gel, de spray o de lámina y tiene la misma función del *Omiderm* o del papel microporado, en zonas donadoras o en quemaduras de espesor parcial, como apósito protector temporal sintético.

#### ANTIMICROBIANO DE USO TÓPICO

*Nitrofurazona*. Es un agente del grupo de los nitrofuranos efectivo contra gérmenes Gram positivos y negativos excepto *Pseudomonas*. Tiene la ventaja que al ser hidrosoluble, las gasas impregnadas del producto se desprenden fácilmente con la simple irrigación. Además tiene una adecuada penetración en la escara, su aplicación no es dolorosa y raramente se observan signos de reacción de sensibilidad. Es el tópico de elección en quemaduras profundas bajo método oclusivo.<sup>45,46</sup>

*Sulfadiazina de plata*. Este producto contiene sulfadiazina argéntica micronizada y su acción antimicrobiana principal es contra Gram negativos, sobre todo para *Pseudomonas*, con la ventaja de ser más útil empleándolo en método expuesto. Su aplicación debe ser cada 24 horas, retirando los restos de aplicaciones previas, lo cual significa molestias para el paciente. Cuando se utiliza en forma oclusiva, la plata puede oxidarse dando una coloración verdosa que puede confundir al médico cuando se desconoce este efecto. Se han reportado efectos colaterales raros, como metahemoglobinemia y alteraciones en la fórmula blanca.<sup>47</sup>

*Rifamicina*. Este antimicrobiano disponible en spray es efectivo contra bacterias Gram positivas y Gram negativas. Tiene una adecuada penetración en la escara y su aplicación en zonas de quemadura de espesor parcial permite, al fundirse con el exudado seroso de las lesiones, formar una película traslúcida que aísla la zona dañada y favorece la epitelización, manejándose la quemadura con método expuesto. Su empleo también es útil cuando se usan injertos en malla en quemaduras de espesor total,<sup>48</sup> aplicándose previo al vendaje.

*Gentamicina*. Su presentación en crema tiene utilidad contra bacterias Gram negativas, sobre todo en

terobacterias y debido a su absorción en lesiones extensas no se debe usar más que en pequeñas zonas de quemaduras sobre todo en la región perineal.

*Nitrato de plata*. Existe en nuestro medio una sal de plata en forma de spray, que debido a su falta de penetración, el efecto bactericida es sólo superficial y para gérmenes Gram negativos, además mancha las ropas de cama y la piel adquiere un color metálico que impide la identificación de la profundidad de la quemadura. También se ha demostrado metahemoglobinuria como una complicación de su empleo.<sup>49</sup>

#### TERAPIA ANTIMICROBIANA

Como estrategia se debe tener presente la flora bacteriana de la Unidad de Quemados para iniciar el tratamiento en el momento de aislar en el cultivo los gérmenes y tener identificada la sensibilidad. En general, se debe iniciar el manejo de una cefalosporina de tercera generación o penicilina de espectro extendido que se deberá suspender cuando se tenga una respuesta clínica y de laboratorio, como el descenso de la temperatura corporal y de la cuenta de leucocitos, así como ausencia de bacterias en los cultivos. En caso de un cuadro de sepsis se deben identificar los gérmenes causales para indicar el antimicrobiano de elección, sin olvidar las demás medidas de prevención de la infección, como son la hidratación adecuada, la nutrición enteral y la cirugía temprana.

En resumen, los sustitutos temporales de la piel en quemaduras superficiales o después de una cirugía temprana de las profundas, favorecen la reepitelización en lesiones superficiales y en las profundas actúan como apósito biológico que proporciona una adecuada barrera contra la infección y favorece la granulación para la reparación definitiva mediante injertos de piel.

El cultivo y cuantificación bacteriana por gramo de tejido es un medio de diagnóstico de colonización en el tejido estudiado y reflejo de estar en el umbral de una septicemia, ante una lectura de 10 bacterias por gramo de tejido. En el momento de su lectura se debe iniciar una medicación específica contra los gérmenes identificados, acorde a su sensibilidad y programar la escisión de los tejidos colonizados que casi siempre son todas las áreas afectadas.

Como cirugía temprana se han descrito dos procedimientos que se deben efectuar desde el primero hasta el quinto día en quemaduras de segundo grado profundo: la escisión tangencial, descrita por la doctora Janzekovic, y la dermoabrasión, descrita por Valentín Gracia. La escisión tiene como límite en el primer procedimiento sólo hasta el 20% de la superficie

corporal. Rangel,<sup>50</sup> describe a la quemadura de segundo grado profundo, como un síndrome compresivo fasciocutáneo, y la dermoabrasión la forma de prevenirlo.

Las técnicas de aislamiento y control de la contaminación cruzada deben ser rutinarias, para que funcionen como medidas preventivas de la infección.

La reanimación hidroelectrolítica y la nutrición enteral temprana permiten mejorar la respuesta inmune y evitar la translocación bacteriana.

#### BIBLIOGRAFÍA

- Mc Manus AT, Mc Manus WF, Mason AD. Microbial colonization in a new intensive care burn unit. *Arch Surg* 1985; 120:217.
- Mozingo DW, Pruitt BA. Infectious complications after burn injury. *Curr Opin Surg Inf* 1994; 16:57.
- Teplitz C. Pathogenesis of pseudomonas vasculitis and septic lesions. *Arch Pathol* 1965; 80: 297.
- Kim SH, Hubbard GB, Wurley BL. Frozen section technique to evaluate early burn wound biopsy. A comparison with the rapid section technique. *J Trauma* 1964; 4: 233-245.
- Moncrief JA. *Topical Antibacterial treatment of the burn wound*. In: Artz, Moncrief Pruitt. Burns A team approach. W.B. Saunders Co, 1972; 17: 250-269.
- Deitch EA, Berg R. Bacterial translocation from the gut: A mechanism of infection. *J Burn Care Rehabil* 1993; 14: 512.
- Zapata-Sirvent RL, Hansbrogh JF, Cox N. Maintenance of gastrointestinal integrity after burn with specific dietary supplementation and epidermal growth factor. In: *Immune Consequences of trauma*. Faist Meakins Schildberg Ed. Sprin-Verlag Berlin-Heidelberg. Alemania, 1993: 912-924.
- Shiranu KZ. The influence of inhalation injury and pneumonia on burn mortality. *Ann Surg* 1987; 205: 82.
- Pruitt BA, Mc Manus AT. The changing epidemiology in infection in burned patients. *World J Surg* 1992; 2: 69.
- Mozingo DW. *Prevención y Tratamiento de las infecciones en las áreas quemadas*. En: actualización en el Tratamiento de las Quemaduras. Zapata-Sirvent, Antonio del Reguero, Ed. Tomo II, Cap. 7, 1997: 47-58.
- Mozingo DW. *Microorganismos aislados de las biopsias de las quemaduras*. U.S. Army Institute of Surgical Research, 1991-1995. En: actualización en el Tratamiento de las Quemaduras Tomo II. Zapata-Sirvent Ed. 1997: 47-58.
- Alvarez DCJ, Serrano CJM. Etiología de las Infecciones en pacientes quemados, su correlación clínica. *Cir Plast* 1998; 8:37-39.
- Jackson DM. The diagnostic of depth of burning. *Br J Surg* 1953; 40: 588.
- Mac Millan BG, Law EJ, Holder I. A Experience with *Candida albicans* infection in the burned patient. *Arch Surg* 1972; 104: 509.
- Pruitt BA. *Phycomycotic infections*. In: Alexander S.W. (Editor) Problems in General Surgery. Phycomycotic infections. In: Alexander S.W. (Editor) Problems in General Surgery. Philadelphia, Lippincot, 1984.
- Kagan RJ, Marquis N, Matsuda T. Herpes simplex virus and cytomegalovirus Infections in burned patients. *J Trauma* 1985; 25: 40.
- Granger ND, Gabel JC, Drake RE. Physiologic basis for the clinical use of albumin solutions. *Surg Gynecol Obstet* 1978; 146: 97.
- González SS. Nuestra flora bacteriana, medicina al día. *IMSS* 1978; 1: 3.
- Escalante A. Septicemia en niños quemados y su respuesta al tratamiento. *Rev Med IMSS* 1975: 14.
- Zapata S, Hansbrough JF, Chara MM. Bacterial translocation in burned mice, after administration of various diets including fiber and glutamine enriched formulas. *Crit Care Med* 1994; 22: 690.
- Kemmen N, Senkai N, Hoffman HH. Early postoperative enteral nutrition with argenine W-3 fatty acids and RNA. Supplementary diet as placebo in cancer patients. An immunologic evaluation of impact. *Crit Care Med* 1995; 104: 185.
- Alverdy JC, Aoy E. Total parenteral nutrition promotes bacterial translocation from the gut. *Surgery* 1988; 104: 185.
- Mac Donald US, Sharp C. Immediate enteral feeding in burn patient is safe and effective. *Ann Surg* 1991; 213: 177.
- Janzekovic Z. Early excision and grafting of burns. *J Trauma* 1970; 10: 1113.
- Gracia V. Les Brules. Debridement immediate par abrasion au papier de sable et excision au dermatome. *Brux Ned* 1970; 50: 909 - 922.
- Gracia V. What's New. *Texas Medicine* 1984; 80: 37-38.
- Gutiérrez SE, Carrera GJ. Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica. Definición, comentarios fisiopatológicos e importancia en Cirugía Plástica. *Cir Plast* 1998; 8: 23-26.
- Green H. Growth of cultured human epidermal cells into multiple epithelia suitable for grafting. *Proc Nat Acad Sci* 1979; 76(11): 5565-5668.
- Bolivar F et al. Growth of cultured human epidermal keratinocytes for allografting burns and conditions for banking of cultured allografts. *Burns* 1990; 16: 3-8.
- Haith LR Jr, Mos BE, Kraut JD, Patton NL. Trilaminar skin coverage combined with cultured epithelial autografts. A new technique for treating elderly patients with burn injuries. *Burn Care Rehabil* 1988; 19: 59-61.
- Livesey A. Transplanted acellular allograft dermal matrix; potential as a template for the reconstruction of viable dermis. *Transplantation* 1995.
- Arevalo JN, Lorente JA. Skin coverage with biobrane biomaterial for the treatment of patients with toxic epidermal necrolysis. *Burn Care Rehabil* 1999; 20: 406-410.
- Sowder LL. Biobrane wounddressing used in the treatment of toxic epidermal necrolysis. A case report. *J Burn Care Rehabil* 1990; 11: 237-239.
- Burke JF, Yanas IV. Successful use of a physiologically acceptable artificial skin in the treatment of extensive burn injury. *Ann Surg* 1981; 194: 413-428.
- Burke JF, Tomkins RG. Cobertura cutánea. En: Bendlin, Linares, Benaim. *Tratado de quemaduras*. México: Interamericana 1993; 15: 188-194.
- Straso MA, Raschbaum M, Slater H. Experience with Omiderm. A new Burn Dressing. *J Burn Care Rehabil* 1991; 12: 2, 209-210.
- Heimbach DM, Warden GD, Luterman A, Jordan MH, Ozabia CM. Multicenter-post approval clinical trial of Integra dermal regeneration template for burn treatment. *J Burn Care Rehabil* 2003; 24: 42-52.
- Chan ESY, Lam PK, Liew CT, Yen WY. The use of Composite LASERSKIN Graft and artificial skin burns reconstruction. *Plast Reconstr Surg* 1999; 107.
- Thompson PD, Parks DH. Monitoring, Banking and clinical use of amnion as a burn wound dressing. *Ann Plast Surg* 1991: 335-356.
- Atanassov N, Mazgalova J, Todorov P, Stereva K, Trencheva N. Use of amniotic membranes as biological dressing in contemporary treatment of burns. *Ann Mediterr Burns Club* 1994; 7: 202-205.
- Sawney CP. Amniotic membranes as a biological dressing in the management of burns. *Burns* 1989; 15: 339-342.

42. Alvarez O, Mertz P, Eaglstein W. The effect of occlusive dressings of collagen synthesis and reepitelization in superficial wounds. *J Surg Res* 1983; 35: 142.
43. Sánchez VL. Estudio comparativo en áreas donadoras de injertos tratadas mediante duoderm y papel microporado. *Tesis de posgrado Universidad Nacional Autónoma de México*. 1995.
44. Mis B, Rolland E, Ronfard V. Combined use of a Collagen-based dermal substrates and fibrin-based cultured ephitelium: A step toward a total skin replacement for acute wounds. *Burns* 2004; 30: 713-719.
45. Shipley E, Roderick. Re-Evaluation of Furacin as a local agent in the treatment of surface infections. *Amer Surg* 1965; 31(5): 238-241.
46. Muhnster AM. Treatment of invasive *Enterobacter cloacae* burn, wound sepsis with topical nitrofurazone. *J Trauma* 1984; 24: 524-525.
47. Modak SM, Sampath L, Fox CL. Combined topical use of silver sulfadiazina and antibiotics as a possible solution to bacterial resistance in burn wounds. *J Burn Care Rehabil* 1988; 9: 359-363.
48. Trujillo GJ, Rangel GH. Comparación entre rifamicina y sulfadiazina argéntica en el tratamiento local de las quemaduras de espesor parcial profundo. *Cir Plast* 1996; 6: 94-97.
49. Moyer CA. Treatment of large human burns with 0.5% silver nitrate. *Arch Surg* 1965; 90: 812-867.
50. Rangel GH. Síndrome compresivo fasciocutáneo en quemaduras. *Cir Plast* 2003; 13: 25-29.

Dirección para correspondencia  
Dr. Heriberto Rangel Gaspar  
Tlaxcala 90 primer piso, col. Roma  
06760, México, D. F.