

# Quemaduras en pacientes obesos. Estudio comparativo

Dr. Jesús Cuenca-Pardo,\* Dr. Fernando Luján Olivar,\*\* Dr. Hilarión Castañeda Rodríguez\*\*\*

## RESUMEN

**El obeso es muy vulnerable y tiene un alto impacto en su respuesta a los traumatismos y enfermedades.** En la Unidad de Quemados del Hospital de Traumatología «Victorio de la Fuente Narváez» del IMSS, se realizó un estudio comparativo con un total de 1,911 pacientes con quemaduras: 1,860 no obesos (96.3%) (Grupo I) y 51 obesos (3.7%) (Grupo II). De los pacientes del grupo I, el 0.8% desconocía que tenían una enfermedad al momento de la quemadura, y en el grupo II, el 96.1%. El índice de gravedad (ABSI) para el grupo I fue en promedio de 6.05, y de 7.4 para el grupo II, con una diferencia de 1.3 ( $p < 0.002$ ). Los pacientes del grupo I requirieron de 2.1 cirugías por paciente, mientras que los del grupo II necesitaron 3.5 cirugías por paciente, con una diferencia de 1.4 cirugías ( $p < 0.019$ ). La estancia hospitalaria para el grupo I fue de 15.7 días y para el grupo II de 18.64 días, con una diferencia de 2.94 días ( $p < 0.002$ ). Los pacientes obesos que sufrieron quemaduras presentaron más complicaciones y muertes, con un riesgo estimado de 6.7 y 7.5 respectivamente. La obesidad es uno de los factores de mayor gravedad en el paciente quemado. Los obesos que sufren quemaduras tienen mayor estancia hospitalaria y mayor número de cirugías, así como mayor probabilidad de complicarse y fallecer que un paciente no obeso.

**Palabras clave:** Obesidad, quemaduras, epidemiología, factores de riesgo.

## SUMMARY

**Obese people are very vulnerable and have a high risk level in their response to traumatism and disease.** In the Burn Unit of the Traumatology Hospital «Victorio de la Fuente Narváez» of the IMSS, a comparative study was carried out with a total of 1,911 patients: 1,860 not obese (96.3%) (Group I) and 51 obese (3.7%) (Group II). The patients from group I, 0.8% did not know that they had a disease when suffered burn injury, and in group II, 96.1% did not know. The index (ABSI) for group I had an average of 6.05 and of 7.4 for group II, with a difference of 1.3 ( $p < 0.002$ ) Group I patients required 2.1 surgeries per patient. Group II required 3.5 surgeries per patient. There was a difference of 1.4 surgeries ( $p < 0.019$ ). Hospitalization for group I was 15.7 days and for group II hospitalization was 18.64 days. There was a difference of 2.94 days hospitalization ( $p < 0.002$ ). Burned obese patients had suffered more complications and death in comparison with not obese patients, with an estimated risk of 6.7 and 7.5 respectively. Obesity is one of the most severe factors in burned patients. Obese patients that suffer burn injuries show longer hospitalization and a higher number of surgeries as well as a higher risk for complications and death than a not obese patient.

**Key words:** Obesity, burns, risk factors, epidemiology.

[www.medigraphic.com](http://www.medigraphic.com)

## ANTECEDENTES

La obesidad se asocia con situaciones peligrosas y serias para la vida. El individuo obeso tiene alteraciones anatómicas y fisiológicas que lo hacen muy vulnerable, con un alto impacto en su respuesta a los traumatismos y enfermedades. Se ha reportado que el paciente obeso tiene una morbimortalidad 6 a 12 ve-

\* Jefe de Servicio de la Unidad de Quemados.

\*\* Médico adscrito al Servicio de Quemados.

\*\*\* Residente del Servicio de Cirugía Reconstructiva.

ces mayor.<sup>1-19</sup> Smith-Choban<sup>10</sup> encontraron una mortalidad del 42% en pacientes obesos con índice de masa corporal (IMC) mayor de 30, que sufrieron traumatismos severos, comparado con una mortalidad del 5% en pacientes con IMC menor a 27.<sup>9</sup> Neville<sup>19</sup> reporta una mortalidad del 32% en obesos críticamente enfermos.

Los obesos tienen diferentes alteraciones metabólicas, como hiperinsulinismo e hiperandrogenismo, diabetes mellitus, trastornos de lipoproteínas circulantes y desnutrición.<sup>3-5,13</sup> La distribución, metabolismo, transporte y aclaración de múltiples drogas o medicamentos se encuentran alterados. El volumen de distribución, absorción oral de las drogas lipofílicas es significativamente diferente. La excreción renal se encuentra incrementada, debido a un aumento de la filtración glomerular.<sup>9</sup>

La obesidad está relacionada con hipertensión arterial, isquemia e insuficiencia cardiaca. El trabajo que realiza el miocardio es mayor, lo que ocasiona una hipervolemia fisiológica con aumento del gasto cardíaco. Es frecuente encontrar hipertrofia ventricular izquierda en el paciente obeso, relacionada con el aumento de la precarga y la elevación de la postcarga ocasionada por la hipertensión. Debido a esta hipertrofia hay disminución de la elasticidad del ventrículo con disfunción diastólica.<sup>12</sup>

Las personas con obesidad presentan restricción del volumen pulmonar y de la acción de los músculos respiratorios; la respiración se hace más superficial y rápida, lo que conduce a hipoxemia y retención de CO<sub>2</sub>; estos problemas respiratorios se exacerbaban cuando el paciente se coloca en decúbito (síndrome de Pickwick). La hipoxemia e hipercapnia del obeso se acompañan de poliglobulia, hipertensión pulmonar, insuficiencia ventricular derecha y arritmia cardíaca.<sup>7</sup>

La mayoría de los pacientes obesos tienen disminución de la relación ventilación-perfusión como consecuencia de hipoxia crónica. Los procedimientos anestésicos reducen aún más la capacidad pulmonar residual, amplificando la hipoxia e incrementando la incidencia de muerte súbita en pacientes obesos sometidos a procedimientos quirúrgicos.<sup>9,19</sup> La ventilación mecánica se ve afectada por la disminución de la expansión pulmonar y de la pared torácica por efecto mecánico e incremento de la resistencia en la vía aérea. También la intubación de la vía aérea y el retiro de la ventilación mecánica son más difíciles en el paciente obeso. Debido a un incremento en el trabajo respiratorio, los requerimientos basales de oxígeno se incrementan hasta 5 veces.<sup>9</sup> El riesgo de aspira-

ción bronquial es mayor; este fenómeno se atribuye a un incremento del volumen gástrico, disminución del pH intragástrico, aumento de la presión intraabdominal y alta incidencia de reflujo gastroesofágico.<sup>9</sup>

La leptina es una hormona o citoquina secretada principalmente por los adipocitos, liberada de manera circadiana y pulsátil con elevaciones nocturnas; activa receptores específicos localizados de manera central y periférica: los centrales se localizan en el hipotálamo, modulando las actividades del sistema nervioso simpático y parasimpático; los periféricos se encuentran en los pulmones, riñones, hígado, páncreas, glándulas adrenales, ovarios, sistema hematopoyético y musculoesquelético. Tiene efecto mitogénico directo sobre los linfocitos; afecta de manera directa a las células endoteliales y en dosis elevadas aumenta la angiogénesis.<sup>5</sup> El síndrome de resistencia a la insulina es una patología asociada con niveles elevados de leptina en el obeso.<sup>7</sup> La diabetes mellitus tipo II es la entidad más importante asociada con la acción de la leptina en los obesos.<sup>7,15-17</sup> En modelos *in vitro*, la leptina incrementa la actividad fagocítica de los macrófagos, y en animales de estudio se ha observado que la deficiencia de leptina en ratones los hace más proclives a la muerte inducida por lipopolisacáridos.<sup>10</sup> En humanos se encontró que quienes sobrevivieron a sepsis severa y choque séptico tenían niveles plasmáticos elevados de leptina; de manera interesante, los pacientes obesos presentan niveles altos en suero, lo que sugiere una resistencia a la misma y esto puede ocasionar un incremento en la respuesta inflamatoria y en sus complicaciones. Se ha reportado un incremento en la incidencia de falla orgánica múltiple en pacientes obesos atendidos en unidades de cuidados intensivos; este incremento se ha relacionado con la leptina, que estructuralmente es similar a la interleucina-6 con implicaciones importantes en la inmunocompetencia y respuesta inflamatoria sistémica.<sup>9,10</sup>

El obeso presenta alto riesgo de enfermedad tromboembólica, debido principalmente a disminución de la movilidad, estasis venosa, niveles bajos de antitrombina III y disminución de la actividad fibrinolítica.<sup>9</sup> En el paciente quemado se activa una serie de fenómenos tendientes a mantener el equilibrio interno y reparar la zona dañada. En pacientes quemados con debilidad ocasionada por alguna enfermedad coexistente o en los casos de quemaduras extensas, esta respuesta no sólo es insuficiente, sino que se vuelve contra el propio

huésped; la fase terminal de estos pacientes se caracteriza por autoconsumo, falla orgánica múltiple, sepsis, profundización de las lesiones y por falla en el cierre de las heridas y en la integración de los injertos.<sup>20-47</sup>

Los factores predictivos más importantes en el paciente quemado, son la edad, la extensión de la quemadura y la obesidad. Las personas obesas que sufren quemaduras tienen mayor riesgo de complicaciones y muerte. El riesgo aumenta al aumentar el índice de masa corporal. Los pacientes con obesidad severa, mórbida y súper-obesidad son los que más riesgo tienen.<sup>48</sup>

El objetivo del presente estudio fue comparar las diferencias epidemiológicas en pacientes quemados obesos y no obesos atendidos en la Unidad de Quemados del Hospital de Traumatología "Victorio de la Fuente Narváez" (Magdalena de las Salinas) del Instituto Mexicano del Seguro Social.

## MATERIAL Y MÉTODO

Se revisó la base de datos de pacientes mayores de 18 años de edad que sufrieron quemaduras y fueron atendidos en la Unidad de Quemados del Hospital de Traumatología "Victorio de la Fuente Narváez", en el periodo del 1 de enero de 2000 al 31 de diciembre de 2007.

Incluyó a pacientes de cualquier género, mayores de 18 años, con quemaduras. Las variables que se analizaron fueron: edad, sexo, obesidad, comorbilidad, sitio del accidente, mecanismo, extensión y profundidad, regiones anatómicas afectadas, índice de gravedad (ABSI),<sup>49,50</sup> complicaciones, muerte, número de cirugías y días de estancia hospitalaria. Se formaron dos grupos: el grupo I fue constituido por pacientes no obesos, y el grupo II por pacientes obesos, con un IMC igual o mayor a 35. Se realizó un análisis descriptivo y analítico de las variables. Se estudiaron medidas de tendencia central y dispersión, riesgo estimado, t de Student para variables cuantitativas y  $\chi^2$  de Pearson para variables ordinales y nominales. Se utilizó el programa estadístico SPSS versión 10.0.

**Consideraciones éticas:** Se realizó un estudio epidemiológico en el que se revisó una base de datos, lo que implicó una investigación sin riesgo, sin intervención directa en los pacientes, por lo que no se violaron los cuatro principios de la bioética de investigación en seres humanos. Este estudio se ajustó a las consideraciones establecidas en la Declaración de Helsinki, Finlandia, de 1964, y en las consideraciones realizadas durante

su revisión por la 29<sup>a</sup> Asamblea Médica Mundial, Tokio, Japón, en 1975.

## RESULTADOS

Se incluyó en el estudio un total de 1,911 casos: 1,860 fueron de pacientes no obesos (96.3%) y 51 (3.7%) de pacientes obesos.

La edad del grupo I (no obesos) fue de 18 a 96 años con un promedio de  $36 \pm 15.7$ , mediana de 36 y moda de 22. La edad del grupo II (obesos) fue de 20 a 82 años con un promedio de  $48.2 \pm 16.1$ , moda de 34 y mediana de 46.

El grupo I (no obesos) fue de 1,360 hombres (73.11%) y 500 mujeres (26.79%). En el grupo II (obesos) fueron 28 hombres (54.9%) y 23 mujeres (45.1%).

En el grupo I hubo 249 pacientes que tenían enfermedad previa (13.38%) y 2 no conocían que estaban enfermos (0.8%). Hubo hipertensión arterial en 85 casos (34.13%); diabetes en 53 (21.28%); otras en 39 (15.66%); epilepsia en 28 (11.24%); alcoholismo en 13 (5.2%); reumatismo en 6 (2.4%); problemas gastrointestinales en 5 (2%); depresión en 5 (2%); embarazo en 4 (1.6%); cardiopatía en 2 (0.8%); drogadicción en 2 (0.8%); traumatismo craneoencefálico en 2 (0.8%); enfermedad renal en 2 (0.8%); bronconeumonía en 2 (0.8%); intento de suicidio en 1 (0.4%). En el grupo II hubo 48 pacientes que no se conocían enfermos (94.3%) y 3 de ellos sabían que lo estaban (5.7%); las enfermedades fueron: diabetes en 1 caso (1.9%); hipertensión en 1 (1.9%), y enfermedad gastrointestinal en 1 (1.9%). Ninguno consideró la obesidad como un estado patológico.

En el grupo I hubo 805 pacientes que se accidentaron en su hogar (43.3%), 884 en el trabajo (47.5%), 155 en vía pública (8.3%), 10 en sitios de recreación (0.5%), 3 en el hospital (0.2%), y 3 en el metro (0.2%). En el grupo II hubo 18 pacientes que se accidentaron en su hogar (35.3%), 30 en el trabajo (58.8%), 2 en vía pública (3.9%), y 1 en el metro (2%).

El mecanismo de lesión del grupo I fue principalmente flama y líquidos calientes; en el grupo II fue líquidos calientes y flama. Las otras causas y los porcentajes se pueden ver en el *cuadro I*.

En el grupo I la extensión promedio fue de 18.01% y en el grupo II de 14.88%. El porcentaje de extensión y grado de profundidad se puede ver en el *cuadro II*.

Las regiones más afectadas en el grupo I fueron los miembros inferiores y superiores; en el grupo II los miembros inferiores y el tronco (*Cuadro III*).

**Cuadro I.** Mecanismo.

Diagnóstico	No obesos Número	Obesos Número	%
Líquidos calientes	308	25	16.6
Flama	812	18	43.6
Arco	553	6	29.7
Contacto	94	2	5.1
Química	30	0	1.6
Deflagración	63	0	3.4
Total	1,860	51	100

**Cuadro II.** Extensión.

Grado	No obesos Rango	Obesos Rango	Promedio	Promedio
Superficial	1-80%	0-40	7.5%	3.7
Profundo	1-100	0-40	4.6%	4.8
Tercero	1-98%	0-50	5.8%	6.2
Extensión total	1-100	1-80	18.01%	14.88

**Cuadro III.** Regiones afectadas.

	Grupo I	Grupo II
Cara	811 (43.4%)	11 (21.6%)
Manos	345 (18.5%)	4 (7.8%)
Pies	200 (10.8%)	25 (49%)
Tronco	1185 (63.7%)	22 (43.1%)
Miembro pélvico	1322 (71.1%)	38 (74.5%)
Miembro torácico	1261 (67.8%)	21 (41.2%)
Nalgas	12 (0.6%)	0

**Cuadro IV.** ABSI.

	No obesos Número	Obesos Número	%	Porcentaje
De 3 a 6 puntos	1,236	21	66.5	41.2
7 a 9 puntos	521	23	28.1	45.1
10 a 12 puntos	83	6	4.5	11.7
13 o más	20	1	1.1	2

El grupo I tuvo 119 pacientes (6.4%) con inhalación de humo caliente, y el grupo II 1 paciente (2%).

El índice de gravedad (ABSI) para el grupo I fue de 3 a 16, con un promedio de  $6.05 \pm 1.9$ , mediana 6, moda 5. Se encontró un ABSI mayor de 10 (pacientes muy graves) en 103 pacientes (5.7%). En el grupo II

el ABSI fue de 5 a 13 con un promedio de  $7.4 \pm 2$ , mediana 7, moda 6. ABSI mayor de 10 se encontró en 7 pacientes (13.7%). El promedio del ABSI en el grupo de los obesos fue mayor en 1.35 puntos ( $p < 0.002$ ) (*Cuadro IV*).

En el grupo I, el tratamiento fue quirúrgico en 1,360 pacientes (73.2%) y en el grupo II en 35 pacientes (68.6%). El número de cirugías en el grupo I fue de 1 a 46, con un promedio de  $2.1 \pm 3.5$  cirugías por pacientes, moda de 1, mediana de 1. En el grupo II fue de 1 a 16, promedio  $3.4 \pm 3$  cirugías por paciente, mediana 3, moda 1. El grupo de los obesos requirió de 1.4 cirugías más por paciente ( $p < 0.019$ ).

Los pacientes que presentaron complicaciones en el grupo I, fueron 211 (11.3%) y en el grupo II, 24 (47.06%). Hubo 35.76% más complicaciones en el grupo de los obesos ( $p < 0.001$ ), con un riesgo estimado de 6.7 (índice de confianza del 95%). Las complicaciones que presentaron en el grupo I fueron: hemorragia gástrica en 8 pacientes (3.7%), tromboembolia en 10 (4.7%), infección de herida en 91 (43.12%), infección vías urinarias en 18 (8.5%), falla orgánica múltiple y sepsis en 98 (46.44%), descompensación de diabetes en 7 (3.31%), bronconeumonía en 91 (43.12%), otras complicaciones en 10 (4.7%), y necrosis y lisis de heridas e injertos en 3 (1.4%). En el grupo II se presentaron las siguientes complicaciones: infección de las heridas en 24 pacientes (100%) y sepsis y falla orgánica múltiple en 18 (75%).

La estancia hospitalaria en el grupo I fue de 1 a 142 días, con un promedio de  $15.7 \text{ días} \pm 14.5$ , moda de 6 y mediana de 11, y en el grupo II fue de 2 a 88 días, con un promedio de  $18.64 \pm 16$ , moda de 5 y mediana de 14, con una diferencia de 2.94 días ( $p > 0.002$ ).

El grupo I tuvo 124 defunciones (6.6%) y en el grupo II, 18 (35.2%), con una diferencia de 23.2% más defunciones en el grupo de los obesos ( $p < 0.001$ ), y un riesgo estimado de 7.5 (índice de confianza del 95%).

## DISCUSIÓN

Sólo el 3.7% de los pacientes que ingresan a la Unidad de Quemados corresponde al grupo de pacientes con obesidad importante o mórbida. Aunque el porcentaje es bajo, estos pacientes son difíciles de tratar y consumen una gran cantidad de recursos humanos y materiales; además, los resultados que se obtienen ocasionan con frecuencia frustración en el personal, por su alta incidencia de complica-

ciones, muerte y secuelas. El tratamiento de los obesos con quemaduras es un problema en los Sistemas de Salud.

Al comparar los grupos, encontramos diferencias en la edad, sexo, lugar del accidente, extensión, profundidad, áreas afectadas y mecanismo. No hallamos una explicación que justifique estas diferencias.

Entre los pacientes no obesos que sufrieron quemaduras el 13.38% se sabía con alguna enfermedad y sólo el 0.8% no, misma que fue diagnosticada durante su ingreso a la Unidad de Quemados, mientras que del grupo de los obesos, sólo 2 pacientes (3.9%) se conocían con enfermedad y en el 96.1% el diagnóstico fue hecho a su ingreso a la Unidad. Con los datos obtenidos, no podemos determinar si esto es un factor de riesgo en la alta frecuencia de complicaciones que presentan los obesos quemados, pero sí podemos deducir que los pacientes obesos que ingresaron a la Unidad tenían un gran descuido en su salud e incluso consideraban que su obesidad no era un problema patológico.

El obeso presenta limitaciones funcionales importantes que lo hace vulnerable a los accidentes.<sup>1-19</sup> Con los datos de nuestro estudio, no podemos confirmar estos hallazgos.

El ABSI,<sup>49</sup> es conocido internacionalmente como una escala que determina la gravedad de los pacientes quemados y está basado en la extensión de la quemadura, edad del paciente, sexo, presencia de quemaduras profundas e inhalación de humo caliente. Se han realizado algunas modificaciones a la escala ABSI, dando una mayor puntuación a la extensión y profundidad de las quemaduras, y también se han agregado otros factores de riesgo, como algunas enfermedades coexistentes, que no incluyen a la obesidad. En este estudio se utilizó la escala de ABSI sin modificaciones, encontrando que el grupo I tuvo un ABSI promedio de 6.05 y el grupo de obesos fue de 7.4, con una diferencia de 1.3 ( $p < 0.002$ ), lo que implica que los pacientes obesos que sufren quemaduras tuvieron una mayor gravedad. La obesidad debería estar incluida en esta escala y ponderarse como uno de los factores de mayor riesgo. Si la obesidad hubiera sido considerada en la evaluación de los pacientes estudiados, el grado de gravedad se hubiera incrementado en forma importante en el grupo II.

En nuestro estudio los pacientes no obesos requirieron un promedio de 2.1 cirugías, mientras que los obesos necesitaron un promedio de 3.5 cirugías, con una diferencia de 1.4 cirugías ( $p < 0.019$ ). La estancia hospitalaria para el grupo I fue

de 15.7 días y para el grupo II de 18.64 días, con una diferencia de 2.94 días ( $p < 0.002$ ). Los pacientes obesos con quemaduras requieren un mayor número de cirugías y mayor estancia hospitalaria que los no obesos; esto incrementa los costos y los riesgos de complicaciones.

El individuo obeso presenta alteraciones anatómicas y fisiológicas que lo hacen muy vulnerable, y esto provoca un alto impacto en su respuesta a los traumatismos y enfermedades.<sup>1-19</sup> En los pacientes quemados muy extensos o con enfermedades debilitantes, la respuesta inflamatoria es exagerada y se puede volver contra el mismo organismo, ocasionando autoconsumo, falla orgánica múltiple, sepsis, profundización de las lesiones y falla en el cierre de las heridas y en la integración de los injertos.<sup>20-47</sup> Los pacientes obesos con quemaduras se deben considerar como muy graves por su misma obesidad y por las quemaduras. Se ha reportado que la obesidad es uno de los factores de mayor gravedad en el paciente quemado.<sup>48</sup> En nuestro estudio encontramos que los pacientes obesos que sufrieron quemaduras fueron muy vulnerables y presentaron más complicaciones y muertes que los pacientes no obesos, con un riesgo estimado de 6.7 para las complicaciones y de 7.5 para la muerte, con un índice de confianza del 95%.

Se deben realizar estudios para determinar otros factores de riesgo en los pacientes obesos quemados, para poder establecer estrategias que disminuyan la mortalidad, complicaciones y costos. Asimismo, se deben diseñar guías diagnóstico-terapéuticas para el tratamiento de pacientes obesos que sufren quemaduras. Estas guías deberán estar basadas en el tratamiento quirúrgico temprano, en la prevención de complicaciones respiratorias, digestivas y tromboembólicas y en mejorar las condiciones alimenticias y metabólicas.

## CONCLUSIÓN

El obeso es muy vulnerable y tiene un alto impacto en su respuesta a los traumatismos y enfermedades. Los pacientes obesos con quemaduras se deben considerar como pacientes muy graves por su misma obesidad y por las quemaduras. La obesidad es uno de los factores de mayor gravedad en el paciente quemado. Los obesos que sufren quemaduras tienen mayor número de cirugía por paciente, más estancia hospitalaria y más posibilidades de complicarse y fallecer que un paciente no obeso.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Bray GA. *Contemporary diagnosis in management of obesity*. New-Town Pa. Handbook in health care, 1998.
2. Tierney LM, Mc Phee SJ, Papadakis, Mocine A. *Current: Medical diagnosis and treatment*. International Edition. Ed. Lange 2000: 1222-1225.
3. Pi-Sunyer FX. Proc Obesity: criteria and classification. *Nutr Soc* 2000; 59(4): 505-509.
4. Rosenbaum M, Liebel L, Rudolph, Hirsch Jules. Obesity. *N Engl J Med* 1997; 337: 396.
5. Bray GA. Etiology and Pathogenesis of Obesity: Clinical Cornerstone. *Excerpta Medica* 1999; 2(3): 1-15.
6. Leslie M. Weighing in on clinical guidelines for obesity. Tools to assist your patients. *Adv Nurse Pract* 2000; 8(3): 78-81.
7. Chiprut R y cols. La obesidad en el siglo XXI. Avances en etiopatogenia y tratamiento. *Gac Med Méx* 2001; 137(4): 323-334.
8. Godínez-Gutiérrez SA. Alteraciones musculoesqueléticas y obesidad. *Endocrinología y Nutrición* 2001; 9(2): 86-90.
9. Darryl YS. Obesity and pulmonary function: More or Less? *Chest* 1997; 111(4): 844-845.
10. Susan ZY. Overweight, Obesity, and Health Risk. *Arch Intern Med* 2000; 160(7): 898-904.
11. Stevens J et al. The effect of age on the association between body- mass index and mortality. *N Engl J Med* 1998; 338: 1.
12. Clark JM, Brancati FL. The Challenge of Obesity-related Chronic Diseases. *J Gen Intern Med* 2000; 15(11): 828-829.
13. Expert Panel on Overweight and Obesity in adults. *Arch Int Med* 1998; 158 (17): 1855.
14. López-Alveranga JC y cols. Enfermedades Asociadas a la Obesidad. *Endocrinología y Nutrición* 2001; 9(2): 77-85.
15. Sánchez-Reyes L y cols. Incidencia de obesidad en una población mexicana. *Endocrinología y Nutrición* 2001; 9(2): 60-66.
16. Zárate A y cols. La obesidad: Conceptos actuales sobre fisiopatogenia y tratamiento. *Rev Fac Med UNAM* 2001; 44(2): 66-70.
17. Gómez-Dantes H y cols. Obesidad en adultos derechohabientes del IMSS. Encuesta Nacional de Salud 2000. *Rev Med IMSS* 2004; 42(3): 239-245.
18. Ray DE et al. The effect of body mass index on patient outcomes in a medical ICU. *Chest* 2005; 127(6): 2125-2131.
19. Neville AL et al. Obesity is an Independent risk factor of mortality in severely injured blunt trauma patients. *Arch Surg* 2004; 139(9): 983-987.
20. Bendlin A, Linares H, Benaim F. *Tratado de Quemaduras*. México: Interamericana McGraw-Hill 1993: 116-125.
21. Nguyen TT, Gilpin DA, Meyern NA, Rendón DN. Current treatment Burned patients. *Ann Surg* 1996; 225: 14-25.
22. Canon JG et al. Circulating interleukin-18 and tumour necrosis factor alpha concentrations after burn injury in humans. *Crit Care Med* 1992; 20: 1414-1419.
23. Grabosch A, Rokos H. Neopterin as parameter of cell-mediated immunity response in thermally injured patients. *Burns* 1992; 18: 113-116.
24. Ward PA, Till GO. Pathophysiologic events related to thermal injury of skin. *J Trauma* 1990; 30: 57-62.
25. Bonaldi L, Frank DH. Fisiopatología de las Quemaduras. En: Achauer B. *Atención del paciente quemado*. México: El Manual Moderno 1987: 21-50.
26. Solomkin JS. Neutrophil disorders in burns injury: complement, cytokines and organ injury. *J Trauma* 1990; 30: 80-85.
27. Trop M, Schiffrin EJ, Cartes EA. Effect of acute and chronic lipopolysaccharide (LPS) administration on reticuloendothelial system (RES) *in vivo*. *Burns* 1992; 18: 107-108.
28. Canon JG. Circulating interleukin-1 and tumor necrosis factor in septic shock and experimental endotoxin fever. *J Inf Dis* 1990; 161: 79-84.
29. Demling RH, Lalonde CH. Identification and modifications of the pulmonary and systemic inflammatory and biochemical changes caused by a skin burn. *S J Trauma* 1990; 30: 57-62.
30. Ryan CM, Yarmush ML, Burke JF, Tompkins RG. Increased gut permeability early after burns correlates with extent of burn injury. *Crit Care Med* 1992; 20: 1508-1512.
31. Magic Z. Effect of non-lethal scalding on the amount of DNA and RNA in rat liver. *Burns* 1986; 12: 172-175.
32. Yuesheng H, Li A, Zongcheng Y. A prospective clinical study on the pathogenesis of multiple organ failure in severely burned patients. *Burns* 1992; 18: 30-34.
33. Anderson BO, Harken AH. Multiple organ failure: inflammatory priming and activation sequences promote autologus tissue injury. *J Trauma* 1990; 30: 44-49.
34. Dickson PW, Bannister D. Minor burns lead to major changes in synthesis rates of plasma proteins in the liver. *J Trauma* 1987; 27: 79-84.
35. Herdon DN, Traber DL. Pulmonary circulation and burns and trauma. *S J Trauma* 1998; 30: 41-44.
36. Yang L, Hsu B. The roles of macrophage and PGE-2 in post burn immunosuppression. *Burns* 1992; 18: 132-136.
37. Maldonado MD, Venturoli A, Franco A, Núñez-Roldán A. Specific changes in peripheral blood lymphocyte phenotype from burn patients. *Burns* 1991; 17: 188-192.
38. Alexander JW. Mechanism of immunologic suppression in burn injury. *J Trauma* 1990; 30: 70-75.
39. Oldham K, Guice KT et al. Activation of complement by hydroxyl radical in thermal injury. *Surgery* 1988; 107: 272-279.
40. Sasaki J, Cottman G, Baxter C. Lipid peroxidation following thermal injury. *J Burn Care Rehabil* 1987; 4: 251-254.
41. Johnson CE, Granstrom E, Hamberg M. Prostaglandins and thromboxanes in burn injury in man. *Scand J Plast Surg* 1979; 13: 45.
42. Mandrup-Poulsen T et al. Circulating interleukin-1 receptor antagonist concentrations are increased in adult patient with thermal injury. *Crit Care Med* 1994; 23: 1.
43. Benaim F. Enfoque global del tratamiento de las quemaduras. En: Coiffmann F. *Cirugía Plástica Reconstructiva y Estética*. Masson y Salvat 1994: 443-496.
44. Bendlin A. Tratamiento inicial de las quemaduras graves. En: Bendlin A, Linares H, Benaim F. *Tratado de quemaduras*. México: Interamericana McGraw – Hill 1993: 149-160.

45. Garner W. Thermal Burns. In: Achauer B. *Plastic surgery. Indications, Operations, and Outcomes*. Philadelphia: Mosby 2000: 357-373.
46. Salisbury R. Thermal Burns. In: McCarthy J. *Plastic Surgery*. Philadelphia: W.B Saunders Co. 1990: 787-813.
47. Cuenca-Pardo J, Álvarez-Díaz CJ, Serrano Casillas JM. Fase inflamatoria en el paciente quemado. *Cir Plast* 2000; 11: 90-97.
48. Farrell RT, Gameli RL, Aleem RF, Sinacore JM. The relationship of body Mass Index and functional outcomes in patients with acute burns. *J Burn Care Res* 2008; 29: 102-108.
49. Tobiasen J, Hieben JM, Edlich RF. The abbreviate burn severity index. *Ann Emerg Med* 1982; 11: 260-272.
50. American Burn Association. Guidelines for Service Standards and Severity Classifications in the treatment of Burn injury. *Am Coll Surg Bul* 1984; 89: 24-28.

*Dirección para correspondencia:*

Dr. Jesús Cuenca Pardo  
Antonio Sola Núm. 51,  
Col. Condesa. 06400,  
México, D.F.  
Correo electrónico: jcuenca@aol.com