

## Manejo antiisquémico de las quemaduras eléctricas en niños

Luis Eduardo Moctezuma Paz,\* Irma Páez Franco,\* Susana Jiménez González,\* Dida Katia Miguel Jaimes,\* José Sevilla Bacilo,\* Oscar Barrera Vázquez,\* Erick Melo Sánchez,\* Edgar Hernández Gómez,\* Jezabel Flores Alamillo,\* Virginia Núñez Luna\*\*

### RESUMEN

El tratamiento de las quemaduras eléctricas de tercer y cuarto grados de las extremidades es muy complejo y difícil, ya que diversos tejidos sufren daño simultáneo con hipoperfusión local severa, y si no se atienden de manera temprana y correcta puede ser necesario recurrir a la amputación; por eso, los pacientes con este tipo de quemaduras siempre deben atenderse en unidades de quemados desde las etapas iniciales. En fases tempranas, además de proporcionar soporte vital integral, pueden realizarse acciones antiisquémicas, como la reperfundación macroscópica con reconstrucción quirúrgica, la administración de fármacos y la aplicación de dispositivos médicos locales que promuevan la regeneración de capilares y de otros tejidos. Una vez que el área dañada se ha regenerado totalmente, se iniciará la rehabilitación. En fases tardías, la amputación puede ser la única opción. Las medidas antiisquémicas aplicadas en el caso que se comunica pueden ser una alternativa sustentable en las unidades hospitalarias que atienden quemados debido a que evitan amputaciones, aceleran la cicatrización de heridas difíciles, previenen complicaciones por hospitalizaciones prolongadas y están disponibles en farmacias mexicanas a costos accesibles. Se requieren ensayos clínicos multicéntricos con asignación al azar para conocer la eficacia de los diversos tratamientos antiisquémicos.

**Palabras clave:** factor estimulante, tratamiento antiisquémico, quemaduras eléctricas, niños.

### ABSTRACT

The treatment of electric burns of third and fourth grade of extremities is very complex and difficult; because different tissues are simultaneously damaged with severe local hypoperfusion that if they have not been attended early and properly could require amputation, that's why their medical attention must be always in burn units since initial stages. In early stages, in addition to providing integral life support, anti-ischemic actions could be done such as the macroscopic reperfusion with early surgical reconstruction, the administration of drugs and the implementation of local medical devices that promote the regeneration of capillaries and other tissues. Once damaged tissue is totally regenerated, the rehabilitation will start. In later stages amputation could be the only choice. The anti-ischemic measures applied in these children suggest that they could be a sustainable alternative in hospitals that treat burn patients because they: avoid amputations, accelerate healing of difficult wounds, and avoid complications from prolonged hospitalizations. These alternatives are available in Mexican pharmacies with affordable costs. Randomized multicenter clinical trials are required for knowing the efficacy of different anti-ischemic treatments.

**Key words:** stimulant factors, anti-ischemic treatment, electric burn children.

\* Médicos adscritos a la Unidad de Quemados.

\* Jefa del Servicio de la Unidad de Quemados, Jefa de enseñanza de la Fundación Michou y Mau. Hospital Materno Infantil de Xochimilco.

Correspondencia: Dr. Luis Eduardo Moctezuma Paz. Av. San Fernando 547, edificio A, 5º piso, colonia Toriello Guerra, CP 14050, México, DF. Correo electrónico: lmoctezumapaz@gmail.com  
Recibido: julio, 2012. Aceptado: septiembre, 2012.

Este artículo debe citarse como: Moctezuma-Paz LE, Páez-Franco I, Jiménez-González S, Miguel-Jaimes DK, Sevilla-Bacilo J y col. Manejo antiisquémico de las quemaduras eléctricas en niños. Rev Esp Méd Quir 2012;17(4):313-324.

Las quemaduras son lesiones producidas por la destrucción tisular (ya sea física, química, térmica) debida a la propagación y transferencia de energía de diversos agentes (ácidos, álcalis, fuego, electricidad, agua, metal, etcétera) a través de tejidos corporales que oponen una resistencia de acuerdo con su composición estructural.

La severidad del daño (estructural y funcional) que provocan las quemaduras depende de los agentes implicados (que producen la quemadura y del medio ambiente), la edad del paciente, el tiempo de exposición

al agente, la localización, la profundidad y la extensión de los sitios corporales quemados, la conductancia de los tejidos expuestos, la respuesta sistémica del paciente y el tratamiento médico administrado.

La respuesta del ser humano ante las quemaduras sigue cuatro etapas cronológicas:

**Etapas de retirada.** Se activan mecanismos inmediatos de retirada, lucha, o ambas, para quitar la exposición a agentes dañinos.

**Etapas de focalización del daño.** Se activan mecanismos para priorizar la supervivencia corporal, dando prioridad a las regiones axiales sobre las periféricas, y a las áreas profundas sobre las superficiales. Con ello, el cuerpo da preponderancia a la supervivencia, a la función y al final a lo estético.

**Etapas de reparación.** Se activan procesos de regeneración tisular para lograr una reparación estructural y funcional que conduzcan a condiciones lo más parecidas a las previas a la lesión.

**Etapas de rehabilitación física y mental.** Se activan procesos para hacer que el paciente quemado y su familia se capaciten en terapias rehabilitadoras que lo reintegren a sus ocupaciones escolares o laborales.

La reparación (cicatrización) de las heridas debidas a quemaduras se realiza en cinco etapas fisiopatológicas denominadas: hemostasia, inflamación, proliferación, epitelización y remodelación. Dichas etapas pueden durar días o incluso años. En cada una de las fases predominan ciertos factores de crecimiento, los cuales se resumen gráficamente en la Figura 1. Por ello en años recientes se ha propuesto que en el tratamiento de los pacientes quemados se tome en cuenta la etapa fisiopatológica de las heridas.<sup>1,2</sup>

Para determinar de forma clínica en qué fase se encuentra el paciente, hay que conocer la fecha y la hora en que se produjo la quemadura, el mecanismo de la lesión, las comorbilidades, los hallazgos clínicos y paraclínicos, la presencia o ausencia de posibles complicaciones de cada etapa, las características cutáneas de las heridas y la cronología fotográfica de las lesiones, vinculando los tratamientos administrados y los resultados obtenidos.

En lo que respecta a las características cutáneas de las heridas, hay que determinar varios aspectos, como la localización, la coloración, la existencia de secreciones, el tamaño, la profundidad, etcétera.<sup>3</sup> En cuanto a la

coloración de la herida, habitualmente la cicatrización sigue siempre la misma secuencia y no cambia según la edad, el sexo ni las diferentes coloraciones raciales de la piel humana. En la Figura 2 se resume la secuencia de la reparación de las heridas producidas por quemaduras, en relación con el tratamiento que debe proporcionarse por etapas.

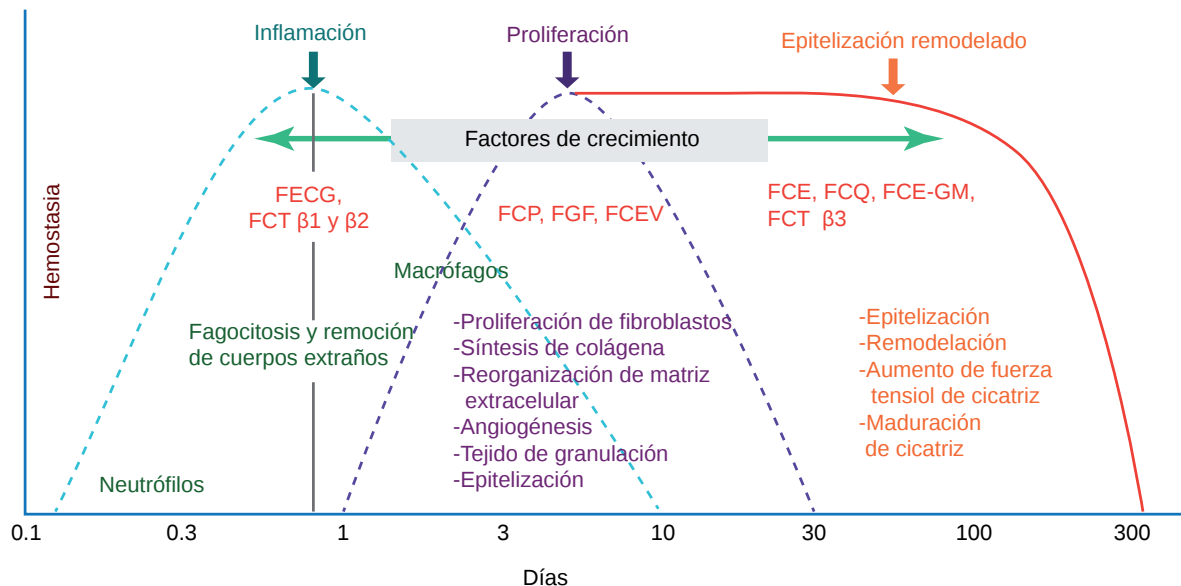
Enoch y colaboradores propusieron que la utilización de factores de crecimiento en heridas por quemaduras debía ser conforme las etapas fisiopatológicas de la cicatrización de la siguiente manera:<sup>1</sup> etapa inflamatoria: factor estimulante de colonias y factores de crecimiento transformante  $\beta 1$  y  $\beta 2$ ; etapa proliferativa: factor de crecimiento plaquetario, factor de crecimiento fibroblástico, factor de crecimiento endotelial vascular; epitelización: factor de crecimiento endotelial, factor de crecimiento de queratinocitos, factor estimulador de colonias de granulocitos y monocitos; remodelación: factor de crecimiento transformante  $\beta 3$ .

## CASO CLÍNICO

El 11 de julio de 2011, un niño de seis años de edad se quemó el segundo, tercer y cuarto dedos de la mano izquierda al sujetarse de cables con electricidad dentro de su domicilio. Después de cortar la corriente eléctrica, lo retiraron de los cables, le aplicaron agua en la herida y lo llevaron al centro de salud más cercano a valoración médica. Le realizaron una curación y lo egresaron con tratamiento con sulfadiazina de plata en crema. Se le citó diariamente para proseguir con las curaciones.

A los 10 días, en el centro de salud, notaron desprendimiento de tejido tegumentario del sitio quemado, por lo que lo enviaron por sus propios medios y sin nota médica a la Unidad de Quemados de Xochimilco.

En la Unidad de Quemados se le hizo una curación y una valoración inicial. El paciente mostraba signos vitales normales; estaba consciente, con una calificación de Glasgow de 15, sin sangrado activo visible, bien hidratado, con adecuada coloración de tegumentos, sin afectación cardiorrespiratoria ni movimientos anormales. En la mano izquierda se observó quemadura de tercer y cuarto grados, con desprendimiento del tejido tegumentario de las regiones anterior, media y lateral de la falange proximal del tercer dedo, así como quemadura



**Figura 1.** Cronología de las fases de la cicatrización cutánea. Demuestra los factores estimulantes más importantes de cada etapa y sus respectivas acciones. Modificada de: Enoch S, Grey JE, Harding KG. Recent advances and emerging burn treatments. *BMJ* 2006;332:962-965.

Factores estimulantes por etapas de la cicatrización (Andree C, Swain WF, Page CP, et al. *In vivo* transfer and expression of human epidermal growth factor gene accelerates wound repair. *Proc Natl Acad Sci USA* 1994;91:12188-12192). FECCG: factor estimulante de colonias de granulocitos. FCT: factor de crecimiento transformante; FCP: factor de crecimiento plaquetario; FGF: factor de crecimiento de fibroblastos; FCEV: factor de crecimiento endotelial vascular; FCE: factor de crecimiento epidérmico; FCQ: factor de crecimiento queratinocítico; FCE GM: factor estimulante de colonias de granulocitos y macrófagos.

de tercer grado en la región lateral de la falange proximal del segundo dedo y la región medial de la falange proximal del cuarto dedo. La extensión total quemada fue de 0.2%. El tercer dedo carecía de movilidad y sensibilidad, y mostraba llenado capilar de cuatro segundos, con acrocianosis y edema; no hubo otros signos patológicos.

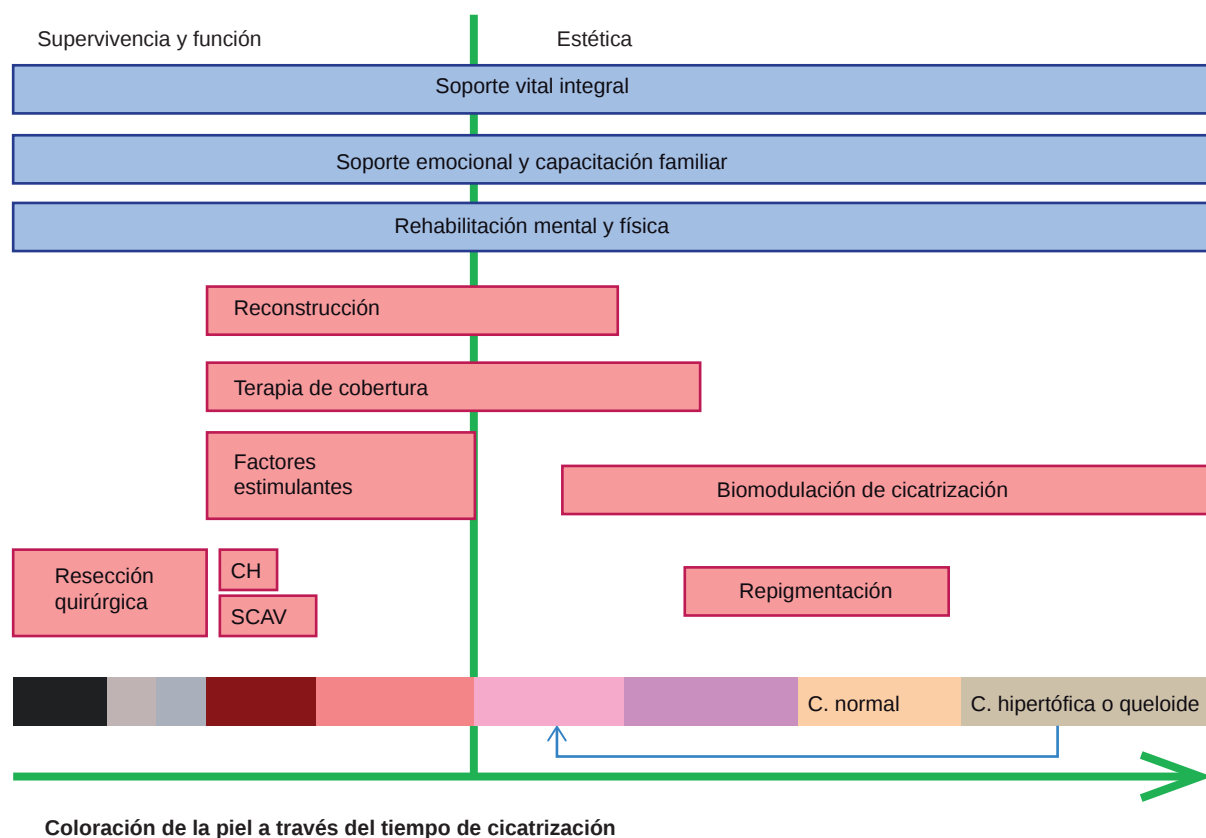
A su ingreso fue valorado por el cirujano plástico, quien observó que el riego vascular del tercer dedo estaba afectado bilateralmente de manera severa, e informó a los padres del paciente que la viabilidad de este dedo era poca y no existía técnica quirúrgica que corrigiera dicha anomalía. Indicó manejo médico expectante, y en caso de que se momificara, se amputaría y desarticularía el dedo.

Como parte del manejo expectante, se inició soporte vital integral y tratamiento antiisquémico. Se realizaron estudios paraclínicos como: biometría hemática, tiempos de coagulación, química sanguínea, electrolitos séricos, examen general de orina, electrocardiograma, pruebas de función hepática, CPK, CPK-MB, radiografías

anteroposterior y lateral de mano izquierda, cultivos de herida y hemocultivo; todos los cuales arrojaron resultados normales.

El manejo antiisquémico consistió en infusión continua de pentoxifilina intravenosa a dosis de 15 mg/kg al día, aplicación tópica de factores estimulantes de crecimiento en las curaciones realizadas en los primeros siete días, y sistema de cierre asistido al vacío durante 12 días de forma continua después de la primera semana de hospitalización.

Las curaciones de las heridas durante la primera semana consistieron en: retiro de gasas y vendajes, lavado con solución Dakins y champú de tetrafosfato de diguanosina, aplicación de dos disparos de minoxidil a 5%, y de chitosán y neoruscina en las gasas, con las cuales se cubrieron las heridas; finalmente, se puso vendaje estéril. La mano y el brazo izquierdos se mantuvieron elevados 30° en cama. Se le prescribió profilaxis antimicrobiana con dicloxacilina y amikacina vía intravenosa a dosis



**Figura 2.** Manejo por etapas posquemadura conforme a la coloración de las heridas. El soporte vital integral incluye: normotermia, control de hemorragia, detección y tratamiento de disfunciones orgánicas, soporte metabólico, tratamiento de la anemia o de las coagulopatías, analgesia, prevención y tratamiento de infecciones, etc. CH: cámara hiperbárica; SCAV: sistema de cierre asistido por vacío; C: cicatriz.

convencionales durante la primera semana de hospitalización, y posteriormente con cefalexina por vía oral. Con el fin de proteger la mucosa gástrica, se le administró ranitidina por vía intravenosa en la primera semana, y después por vía oral.

En la Figura 3 se enlistan de forma resumida los hallazgos clínicos y la cronología fotográfica de la respuesta terapéutica de las heridas con el soporte vital integral y el manejo antiisquémico de este paciente.

## DISCUSIÓN

El tiempo de cicatrización de las quemaduras depende de la perfusión sistémica y de la local. La perfusión local

se ha estimado clínica y paraclínicamente de diversas maneras. Clínicamente, los datos que sugieren daño vascular periférico son: claudicación, dolor, palidez, alteración de los pulsos, poiquiloterma, debilidad muscular, parestesias, parálisis y disminución de la sensibilidad y la fuerza muscular.<sup>4</sup> De forma paraclínica, se ha hecho la estimación cuantitativa no invasora del flujo sanguíneo utilizando el láser doppler, la oximetría transcutánea de oxígeno y el láser *speckle*.

En lo que respecta al láser doppler, en un estudio realizado sobre quemaduras de segundo y tercer grados, se demostró que el flujo vascular es menor entre mayor sea la profundidad de la zona quemada, puesto que existe más hipoperfusión por el daño microvascular (destruc-

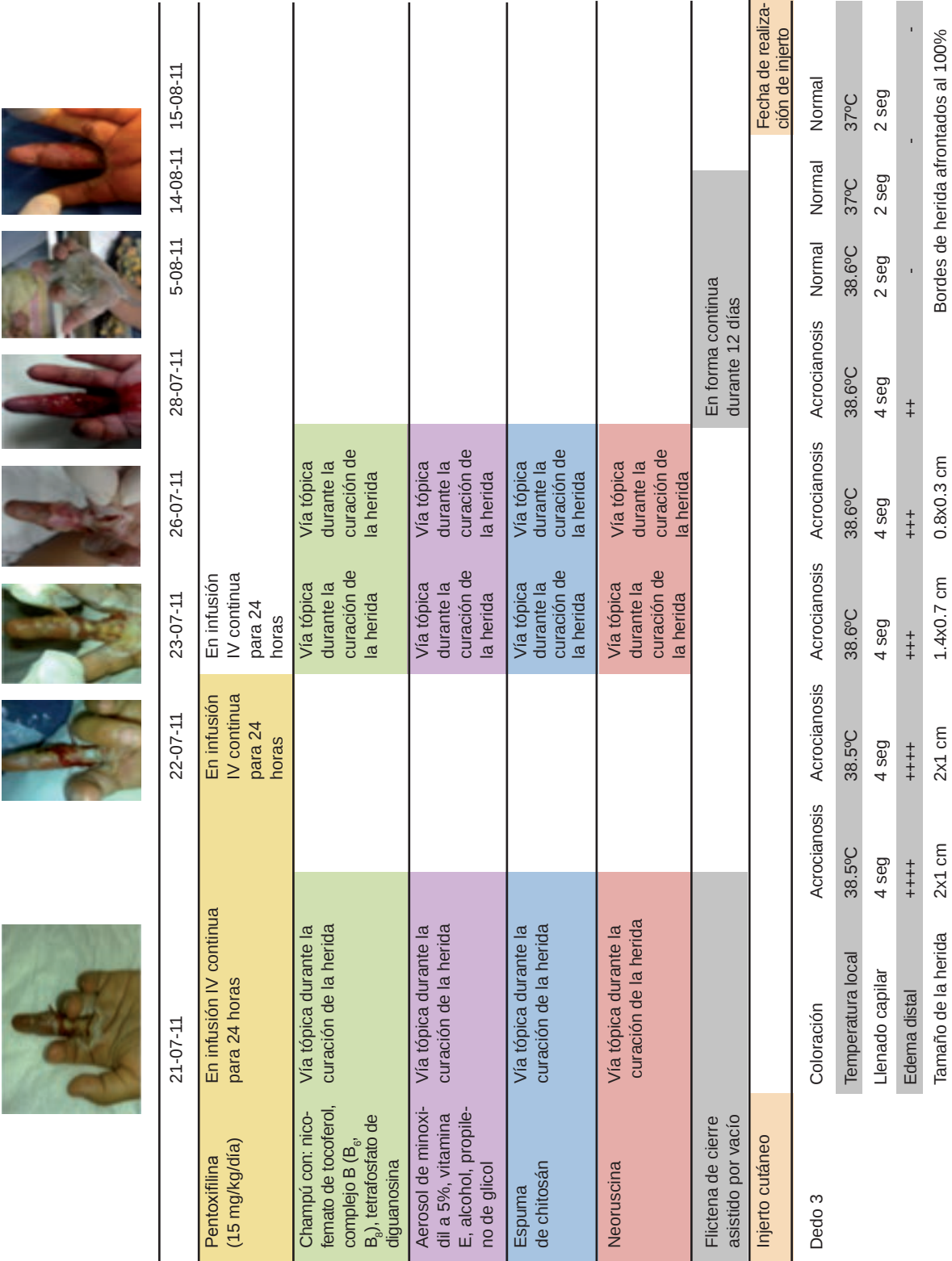


Figura 3. Cronología fotográfica de la evolución de las heridas del paciente. (Continúa en la siguiente página)

| Tejido de granulación          | Ausente    | Ausente    | Ausente    | Presente   | Presente    | Presente                            | Presente | Presente                                                                               | Integración de injerto                                                                 |
|--------------------------------|------------|------------|------------|------------|-------------|-------------------------------------|----------|----------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------|
| Datos de infección local       | Ausente    | Ausente    | Ausente    | Ausente    | Ausente     | Ausente                             | Ausente  | Ausente                                                                                | Ausente                                                                                |
| Sensibilidad                   | Ausente    | Ausente    | Ausente    | Ausente    | Ausente     | Ausente                             | Ausente  | Sólo a dolor, frío, calor                                                              | Sólo a dolor, frío, calor                                                              |
| Movilidad                      | Ausente    | Ausente    | Ausente    | Ausente    | Ausente     | Ausente                             | Ausente  | Minima flexión total con aducción y abducción, sin flexión ni extensión interfalángica | Minima flexión total con aducción y abducción, sin flexión ni extensión interfalángica |
| SatO <sub>2</sub> sin oxígeno  | 82%        | 82%        | 82%        | 82%        | 82%         | 82%                                 | 82%      | 83%                                                                                    | 86%                                                                                    |
| Dedos 2 y 4                    |            |            |            |            |             |                                     |          |                                                                                        |                                                                                        |
| Coloración                     | Normal     | Normal     | Normal     | Normal     | Normal      | Normal                              | Normal   | Normal                                                                                 | Normal                                                                                 |
| Temperatura local              | 37°C       | 37°C       | 37°C       | 37°C       | 37°C        | 37°C                                | 37°C     | 37°C                                                                                   | 37°C                                                                                   |
| Llenado capilar                | 2 seg      | 2 seg      | 2 seg      | 2 seg      | 2 seg       | 2 seg                               | 2 seg    | 2 seg                                                                                  | 2 seg                                                                                  |
| Edema local                    | Ausente    | Ausente    | Ausente    | Ausente    | Ausente     | Ausente                             | Ausente  | Ausente                                                                                | Ausente                                                                                |
| Tamaño de la herida del dedo 2 | 0.5x0.5 cm | 0.5x0.5 cm | 0.3x0.4 cm | 0.3x0.4 cm | 0.15x0.3 cm | Bordes de herida afrontados al 100% |          |                                                                                        |                                                                                        |
| Tamaño de la herida del dedo 4 | 0.5x0.5 cm | 0.5x0.5 cm | 0.3x0.4 cm | 0.3x0.4 cm | 0.15x0.3 cm |                                     |          |                                                                                        |                                                                                        |
| Tejidos de granulación         | Ausente    | Ausente    | Ausente    | Presente   | Presente    | Presente                            | Presente | Epitelización                                                                          | Epitelización                                                                          |
| Datos de infección local       | Ausente    | Ausente    | Ausente    | Ausente    | Ausente     | Ausente                             | Ausente  | Ausente                                                                                | Ausente                                                                                |
| Sensibilidad                   | Normal     | Normal     | Normal     | Normal     | Normal      | Normal                              | Normal   | Normal                                                                                 | Normal                                                                                 |
| Movilidad                      | Normal     | Normal     | Normal     | Normal     | Normal      | Normal                              | Normal   | Normal                                                                                 | Normal                                                                                 |
| SatO <sub>2</sub> sin oxígeno  | 88%        | 88%        | 88%        | 85%        | 85%         | 85%                                 | 85%      | 86%                                                                                    | 86%                                                                                    |

**Figura 3.** Cronología fotográfica de la evolución de las heridas del paciente. (Continuación)

ción, microtrombosis, interrupción vasomotora arterial y venosa) y por el alto metabolismo local inducido por la elevada tasa de replicación celular necesaria para la reparación tisular. De igual manera, este mismo estudio demostró que el tiempo de cicatrización es mayor entre mayores sean la profundidad y la hipoperfusión de la quemadura.<sup>5-9</sup>

Para evitar que las zonas de hipoperfusión de la quemadura (zonas de estasis y de hiperemia) se necrosen, es necesario proporcionar un manejo antiisquémico oportuno que mejore la perfusión. Entre las posibles acciones antiisquémicas utilizadas para reperfundir áreas con hipoperfusión e isquemia se encuentran:

**Monitorización y tratamiento de la perfusión sistémica y local.** Una herramienta de reciente introducción es el tamizaje cuantitativo perfusorio, mediante la determinación trascutánea de oxígeno ( $\text{tcO}_2$ ). Si el  $\text{tcO}_2$  es menor de 40 mmHg, indica que la herida no cerrará por sí sola, mientras que cuando es menor de 30 mmHg y no se incrementa durante la administración de oxígeno al 100%, se considera isquemia crítica. La medición trascutánea de oxígeno puede ayudar a cuantificar la respuesta a la revascularización y a la administración de oxígeno en cámara hiperbárica. Si el tamizaje sugiere isquemia, debe realizarse una angiorrresonancia o angiotomografía y valoración angiológica inmediata.<sup>4</sup>

**Terapia reperfusoria temprana** mediante revascularización quirúrgica o administración de trombolíticos intraarteriales o anticoagulantes sistémicos (o ambos) en los casos de isquemia crítica aguda de arterias de las extremidades.<sup>10</sup>

**Reconstrucción quirúrgica** de tejidos dañados con biomateriales sintéticos. La aplicación de *vasodilatador local* en zonas con vasoconstricción refleja por isquemia, para hacer que dichas áreas reperfundan. La aplicación de *factores estimulantes que promuevan la angiogénesis* para tener más rutas perfusorias. Administración de *medicamentos sistémicos que disminuyan la viscosidad sanguínea* en vasos de pequeño calibre. La aplicación de *factores estimulantes que promuevan la replicación celular* para que estas nuevas células aceleren la formación de una matriz extracelular (tejido de granulación). La administración sistémica de *medicamentos que contrarresten los radicales libres* formados por la isquemia-reperfusión.

A continuación se describen brevemente los tratamientos que se administraron al paciente citado en esta publicación.

### Chitosán

Es un polímetro catiónico derivado de la chitita; no es tóxico y es biodegradable. Proviene del exoesqueleto de crustáceos (camarones, cangrejos) y de membranas celulares de algunos hongos. Se encuentra comercialmente solo o combinado con medicamentos en forma de películas, membranas, hidrogel, suspensión granulada, matriz porosa, esponja con alginato de sodio, fotogel, espuma, en polvo o guías neurales.<sup>11-15</sup>

En heridas, el chitosán vía tópica tiene efecto hemostático, antimicrobiano (contra *Candida*, grampositivos y negativos) y angiogénico; acelera la cicatrización y disminuye la fibrosis cutánea, osteotendinosa, vascular y neural.<sup>16-19</sup>

Cuando se aplica de forma tópica acelera la formación de tejido de granulación y de epitelización.<sup>16</sup> Al combinarlo con minoxidil o factores de crecimiento potencia la aceleración de la cicatrización de las heridas.<sup>15,17</sup>

### Factores estimulantes

Los factores de crecimiento son proteínas producidas por células en respuesta a daños (como la hipoxia tisular); se unen a receptores extracelulares y estimulan la producción de proteínas intracelulares que generan algunas acciones específicas.<sup>20</sup>

Los grupos de factores que participan en la cicatrización son: factores de crecimiento epidérmico, factores beta de crecimiento transformante, factores estimulantes de crecimiento vascular y endotelial, neurotrofinas, proteínas morfogénicas óseas, angiopoyetinas, factores de crecimiento de tejido conectivo, factores de crecimiento similares a la insulina, factores de crecimiento fibroblástico, factores de crecimiento derivado de plaquetas, factores estimulantes de queratinocitos, factores de crecimiento relacionados con el plasminógeno, factores estimulantes de colonias y algunas interleucinas (IL-1, IL-4, IL-8).<sup>6,12,21-25</sup>

De todos los factores mencionados, uno de los más importante es el factor de crecimiento vascular endotelial, ya que produce angiogénesis capilar, lo cual mejora la perfusión tisular de áreas traumatizadas con

hipoxemia e isquemia severas y contribuye a acelerar la cicatrización.<sup>6,13,22,23,26-28</sup>

Hoy día diversos laboratorios ya comercializan agonistas y antagonistas del factor de crecimiento vascular endotelial.

Existen dos maneras de administración terapéutica local de dicho factor: mediante sustancias que estimulen su producción o bien directamente en las áreas con hipoperfusión e isquemia. A nivel cutáneo, las sustancias que estimulan la producción de este factor son la neurocina y un tripolímero (de poliácido láctico con carbonato de trimetileno y  $\epsilon$ -caprolactona). La neuroscina se ha utilizado en el tratamiento de alopecias, mientras que el tripolímero empezó a comercializarse desde el año 2009 en forma de un parche biosintético fabricado por una empresa alemana para el tratamiento de quemaduras (de segundo y tercer grados), úlceras de origen vascular y zonas donadoras de injertos.

En forma directa, el factor de crecimiento vascular endotelial se ha estado administrando en conjunto con células madre y otros factores de crecimiento (factor de crecimiento endotelial, factor de crecimiento semejante a la insulina y factor de crecimiento hepático) en la regeneración renal con la finalidad de recuperar la función en casos de insuficiencia,<sup>29-31</sup> así como también en la regeneración neural central y periférica.<sup>32</sup> Por ello, es muy probable que en un futuro no muy lejano los nefrólogos y los neurocirujanos utilicen dichas tecnologías para el tratamiento de la insuficiencia renal (posiblemente desde etapas de angina renal) y en las primeras horas del daño del sistema nervioso central y periférico agudo, con lo cual tal vez se evitarán muchos nuevos casos de insuficiencia renal y de secuelas por insuficiencia vascular del sistema nervioso central y periférico.<sup>30-36</sup>

Entre los antagonistas del factor estimulante vascular endotelial (que bloquean la angiogénesis), destacan el bevacizumab, el pegaptanib y el ranibizumab. Dichos antagonistas se han utilizado exitosamente en el tratamiento local de cáncer colorrectal, glioblastoma recurrente, retinopatía del prematuro,<sup>22</sup> degeneración macular neovascular senil, edema macular en retinopatía diabética, retinopatía diabética proliferativa, edema macular posoclusión de vena retinina y hemangiomas.<sup>7,37</sup>

### Sistema de cierre asistido por vacío

También se conoce como terapia de presión negativa. Es un aparato biomédico que produce de forma local una presión subatmosférica de 25 a 200 mmHg continua o intermitentemente, la cual promueve el cierre rápido de heridas cutáneas agudas o crónicas, de profundidad parcial o total, a través de: la disminución de edema, remoción de sustancias inflamatorias e infecciosas, el aumento de tres a cinco veces el flujo sanguíneo local, y la estimulación de la formación de tejido de granulación por medio del aumento de la producción local de factores de crecimiento y de la replicación celular.<sup>15</sup>

De acuerdo con la guía del manejo de la terapia de presión negativa en heridas del año 2010, el sistema de cierre asistido al vacío está contraindicado en: órganos vitales expuestos, heridas inadecuadamente debridadas, heridas infectadas no tratadas (sepsis local u osteomielitis), coagulopatía no tratada, tejido necrótico con escara, cáncer en la herida y alergia a alguno de los componentes del sistema de cierre asistido por vacío.

Los criterios de retiro del sistema de cierre asistido por vacío son: cuando la herida tenga tejido de granulación limpio sin áreas de tejido no viable (necrótico, fibrótico), cuando el exudado se haya reducido suficientemente y cuando el tamaño de la herida haya disminuido a tal grado que pueda hacerse el cierre quirúrgico o aplicarse algún parche biológico.

### Tetrafosfato de diguanosina (GP4G)

Es una molécula extraída del extracto de la artemia que también se encuentra en las plaquetas de los seres humanos. Sirve para reparar y proteger el daño del ADN de la piel por luz ultravioleta, aumenta la producción de ATP, posee efecto antitrombótico y estimula la producción de queratina, filagrina, colágena y fibronectina. Por todo ello, se ha utilizado en cultivos celulares.<sup>15,38</sup>

### Pentoxifilina

Es un inhibidor de la fosfodiesterasa eritrocitaria cuyo efecto inmunomodulador y vasodilatador mejora la perfusión microvascular y tisular mediante la disminución de la viscosidad sanguínea, el aumento del AMPc, la potenciación de la prostaciclina endógena, el incremento de la flexibilidad eritrocitaria y leucocitaria y de la actividad fibrinolítica, la reducción de la producción de

citocinas (factor de necrosis tumoral  $\alpha$ , interleucina 6, interferón  $\gamma$ ) y la inhibición de la agregación plaquetaria. Tiene pocos efectos adversos.<sup>39</sup>

## CONCLUSIONES

Las quemaduras eléctricas no son, por fortuna, las más comunes, pero sí son las que más frecuentemente producen amputaciones. Por ello, todo paciente con quemadura eléctrica debe ser atendido desde etapas iniciales en unidades hospitalarias por personal con experiencia en el manejo agudo y el seguimiento de quemados.<sup>32,40</sup>

El manejo hospitalario de las quemaduras consiste no sólo en el soporte vital integral, sino también en el abordaje reconstructivo-regenerativo de las heridas y la rehabilitación física y mental. El manejo reconstructivo-regenerativo de las heridas se ha optimizado con los nuevos avances biomédicos de la medicina, como: parches biosintéticos, sistema de cierre asistido por vacío, cámara hiperbárica, bisturí de agua, administración de fibroblastos en aerosol y terapias reperfusionarias de extremidades con isquemia. Algunas tecnologías regeneradoras y reconstructivas que se utilizan en otras enfermedades, que pueden ser útiles en la atención de pacientes politraumatizados con quemaduras y lesiones de tejidos diferentes a la piel, son: el factor de crecimiento derivado de plaquetas aplicado de forma intraarticular en la rodilla con osteoartritis, o intralesionalmente en heridas de difícil cicatrización (pie diabético y quemaduras), el factor de crecimiento epidérmico y el factor de crecimiento neural en pie diabético, la N-acetilcarnosina para el tratamiento en fases iniciales de las cataratas; guías neurales y protectores neurales de colágena con quitosán, así como el factor de crecimiento neuronal y cerebral para la reconstrucción de nervios periféricos;<sup>41</sup> el gel neural para el tratamiento de lesiones de médula espinal; los biopolímeros tubulares para la reconstrucción con injertos vasculares y ureterales; los protectores de colágena y de glucosaminoglicanos para protección durante la reconstrucción de tendones; el nanohueso líquido y las proteínas morfogenéticas para la reconstrucción ósea; las proteínas coagulables humanas sintéticas (selladores de fibrina) y espumas hemostáticas de trombina recom-

binante para controlar sangrados de diversas cirugías mayores y de toma de injertos.<sup>17,41-50</sup>

En años recientes, en algunos países donde hay poca donación de órganos (incluida la piel), se está generando piel y otros tejidos a partir de células mesenquimatosas de tejido adiposo extraído mediante liposucción autóloga, cultivado con factor estimulante vascular y aplicado en el área lesionada, con lo cual se regenera la piel y se recupera la función previa.<sup>51</sup>

La Unidad de Quemados del Hospital Materno Infantil de Xochimilco, de la Secretaría de Salud, tiene una capacidad máxima para 12 pacientes. Desde su creación, ha recibido pacientes con quemaduras en agudo, pacientes con secuelas estéticas de quemaduras, así como pacientes quemados que han sido tratados sin resultados satisfactorios en diversos hospitales de todo el país. Dicha unidad (al igual que la mayor parte de los hospitales de México) no cuenta con muchas de las tecnologías regenerativas-reconstructivas más recientes ni con banco de piel, por lo que los médicos buscaron alternativas terapéuticas con sustento científico que a bajos costos pudieran resolver los problemas médicos de los pacientes.

El manejo antiisquémico fue uno de estos tratamientos alternativos basado en la fisiopatología de la cicatrización de las heridas, cuyos medicamentos fueron comprados por los médicos de la unidad en una farmacia mexicana a un costo de 3,000 pesos mexicanos (226 dólares americanos, aproximadamente), ya que dichos insumos no se encuentran en el cuadro básico del sector salud. El resultado final en este paciente fue exitoso, puesto que en un lapso de 28 días de hospitalización se evitó la amputación de los dedos de la mano. Se le dio de alta con un pronóstico bueno para la vida, sin criterios de disfunción orgánica, y bueno para la estética, con la función de los dedos de la mano izquierda a determinarse con la evolución y la respuesta a la rehabilitación.

Se considera que el tratamiento antiisquémico ofrecido a este paciente es una alternativa viable y efectiva, disponible en todo México, que se aplica a pie de cama, es de bajo costo y no requiere procesamiento especializado de piel (donadores, cultivo, almacenamiento, distribución, aplicación); precisa, sin embargo, de ensayos clínicos multicéntricos con distribución al azar para conocer la eficacia de diversas combinaciones de tratamientos antiisquémicos.

En lo que respecta a las demás tecnologías citadas en este documento, es conveniente destacar que son de alto costo, pero si se considera que los gastos en discapacidad permanente que generan pueden ser minimizados o evitados, se justifica su utilización, y es probable que en México otorguen los mismos resultados exitosos reportados en otros países.

Para que se cuente con dichas tecnologías a bajo costo en todos los hospitales mexicanos de multiespecialidades, se proponen las siguientes estrategias:

1. Idealmente, la elaboración de dichas tecnologías debería estar a cargo de universidades mexicanas para evitar gastos excesivos de importación, al mismo tiempo, obtendrían ingresos económicos por la producción y comercialización de productos que la sociedad actual requiere.

2. La integración al cuadro básico de insumos del sector salud mexicano de todas las tecnologías citadas en este documento, para su posterior adquisición mediante licitaciones nacionales e internacionales que especifiquen que la empresa que resulte adjudicada aporte 40% del total de sus impuestos anuales a las instituciones de salud que compren dicha tecnología; a cambio, dichas instituciones otorgarían comprobantes de deducción de impuestos y podrían adquirir más insumos tecnológicos y darles mantenimiento a los ya existentes, con lo cual se aseguraría que existieran todos los insumos tecnológicos necesarios en suficiente cantidad y con adecuado funcionamiento.

3. Asegurar que se otorgue una atención médica integral multidisciplinaria (prehospitalaria, hospitalaria, ambulatoria) con todos los insumos necesarios a todos los pacientes con quemaduras de segundo, tercer y cuarto grados, sin importar la extensión o el origen de las quemaduras, para que con ello puedan sobrevivir sin secuelas y recuperen su autoestima, su independencia y su autosuficiencia, y sean productivos a la sociedad. Debido a que dicha atención médica actualmente es muy cara por los costos de la biotecnología consumible y por la hospitalización prolongada (de 30,000 a 499,999 pesos en casos de severidad leve sin disfunción orgánica, de 500,000 a 5,000,000 de pesos en casos de severidad moderada con disfunción orgánica, y de 5,000,001 a 40,000,000 en casos severos con insuficiencia orgánica múltiple), no puede ser solventada, en la mayor parte

de las ocasiones, por los pacientes y sus familias en forma exclusiva, lo cual genera que muchos afectados queden con discapacidades permanentes, mismas que originan, a su vez, altos gastos a la sociedad por disminución de la productividad. Por ello se propone que los gastos de la atención de los pacientes quemados sean cubiertos (en 93% de los casos leves y en 100% de los casos moderados y severos) por fondos provenientes de instituciones de salud (incluidas las aportaciones de empresas, patrones y personas físicas, seguros de daños por siniestros de empresas) y el porcentaje restante (7% en casos leves y 0% en casos moderados y severos) por fondos provenientes de los familiares del paciente. El motivo por el cual los familiares de los pacientes deben pagar en quemaduras leves y quedar exentos de pago en quemaduras moderadas y severas es porque habitualmente la hospitalización por quemaduras leves se debe a la falta de supervisión de los padres o por maltrato infantil, mientras que los casos moderados y severos generalmente se deben a incendios o explosiones, que son responsabilidad de las empresas o desastres naturales. De igual manera, el cobro de la atención médica antes mencionado haría que los familiares de los pacientes y las empresas implanten, de forma permanente, hábitos diarios de prevención, supervisión y seguridad para prevenir accidentes en hogares, empresas, vía pública, hospitales, escuelas, etcétera.

4. Asegurar que toda la población mexicana cuente con un seguro de vida para que, en caso de fallecimiento por enfermedad no provocada de forma intencional, sus familiares puedan pagar los gastos de la atención médica y funerarios.

5. Tener convenios interinstitucionales que aseguren la portabilidad del servicio médico, para que en caso de que una institución no pueda atender a sus pacientes quemados, subrogue la atención en otras instituciones; es decir, que dicha institución pague todos los gastos de los pacientes.

6. Exigir a todas las empresas, conductores particulares e instituciones que están expuestos al riesgo de incendio o de explosiones, que cuenten con seguro masivo de daños propios y a terceros (de sus locales, tuberías y unidades móviles) que cubran los daños de los bienes y los gastos médicos mayores de todas las personas afectadas.

## REFERENCIAS

1. Enoch S, Grey JE, Harding KG. Recent advances and emerging burn treatments. *BMJ* 2006;332:962-965.
2. Werner S, Grose R. Regulation of wound healing. *Physiol Rev* 2003;83:835-870.
3. Stone S, Levy ML. Practical Guide to Pediatric Wound Care. *Semin Plast Surg* 2006;20:192-200.
4. Creager MA, Kaufman JA, Conte MS. Acute limb ischemia. *N Engl J Med* 2012;366:2198-2206.
5. Kaiser M, Yafi A, Cinat M, Choi B, Durkin AJ. Noninvasive assessment of burn wound severity using optical technology: A review of current and future modalities. *Burns* 2011;37:377-386.
6. Kajdaniuk D, Marek B, Foltyn W, Kos-Kudla B. Vascular endothelial growth factor (VEGF) PART 1: in physiology and pathophysiology. *Pol J Endocrinol* 2011;62(5):444-455.
7. Mintz-Hittner HA, Kennedy KA, Chuang AZ. Efficacy of intravitreal bevacizumab for stage 3+ retinopathy of prematurity. *N Engl J Med* 2011;364:603-615.
8. Monstrey SM, Hoeksema H, Baker RD, et al. Burn wound healing time assessed by laser Doppler imaging. Part 2: Validation of a colour code for image interpretation. *Burn* 2011;37(2):249-256.
9. Shupp JW, Nasabzadeh TJ, Rosenthal DS. A review of the local pathophysiologic bases of burn wound progression. *J Burn Care Res* 2010;31:849-873.
10. Alonso-Coello P, Bellmunt S, McGorrian C, et al. Antithrombotic therapy in peripheral artery disease. *Chest* 2012;141:669-690.
11. Ao Q, Wang A, Cao W, et al. Manufacture of multimicrotubule chitosan nerve conduits with novel molds and characterization *in vitro*. *J Biomed Mater Res A* 2006;77:11-18.
12. De Acosta-Andino M. Actualización bibliográfica sobre el uso de preparaciones ricas en plaquetas en la cicatrización de heridas. *Cir Plast Ibero-latinoam* 2010;36(3):231-238.
13. Mogosanu GD, Popescu FC, Busuioc CJ, Parvanescu H. Natural products locally modulators of the cellular response: therapeutic perspective in skin burns. *Rom J Morphol Embryol* 2012;53(2):249-262.
14. Patel M, Mao L, Wu B, Vandevord P. GDNF blended chitosan nerve guides: An *in vivo* study. *J Biomed Mater Res* 2009;154-165.
15. Thomas S. Surgical dressings and wound management. 2<sup>nd</sup> ed. Hinesburg: Kestrel Health Information, 2012;285-289, 633-650.
16. Alsarra IA. Chitosan topical gel formulation in the management of burns. *Int J Biol Macromol* 2009;45:16-21.
17. Colangelo AM, Finotti N, Ceriani M, et al. Recombinant human nerve growth factor with marked activity *in vitro* and *in vivo*. *Proc Natl Acad Sci USA* 2005;102(51):18658-18653.
18. Dai T, Tanaka M, Huang YY, Hamblin MR. Chitosan preparations for wounds and burns: antimicrobial and wound healing. *Expert Rev Anti Infect Ther* 2011;9(7):857-879.
19. Guerra GD, Barbani N, Gagliardi M, Rosellini E, Cristallini C. Chitosan based macromolecular biomaterials for regeneration of chondroskeletal and nerve tissue. *Int J Carb Chem* 2011;1-9.
20. Semenza GL. Oxygen sensing, homeostasis and disease. *N Engl J Med* 2011;365:537-547.
21. Andrae J, Gallini R, Betsholtz C. Role of platelet derived growth factors in physiology and medicine. *Genes Dev* 2008;22:1276-1312.
22. Koria P. Delivery of growth factors for tissue regeneration and wound healing. *BioDrugs* 2012;26(3):163-175.
23. Lee K, Silva EA, Mooney DJ. Growth factor delivery based tissue engineering: general approaches and a review of recent development. *J R Soc Interface* 2011;8:153-170.
24. Lacci KM, Dardik A. Platelet rich plasma: support for its use in wound healing. *J Biol Med* 2010;83:1-9.
25. Rozman P, Bolta Z. Use of platelet growth factor in treating wounds and soft tissue injuries. *Acta Dermatoven APA* 2007;16(4):156-165.
26. Andree C, Swain WF, Page CP, et al. *In vivo* transfer and expression of human epidermal growth factor gene accelerates wound repair. *Proc Natl Acad Sci USA* 1994;91:12188-12192.
27. Ching YH, Sutton TL, Pierpont YN, Robson MC, Payne WG. The use of growth factors and other humoral agents to accelerate and enhance burn wound healing. *Eplasty* 2011;11:429-449.
28. Gill M, Dias S, Hattori K, et al. Vascular trauma induces rapid but transient mobilization of VEGF2 endothelial precursors cells. *Circ Res* 2001;88:167-174.
29. Butler KL, Gorman J, Ma H, et al. Stem cells and burns: Review and therapeutic implications. *J Burn Care Res* 2010;31:874-881.
30. Chade AR. VEGF: potential therapy for renal regeneration. *F1000 Medicine Reports* 2012;4(1):1-5.
31. Fang RC, Galiano RD. A review of becaplermin gel in the treatment of diabetic neuropathic foot ulcer. *Biologics* 2008;2(1):1-12.
32. Pham TN, Gibran NS. Thermal and electrical injuries. *Surg Clin North Am* 2007;87:185-206.
33. Flaquer M, Romagnani P, Cruzado JM. Growth factors and renal regeneration. *Nefrologia* 2010;30(4):385-393.
34. Fricker FR, Bennett DL. The role of neuroregulin-1 in the response in the nerve injury. *Future Neurol* 2011;6(6):809-822.
35. Metcalfe AD, Ferguson MWJ. Tissue engineering of replacement skin: the crossroads of biomaterials, wound healing, embryonic development, stem cells and regeneration. *J R Soc Interface* 2007;4:413-437.
36. Rosenstein JM, Krum JM, Ruhrberg C. VEGF in the nervous system. *Organogenesis* 2010;6(2):107-114.
37. Berrios RL, Arviser JL. Novel anti-angiogenic agents in dermatology. *Arch Biochem Biophys* 2011;508(2):22-226.
38. Valls MD, Cronstein BN, Montesinos M. Adenosine receptor agonists for promotion of dermal wound healing. *Biochem Pharmacol* 2009;77(7):1117-1124.
39. Harris E, Schulzke SM, Patoleet SK. Pentoxifylline in preterm neonates. *Pediatric Drugs* 2010;12(6):301-311.
40. Gauglitz GG, Herndon DN, Jeschke MG. Emergency treatment of severely burn patient patients: current therapies strategies. *Pediatr Health* 2008;2(6):761-775.
41. Murphy PS, Evans GRD. Advances in wound healing: A review of current wound healing products. *Plast Surg Int* 2012;ID190436:1-8.

42. Clark RA, Ghosh K, Tonnesen MG. Tissue engineering for cutaneous wounds. *J Invest Dermatol* 2007;127:1018-1029.
43. Chen ZL, Yu WM, Strickland S. Peripheral regeneration. *Annu Rev Neurosci* 2007;30:209-233.
44. Montón-Echeverría J, Pérez-Redondo S, Gómez-Bajo GJ. Experiencia clínica en el empleo de factores de crecimiento autólogos obtenidos de plasma rico en plaquetas. *Cir Plast Iberolatinoam* 2007;33(3):1551-1562.
45. Escotto SI, Rodríguez-Trejo SM, Padilla SL, Rodríguez RN. Factores de crecimiento en el tratamiento de úlceras en pacientes diabéticos. *Rev Mex Angiol* 2001;29(3):75-82.
46. Hendrick & Westernmark. Mechanism of action and *in vivo* role of platelet derived growth factor. *Physiol Rev* 1999;79(4):1284-1316.
47. Kirsner RS, Warriner R, Michela M, Stasik L, Freeman K. Advanced biological therapies for diabetic foot. *Arch Dermatol* 2010;146(8):857-862.
48. Shevchenko RV, James SL. A review of tissue engineered skin bioconstructs available for skin reconstruction. *J R Soc Interface* 2010;7:229-258.
49. Tiaka EK, Papanas N, Manolakis A, Maltezos E. The role of nerve growth factor in the prophylaxis and treatment of diabetic foot ulcers. *Int J Burn Trauma* 2011;1(1):68-76.
50. Velásquez DA, Pineda C, Cardona M, et al. Soluciones terapéuticas para la reconstrucción de la dermis y epidermis. Oportunidades en el medio antioqueño. *Revista Ingeniería Biomédica* 2008;2(3):77-83.
51. Qayyum AA, Haack-Sorensen M, Jorensen E, et al. Adipose derived mesenchymal stromal cells for chronic myocardial ischemia (My Stromal Celltrial): Study design. *Regen Med* 2012;7(3):421-428.