



## ANESTESIA EN EL PACIENTE CON TRAUMA

Vol. 34. Supl. 1 Abril-Junio 2011  
pp S146-S151

# Manejo de líquidos en el paciente quemado

Dr. Jaime Vázquez-Torres, Dra. Ofelia Zárate-Vázquez

Hospital de Traumatología «Dr. Victorio de la Fuente Narváez» IMSS Distrito Federal.

## INTRODUCCIÓN

La quemadura es una forma devastadora de presentación del traumatismo. Es un problema de salud de alto costo (*Klein MB. Burns. 2006; 32: 940-5*) y tan sólo en México durante el año 2008 se reportaron 118,000 casos con una tasa de incidencia de 112.0 por cada 100,000 habitantes<sup>(1)</sup>.

La atención anestésica perioperatoria de pacientes con traumatismos térmicos es una de las experiencias profesionales de mayor reto en Anestesiología. Es importante el conocimiento integral del paciente quemado y la estrecha colaboración con el equipo multidisciplinario de atención que mediante una cuidadosa evaluación preanestésica que incluya mecanismo de lesión, tipo, extensión, grado de afectación y repercusión orgánica de la quemadura (*Serrano C. Burns 2005; 31: 275-81*).

## GENERALIDADES

La piel es el órgano más extenso del ser humano y entre sus funciones están la de protección de entrada de sustancias nocivas del medio externo, prevención, termorregulación, excreción, receptor de estímulos, producción de vitamina D y quizás lo más preocupante para el paciente, la determinación de su identidad. Recibe circulación sanguínea del 30% del gasto cardíaco.

La etiología de la quemadura es variable, con mayor frecuencia térmica por escaldadura; por líquidos inflamables, fuego directo, electricidad, explosión y por químicos ácidos o álcalis<sup>(2)</sup>.

La agresión térmica produce alteraciones en el equilibrio homeostático que compromete la macro y microcirculación. Las lesiones extensas, graves y complicadas con pérdida significativa de piel representan una situación que ponen en peligro la vida del individuo (*Forjuoh SN. Burns. 2006; 32: 529-37*), debido al aumento de la permeabilidad capilar generalizada,

edema, hipovolemia, trastornos de equilibrio hidroelectrolítico y ácido-base, estrés, pérdida de calor y evaporación corporal, además de una violenta respuesta neurohumoral e inmunosupresión. Si a la fractura de huesos largos o a la peritonitis se han asociado con incrementos en la tasa metabólica de hasta un 30-50%, las quemaduras tienen un severo efecto sobre el consumo de oxígeno alto, ejemplificado en una quemadura que afecte el 50% de superficie corporal total, se puede incrementar un 70% la tasa metabólica. Estos incrementos, se dan como resultado de los procesos fisiopatológicos y metabólicos complejos como estado de choque, hipovolemia, infección, coagulopatía, SDRPA (*Liffner G. Burns 2005; 31:263-8*) SIRS y Fallo orgánico múltiple<sup>(3)</sup>.

El paciente quemado generalmente se encuentra con hipovolemia, anemia, respuesta alterada a anestésicos, con dificultad para el acceso y control de la vía aérea, en el control de líquidos transoperatorio y monitorización. Parte importante en el establecimiento de metas y objetivos en la reanimación por líquidos tanto en fase de atención inicial como en el perioperatorio se sustenta en la respuesta fisiopatológica a la lesión, la repercusión orgánica y la fase evolutiva de atención de la quemadura.

## FISIOPATOLOGÍA

### Respuesta local

Después de la quemadura, se presentan tres zonas concéntricas: de coagulación, estasis e hiperemia. El área de contacto con el calor resulta en una zona blanquecina de coagulación necrótica irreversible. El área circundante de estasis presenta perfusión tisular lenta, está dañada pero no destruida, representa una penumbra isquémica y lo esencial aquí es prevenir la hipotensión, infección y edema para asegurar que en esta área no disminuya el flujo sanguíneo y no progrese a la pérdida

Este artículo puede ser consultado en versión completa en <http://www.medigraphic.com/rma>

tisular. La zona externa de hiperemia tiene incrementada la perfusión tisular debido a la liberación local de mediadores inflamatorios, por lo general cura si no ocurre otra lesión. La lesión térmica de la piel destruye la barrera natural para pérdidas de agua, calor y contenido plasmático de albúmina y electrolitos resultando en formación masiva de edema. La integridad vascular se compromete por la permeabilidad alterada resultando en grandes pérdidas de líquidos, electrolitos y proteínas en el espacio intersticial de tejido quemado y no quemado (*Lehnhardt M. Burns 2005; 31: 159-167*).

Aparece la inflamación en la quemadura. La lesión térmica destruye la membrana celular fosfolipídica provocando estimulación de fosfolipasa A que convierte los fosfolípidos a ácido araquidónico con producción de prostanoïdes y leukotrienos, mediadores de la vasoconstricción y vasodilatación, incremento de permeabilidad capilar y quimiotaxis de neutrófilos. También se activa la cascada de la coagulación produciendo bradicinina y serotonina. Estos mediadores causan activación de neutrófilos; la infiltración neutrofílica en la quemadura a los 4 a 5 días, son reemplazados por macrófagos (*Peng D. Burns 2006; 32: 946-50*). Los neutrófilos liberan radicales libres de oxígeno (*Horton JW. Toxicology 2003; 189: 75-88*) que dañan la membrana celular y estimula la respuesta inflamatoria<sup>(4)</sup>. La inflamación se hace pronunciada a los 7 a 10 días, incrementando el flujo sanguíneo al área cruenta, de ahí la necesidad de realizar escisión temprana para evitar pérdida sanguínea masiva<sup>(5)</sup>.

### Cambios microcirculatorios

Los cambios microcirculatorios ocurren en áreas quemadas y no quemadas, resultando en «fugas» capilares e incremento en la carga osmótica intersticial. En el tejido quemado inmediatamente disminuye el flujo sanguíneo. En las quemaduras de espesor total, tercero y cuarto grados, los vasos sanguíneos pueden estar completamente carbonizados incrementando el área isquémica. En áreas de quemadura de espesor parcial, la restitución inmediata del flujo sanguíneo resulta en formación de edema y ampollas de la piel.

La fase inmediata de formación de edema ocurre en los primeros minutos. La segunda respuesta es mayor, incrementando el flujo linfático hasta 20 veces aumentando el contenido de líquido intersticial; la máxima formación de edema ocurre en las 12 a 24 horas y persiste por tres días, dependiendo de la magnitud de la disrupción intersticial (depósito de proteínas y otros componentes osmóticamente activos que retienen líquidos), permeabilidad de capilares y la cantidad de flujo sanguíneo a través de la microcirculación lesionada<sup>(6)</sup>.

La formación de edema y alteración de la permeabilidad microvascular es también influenciada por múltiples mediadores que incluyen a histamina, serotonina (5-hidroxi triptamina), bradicinina, leukotrienos, prostaglandinas, tromboxanos

y radicales libres de oxígeno. Las plaquetas en el área cruenta producen tromboxanos que provocan vasoconstricción e isquemia tisular local. La evidencia histológica de cambios en la microcirculación incluye la formación de grandes poros entre las células endoteliales dependiendo de la severidad<sup>(7)</sup>.

El desarrollo rápido de hipoproteinemia exacerbía el edema por disminución de la presión oncótica intravascular. También están implicados el complemento, prostaglandinas, radicales libres de oxígeno, histamina y citocinas. La magnitud de las pérdidas de líquido del espacio intravascular es impresionante y es mayor cuando concurre un síndrome compartimental.

### Respuesta sistémica a la hipovolemia

La respuesta sistémica a la quemadura mayor incluye incremento en la producción de catecolaminas y disminución de perfusión tisular por choque. Hay fluctuaciones importantes de niveles de glucosa e insulina, la estimulación de alfa-receptores inhibe la producción de insulina provocando hiperglucemia. La lipólisis desencadenada por estimulación de beta-receptor provoca directa e indirectamente proteólisis. La resistencia vascular sistémica desarrollada por la hipovolemia se debe a liberación de catecolaminas, vasopresina y angiotensina II. El choque por quemadura es más común en quemaduras mayores al 30% de superficie corporal total (SCT). La disfunción orgánica (especialmente renal e intestinal) secundaria al choque por quemadura ocurre en fase inicial o tardía por un volumen de reanimación inadecuado.

Ocurre disminución del gasto cardíaco inmediatamente después de la quemadura; la depresión miocárdica persiste a pesar del adecuado volumen de reanimación; se desarrolla el estado hipermetabólico y el gasto cardíaco se mantiene elevado de 3 a 6 días postquemadura.

La respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) es provocada por la activación de la cascada de complemento y liberación de mediadores inflamatorios afines a factor de necrosis tumoral (TNF-alfa) y varias interleucinas. El estado hipermetabólico de la quemadura con incremento en permeabilidad vascular y afectación de las resistencias vasculares sistémicas compromete la perfusión orgánica que puede progresar a estado de choque potencialmente irreversible.

El sistema inmune es afectado por disrupción en los sistemas de defensa local en la piel, anormalidades en la quimiotaxis, fagocitosis, destrucción bacteriana intracelular, inmunidad celular y producción de anticuerpos que contribuyen a disminuir en el paciente quemado la capacidad para combatir la infección<sup>(8)</sup>.

Si la reanimación con líquidos es inadecuada, puede ocurrir isquemia en varios órganos particularmente el riñón (*Kuwat T. Burns 2006; 32: 706-13*), también afectado por la liberación de estroma libre de hemoglobina y mioglobina de las células dañadas; en tracto gastrointestinal hay susceptibilidad de is-

quemia que puede llevar a translocación bacteriana (*Choudhry MA. Alcohol 2004; 33: 199-208*) y sepsis, la respuesta a la vasoconstricción es el desarrollo de ileo y distensión gástrica con predisposición a ulceración gástrica por hiperacidez y daño a la mucosa. Puede ocurrir daño hepático por apoptosis de hepatocitos probablemente debida a hipoperfusión, isquemia y lesión de reperfusión (*Ozturk G. J Burn Care Res.2009; 30(4):711-6*); el hígado inicia la respuesta de fase aguda y disminuye la producción de proteínas, albúmina, pre-albúmina, transferrina y proteína ligada a retinol. Las proteínas de fase aguda promueven funciones inmunes y cicatrización de la quemadura, sin embargo una respuesta prolongada o excesiva puede causar un estado hipercatabólico con incremento en el riesgo de sepsis (*White MC. Burns.2005;31:193-7*), falla multiorgánica, morbilidad y mortalidad.

## LÍQUIDOS

La disponibilidad de accesos vasculares es esencial para otorgar una reanimación por líquidos adecuada en el paciente quemado. En los protocolos de atención inicial del paciente politraumatizado (ABLS, ATLS, PTC) es de utilidad el catéter endovenoso periférico de calibres 14 Fr. y menor, con técnicas estrictamente asépticas porque el paciente se considera inmunocomprometido. Es preferible evitar las áreas cruentas y carbonizadas y si es indicado en caso pediátrico, establecer una línea intraósea<sup>(9)</sup>.

### Reanimación inicial

Se utilizan múltiples esquemas de manejo de líquidos en el paciente quemado controversiales en cuanto al cumplimiento de requerimiento hidroelectrolítico, de presión coloidosmótica y coloidoncótica, de reposición de elementos proteínicos plasmáticos y elementos formes transportadores de oxígeno de acuerdo a la superficie corporal quemada (*Greenhalgh DG. Burns 2010;36(2):176-82.*)

Algunos esquemas o fórmulas de manejo inicial son:

**Fórmula de Parkland.** Probablemente sea la fórmula ampliamente utilizada.

a. Primeras 24 horas: Ringer lactado (RL) en cantidad de 4 mL/kg/% SCQ para adultos; la mitad se administra en las primeras 8 horas postquemadura, el resto en las siguientes 16 horas.

3 mL/kg/% superficie corporal quemada para niños; Para mantenimiento con Ringer lactado, como sigue:

- De 0 a 10 kg: 4 mL/kg/h
- Entre 10 y 20 kg: 40 mL/h + 2 mL/kg/h
- Mayor a 20 kg: 60 mL/h + 1 mL/kg/h

b. Siguientes 24 horas: Coloides 0.3 – 0.5 mL/kg/% superficie corporal quemada. Se agrega glucosa en agua si se requiere mantener el gasto urinario de 0.5 a 1 mL/kg/h en adultos y en niños de 1 mL/kg/h.

### Parkland modificada

- a. Primeras 24 horas: Ringer lactado en cantidades de 4 mL/kg/% SCQ (adultos).
- b. Siguientes 24 horas: Infusión de coloide de albúmina al 5% en cantidad de 0.3-1 mL/kg/% SCQ/16 horas.

### Fórmula de Brooke

- a. Primeras 24 horas: Ringer lactado (RL) 1.5 mL/kg/% SCQ + Coloide a 0.5 mL/kg/% SCQ + 2,000 mL de glucosa 5% en agua  
La mitad, se administra en las primeras 8 horas
- b. Siguientes 24 horas: RL 0.5 mL/kg/% SCQ + Coloides a 0.25 mL/kg/% SCQ + 2,000 mL de glucosa 5% en agua

### Fórmula de Brooke modificada

- a. Primeras 24 horas: No coloides. Cristaloides (RL) en cantidades de 2 mL/kg/% SCQ en adultos y 3 mL/kg/% SCQ en niños.  
La mitad se administra en las primeras 8 horas.
- b. Siguientes 24 horas: Coloides en cantidad de 0.3–0.5 mL/kg/% SCQ y sin cristaloides. Se agrega glucosa 5% en cantidades requeridas para mantener gasto urinario adecuado.

### Fórmula de Monaflo (Salina hipertónica)

Se utiliza una solución conteniendo 250 mEq de Sodio, 150 mEq de Lactato y 100 mEq de Cloro. La cantidad se ajusta por gasto urinario. En las siguientes 24 horas la solución es tratada con 1/3 de salina normal de acuerdo a gasto urinario.

**Fórmula salina hipertónica modificada:** RL + 50 mEq NaHCO<sub>3</sub>. Para mantener volumen urinario mayor a 30 mL/h.

**Fórmula de Haifa.** Fórmula validada en el año 2000 (*Ullman Y. Ann Burns Fire Disasters 2000; XIII(4): 206-12*) cuya ventaja es la reanimación basada en proteínas para disminuir edema síndrome compartimental y fasciotomías además de menor incidencia de ileo<sup>(10)</sup>.

- a. Primeras 24 horas: Plasma 1.5 mL/kg/% SCQ + RL 1 mL/kg/% SCQ. La mitad en las primeras 8 horas; la mitad en las siguientes 16 horas. En quemaduras mayores a 50% SCT, se calcula como máximo el 50% SCQ.

- b. Las 24 horas subsiguientes, la mitad de la cantidad estimada el primer día. Para obtener un gasto urinario mayor a 0.5 mL/kg/h se agrega RL.

#### Fórmulas pediátricas<sup>(4)</sup>.

**Cincinnati-Shriners:** 4 mL/kg/% SCQ + 1,500 CC/M2 SCT.

Primeras 24 horas RL + 50 mEq NaHCO<sub>3</sub>. Segundas 8 horas RL. Terceras 8 horas: RL + 12.5 g de albúmina 25%.

**Galveston-Shriners:** 5,000 mL/m<sup>2</sup> SCQ + 2,000 mL/m<sup>2</sup> SCT.

RL + 12.5 g albúmina 25% + glucosa 5% necesaria para mantener concentraciones de glucosa normal.

#### Líquidos transanestésicos

Durante la fase de reanimación inicial, la administración de líquidos es estimada mediante fórmulas, y los líquidos subsecuentes se administran en base a objetivos y metas de reanimación (*Carrillo-Esper R Rev Mex Anest 2005; 28(Supl 1): S164*). Los elementos de apoyo o marcadores de la calidad de reanimación son el gasto urinario, los signos vitales, acidosis metabólica, presión venosa central y presión de llenado capilar en cuña y gasto cardíaco. La determinación de proporción albúmina-creatinina (ACR) es predictor de morbilidad-mortalidad (*Yew WS. Br J Anaesth 2006; 97(4): 499-502*). La medición de microalbuminuria –30 a 200 mg/L– es un monitor de integridad micro vascular (*Vlachou E. Burns. 2006; 32: 1009-16*).

La perfusión inadecuada se refleja en déficits de todos los parámetros que regularmente responden a bolos endovenosos. En el período inmediato a la quemadura, la depresión de función cardiovascular puede progresar hasta síndrome de respuesta inflamatoria sistémica hipermetabólica caracterizada por falla de resistencias vasculares sistémicas e incremento de índice cardíaco. En ocasiones los pacientes presentan depresión en gasto cardíaco a pesar de una adecuada presión de llenado, las causas pueden ser miocardiopatía preexistente, depresión de contractilidad miocárdica por mediadores circulatorios asociados a sepsis, disminución del flujo sanguíneo coronario en ancianos con isquemia miocárdica y disminución en la respuesta a catecolaminas circulantes.

En el transanestésico se debe continuar con el objetivo de la reanimación inicial para determinar los líquidos ideales y volúmenes indispensables para mantener presión sanguínea ideal, osmolaridad intravascular, niveles de proteínas y gasto urinario; la reanimación y soporte inadecuado puede desencadenar isquemia tisular, progresión rápida en la profundidad de la quemadura, estado hipercoagulable, falla renal y finalmente síndrome de disfunción orgánica múltiple. La sobre-reanimación tiene como complicación el edema, disminución de la

perfusión tisular y compromiso de la oxigenación pulmonar (*Tatara T. Br J Anaesth 2007; 99: 212-7*).

Se debe establecer un esquema de manejo de líquidos individualizado (*Santry HP. Shock. 2010; 33(3): 229*) acorde al paciente que se atiende, estado de conciencia, diagnóstico preciso de área cruenta en porcentaje de superficie corporal quemada (SCQ), áreas donadoras utilizadas, fase de evolución, repercusión orgánica, función renal, estado electrolítico y ácido base, cifras de hemoglobina y hematocrito, así como glicemia y datos de química sanguínea, estado de función renal y pruebas de coagulación. El manejo transoperatorio puede estimarse en continuidad a las fórmulas de reanimación inicial y de soporte-mantenimiento previo al ingreso a quirófano optimizando cada una las propiedades y características de las soluciones electrolíticas de que se disponga en la Unidad.

Algunas consideraciones que permiten un óptimo manejo de líquido perioperatorio:

- a. El 1% de SCT corresponde al área circular de la palma de la mano. (*Rajive MJ. Burns area estimation-an error perpetuated. Burns.2004; 30: 481-2*).
- b. Determinar estrictamente extensión y profundidad de superficie corporal quemada y/o en secuelas (*Papp A. Burns 2004; 30: 684-90*).
- c. La temperatura del quirófano y unidad de quemados óptima para controlar la evaporación exagerada del paciente en áreas cruentas quemadas y donadoras entre 25–28 °C.
- d. Corroborar disponibilidad de soluciones electrolíticas útiles: Hartmann (RL); Cloruro de sodio 0.9%, solución mixta, glucosa 5%; coloides, albúmina, almidones, gelatinas.
- e. Corroborar disponibilidad y trámite de elementos sanguíneos o sustitutos.
- f. Por cada 1% de superficie corporal desbridada y escindida se puede perder un 2% del volumen sanguíneo circulante (*Muller P. Burns 2004; 30: 483-87*).
- g. Evaluar resultado concentraciones de electrolitos séricos (Na, K principalmente) preoperatorios y su comportamiento evolutivo para elección adecuada de inductores endovenosos y bloqueadores neuromusculares así como soluciones de mantenimiento endovenoso.
- h. En cada sesión quirúrgica de debridación, escisión y toma y aplicación de injerto procurar no sea mayor al 10% de superficie corporal, máxime si no se cuenta con paquetes globulares y derivados sanguíneos.
- i. Estimar oportunamente la pérdida sanguínea aceptable (PSA).
- j. Estimar adecuadamente el volumen sanguíneo circulante (VSC).
- k. Número mayor de cirujanos para evitar tiempos de exposición anestésica y excisiones prolongadas y profundas con adecuado control de la hemostasia.

1. Anticipar transfusión sanguínea y derivados oportunamente.
- m. Disminuir tiempos de exposición quirúrgica.
- n. Reponer líquidos por evaporación, exposición y fricción durante la preparación quirúrgica.
- o. Reponer líquidos por incremento en la temperatura corporal del paciente en caso de sepsis o hipermetabolismo.
- p. Elegir oportunamente calidad para perfusión en la combinación de líquidos disponibles. (*Knotzer H. Br J Anaesth 2006;97:509-16.*)
- q. Cristaloides + coloides (Almidón 6%, plasma, albúmina) + Concentrado globular + concentrado plaquetario puede ser ideal simultáneamente según necesidad para otorgar calidad, garantizar perfusión, estado hemodinámico estable y favorecer oxigenación tisular. (*Hitosugi T. Anesth Analg 2007; 105: 724-8.*)
- r. Documentar en expediente tipo y volumen exactos de soluciones y electrolitos administradas en transanestésico.

Un esquema de manejo de líquidos transanestésicos útil puede ser el que se presenta en el cuadro I.

Considerando que las pérdidas son múltiples y según los esquemas de reanimación inicial puede ser útil comenzar un manejo de líquidos mixto con cristaloide, coloide y elemento sanguíneo para optimizar el reemplazo vascular sin afectación

en la perfusión tisular y no permitir modificaciones deletéreas en el comportamiento hemodinámico transoperatorio según esquema del cuadro II<sup>(11)</sup>.

Con el fin de minimizar las cantidades de sangrado, se utilizan terapias alternativas como la administración de desmopresina, vasopresina (*Carrillo-Esper R. Cir Ciruj. 2003;71:129-136.*) Antifibrinolíticos, trombina, sello de fibrina y recuperador celular.

## COMPLICACIONES

Se pueden mencionar múltiples complicaciones inherentes al manejo y calidad de reanimación de líquidos en cada una de las fases de evolución de la quemadura.

**Hemoconcentración.** Frecuentemente se asocia elevación de hematocrito postquemadura, lo que indica que es necesaria una repleción de volumen intravascular agresiva.

**Anemia.** Puede presentarse por pérdida sanguínea iatrogénica, cirugías repetitivas sin reposición, repleción de volumen, hemólisis por infección o sepsis, trastornos del metabolismo de hierro y fallo en la producción en la médula ósea (*Walsh TS. R J Anaesth. 2006; 97: 278-91.*)

**Coagulopatía.** Puede presentarse disminución transitoria de plaquetas, dilución o consumo de factores, y, en período

**Cuadro I. Líquidos en paciente quemado.**

	Hora	Hora
<b>Requerimiento estimado de líquidos (REL)</b>		
(1,500 mL a 2,100 mL/m <sup>2</sup> /24 horas) dependiendo del % de SCQ		
O estimado según fórmula del Hospital General de Massachusetts (4 mL/kg los primeros 10 kg de peso corporal + 2 mL/kg los segundos 10 kg y 1 mL/kg PC los restantes kg)		
O Holliday–Segar en niños ( <i>Way C. Br J Anaesth 2006;97:371-9</i> )		
+ Requerimiento por fiebre		
<b>Déficit estimado de líquidos</b>		
(REL x horas de ayuno a reponer el 50% en la primera hora y 25% en las siguientes 2 horas)		
<b>Requerimiento por superficie corporal quemada</b>		
Pérdida por evaporación = (25 + % SCQ) X SCT m <sup>2</sup>		
+ 30% por exposición		
+ 30% por irrigación		
+ 30% por fricción-aseo		
<b>Ventilación</b>		
(Por circuito, 1 mL/kg PC/h)		
<b>Trauma quirúrgico</b>		
(Por extensión de la quemadura % SCQ desde 1 mL/kg/h hasta 10 mL/kg/h)		
<b>Diuresis</b>		
(Gasto urinario 1 mL/kg/h)		
<b>Sangrado</b>		
(Considerar pérdida hemática desde el retiro de vendajes, irrigación y aseo)		
Reposición de acuerdo a necesidad (Cuadro II)		
<b>Otros</b>		
(Sondas, vómito, drenajes)		

**Cuadro II.** Terapia transfusional.

Necesidad	Requerimiento
Concentrado globular	5–15 mL/kg PC
Concentrado plaquetario <sup>(11)</sup>	4 Cp/m <sup>2</sup> SCT
Plasma fresco congelado (Shock 2006;25(2):103-116)	0.35–0.50 mL/kg PC/% SCQ
Crio precipitados <sup>(11)</sup>	1,000 UI c/12-24 h
Albúmina (Cooper AB. Transfusión 2006;46(1):80-9)	0.1 mL/kg PC/ % SCQ

tardío hay un estado hipercoagulable (*Maghsoudi H. Burns 2006; 32: 246-50*) con riesgo de trombosis venosa profunda y embolia pulmonar<sup>(12)</sup>.

Desequilibrio electrolítico y ácido-base. Desde la fase de reanimación puede presentarse alternadamente hiper o hipokalemia, hiponatremia principalmente en niños (*Way C. Br J Anaesth 2006; 97: 371-9*). hipomagnesemia, hiperfosfatemia, hipoalbuminemia, hiperglicemia e hipocalcemia. Puede presentarse acidosis metabólica por reanimación inadecuada y alcalosis por transfusiones de productos con citrato y uso de diuréticos.

## FUTURO

Los principios del manejo de quemaduras han evolucionado con el mejoramiento de tecnología y sofisticación de la

medicina de cuidados críticos, estrategias de ventilación y protección pulmonar, mejoramiento en procedimientos anestésicos e innovaciones en modalidades de soporte terapéutico cercanos a la escisión temprana con cobertura inmediata del tejido lesionado, entre los que se pueden mencionar:

- «Integra»<sup>R</sup> goma de fibrina y terapia de presión negativa. Menor riesgo de infección, trombosis y catabolismo (*Jeschke MG. Plast Reconstr Surg 2004; 113(2): 525-530*)<sup>(4)</sup>.
- «Tempol»<sup>R</sup> superóxido dismutasa mimética disminuye las secuelas del estado de choque (*Liaw W. Shock 2005;23(1):88-98*)<sup>(4)</sup>.
- Uso de perfluorocarbonados como alternativa de transfusión sanguínea, «puente» a la transfusión y transportadores de oxígeno en el manejo inicial y mantenimiento perioperatorio de líquidos en pacientes quemados. (*Barbosa FT. Sao Paolo Med J. 2009; 127(2): 97-100*).

## CONCLUSIÓN

Se debe conocer mecanismo de lesión, fisiopatología, repercusión orgánica, fase de evolución y atención de la quemadura para una adecuada elección en todos los subprocesos del manejo anestésico como es la calidad, cantidad y oportunidad en líquidos de reanimación y mantenimiento para mejorar las probabilidades de sobrevida evitando la hipoperfusión, sepsis y fallo orgánico múltiple.

## REFERENCIAS

1. Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica. Epidemiología. Semana 25, 2009. <http://www.dgepi.salud.gob.mx>
2. Rivera-Flores J, Campos-Villegas-AF, Vázquez-Torres J, Zárate-Vázquez O, Chavira-Romero M. Manejo perianestésico del paciente con quemaduras. *Rev Mex Anest 2004;27:57-65*.
3. Pereira C, Murphy K, Herndon D. Outcome measures in burn care is mortality dead? *Burns 2004;30:761-771*.
4. Potenza B, Wilson WC, Greenberg M, Wong L, Dunkelman A, Tenenhaus M. Burn Injuries. In: Wilson WC, Grande Ch, Hoyt DB. Trauma. 1<sup>a</sup>. Ed. Editorial Informa Healthcare USA, Inc 2007:645-683.
5. Yee Siang Ong, Samuel M, Song C. Meta-analysis of early excision of burns. *Burns 2006;32:145-150*.
6. Cochran A, Dong L, Edelman LS, Roberts WL, Ballard J, Privette A, Morris SE, Saffle JR. Microalbuminuria in acute Burn Injury. *J Burn Care Res 2008;29:176-9*.
7. Lehnhardt M, Joneidi JH, Druecke D, Steinbresser L, Steinau HU, Klatte W, Schwakwe R, Homann HH. A qualitative and quantitative analysis of protein loss in human burn wounds. *Burns 2005;31:159-167*.
8. Steinbresser L, Oezdogan Y, Wang SC, Steinau HU. Host defense peptides in burns. *Burns 2004;30:619-627*.
9. Wilkinson DA, Skinner MW. Cuidados iniciales del politraumatizado. primary trauma care (PTC). Primary trauma care foundation. E-mail admin@primarytraumacare.org. 2005.
10. Fodor L, Fodor A, Ramon Y, Shoshani O, Rissin Y, Ullman Y. Controversies in fluid resuscitation for burn management: literature review and our experience. *Injury Int J Care Injured 2006;37:374-379*.
11. Ketchum L, Hess JR, Hippala S. Indications for early fresh frozen plasma, cryoprecipitate, and platelet transfusion in trauma. *J Trauma 2006;60:S51-S58*.
12. Barret JP, Dziewulski. Complications of the hipercoagulable status in burn injury. *Burns 2006;32:1005-1008*.