

## Anestesia en el paciente quemado

Dr. José David Gasca Plancarte\*

\* Médico Residente de tercer año. Hospital Central Norte, PEMEX.

## INTRODUCCIÓN

Las quemaduras son lesiones de los tejidos producida por una agresión cutánea de cualquier agente de energía (térmica, física, química, eléctrica), el cual produce una desnaturalización de proteínas, edema y pérdida de líquido intravascular por aumento en la permeabilidad vascular. La incidencia de quemados en México, en 2008 es de 116/100,000 habitantes, representando el 52% para hombres y 103/100,000 habitantes para mujeres; el grupo de edad más afectado es 24-44 años con 38,033 casos, seguido por el grupo de 1 a 4 años con 13,968 casos; la mayor incidencia se presentó en los meses de diciembre, abril, julio y septiembre<sup>(1)</sup>. El tratamiento actual se desarrolla en unidades altamente especializadas y consiste en un tratamiento agresivo de choque inicial con líquidos de mejor calidad y aminas vasopresoras en fases tempranas, así como del manejo agresivo quirúrgico removiendo los tejidos desvitalizados y la cobertura mediante una u otra técnica; con el uso de antibióticos oportunos se logra disminuir la mortalidad y las secuelas, por lo que el paciente quemado representa un reto para el anestesiólogo, ya que debemos conocer la fisiopatología para prevenir y/o tratar complicaciones como sepsis, cambios hemodinámicos agudos, infección secundaria a catéteres y líneas venosas, anemia aguda, coagulopatías, hipovolemia, hipotermia y trastornos de líquidos y electrolitos<sup>(2-5)</sup>. Así, es indispensable enfrentar de forma individual a los pacientes que incluso son sometidos a múltiples intervenciones en un corto tiempo.

## CLASIFICACIÓN DE QUEMADURAS

Quemadura de primer grado: sólo afecta la capa epitelial de la piel. Estas quemaduras son bastante dolorosas y producen eritema; su resolución es en tres días<sup>(6)</sup>.

Quemadura de segundo grado: afecta la capa epitelial y en grado variable la dermis. Segundo grado superficial: sólo se afecta el tercio superior de la dermis. Clínicamente se caracte-

rizia por dolor y formación de ampollas. Existe reepitelización. La magnitud del dolor y la reacción cicatrizal dependen de la profundidad de la lesión dérmica. Segundo grado profunda: afectan la epidermis con afección dérmica profunda. El paciente tiene dolor no tan intenso como en las quemaduras superficiales y hay presencia de edema. Estas lesiones pueden evolucionar a quemaduras de tercer grado; además requieren de injerto. Hay presencia de una cicatriz densa<sup>(6)</sup>.

Quemadura de tercer grado: afecta todo el espesor cutáneo y lugar a reacción cicatrizal. Puede no haber dolor debido a la destrucción de terminales nerviosas. Macroscópicamente son de coloración pálida, negruzca, de superficie seca y acartonada; además puede llegar al hueso.

Quemadura de cuarto grado: se extienden al músculo, aponeurosis, tendones y hueso. El dolor depende de la extensión de la lesión. Requiere injerto, colocación de colgajos y, en ocasiones, amputación<sup>(4-6)</sup>.

## CLASIFICACIÓN POR SU GRADO DE GRAVEDAD

Quemaduras mayores: quemadura > 25% de la superficie corporal total (SCT). Niño < 10 años con quemaduras > 20% SCT; más de 10% de SCT con quemaduras de tercer grado; cualquier lesión por inhalación de humo; quemaduras con corriente de alto voltaje; quemaduras complicadas (trauma mayor, enfermedades asociadas, lesiones inhalatorias); quemaduras que involucran cara, ojos, manos, pies y perineo que resultan en daños funcional o cosmético; quemaduras menores: quemadura < 15% de SCT; Niño < 10 años con < 10% SCT quemado; quemadura de tercer grado < 2% SCT<sup>(5)</sup>.

FISIOPATOLOGÍA

Posterior a la agresión de la piel hay una pérdida de grosor desarrollando edema específico de la quemadura con el con-

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

siguiente aumento de la permeabilidad capilar, la disminución de la presión intersticial y el aumento de la presión oncótica (generado por los productos de degradación de colágeno, los cuales inducen la fuga de proteínas hacia las zonas lesionadas y producen edema) cuando la lesión es superficial y comienza a las 1 o a las 2 horas. Las lesiones más profundas comienzan de 6 a 8 horas y los trastornos duran hasta 72 horas después de la lesión. Cuando la quemadura supera el 20 a 25 % de superficie corporal total, se genera edema en zonas no quemadas produciendo un trastorno de la permeabilidad capilar, al parecer producido por la reducción de la presión oncótica secundaria a la hiponatremia<sup>(2)</sup>.

## REACCIÓN INFLAMATORIA

En los tejidos no destruidos se produce una activación de los macrófagos con una liberación de mediadores, los cuales inducen una inflamación local; en las quemaduras más intensas se produce una reacción general con aumento de la permeabilidad capilar y una acumulación de líquidos con respuesta vasoactiva de mediadores, los cuales son secretados por el tejido dañado (existe pérdida de potasio y mayor absorción de sodio, con pérdida de proteínas del intersticio exacerbando la pérdida de líquido de los tejidos y generando un edema generalizado y local). Esta reacción es precoz, interviene en el choque inicial y es la responsable de hipercatabolismo<sup>(2,4,6)</sup>; está acompañada de una respuesta neuroendocrina con la liberación de ACTH, noradrenalina, prostaglandinas, leuconectrienos, radicales de oxígeno, serotonina, histamina, cascada de coagulación y endorfinas<sup>(2,6)</sup>.

## ALTERACIONES CARDIOVASCULARES Y HEMATOLÓGICAS

Al principio hay vasodilatación en un intento por disipar la energía del calor, luego por reacción a la liberación de mediadores inflamatorios circulantes como histamina, prostaglandinas, prostacilinas y endotoxinas. La respuesta inicial durante la fase temprana es una disminución del gasto cardíaco (GC) con decremento del flujo hacia los principales órganos y tejidos de hasta un 50% en pacientes con quemaduras graves. El daño del endotelio microvascular provoca una gran desviación de líquido del espacio intravascular al intersticial, el cual contribuye a la hipotensión<sup>(2,3)</sup>. Esta permeabilidad se torna generalizada cuando la superficie corporal total quemada es > 30 %. La destrucción de la membrana permite una tremenda pérdida transvascular de líquidos, electrolitos y proteínas plasmáticas. Estos cambios se desarrollan fundamentalmente en las primeras 12 horas y disminuyen en 24 horas. En la segunda fase el GC aumenta debido a un estado hipermetabólico con incremento del flujo sanguíneo (FS) hacia la quemadura, lo cual está en función de la extensión. La parte mayor del GC

se dirige hacia el tejido de granulación hipervasculares; sin embargo, aumenta el FS a todos los órganos principales. El 50% tiene hipertensión arterial (HTA) intermitente o sostenida, quizás mediado por renina, hormona antidiurética (ADH) o catecolaminas. La masa de eritrocitos disminuye 8% al día por atrapamiento y destrucción de células, lo que da lugar a anemia hemolítica, además de trombocitopenia por mayor agrupación plaquetaria y atrapamiento pulmonar. En 10 a 14 días se produce trombocitosis que dura meses<sup>(2,3)</sup>.

**Líquidos:** existen muchas fórmulas para la reposición de líquidos, algunas utilizan sólo cristaloides como la fórmula de Parkland que probablemente sea la fórmula más utilizada. Ésta se divide en dos fases: a) primeras 24 horas: Ringer lactado (RL) en cantidad de 4 mL/kg/% SCQ; la mitad se administra en las primeras 8 horas postquemadura, el resto en las siguientes 16 horas. a) Siguientes 24 horas: Coloides 0.3–0.5 mL/kg/% SCQ. Se agrega glucosa en agua si se requiere mantener el gasto urinario adecuado. Algunas otras como la de Parkland modificada en la segunda fase, agrega albumina al 5% en cantidad de 0.3-1 mL/kg/% SCQ/16 horas. En otras fórmulas como la de Brooke o la de Monafo (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<sup>(2,5,6)</sup>.

**Sangrado transoperatorio.** En estos pacientes la cantidad de sangre suele ser difícil de cuantificar, sobre todo si es rápida. Como cálculo por cada porcentaje de área de superficie corporal extirpada tangencialmente se pierde el 2% del volumen sanguíneo. Otros plantean pérdidas de 1-4 mL de sangre por cada cm<sup>2</sup> de excisión de piel. Durante la extirpación de quemaduras faciales, las pérdidas pueden ser mayores. Puede usarse la fórmula general de 100 a 200 mL de sangre perdida sobre 1% de tejido extirpado.

Una fórmula más específica usa la razón de pérdida respecto al área igual [2 porcentaje por extirpar por pérdida de área por volumen sanguíneo calculado (mL)] /100. Una estrategia para disminuir la pérdida de sangre es la inyección subcutánea de solución de Pitkin (Ringer lactato 1 litro + 2 mg de epinefrina) por medio de una bomba de rodillo bajo la herida. Debe transfundirse sangre para conservar HTO en los límites de 25 a 30%. La transfusión rápida de sangre o plasma fresco congelado (PFC) exacerbaría hipocalcemia preexistente debido a la unión de calcio con citrato, lo cual debe sospecharse ante hipotensión inexplicable durante la transfusión. Se ha reportado que el halotano potencia la depresión del miocardio producida por hipocalcemia. Las complicaciones producidas por la pérdida de sangre podrían reducirse al limitar la duración del procedimiento a menos de 2 horas; el área extirpada a menos del 15% de la superficie corporal total y la pérdida de sangre a menos del 50% de la volemia del paciente<sup>(5,7,8)</sup>.

**Manejo anestésico del paciente quemado:** constituye un reto para el anestesiólogo, ya que debemos considerar

la fisiopatología, las posibles complicaciones, tempranas y tardías, la exposición de tejidos, el gran estrés que sufren los pacientes, las alteraciones hidroelectrolíticas y el estado de hipermetabolismo, así como las condiciones nutricionales<sup>(8,9)</sup>.

**Agentes intravenosos:** la ansiedad es frecuente en este tipo de pacientes, por lo que las benzodiacepinas (diazepam y midazolan) son empleadas frecuentemente; estos agentes se metabolizan por oxidorreducción con metabolitos activos y con el citocromo P-450 estando en la fase I del quemado alterado, con la consiguiente menor metabolización de droga. El lorazepam se metaboliza por conjugación con metabolitos inactivos, no teniendo mayor compromiso esta fase en el quemado, por lo que es una buena alternativa para la premedicación. La vida media del diazepam es el doble de lo normal, aunque se ha observado que la duración del efecto es breve y las dosis repetidas provocan saturación tisular. Sería preferible emplear lorazepam que no utiliza esa vía metabólica o midazolan que apresura la recuperación neurológica del paciente.

El uso de bloqueadores neuromusculares en pacientes con quemaduras es de especial interés, ya que producen desnervación del tejido, lo que provoca que toda la membrana del músculo esquelético en oposición a la placa motora terminal, desarrolle receptores de acetilcolina. Cuando se administra succinilcolina, un número exagerado de receptores de acetilcolina es despolarizado, lo que da lugar a una salida masiva de potasio de la célula hacia el líquido extracelular con hiperpotasemia resultante. La administración de dosis pequeñas desfasciculantes de fármacos no despolarizantes no evita de manera confiable la reacción hiperpotasémica exagerada. Clínicamente, el potasio se incrementa en el primer minuto, alcanza el máximo en cinco minutos y comienza a declinar en los siguientes 10 a 15 minutos. La hipersensibilidad a la succinilcolina comienza 48 horas después de la desnervación, pero el período más crítico en la gran mayoría de los pacientes es a partir del octavo día y puede persistir hasta por dos años. Por tanto, puede usarse con seguridad succinilcolina en las primeras 48 horas de lesión por quemadura, y es mejor evitarla después<sup>(2,9,10)</sup>. La reacción a agentes no despolarizantes es de hiposensibilidad o resistencia, lo cual sólo se observa en pacientes con más del 40% de la superficie corporal total quemada en los que los requerimientos pueden incrementarse de 2 a 2.5 veces más.

El quemado necesita analgesia tanto en el intraoperatorio como en el postoperatorio. El uso de opioides es beneficioso

para disminuir la alta respuesta al estrés y al dolor del paciente quemado. El fentanyl se ha demostrado que es el analgésico más eficaz para el dolor en los procedimientos<sup>(11)</sup>; los pacientes reciben una dosis de este opiáceo potente y de acción corta. Depende del volumen de distribución que en la fase aguda se encuentra reducido<sup>(8,9,11)</sup>. Se requieren dosis mayores durante la fase hipermetabólica y aparece con rapidez tolerancia y taquifilaxia a estos fármacos, por lo que se requiere de fármacos coadyuvantes (ketamina y dexmedetomidina)<sup>(11)</sup>. Los fenómenos de distribución y metabolismo de los opioides se ven modificados de forma importante, afectando sus vidas medias de distribución y de eliminación con el consecuente incremento del metabolismo del sistema microsomal enzimático. La falta de excreción renal prolonga la acción de la morfina y escasamente del fentanilo, alfentanilo y sufentanilo. La ketamina, utilizada como analgésico y anestésico único o combinado con otros fármacos, es un fármaco útil, fundamentalmente en procedimientos menores, como cambios de apósis, en especial cuando se realizan en la cama o en un lugar fuera del quirófano<sup>(2,5,9,11)</sup>.

Su administración puede realizarse por cualquier vía. Los pacientes quemados en estado de choque pueden tener su respuesta simpática agotada, por el alto y constante estrés, no pudiendo la ketamina mediar sus efectos por vía simpática con la desventaja de actuar como depresor miocárdico directo. La tolerancia es una posibilidad en la administración repetida de ketamina, lo cual hace necesario aumentar la dosis, entre los días 5 y 25 posteriores a la quemadura. Las dosis recomendadas analgésicas y antihiperalgésicas son de 0.2 a 0.4 ug/kg y dosis anestésicas de 1 a 2 µg/kg/dosis.

**Agentes por inhalación.** El uso de los agentes inhalatorios como complemento en la anestesia balanceada es sumamente útil. El sevoflurano aparece ser menos depresor cardiovascular o bien ser su reversión más rápida y predecible. El quemado, por otro lado, tiene un déficit relativo de Ca++ que podría explicar la mayor sensibilidad del músculo cardíaco. Si el paciente quemado agudo intenta compensar su hipovolemia con un aumento de la frecuencia y de la resistencia periférica, la utilización de líquidos volátiles, que bloquean estas respuestas, hará crítica la situación del enfermo, por lo que se recomienda concentraciones menores a un CAM. No es aconsejable el uso de halotano en quemados por aumentar los riesgos de morbimortalidad.

## www.medigraphic.org.mx

### REFERENCIAS

1. Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica [Internet] Epidemiología. 2009;27. Disponible en: <http://www.dgepi.salud.gob.mx>
2. Cantals E, Goutorbe P, Asencio Y, Montcrtol A, Meaudre E, Desgouttes E. Réanimation et anesthésie du brûlé l'adulte. Paris:EMC;2008.
3. Judkins K. Burns treatment in the 21st Century: a challenge for British anaesthesia. *Anaesthesia* 1999;54:1131-1135.
4. Barret JP, Gomez P, Solano I, Gonzalez Dorrego M, Crisol FJ. Epidemiology and mortality of adult burns in Catalonia. *Burns*. 1999;25:325-329.
5. Blanding R, Stiff J. Atención anestésica perioperatoria de pacientes con quemaduras. *Clínicas de Anestesiología de Norteamérica*. 1999;1:241-255.
6. 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.

7. Latenser BA. Critical care of the burn patient: the first 48 hours. Crit Care Med. 2009;37:2819-2826.
8. Kasten KR, Makley AT, Kagan RJ. Update on the critical care management of severe burns. J Intensive Care Med. 2011;26:223-236.
9. Kasten KR, Makley AT, Kagan RJ. Update on the critical care management of severe burns. J Intensive Care Med. 2011;26:223-236.
10. Gregory G. Anestesia en los traumatismos y quemaduras. En: Miller RD, Eriksson LI, Fleisher LA, Wiener Kronish J, Young WL. Anestesia de Miller. 7<sup>a</sup>Edición. Estados Unidos:Elsevier;2009.
11. Summer GJ, Puntillo KA, Miaskowski C, Green PG, Levine JD. Burn injury pain: the continuing challenge. J Pain. 2007;8:481-533.