

Farmacología aplicada en el paciente quemado

Dra. Katia Alejandra Gómez-Nava*

* Anestesióloga y algóloga del CENIAQ.

Los pacientes que sufren quemaduras tienen varios cambios fisiopatológicos, secundarios a la respuesta neuroendocrina; produciendo alteraciones o modificaciones cardiovasculares, electrolíticas, renales, hepáticas, gastrointestinales, metabólicas, entre otras^(1,8,9). Estos pacientes reciben anestesia durante todo su tratamiento y rehabilitación, su elección se adecua al estado del paciente y al procedimiento quirúrgico a realizar son: 1. anestesia al momento de su ingreso (estudio grado y porcentaje de quemadura), 2. Anestesia en desbridamiento y toma y aplicación de injertos, 3. Anestesia diaria (aseos quirúrgicos), 4. Cirugías reconstructivas^(1,3,4,8,9).

Los cambios fisiopatológicos asociados con las quemaduras, modifican la anestesia, estos cambios son de gran variabilidad y no siempre previsible (gravedad quemadura y estado de evolución), las quemaduras mayores al 15% de Superficie Corporal Total Quemada (SCTQ), causa modificaciones en la farmacología, se modifican la absorción, biodisponibilidad, unión a proteínas y aclaramiento de los fármacos^(2,4,5).

FARMACOCINÉTICA/FARMACODINAMIA

En esta relación dosis-efecto del fármaco, los dos parámetros farmacocinéticos que se alteran en el paciente quemado son:

1. Volumen de distribución (determina la dosis inicial y de mantenimiento de los fármacos).
2. Aclaramiento (capacidad del organismo en eliminar o aclarar un fármaco en el plasma).

Estos cambios tienen impacto fisiológico para optimizar la dosis de los fármacos para lograr los objetivos farmacodinámicos y obtener resultados clínicos. Al estar comprometida la absorción, se utiliza la vía endovenosa para asegurar el efecto del fármaco, al llegar a la circulación la distribución del fármaco por los tejidos dependerá del estado hemodinámico de cada paciente⁽¹⁻³⁾.

En el paciente quemado existe aumento del compartimento central (tejidos muy irrigados), después de la administración endovenosa de los fármacos, origina una llegada rápida y mayor concentración sanguínea. La disminución del volumen de distribución aumenta la concentración del fármaco por mililitro de sangre, originando más fármaco en cada órgano muy irrigado (vigilar reacciones adversas a nivel SNC), razón por la cual es «importante disminuir la dosis de fármacos valorando el estado hemodinámico del paciente».

La farmacocinética y fármaco dinámica de los fármacos se encuentra alterada y dichos cambios se desarrollan en 2 fases:

1. La fase Inicial es durante las primeras 48 horas, después de la quemadura, caracterizado por:
 - Hipovolemia, edema, hipoalbuminemia y las tasas de filtración glomerular están bajas, se traduce en una menor tasa de distribución de medicamentos y menor aclaramiento renal.
 - Flujo sanguíneo distribuido a los órganos es menor y la absorción digestiva es más lenta.
 - Los medicamentos se escapan con el plasma hacia el edema.
 - La fracción libre del fármaco aumenta por la hipoalbuminemia.
2. Segunda fase: más 48 horas de la lesión, es un estado **hiperdinámico** o (hipermetabólico) con alto flujo de sangre en los riñones y el hígado, un mayor nivel de alfa-1-glucoproteína ácida:
 - Pérdida de medicamento por fuga al exudado.
 - El flujo de sangre aumentado en los órganos, origina edema.
 - Existe aumento de temperatura.
 - Hipoproteinemia aumenta la permeabilidad al espacio intersticial, se asocia aumento en el volumen diastólico del ventrículo derecho.

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

- Reacción inflamatoria produce toxinas, radicales de oxígeno conducen a peroxidación.
- La unión a proteínas, distribución, y aclaramiento de los fármacos está alterada.
- Los fármacos se eliminan con rapidez, se necesitan dosis altas, se acorta el intervalo de dosificación para evitar la ineficacia de los fármacos.
- La existencia de gasto cardíaco, flujo hepático y renal y aclaramiento de la eliminación de los fármacos aumentados, originan estos cambios.
- Estos cambios disminuyen el tiempo de acción de los fármacos, modificando la histéresis (transferencia del compartimento plasmático al sitio de acción)⁽¹⁻⁵⁾.

BENZODIACEPINAS

Puede originar tolerancia, alfa-1 glicoproteína ácida (un fármaco ácido y neutro), incrementa la fracción libre y genera más fármaco disponible, su unión a proteínas plasmáticas es impredecible en la segunda fase^(1,4).

KETAMINA

Ante hipovolemia existe alteración de la circulación periférica enlentece su absorción y al restablecimiento del estado circulatorio produce absorción masiva. Su rápida distribución a órganos muy irrigados y la importante redistribución del fármaco.

PROPOFOL

Tiene cambios en su distribución, aumento CL y del Vd, es importante aumentar la dosis. Se puede utilizar cualquier

inductor, valorando previamente la hemodinamia del paciente^(1,2,4).

OPIOIDES

Disminuyen la alta respuesta al estrés y dolor, con volumen de distribución disminuido se necesita mayor dosis, y a mayor Vd aumenta la concentración de opioides en sangre (en órganos muy irrigados) aumentando su acción farmacológica y reacciones adversas. Unión a proteínas tiene gran variación (aumentada la glicoproteína ácida y disminuida albumina), debido a su gran distribución, se necesita aumentar la dosis de opioides^(1,6). Morfina al tener mayor efecto antiinflamatorio que fentanyl, con lo cual se logra mejor control de la temperatura del paciente (atenúa fagocitosis, IL-1, IL-6 y FNT) fentanyl aumenta la temperatura (intensa respuesta inflamatoria asociada con la quemadura, aumento de la temperatura ambiente, ausencia de efectos antiinflamatorios de morfina)^(1,6).

RELAJANTES MUSCULARES

Succínilcolina: causa hiperkalemia originando arritmias y paro cardíaco. La contraindicación relativa para el uso es entre los días 10 y 60 de la lesión.

Los cambios en los niveles de K⁺ sérico, no se relacionaron con la extensión de la quemadura ni su evolución, ni el agente etiológico, en quemaduras eléctricas hay mayor variación en niveles de K⁺ sérico, su dosis es dos veces sus DE 95^(4,7).

REFERENCIAS

1. Varghese JM, Roberts JA, Lipman J. Pharmacokinetics and pharmacodynamics in critically ill patients. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2010;23:472-478.
2. Campo T, Aldrete JA. The anesthetic management of the severely burned patient. *Intensive Care Med*. 1981;7:55-62.
3. Blanchet B, Jullien V, Vinsonneau C, Tod M. Influence of burns on pharmacokinetics and pharmacodynamics of drugs used in burn patients. *Clin Pharmacokinet*. 2008;47:635-654.
4. Blanchet B, et al. Influence of burns on pharmacokinetics and pharmacodynamics of drugs used in the care of burn patients. *Clinical Pharmacokinetics*. 2008;47:635-654.
5. Cantais E, Goutorbe P, Asencio Y, Moncriol A, Meaudre-Desgouttes E. Reanimación y anestesia en el quemado adulto. *EMC-Anestesia-Reanimación*. 2008;34:1-16.
6. Kahn SA, Beers RJ, Lentz CW. Do fentanyl morphine influence body temperature after severe burns injury. *J Burn Care Res*. 2011;32:309-316.
7. Yestlin SM. Suxamethonium and hyperkalemia. *Anaesth Intensive Care*. 1990;18:92-101.
8. Vázquez TJ, Dosta HJJ. Anestesia en pacientes con quemaduras. *Anest Méx*. 2000;3:59-72.
9. Vázquez TJ. Manejo anestésico del paciente quemado. *Rev Mex Anest*. 2003;26:94-100.

www.medigraphic.org.mx