

Manejo anestésico del paciente quemado

Dra. Nancy Fabiola Escobar-Escobar

* Médico Anestesiólogo y Profesor adjunto del curso de Anestesiología Hospital Central Norte Petróleos Mexicanos.

La piel es el órgano más grande del organismo, nos proporciona sensibilidad, protección e inmunidad a los agentes externos, tiene aproximadamente 2 m² de superficie, 5 kg de peso, siendo el 6% del peso corporal total y recibiendo el 30% de gasto cardíaco, en los pacientes con quemaduras esta barrera es la primera lesión de una serie de cambios fisiopatológicos que se presentan.

Para el anestesiólogo el manejo transoperatorio es todo un reto, ya que este tipo de pacientes presentan cambios farmacocinéticos y farmacodinámicos importantes dependiendo de la fase en la que se encuentren, siendo la primera fase las primeras 24 a 48 horas o después en la fase hiperdinámica caracterizada posterior a las 48 horas de la quemadura la cual puede durar hasta 12 semanas después.

Dentro de la valoración preanestésica debemos tomar en cuenta la reanimación que se haya llevado a cabo en el lugar donde se suscitó la quemadura, en la Unidad de Urgencias o choque con las Guías del BLS y ATLS (el A, B, C y D) así como la reanimación hídrica previa, la volemia que se haya administrado previamente con la fórmula de Parkland (4 mL/kg/%SCQ) o cualquier otra fórmula para evitar el choque hipovolémico.

Las consideraciones previas al manejo anestésico son conocer el mecanismo de quemadura (térmica, eléctrica, química, etc.), la extensión, profundidad, porcentaje de superficie corporal quemada, edad, sexo, enfermedades concomitantes, lesión de la vía aérea por inhalación, datos de dificultad respiratoria o síndrome de distrés respiratorio, lesiones asociadas como fracturas y la permeabilidad de los accesos vasculares.

La permeabilidad de la vía respiratoria es esencial, ya que ésta puede edematizarse en un corto período de tiempo, las manifestaciones clínicas por inhalación dependen de la composición química de los vapores inhalados, del tamaño de las partículas inhaladas, del tiempo de exposición a estas partículas

las y del volumen corriente del paciente durante la inhalación. Existen tres tipos de lesiones incluyendo quemadura directa que provoca restricción de la vía aérea, irritación química del tracto respiratorio y toxicidad sistémica por absorción de los gases como el monóxido de carbono.

El calor disipado en la orofaringe y nasofaringe restringe de primera instancia la vía respiratoria, destruye el epitelio, desnaturaliza las proteínas, activa la cascada del complemento con liberación de histamina, óxido nítrico, formación de xantina oxidasa lo que resulta en producción de radicales libres de O₂ y N₂O, los cuales incrementan la permeabilidad del endotelio provocando mayor producción de edema, síntomas clínicos iniciales son estridor y disnea. La agresiva administración de fluidos necesaria para el tratamiento de la hipovolemia asociada a la quemadura exacerba la formación del edema con una rápida progresión de obstrucción de la vía respiratoria. La lesión química de productos de combustión incompleta (aldehídos, óxido sulfúrico, nitrógeno, ácido clorhídrico y monóxido de carbono) es la primera causa de daño traqueobronquial y del parénquima pulmonar con destrucción del epitelio, edema de mucosa, inactivación del factor surfactante y formación de costras las cuales pueden completar la obstrucción de la vía respiratoria.

La distensibilidad pulmonar puede disminuir un 50% en las primeras 24 horas posteriores a la lesión con producción de atelectasias y alteraciones en la ventilación perfusión. La fibrobroncoscopia es el estándar de oro para el diagnóstico y la evaluación de lesiones por inhalación, observando eritema, ulceración así como necrosis del epitelio hasta la cuarta o quinta generación de bronquios, así mismo la intubación por fibroscopia con el paciente despierto y ventilación espontánea es la técnica más eficiente y segura en aquellos pacientes que se sospecha una vía aérea difícil, la cual puede ser facilitada con anestesia tópica y sedación superficial. Sin embargo,

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

los pacientes pediátricos requieren sedación profunda para realizar la fibrobroncoscopia, ésta puede ser con anestésicos volátiles a través de una inducción inhalatoria o ketamina intravenosa de 1 a 2 mg/kg. La intubación orotraqueal es primordial en los pacientes que tienen quemaduras faciales, los objetivos de la ventilación en pacientes con lesiones de la vía respiratoria son el mantenimiento adecuado de la oxigenación, eliminación de dióxido de carbono, prevención de la acidosis respiratoria y disminución del trabajo respiratorio. Una ventilación con un volumen tidal bajo mejora la sobrevida de los pacientes con lesión pulmonar aguda y síndrome de distrés respiratorio (LPA y SDR) calculado a 6 mL/kg de peso, así como mantener una presión Plateau de < 30 cmH₂O, FiO₂ de inicio al 100% y disminuyéndolo lo posible para mantener una PaO₂ de > 90 mmHg y el incremento de los niveles de presión positiva al final de la espiración para reclutar alvéolos.

En cuanto a la resucitación hídrica se necesitan instalar dos catéteres gruesos periféricos para el mantenimiento del volumen intravascular y la perfusión tisular global con cristaloideos de primera intención y posteriormente coloides, derivados hemáticos

Con excepción de la succinilcolina todos los agentes anestésicos son seguros para el uso en el paciente quemado, la selección de los fármacos depende del estado de la vía respiratoria, cambios fisiopatológicos en los que se encuentra el paciente y la disponibilidad de los fármacos. Durante la fase inicial de choque disminuyen el volumen circulatorio, gasto cardíaco y la perfusión tisular lo que conlleva una disminución en el flujo sanguíneo hepático y renal lo que prolonga la distribución de los fármacos y el inicio de su efecto por lo que en esta fase se recomiendan dosis bajas de fármacos; sin embargo, durante la fase hipermetabólica hay una redistribución del flujo hacia el hígado y el riñón, disminución de la albúmina y un incremento de la alfa 1 glucoproteína ácida, lo que conlleva a una alteración en la unión del fármaco a las proteínas y un aumento en el aclaramiento, los requerimientos anestésicos son generalmente mayores durante esta fase incluyendo la concentración alveolar mínima de los halogenados, con una duración disminuida requiriendo dosis subsecuentes.

Inductores: el propofol y el tiopental se han utilizado satisfactoriamente en la inducción de dichos pacientes, aunque deben administrarse con cautela para minimizar la caída de las resistencias vasculares y evitar la depresión respiratoria. El etomidato es un agente inductor efectivo que provee estabilidad hemodinámica siendo una buena elección en aquellos pacientes con cambios importantes en la frecuencia cardíaca y el gasto cardíaco; sin embargo, en pacientes sépticos no se recomienda por la supresión adrenocortical.

El aclaramiento del propofol y el volumen de distribución están incrementados en los pacientes quemados graves durante la fase hiperdinámica, los cambios farmacocinéticos en combinación con las alteraciones farmacodinámicas centrales

pueden contribuir a la disminución del efecto hipnótico del propofol, en comparación con los pacientes no quemados, estos pacientes requieren dosis con bolos y perfusiones incrementados para mantener concentraciones plasmáticas terapéuticas, las consecuencias hemodinámicas de este incremento de las dosis del propofol hay que tenerlas en cuenta a la hora de administrarlo.

La ketamina ofrece muchas ventajas para la inducción y el mantenimiento de la anestesia, tiene efectos antiinflamatorios en pacientes con quemaduras graves y sepsis, asimismo permite la manipulación de la vía aérea en pacientes con dolor importante junto con la administración de benzodiazepinas. Bolos de ketamina pueden causar hipotensión en aquellos pacientes con quemaduras graves, ya que la persistencia de altos niveles de catecolaminas durante la fase hiperdinámica desensibiliza y provoca desregulación de los beta adrenoreceptores, como resultado puede haber depresión miocárdica. Asimismo debe evitarse en aquellos pacientes con lesiones asociadas como trauma craneal o lesión oftálmica ya que incrementa la presión intracraneana y la presión intraocular.

Los requerimientos de los opioides se encuentran incrementados en los pacientes con quemaduras graves, la tolerancia cambia dependiendo de la fase en que se encuentre el paciente, no es poco común que estos pacientes excedan de manera importante las dosis estándares recomendadas en la literatura. Si el paciente se encuentra con infusión de opioide y requiere intervención quirúrgica, esta infusión no debe suspenderse y al mismo tiempo se deben incrementar las dosis de opioide durante el procedimiento quirúrgico. Los cambios farmacocinéticos que se presentan son la desregulación de los receptores μ , sobre regulación de los receptores NMDA y de la proteínasina Cy, de aquí que los pacientes con quemaduras graves necesiten medicación coadyuvante para el control efectivo del dolor como clonidina, dexmedetomidina y sulfato de magnesio, con una extrema tolerancia a la morfina.

La farmacología de los bloqueadores neuromusculares está considerablemente alterada, la exposición a la succinilcolina resulta en una hipercalemia exagerada lo que puede conducir arresto cardíaco, por lo que se debe evitar dentro de las primeras 48 horas después de la lesión. Esto es por un incremento del número de receptores extra unión neuromuscular de acetilcolina los cuales liberan potasio durante la despolarización, esta hipercalemia es similar a la respuesta que tienen los pacientes con desórdenes neurológicos degenerativos, la liberación de grandes cantidades de potasio desde las células musculares incrementan con el incremento de la dosis, el porcentaje de superficie corporal quemada y el tiempo transcurrido desde la quemadura. Esta respuesta puede persistir posterior a los 18 meses después de la quemadura por lo que se recomienda evitar la succinilcolina durante este período de tiempo. Paralelamente hay disminución de la sensibilidad a los bloqueadores neuromusculares no despolarizantes, con

una disminución del efecto, aproximadamente de 3 a 7 días después de la quemadura, la dosis para alcanzar una parálisis neuromuscular efectiva esta substancialmente incrementada, ya que se necesitan de 2 a 5 veces más dosis para alcanzar concentraciones plasmáticas efectivas de los bloqueadores no despolarizantes en comparación con los pacientes no quemados. La etiología de esta alteración en la respuesta es multifactorial: a) sobre regulación de los receptores de la acetilcolina incluyendo la sobreexpresión de los receptores fetales y neurales ($\alpha 7$) y b) incremento en la unión a la $\alpha 1$ glucoproteína ácida con un aumento en la eliminación hepática y renal por aumento del flujo sanguíneo en estos órganos. El rol esencial de la *novo* expresión de los receptores $\alpha 7$ AChRs en la unión neuromuscular caracteriza la resistencia de los bloqueadores neuromusculares no despolarizantes (BNMND). Se ha recomendado una dosis de rocuronio de 1.2 a 1.5 mg/kg para inducción de secuencia rápida en pacientes quemados, con un tiempo aproximado de inicio de acción a los 90 segundos después de su administración.

La anestesia regional provee anestesia durante los procedimientos quirúrgicos requeridos en el manejo de los pacientes quemados así como analgesia postoperatoria facilitando la rehabilitación. Incluso la técnica de anestesia con solución tumescente con anestésicos locales para toma de injertos suele ayudar al manejo del dolor postoperatorio.

Los bloqueos de troncos nerviosos con colocación de catéteres extienden la duración de la analgesia postoperatoria.

Durante la respuesta hipermetabólica es necesario continuar con la nutrición parenteral ya que provoca disminución de ésta, así como la pérdida proteica del músculo de los pacientes quemados por el alto requerimiento calórico que necesitan durante las intervenciones quirúrgicas y el riesgo de hipoglucemia.

Durante el transanestésico es difícil determinar la pérdida sanguínea en las escisiones quirúrgicas, se determina un rango aproximado de 2.6 a 3.4% de volumen sanguíneo por cada 1% de superficie corporal quemada escindida. Se han descrito múltiples técnicas para minimizar el sangrado transoperatorio como la aplicación de trombina tópica, inyección subcutánea de vasoconstrictores como epinefrina, análogos de vasopresina o fenilefrina.

La hemotransfusión se recomienda posterior a la restauración hídrica previa, para disminuir la incidencia de anemia, mantener una adecuada precarga y flujo metabólico, la administración de plasma fresco cuando existe sangrado en capa que representa en la mayoría de las ocasiones deficiencia de factores de coagulación.

El mantenimiento de la temperatura en los pacientes quemados es desafiante y muy importante durante el transo-

peratorio, ya que la respuesta inflamatoria causa incremento en el núcleo hipotalámico regulador de la temperatura, la tasa metabólica incrementada mantiene el incremento de la temperatura, por lo que la hipotermia durante esta fase es poco tolerada y causa un incremento exagerado del consumo de oxígeno exacerbando la respuesta catabólica de la lesión. Asimismo el descenso de la temperatura durante las escisiones quirúrgicas incrementa la pérdida sanguínea y la morbimortalidad que incluyen complicaciones asociadas como infecciones de la herida quirúrgica, coagulopatías, arritmias, retraso en la cicatrización, disminución de la respuesta inmune con disminución de la quimiotaxis y fagocitosis de los macrófagos, así como la citotoxicidad de las natural killer y la síntesis de inmunoglobulinas. Las múltiples estrategias para mantener la eutermia durante el transoperatorio incluyen colocación de sábanas térmicas, calentadores radiantes, administración de fluidos calientes, exposición mínima de la superficie corporal quemada y colocación de plástico en la cabeza y extremidades siempre que sea posible.

Además del monitoreo de temperatura es necesario el monitoreo invasivo con la colocación de línea arterial, la presión venosa central, el gasto urinario ya que nos otorga datos sobre el estado de la volemia del paciente, aunque este tipo de monitoreo en pacientes con grandes áreas quemadas puede ser complicado.

La decisión de extubar al paciente en el quirófano depende de varios factores, la permeabilidad de la vía aérea, el estado metabólico, sangrado potencial y que el paciente regrese nuevamente a cirugía. De igual modo durante el período postoperatorio existe una fragilidad fisiológica por lo que es necesario el monitoreo respiratorio y el soporte hemodinámico en la unidad donde permanezca el paciente quemado sea en unidad de cuidados intensivos o en piso. La mayoría de los pacientes con quemaduras experimentan hiperalgesia la cual es pobremente manejada y controlada con sedación, el estrés postraumático se ha reportado hasta en 30% de los pacientes quemados desarrollando ansiedad y dolor de difícil control. La sensibilidad y tolerancia a los analgésicos varía dependiendo del tiempo post quemadura, lo que resulta en un alto consumo de opioides con tolerancia significativa la cual debe tratarse rotando los opioides comenzando con morfina, posteriormente fentanyl y al final metadona, usando al mismo tiempo adyuvantes como la ketamina, sulfato de magnesio, dexmedetomidina, clonidina, gabapentina y antidepresivos tricíclicos sobre todo en hiperalgesia inducida por opioides y dolor crónico con predominio neuropático. Asimismo el uso de acetaminofén y AINES son utilizados de primera línea para control del dolor en quemaduras leves.

LECTURAS RECOMENDADAS

- Bittner E, Shank E, Woodson L, Jeevendra JA. Acute and perioperative care of the burn-injured patient. *Anesthesiology*. 2015;122:448-464.
- Rivera Flores J, Campos-Villegas A, Vázquez Torres J, et al. Manejo perianestésico del paciente con quemaduras. *Rev Mex Anes*. 2004;27: 57-65.
- Hyung Han T, Hyeong K, JiYoung Bae, Jeevedra JA. Neuromuscular pharmacodynamics of rocuronium in patients with major burns. *Anesth Analg*. 2004;99:386-392.
- Prabhavathi Ravipati, et al. Dexmedetomidine decreases the requirement of ketamine and propofol during burns debridement and dressings. *Indian J Anaesth*. 2014;58:138-142.
- KY Tian, XJ Liu, JD Xu, LJ Deng and G Wang. Propofol inhibits burn injury-induced hyperpermeability through an apoptotic signal pathway in microvascular endothelial cells. *Braz J Med Biol Res*. 2015;48:401-407.
- Vega KR, Kaneda K, Yamashita S, Woo S, H Han. Vecuronium pharmacokinetics in patients with major burns. *BJA*. 2014;112(2):304-310.
- Schaden E, Kimberger O, Kraincuk P, Baron DM, Metniz PG, Kozek-Langenecker S. Perioperative treatment algorithm for bleeding burn patients reduces allogeneic blood product requirements. *Br J Anaesth*. 2012;109:376-381.
- Han TH, Martyn JA. Onset and effectiveness of rocuronium for rapid onset of paralysis in patients with major burns: priming or large bolus. *Br J Anaesth*. 2008;102:55-60.
- Guo ZG, Jia XP, Wang XY, Li P, Hao JH. Bispectral index for monitoring anesthetic depth in patients with severe burns receiving target-controlled infusion of remifentanyl and propofol. *Genet. Mol Res*. 2015;14:7597-7604.
- Harbien KR, Norris TE. Anesthetic management of patients with major burn injury. *AANA J* 2012;80:430-439.
- Rowan MP, et al. Burn wound healing and treatment: review and advancements. *Crit Care*. 2015;19:243.
- Rehberg S, Maybauer MO, Enkhbaatar P, Yamamoto Y, Traber DL. Pathophysiology, Management and treatment of smoke inhalation injury. *Expert Rev Respir Med*. 2009;3(3):283-297.
- Klein MB, Goverman J, et al; Inflammation and host response to injury and large scale collaborative research program. Benchmarking outcomes in the critically injured burn patients. *Ann Surg*. 2014;259:833-841.
- Peck M, Koppelman T. Low tidal volume ventilation as a strategy to reduce ventilator associated injury in ALI and ARDS. *J Burn Care Res*. 2009;30:172-175.