

QUEMADURAS GRAVES

El presente artículo es una actualización al mes de enero del 2006 del Capítulo de los Dres Osvaldo Freddi y Guillermo Kestens, del Libro Medicina Intensiva, Dr. Carlos Lovesio, Editorial El Ateneo, Buenos Aires (2001)

CONCEPTO

Reciben el nombre de quemaduras las lesiones tisulares de origen térmico producidas por agentes físicos, químicos o biológicos que actúan con intensidad y persistencia suficientes como para producir dichas lesiones en un grado variable.

Las quemaduras pueden producir distintos tipos de lesiones, desde el inocente eritema local; hasta la destrucción completa del organismo, dependiendo ello de la intensidad y persistencia del agente causal.

La gravedad de una quemadura está condicionada por su profundidad, extensión y localización. En el presente capítulo se analizarán exclusivamente las quemaduras que por su magnitud, requieren asistencia en terapia intensiva.

ETIOLOGÍA

Las fuentes productoras de quemaduras han aumentado con los desarrollos sociales y tecnológicos; desde el fuego y los agentes biológicos, que fueron los primeros, hasta los diferentes agentes físicos y químicos utilizados en la actualidad, tanto en la práctica civil como militar; hasta concluir con la energía nuclear (Tabla 1).

Tabla 1.- Causas productoras de quemaduras.

Físicas

Térmicas

Fuego o llama (33%): producidos por la combustión de sólidos, líquidos o gases, minerales o vegetales en ignición, explosiones

Escaldaduras (30%): líquidos calientes (contacto o inmersión, vapor)

Contacto (15%): objeto o sustancia caliente

Frío: congelación

Eléctricas (5%)

Atmosférica

Médica

Industrial

Accidental

Energía radiante (1%)

Radiación solar

Radiación iónica

Rayos ultravioletas e infrarrojos

Químicas (6%)

Cáusticos

Ácidos y álcalis

Fósforo

Biológicas

Seres vivos: algas, peces eléctricos, ofidios, insectos

CLASIFICACIÓN

Las quemaduras se clasifican de acuerdo a la superficie corporal total afectada, la profundidad, y la presencia o ausencia de una injuria por inhalación.

Extensión de superficie quemada

De acuerdo al porcentaje de piel lesionada, las quemaduras clásicamente se dividen en pequeñas, que afectan a menos del 20% de la superficie corporal, no teniendo repercusión sobre el estado general, y grandes, que comprometen más del 20% y que dan origen al gran quemado, afectando el estado general. La determinación de la superficie lesionada se hace mediante diversos esquemas en los que se asigna a cada parte del cuerpo un porcentaje.

Una forma habitual de hacer un cálculo aproximado de la extensión de la quemadura es por la “regla de los nueve” descrita por Pulasky y Tennisson (1957), que asigna valores de 9 o múltiplos de 9 a los distintos elementos del cuerpo: cabeza, 9% (rostro, 4,5% y cuero cabelludo, 4,5%); cuello, 1%; cada miembro superior, 9%; cada miembro inferior, 18%; parte anterior del tronco, 18%; y parte posterior del tronco, 18% (Fig. 1).

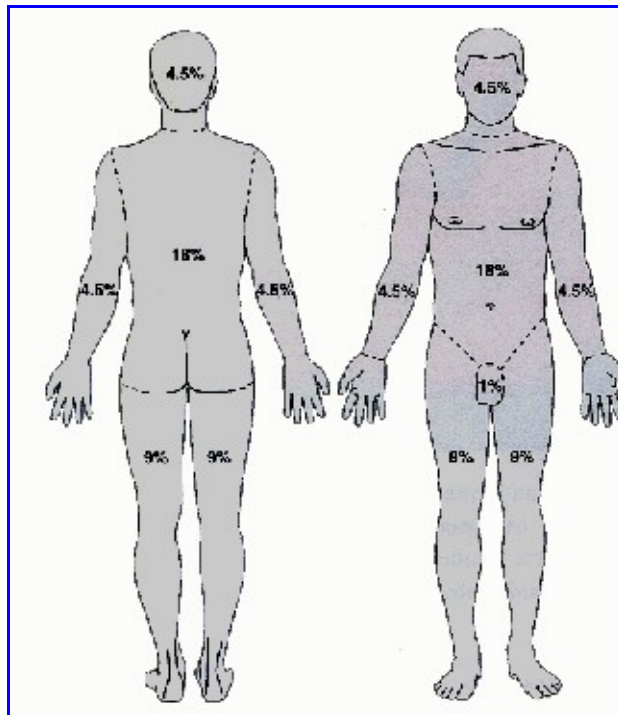


Fig. 1. Regla de los 9.(Pulazky y Tenisson)

Kirschbaum ha utilizado otra forma de asignar valores a la superficie corporal quemada, utilizando una regla de los tres: cabeza, 9%; que está dividida en cuero cabelludo, 3% y cara, 6%; cuello, 1%; tronco anterior, 18% (tórax, 9%, abdomen 9%); tronco posterior, 18% (dorso, 9%, lumboglúteo, 9%); miembro superior, 9% (brazo, 3%, antebrazo, 3%, mano, 3%); miembro inferior, 18% (muslo, 9%, pierna, 6%, pie, 3%).

En los niños las proporciones de los distintos segmentos del cuerpo varían con respecto a las de los adultos (Fig. 2). Estas diferencias son importantes para el cálculo de reposición de líquidos en quemados graves y para el cálculo de las zonas donantes de autoinjertos en grandes quemados.

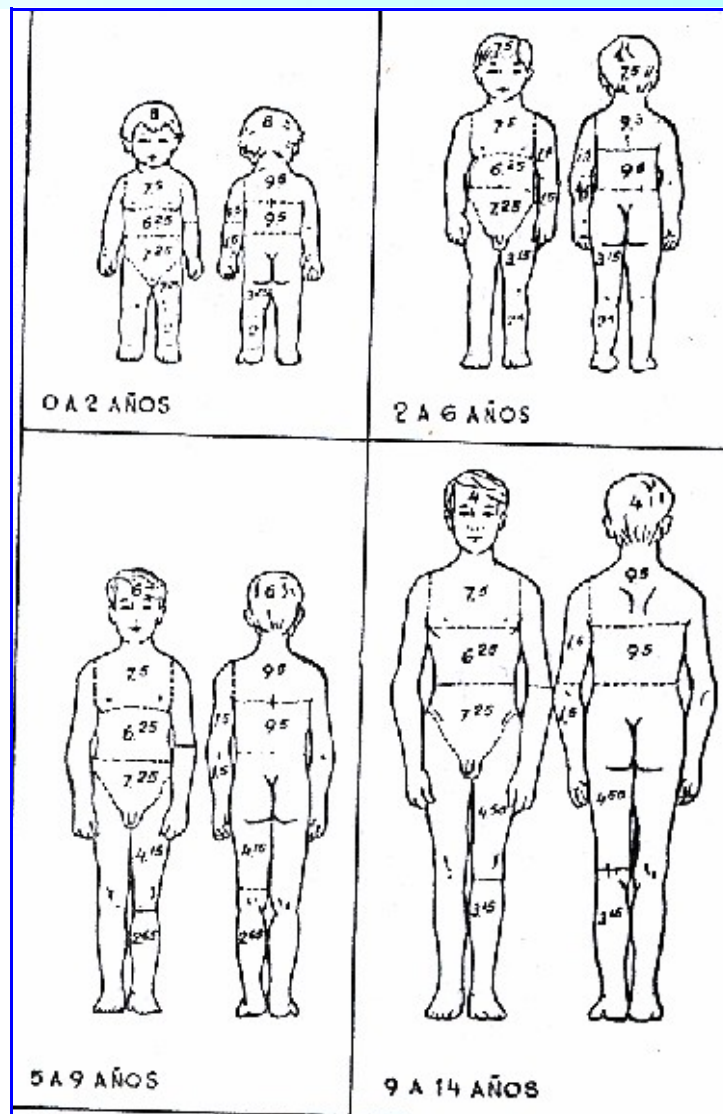


Fig. 2. Cálculo de la superficie quemada en niños.

Profundidad de la quemadura

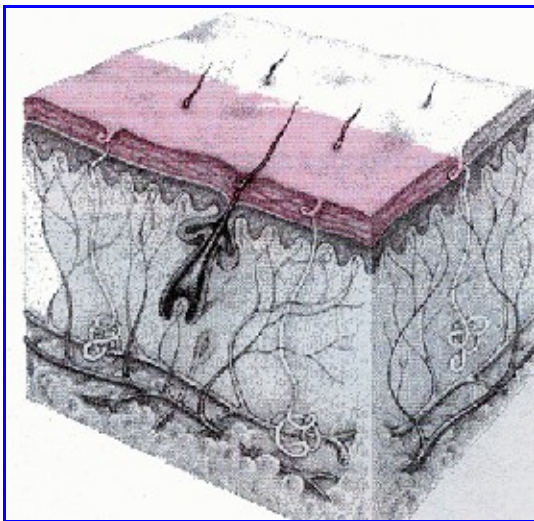
Lo importante en el reconocimiento de la profundidad de una quemadura es poder establecer la cantidad de elementos epiteliales indemnes y capaces de regenerar la cubierta tegumentaria. Las clasificaciones más utilizadas han sido las de Kirschbaum y la de Benaim. A partir de ellas, la American Burn Association ha propuesto una nueva clasificación, más precisa, destinada a determinar con mayor exactitud la profundidad de las quemaduras.

Clasificación de la American Burn Association (Fig. 3)

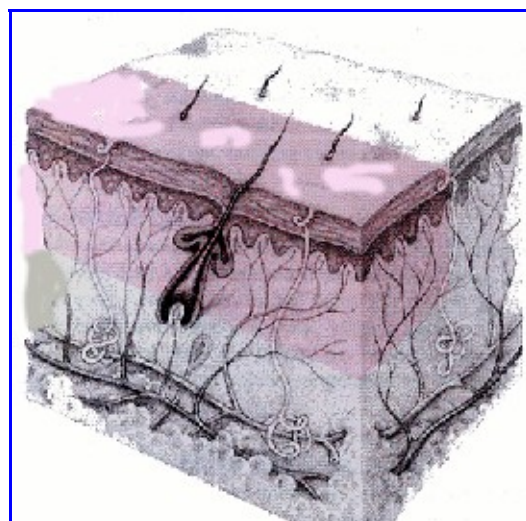
Superficial o de primer grado. Este tipo de lesión afecta exclusivamente la epidermis. Se caracteriza por la presencia de eritema con flictenas pequeñas intraepidérmicas. La lesión es seca y dolorosa al tacto. En la histología se observa la destrucción de las capas superficiales, manteniéndose el estrato de Malpighi intacto. La regeneración es *ad integrum* sin secuelas.

Espesor superficial parcial. Involucra la destrucción de la capa epidérmica y no más que el tercio superior de la dermis. Los microvasos que perfunden esta área están lesionados, permitiendo la pérdida de grandes cantidades de plasma. Es característica la producción de ampollas. La herida resultante es rosada, húmeda y muy dolorosa, debido a que las terminales nerviosas quedan expuestas al aire. El flujo sanguíneo remanente es adecuado y el riesgo de infección es bajo. A pesar de la pérdida de toda la epidermis, la zona de lesión es relativamente pequeña y la cicatrización es rápida, produciéndose en una a dos semanas. No se forman cicatrices, excepto que se produzca una infección importante.

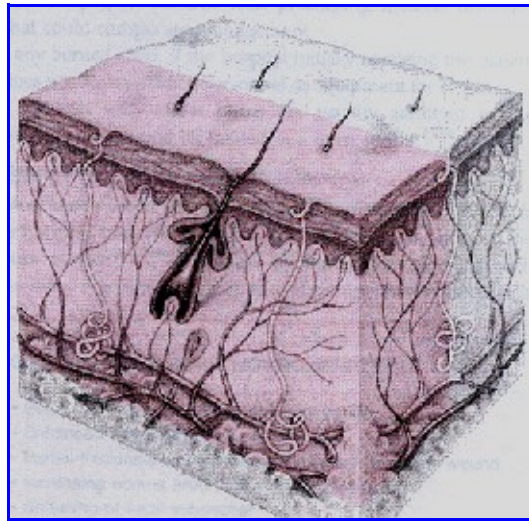
Espesor profundo parcial. Destrucción de la epidermis y la mayor parte de la dermis, se conservan algunos folículos pilosos y glándulas sebáceas y sudoríparas. La reepitelización es lenta, pudiendo requerir meses. En general no se forman ampollas debido a que la capa dérmica remanente es fina y se adhiere a los tejidos viables, formando una escara. La herida aparece blanca y seca. El flujo sanguíneo está comprometido, lo que hace que la zona sea vulnerable a la infección y susceptible de convertirse en una lesión de tercer grado. El dolor es escaso debido a que las terminales nerviosas están destruidas. Estas lesiones cicatrizan en cuatro a diez semanas, a veces más. La causa común es un contacto directo con una fuente de calor; muchas quemaduras químicas también corresponden a este grado.



Quemadura superficial



Quemadura parcial profunda



Quemadura profunda

Fig. 3.- Clasificación de las quemaduras de acuerdo a la profundidad lesional.

De espesor total o de tercer grado. Destrucción de todo el espesor de la piel, por lo cual si la lesión es pequeña la epidermización se logra a partir de los bordes; si es grande se requieren injertos. La lesión es seca, firme, con aspecto de cuero, y puede ser blanca, roja, marrón o negra. El edema puede ser masivo.

De espesor total o de cuarto grado. Estas quemaduras comprometen además de la piel, el músculo, la fascia y/o el hueso. Inicialmente, el lecho avascular de la quemadura aparece blanquecino. Si la quemadura se extiende al tejido adiposo se observan bordes de color marrón o negro, conjuntamente con coagulación de las venas. Estas quemaduras no son dolorosas. En las quemaduras que comprometen tejidos profundos se requiere la resección local de la zona afectada.

Clasificación de Benaim

Superficiales o tipo A. Corresponden a las quemaduras de primer grado (eritematosas o epidérmicas) y las de segundo grado superficial (flictenulares o dérmicas superficiales). Como la profundidad de la lesión de este tipo sólo alcanza a las capas superficiales, se producirá una curación espontánea.

Profundas o tipo B. Corresponden a las quemaduras de segundo grado profundo y de tercer grado, en las cuales la destrucción de todas las capas de la piel es completa. Para su curación se requieren injertos que eviten la formación de cicatrices hipertróficas y queloides.

Entre estos dos tipos de quemaduras se incluyen las Intermedias o de tipo AB, que corresponden a las quemaduras de segundo grado profundo de evolución dudosa, en las que la presencia de remanentes dérmicos permitirá su evolución a una cicatrización aceptable de tipo A. Si la destrucción en profundidad no pudo ser apreciada en el transcurso de la primera semana, o si una infección agregada la profundiza, es posible que se transforme en una quemadura profunda tipo B.

La diferenciación de la profundidad de las quemaduras puede ser difícil. Por ejemplo, la lesión de la piel fina localizada en la superficie volar del brazo, del perineo o de la oreja puede ser mal clasificada por un individuo no experimentado. Esta subclasificación puede conducir a errores terapéuticos. Las lesiones por quemaduras también pueden progresar por horas luego de la injuria inicial, lo que se conoce como conversión de la quemadura.

Localización y lesiones asociadas

La localización de la quemadura es de gran importancia, sobre todo en las de tercer grado, por su pronóstico y su tratamiento, pues las localizadas en áreas críticas pueden dejar secuelas graves, funcionales o estéticas. Las localizaciones de riesgo son las manos, la cara y el cuello, la axila, el pliegue del codo, los genitales, el hueso poplíteo y la planta del pie.

La localización de estas quemaduras especiales afecta a las áreas de gran movilidad, en las cuales las cicatrices retráctiles se asocian con un déficit importante de la función. En estos casos, una quemadura pequeña por su extensión, puede ser grave por su localización.

Las lesiones traumáticas que se producen conjuntamente con quemaduras graves constituyen un fenómeno infrecuente. La incidencia de injuria combinada se ha informado que varía entre el 5 y el 7% de todas las admisiones por quemaduras. Santaniello y col., recientemente, han informado una incidencia mucho menor de asociación entre lesiones traumáticas y quemaduras, del orden del 0,38%. Esta relativa baja incidencia puede ser la razón por la que existe muy poco conocimiento respecto a las características de las lesiones combinadas, aunque todos los autores coinciden en que el pronóstico se agrava considerablemente.

Clasificación de la American Burn Association

En base a los criterios antes descritos, The American Burn Association ha clasificado las lesiones por quemaduras en leves, moderadas y graves. Las quemaduras moderadas y graves requieren hospitalización.

Quemaduras leves. Incluyen aquellos casos en que está comprometida menos del 10% de la superficie corporal total por una quemadura de segundo grado superficial o profunda (5% para niños y ancianos) o menos del 2% de la superficie corporal total por una quemadura de tercer grado, excepto que estén comprometidos los ojos, orejas, cara o perineo. Estos pacientes pueden ser manejados en forma ambulatoria.

Quemaduras moderadas. Compromiso del 10-20% de la superficie corporal total (5-10% en niños por debajo de 10 años y adultos por encima de 40 años) independientemente de la profundidad; y 2-5% de una quemadura de tercer grado excepto que estén involucrados los ojos, orejas, cara o perineo. Lesiones por electricidad de alta tensión, sospecha de injuria por inhalación y quemaduras circunferenciales. Problemas médicos concomitantes que predisponen a la infección (ej: diabetes). Estos pacientes requieren hospitalización.

Quemaduras graves. Compromiso de más del 20% de la superficie corporal total por una quemadura de segundo grado superficial o profunda (10% para niños y adultos por encima de 40

años); más del 5% de la superficie corporal total por una quemadura de tercer grado; todas las quemaduras que involucran cara, ojos, orejas, pies y perineo; todas las quemaduras eléctricas; todas las quemaduras asociadas con injuria por inhalación; todas las quemaduras con lesiones asociadas, y todas las quemaduras que afectan a personas con otros factores de riesgo. Estos pacientes deben ser referidos a un Centro de Quemados.

FISIOPATOLOGÍA

El proceso local

En la injuria térmica, la magnitud del daño de la piel resulta de la temperatura de la fuente térmica y de la duración de la exposición. Entre 40 y 44°C se produce un fallo enzimático dentro de la célula con el aumento de la concentración intracelular de sodio y edema intracelular, debido a un fracaso de la bomba de sodio de la membrana. Con una exposición a 45°C, en una hora se produce necrosis con liberación de radicales libres de oxígeno. Se han descrito tres zonas de injuria a nivel cutáneo:

1. La *zona de coagulación* es el lugar de muerte celular irreversible, con formación de una escara debido a la degradación local de las proteínas.
2. La *zona de estasis* es el sitio de deterioro circulatorio local con persistencia de la viabilidad celular. Si en esta zona se produce una isquemia secundaria, ocurre la muerte celular. El deterioro circulatorio es secundario a la agregación de plaquetas y neutrófilos, deposición de fibrina, edema de las células endoteliales y pérdida de la deformabilidad de los eritrocitos. Estos tejidos son susceptibles a un insulto secundario tal como la deshidratación, presión, sobrerresucitación e infección.
3. La *zona de hiperemia* se caracteriza por mínimo daño celular pero prominente vasodilatación y aumento del flujo sanguíneo. En esta zona la recuperación habitualmente es completa, excepto que se produzca una sepsis severa o una prolongada hipoperfusión.

En el área de quemadura se liberan mediadores vasoactivos, incluyendo tromboxano A₂, que producen adherencia plaquetaria y vasoconstricción. Fuera del área local de vasoconstricción, el efecto general predominante y los esfuerzos de resucitación condicionan una vasodilatación significativa y aumento de la permeabilidad vascular. La vasodilatación inicial es atribuible a la liberación de histamina que se produce inmediatamente después de la injuria. El periodo secundario, más prolongado, de vasodilatación y aumento de la permeabilidad vascular, está relacionado con la liberación de una variedad de productos vasoactivos y oxidativos.

En las quemaduras menores, el proceso inflamatorio queda limitado a la herida en sí. En las quemaduras mayores, la injuria local desencadena la liberación de mediadores a la circulación, resultando en una respuesta sistémica. La misma está caracterizada por hipermetabolismo, inmunosupresión y síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (Fig. 4). Las citoquinas parecen

ser los mediadores primarios de la inflamación sistémica que sigue a las quemaduras. Las endotoxinas son habitualmente detectadas varios días después de la quemadura, aún en ausencia de una infección demostrable. La concentración de endotoxina se relaciona con el tamaño de la quemadura y predice el desarrollo de falla multiorgánica y muerte. Los niveles elevados de óxido nítrico pueden contribuir a las alteraciones hemodinámicas e inmunológicas que siguen a las quemaduras.

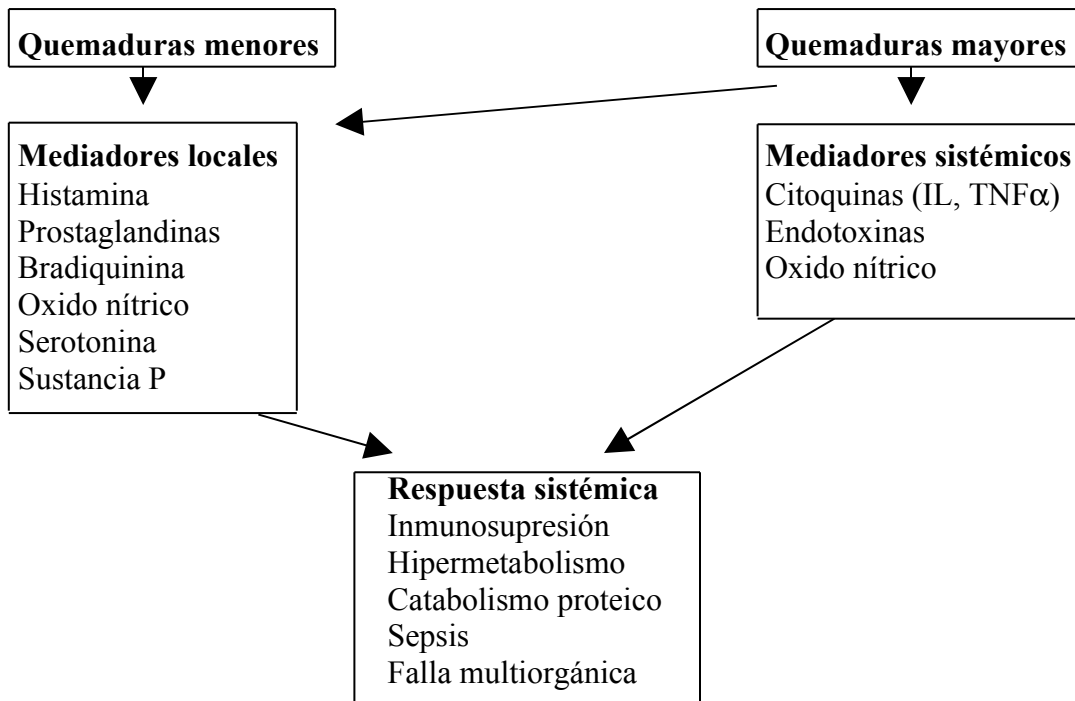


Fig. 4. Liberación de mediadores en la injuria térmica y la respuesta orgánica secundaria.

Efectos cardiovasculares

El término *shock del quemado* fue acuñado para describir el shock hipovolémico que sigue en forma inmediata a una quemadura. El mismo resulta primariamente de una alteración de la permeabilidad microvascular, tanto en los tejidos quemados como normales, con la pérdida resultante de fluido rico en proteínas desde el compartimento intravascular al compartimento intersticial. Otros mecanismos que contribuyen al flujo de fluido transcápilar incluyen el aumento en la presión hidrostática intravascular, la disminución en la presión hidrostática intersticial y el aumento en la presión intersticial osmótica. Se produce un significativo edema tisular en las primeras 12-24 horas que siguen a una quemadura mayor, como consecuencia del líquido secuestrado en el intersticio del área quemada y en los tejidos no quemados. Aunque la permeabilidad en los tejidos no quemados está aumentada por menos de 24 horas, el aumento de la permeabilidad en la zona de la quemadura persiste por más de 72 horas.

El concepto crítico en el shock del quemado es que se puede producir un desplazamiento masivo de fluidos entre los distintos compartimientos corporales sin que cambie el agua corporal total. Lo que en realidad cambia es el volumen de cada compartimiento fluido, aumentando los espacios intracelular e intersticial a expensas del volumen plasmático y del volumen sanguíneo.

En adición a la pérdida de la integridad capilar, la injuria térmica produce cambios a nivel celular. Baxter ha demostrado que una quemadura de más del 30% de la superficie corporal total se asocia con una disminución en el potencial de membrana celular, involucrando a las células no lesionadas por la injuria térmica. Ello resulta en edema intracelular, en particular en los tejidos musculares. La causa de esto es una disminución en la actividad de la ATPasa de sodio, responsable de mantener los gradientes iónicos intra-extracelulares. Si la resucitación es inadecuada, el potencial de membrana disminuye progresivamente, resultando en última instancia en la muerte celular. Este sería el denominador final común en el shock del quemado durante el periodo de resucitación. En la Tabla 3 se indican los diversos cambios fisiopatológicos que conducen a la formación de edema en los pacientes con grandes quemaduras.

Tabla 2.- Cambios fisiológicos en los tejidos quemados que conducen a la formación de edema.

- Marcado aumento inmediato y sostenido en la velocidad de flujo de fluidos y proteínas a través de los capilares hacia el espacio intersticial
- La velocidad de formación del edema es extremadamente rápida en las primeras 1-2 horas
- Disrupción rápida de la integridad del espacio intersticial por disrupción de la trama de colágeno y de ácido hialurónico
- Progresivo aumento en la *compliance* del espacio intersticial a medida que se forma edema
- Aumento transitorio pero marcado de la presión intersticial causado por la liberación de partículas osmóticamente activas, actuando produciendo un efecto de succión sobre el espacio vascular
- Aumento marcado y sostenido de la permeabilidad capilar en la zona de quemadura
- Disminución de las proteínas plasmáticas y de la presión oncótica intravascular y aumento de las proteínas intersticiales y de la presión oncótica en el intersticio debido al aumento de la permeabilidad vascular
- Incapacidad de mantener el gradiente oncótico entre el plasma y el intersticio
- Aumento de la conductividad hidráulica del intersticio, facilitando la acumulación de fluidos

En adición a los secuestros fluidos en el período inmediato a la quemadura, el volumen minuto cardíaco está disminuido, independientemente del estado del volumen intravascular. Los estudios secuenciales en el tiempo han mostrado que los déficits de contracción y relajación luego de una quemadura son transitorios, aparecen tan pronto como dos horas luego de la quemadura, alcanzan su máximo 24 a 30 horas después, y se resuelven gradualmente en 48 a 72 horas. La presencia de una depresión miocárdica transitoria se asocia con un riesgo limitado en pacientes adultos jóvenes sin patología asociada. Sin embargo, en pacientes ancianos e inmunosuprimidos, déficits cardíacos incluso transitorios pueden complicar la respuesta a una resucitación agresiva con fluidos. Estudios recientes sugieren que la disfunción cardíaca precoz puede constituir un indicador de la susceptibilidad del sujeto a infecciones subsecuentes.

La reducción de la contractilidad cardíaca es secundaria a la presencia de factores humorales circulantes, de una reducida respuesta a las catecolaminas circulantes y de la disminución del flujo sanguíneo coronario. Los factores humorales que disminuyen la contractilidad cardíaca incluyen el TNF α , radicales libres de oxígeno, endotelina-1 e interleuquinas. La magnitud del deterioro de la función cardíaca es mayor en los pacientes ancianos.

La resistencia vascular sistémica aumenta, coincidiendo con la disminución del volumen minuto cardíaco. Los no sobrevivientes del período inicial posquemadura tienen una mayor disminución en el volumen minuto cardíaco, una resistencia vascular sistémica más alta, más acidosis metabólica y un menor consumo de oxígeno que los sobrevivientes.

Luego de la adecuada resucitación y habiendo pasado las primeras 24-48 horas de la quemadura, el conjunto de mediadores inflamatorios liberados cambia la respuesta cardiovascular hacia la clásica respuesta inflamatoria sistémica, que se manifiesta por el aumento del volumen minuto cardíaco, y la reducción de la resistencia vascular sistémica, reflejando el aumento significativo en el estado metabólico. Las manifestaciones de la respuesta inflamatoria sistémica son idénticas a las de la sepsis, y se debe evitar confundir ambos estados y utilizar antibióticos en ausencia de otras evidencias de infección sistémica. La respuesta inflamatoria sistémica es la causa primaria del hipermetabolismo manifestado en los pacientes con quemaduras severas.

Efectos respiratorios

La lesión pulmonar es una de las causas principales de morbilidad y mortalidad en los pacientes quemados. La lesión pulmonar en estos casos puede asumir varias formas. Los mecanismos de la injuria por inhalación consisten en una combinación de: 1) injuria térmica directa de la vía aérea superior por la inhalación de gases calientes, 2) daño celular y de los mecanismos de transporte de oxígeno por la inhalación de monóxido de carbono y ácido cianhídrico, y 3) injuria química de la vía aérea inferior producida por la inhalación de productos tóxicos de la combustión.

La injuria directa del pulmón por la inhalación de humo o gases tóxicos se analiza en el Capítulo de Lesiones agudas por inhalación. El pulmón se encuentra en riesgo en pacientes con quemaduras cutáneas, aun en ausencia de una lesión por inhalación. Los mecanismos involucrados incluyen los efectos de los mediadores antes descriptos sobre el pulmón, las complicaciones de la terapéutica y la infección. Se puede producir un síndrome de dificultad respiratoria aguda aun en ausencia de lesión directa del pulmón. La presión oncótica del plasma está disminuida a

consecuencia de la pérdida de proteínas plasmáticas, y la hipertensión pulmonar es un fenómeno conocido en las primeras 24-36 horas que siguen a las quemaduras. Estos factores predisponen al pulmón al edema. Los mediadores inflamatorios producidos en el foco lesional pueden producir una injuria pulmonar secundaria.

Los pacientes más expuestos al riesgo de injuria pulmonar son aquéllos con una quemadura severa y que además presentan lesiones por inhalación de humo. El daño pulmonar primario puede ser agravado por la manipulación de estos pacientes por días y semanas, con la posibilidad de bacteriemia y sepsis pulmonar en un lecho tisular ya comprometido.

Dancey y colaboradores han estudiado recientemente el rol del SDRA en los pacientes con injuria térmica. En 469 admisiones consecutivas a una Unidad de quemados de Canadá, se requirió intubación y asistencia respiratoria mecánica en 126 (26,9%). La incidencia de SDRA fue del 14,3% para el grupo total y del 53,2% para el grupo que requirió asistencia respiratoria. El único factor predisponente para el desarrollo de SDRA fue la edad, con una incidencia del 28,5% en los menores de 40 años y del 68,8% en los mayores de esa edad. Es interesante destacar que el SDRA no aumentó significativamente la mortalidad en este grupo de pacientes.

Metabolismo y nutrición

El estado hipermetabólico que se produce en los pacientes quemados guarda relación con la severidad de la injuria térmica. La respuesta hipermetabólica en estos casos es enorme, y excede con mucho al deterioro metabólico observado en otras formas de trauma. El índice metabólico puede aumentar hasta dos o tres veces lo normal. La injuria térmica resulta en un aumento significativo en los niveles circulantes de varias hormonas catabólicas, incluyendo catecolaminas, cortisol y glucagón. La liberación de estas hormonas inicia una respuesta hipermetabólica persistente, que se caracteriza por aceleración de la desintegración del músculo esquelético, disminución de la síntesis neta de proteínas y aumento de la lipólisis periférica. El aumento de los flujos de sustratos y la utilización de la glucosa rápidamente depletan los depósitos de glucógeno.

Estudios antiguos sugerían que el índice metabólico podía estar duplicado en pacientes con quemaduras de más del 60% de la superficie corporal. Estudios recientes han demostrado un incremento menor en el índice metabólico, lo cual se ha atribuido a una escisión más precoz de los tejidos lesionados y al uso de agentes antimicrobianos tópicos, que disminuyen la colonización de las áreas lesionadas.

La respuesta hipermetabólica puede ser soportada tanto a través del aporte nutricional como de intervenciones farmacológicas destinadas a mejorar el balance de nitrógeno, preservar la masa corporal seca, disminuir el trabajo cardíaco y disminuir la infiltración grasa del hígado.

Efectos hematológicos

Los efectos de las quemaduras sobre los parámetros hematológicos y sobre la coagulación dependen de la magnitud de la injuria y del tiempo transcurrido desde la misma.

Eritrocitos. Inmediatamente luego de la injuria, el nivel del hematocrito aumenta debido al pasaje de fluido no celular hacia el intersticio. A pesar de los grandes volúmenes de fluidos infundidos, el hematocrito puede permanecer elevado durante las primeras 48 horas y no se debe utilizar como parámetro de resucitación. Excepto que existan injurias asociadas o una anemia preexistente, la transfusión de eritrocitos no está indicada durante la resucitación.

A las semanas de la quemadura se hace evidente una anemia característica. La pérdida hemática a partir del sangrado de las heridas y durante las operaciones, así como el acortamiento de la vida media de los eritrocitos, podrían ser responsables de esta disminución del hematocrito. En general no es necesario administrar glóbulos concentrados a estos pacientes, que tienen una satisfactoria tolerancia a la anemia, aun con valores de hematocrito de hasta el 20%.

Plaquetas. Durante la resucitación de los pacientes con quemaduras moderadas a severas, el recuento plaquetario habitualmente disminuye. Esta disminución es de causa dilucional, pero también en gran parte puede resultar de la formación de microagregados en la piel y en el pulmón dañado. El recuento plaquetario retorna a lo normal hacia el final de la primera semana y persiste en este nivel excepto que se produzca una sepsis.

Coagulación. Luego de las grandes quemaduras, se activan tanto el mecanismo de trombosis como el de fibrinólisis. En general, se observa una disminución de los factores de coagulación, tanto por dilución como por consumo. La CID es una complicación rara pero devastadora de las injurias térmicas masivas y ocurre en pacientes con quemaduras profundas que afectan la piel y las estructuras subcutáneas. Tardíamente se puede producir una activación de la coagulación como consecuencia de la disminución de los factores antitrombóticos: antitrombina III, proteína C-S. Esto puede producir trombosis venosa y tromboembolismo pulmonar. Durante este período, todos los pacientes con quemaduras mayores deben recibir profilaxis para el tromboembolismo.

Función renal

El deterioro renal en los quemados resulta de la reducción del flujo sanguíneo renal secundario a la hipovolemia y a la disminución del volumen minuto cardíaco. El aumento de los niveles de catecolaminas, angiotensina, aldosterona y vasopresina produce vasoconstricción y puede contribuir al compromiso renal. Otros mecanismos asociados con la falla renal son los efectos nefrotóxicos de drogas, la mioglobinuria y la sepsis. Se debe tener en cuenta que durante las primeras 48 horas un paciente quemado hemoliza aproximadamente 250 ml de glóbulos rojos, lo cual puede comprometer la función renal, en particular si no se procede a una adecuada reposición de volemia.

Luego de la fase inicial de resucitación, el volumen minuto cardíaco aumenta a medida que se desarrolla el estado hipermetabólico. Esto incrementa el flujo sanguíneo al riñón y al hígado, con aumento concomitante en el *clearance* de drogas. Se debe tener presente que existe una gran variabilidad entre los pacientes con respecto a la función renal y hepática luego de las quemaduras, de modo que la terapéutica debe ser individualizada para cada paciente. Ello es particularmente importante cuando se utilizan ciertas drogas con *clearance* renal, tal el caso de los aminoglucósidos, los cuales pueden oscilar en sus valores en sangre entre niveles subterapéuticos y niveles tóxicos.

La incidencia de insuficiencia renal aguda en los pacientes quemados varía entre el 0,5 y el 38%, dependiendo primariamente de la gravedad de la quemadura. La mortalidad asociada es elevada, alcanzando del 73 al 100%.

Síndrome compartimental abdominal

El aumento de la presión intraabdominal y el síndrome compartimental abdominal (SCA) son comunes luego del trauma abdominal como consecuencia de múltiples mecanismos patogénicos que incluyen sangrado difuso, presencia de coágulos, taponamientos abdominales, edema intestinal por resucitación agresiva con cristaloides, cierre abdominal bajo tensión y otros mecanismos. El SCA puede ser fatal debido a que la elevación aguda de la presión intraabdominal produce un síndrome específico de disfunción orgánica múltiple caracterizado por disminución del volumen minuto cardíaco, disfunción pulmonar, isquemia esplácnica, elevación de la presión intracranial y fallo renal.

Los pacientes con grandes quemaduras (50% o más de la superficie corporal o con una lesión por inhalación asociada) se encuentran en riesgo de desarrollar hipertensión intraabdominal, y los pacientes con quemaduras más extensas se encuentran en riesgo de desarrollar un SCA. El desarrollo de hipertensión intraabdominal y SCA está relacionado con el volumen de fluidos infundidos durante la etapa de resucitación y no requiere de la presencia de una lesión u operación abdominal ni tampoco de la presencia de una quemadura afectando la pared abdominal.

Los pacientes con quemaduras severas se encuentran en riesgo de desarrollar un SCA debido a los grandes volúmenes de líquido infundido, disminución de la *compliance* de la pared abdominal, síndrome de pérdida capilar producido por el aumento de la permeabilidad, edema intestinal, retención de fluido intraabdominal y otros factores, incluyendo la formación de una escara rígida por quemaduras profundas de la pared abdominal. El SCA secundario en pacientes quemados generalmente se produce dentro de las 48 horas que siguen a la injuria, en el periodo inicial de resucitación; o luego de la fase aguda en el periodo séptico.

Temperatura corporal

Durante la semana inicial que sigue a una injuria térmica, tanto la temperatura central como la de la superficie corporal están marcadamente elevadas. Como resultado de esta nueva nivelación de la temperatura externa, los pacientes quemados prefieren una temperatura ambiente que es significativamente elevada comparada con la de sujetos voluntarios en un ambiente confortable. Esta respuesta de hipertermia puede persistir hasta dos meses en los grandes quemados, independientemente del tiempo de cierre de las heridas.

Las respuestas hipermetabólica y de hipertermia que se observan luego de la injuria térmica parecen ser mediadas, al menos en parte, por alteraciones en los puntos metabólicos de referencia del hipotálamo. Varios estudios han indicado que el hipotálamo produce el aumento de la respuesta metabólica elevando los niveles plasmáticos de tres hormonas: catecolaminas, glucagón y cortisol.

EL ROL DE LA INFECCIÓN

Luego de una resucitación exitosa, el mayor desafío para la sobrevivida es la infección, siendo la sepsis la causa más frecuente de muerte en los pacientes que sobreviven a la fase inicial de resucitación luego de la injuria térmica. La mayoría de las infecciones bacterianas son causadas por organismos que colonizan al paciente, algunos de los cuales son adquiridos en el hospital. Estas infecciones tienden a originarse en los sitios de daño epitelial o mucoso, o donde existen alteraciones de los mecanismos locales de defensa, como el intestino y el pulmón. Debido a que los mecanismos de defensa mecánica local de la piel y el tracto respiratorio son los más frecuentemente lesionados en la injuria térmica, no es sorprendente que el pulmón y la herida operatoria sean los focos más frecuentes de infección. Sin embargo, muchas maniobras terapéuticas, tales como el empleo de catéteres intravenosos, catéteres de Swan-Ganz, catéteres de Foley, tubos endotraqueales y resecciones quirúrgicas, pueden facilitar la penetración bacteriana a través de las barreras mecánicas y producir de este modo bacteriemia y sepsis. A continuación se describen las infecciones más comunes que afectan a los grandes quemados.

Infección de la superficie quemada

Luego de la injuria térmica, se produce una subregulación sistémica de las actividades inmunológicas. Esta desviación se caracteriza por una reducción en el número de subpoblaciones de linfocitos, reducción de la actividad fagocitaria y de destrucción bacteriana de los macrófagos y neutrófilos, y una disminución de los niveles de opsoninas, inmunoglobulinas inhibitoras de proteasas y factores quimiotácticos. Otros efectos deletéreos de la injuria térmica sobre el sistema inmune incluyen una reducción en el nivel de enzimas lisosomales y una reducción en la producción de peróxido y superóxido de hidrógeno.

La función inmune alterada y la presencia de tejidos desvitalizados en el área de quemadura coloca a estos pacientes en un riesgo considerable de infección local y sepsis sistémica. Ello ha llevado a que se preste gran atención al empleo de agentes antimicrobianos tópicos, tales como la sulfadiazina-plata y el acetato de mafenida, el cuidado local de la herida y la práctica de medidas estrictas de control de infecciones para reducir la incidencia de la sepsis local, previniendo o limitando la extensión de la colonización de la herida por patógenos potenciales.

Aunque un cuidado local excelente reduce la incidencia de sepsis local, no la elimina totalmente. Ello hace necesario tener un alto grado de alerta para la detección precoz de la infección local (Tabla 3), ya que a la primera indicación de la misma es recomendable practicar biopsias de las áreas sospechosas para análisis histológico y bacteriológico a fin de confirmar el diagnóstico e identificar a los agentes productores. Se debe evitar el empleo innecesario de antibióticos en las heridas no infectadas, pero es imprescindible tratar agresivamente una herida infectada para evitar la posible diseminación de la infección. Aunque los antibióticos pueden ser efectivos para erradicar la infección originada en una quemadura parcial, en la mayoría de los casos de sepsis a punto de partida en una quemadura profunda, los antibióticos solo desempeñan un rol de soporte, ya que para controlar la infección es necesario eliminar quirúrgicamente las áreas lesionadas.

Tabla 3. Clínica de la sepsis a punto de partida en la quemadura

Signos de sepsis a punto de partida en la quemadura

- Áreas focales o difusas de decoloración (negra, marrón, violeta)
- Presencia de fluido purulento drenando desde la escara
- Signos de celulitis en los márgenes de la lesión térmica
- Separación muy rápida de la escara

Diagnóstico de la sepsis a punto de partida en la quemadura

Criterios clínicos

- Cambios en el sensorio
- Desarrollo de íleo
- Cambios en la apariencia de la lesión local

Criterios de laboratorio

- Desarrollo de intolerancia a la glucosa
- Hipoxemia progresiva
- Evidencia de infección en la biopsia de la herida
- Hemocultivos positivos

Debido a que es claramente mejor prevenir la sepsis a punto de partida de la lesión que realizar tratamiento una vez que está instalada, la mayoría de los centros tienden a practicar la escisión precoz del área lesional y colocar injertos inmediatos. El objetivo de esta metodología es remover los tejidos lesionados antes de que se produzca la infección, lo cual mejora el pronóstico y acorta el tiempo de internación.

Neumonía

En la medida en que la incidencia de la sepsis a punto de partida en la zona quemada ha disminuido, la neumonía se ha convertido en la causa más frecuente de infección grave en los grandes quemados. Existen muchas razones para que un gran quemado, independientemente de la existencia de una injuria por inhalación, esté predispuesto al desarrollo de una neumonía. Las mismas incluyen el hecho de que estos pacientes están inmunosuprimidos, tienen una inadecuada fuerza muscular para realizar el esfuerzo de tos y requieren frecuentes operaciones bajo anestesia general. La presencia de una injuria por inhalación deteriora aún más los mecanismos locales de defensa del pulmón. Las neumonías pueden ser hematógenas, no diferenciándose en su patogenia de las descritas en los pacientes sometidos a asistencia respiratoria mecánica.

Las neumonías que se producen dentro de los primeros cinco días del accidente generalmente son causadas por estafilococos meticilino sensibles, mientras que aquellas que ocurren más tardíamente son producidas por bacilos Gram negativos, *Pseudomonas* o estafilococos meticilino resistentes. El conocimiento del agente causal más probable es clave para elegir una adecuada terapéutica empírica inicial, mientras se esperan los resultados de los cultivos. Para limitar la emergencia de cepas resistentes a los antibióticos, los tratamientos deben ser tan cortos cuanto sea posible.

Sepsis sistémica

Aunque en muchos pacientes es posible reconocer el foco inicial de infección, en un número creciente de los mismos que presentan bacteriemia, el foco inicial de infección permanece desconocido. Basados en estudios experimentales, algunos autores proponen que el intestino puede servir como reservorio primario de infecciones graves luego de la injuria térmica. El proceso por el cual las bacterias acceden a la circulación general se ha denominado de translocación bacteriana. Se ha reconocido que la translocación bacteriana puede ser inducida por los siguientes mecanismos: a) disrupción de la ecología de la microflora normal gastrointestinal, que resulta en el sobrecrecimiento de ciertos bacilos entéricos Gram negativos, b) deterioro de las defensas inmunes del huésped, o c) disrupción física de la mucosa intestinal. Se ha postulado que si se logra preservar la función de barrera del intestino, con nutrición enteral, por ejemplo, se puede reducir considerablemente la incidencia de sepsis originada en esta fuente.

La falla pluriparenquimatosa se ha reconocido como la causa más frecuente de muerte en los grandes quemados. Aunque la infección es el iniciador primario del estado hiperdinámico y la subsecuente falla pluriparenquimatosa, se admite actualmente que los tejidos desvitalizados pueden iniciar y perpetuar una respuesta inducida por mediadores en ausencia de bacteriemia. La lesión funcional de la mucosa intestinal inducida por la quemadura, con el consiguiente desarrollo de endotoxemia o liberación de citoquinas u otros mediadores inmunoinflamatorios, podría explicar la ausencia de bacteriemia en un gran número de pacientes quemados que fallecen de lo que aparentemente es una sepsis.

PRONÓSTICO

Múltiples estudios han establecido que el porcentaje de la superficie corporal afectado por la quemadura, la presencia de lesiones por inhalación y la edad del paciente son predictores independientes de la mortalidad en víctimas de quemaduras. Se debe diferenciar el pronóstico vital del secuelar, este último relacionado con la posibilidad de secuelas estéticas, funcionales y psíquicas.

En la Tabla 4, tomada de Benaim, se indica una clasificación de gravedad, tomando en cuenta los parámetros antes citados.

Tabla 4. Pronóstico vital según la profundidad y la extensión de las quemaduras, en pacientes de 12 a 60 años de edad.

Profundidad de la lesión	Extensión de la lesión			
	Grupo I (leves)	Grupo II (moderadas)	Grupo III (graves)	Grupo IV (críticas)
Tipo A Superficiales	Hasta 10%	11% a 30%	31% a 60%	Más del 60%
Tipo AB Intermedias	Hasta 5%	6% a 15%	16% a 40%	Más del 40%
Tipo B Profundas	Hasta 1%	2% a 5%	6% a 20%	Más del 20%

Se debe tener en cuenta que la edad del paciente es un factor importante en la determinación de la gravedad de las quemaduras, ya que éstas son mejor toleradas por los jóvenes que por los adultos, y sobre todo que los ancianos. Los niños constituyen un grupo aparte, que requiere consideraciones especiales.

Beaux ha propuesto una valoración numérica para establecer la gravedad de las quemaduras. Para los grandes quemados mayores de 15 años, el autor suma el porcentaje de superficie quemada a los años del paciente; si el resultado es mayor de 100, el pronóstico es muy grave, con muerte del paciente en la mayoría de los casos; si la suma está entre 75 y 100, la mortalidad es de aproximadamente el 50%; mientras que si dicho valor es menor de 75, la evolución será favorable si no hay complicaciones agregadas.

La American Burn Association ha creado un sistema de gradación de severidad en el cual las quemaduras mayores se definen por la presencia de: a) quemaduras profundas de más del 10% de la superficie corporal, b) quemaduras parciales de más del 25% en adultos o del 20% en los extremos de la vida, c) quemaduras que comprometen la cara, manos, pies o perineo, d) quemaduras químicas, por inhalación o eléctricas, y e) quemaduras en pacientes con enfermedades médicas preexistentes graves.

Santaniello y col. comprobaron que los pacientes con un trauma asociado tienen una mayor mortalidad, una estadía más prolongada y una mayor incidencia de lesiones por inhalación que los pacientes con quemaduras exclusivamente, con similar porcentaje de superficie comprometida. Datos similares se hallaron en el National Trauma Data Bank de EE.UU. Se ha comprobado que el mayor predictor de mortalidad en pacientes con lesiones combinadas es el Escore de Severidad de Injuría (ISS).

En 1998 fue publicada una revisión de más de 1.600 pacientes admitidos al Massachusetts General Hospital y al Schriners' Burn Institute en Boston. Se empleó un análisis de

progresión logística para estimar la probabilidad de muerte en función de un grupo bien definido de variables. Se identificaron en este sentido tres factores de riesgo de muerte: una edad mayor de 60 años, una superficie quemada de más del 40%, y la presencia de injuria por inhalación. La fórmula de mortalidad desarrollada predijo una mortalidad del 0,3%, 3%, 33%, y 90%, dependiendo de la presencia de 0, 1, 2 o 3 factores de riesgo.

TRATAMIENTO

Derivación a una unidad especializada

Las quemaduras complejas deben ser asistidas en centros con experiencia, por lo que es recomendable que en dichos casos los pacientes sean inmediatamente derivados. En la Tabla 5 se formulan las indicaciones para la referencia del paciente a una unidad de quemados.

Tabla 5.- Indicaciones para la referencia a una unidad de quemados (American Burn Association).

Se recomienda la derivación de todos los pacientes con quemaduras complejas, incluyendo dentro de las mismas a las siguientes:

- Quemaduras de segundo o tercer grado sobre >10% de la superficie corporal total en pacientes por debajo de los 10 y por encima de los 50 años de edad
- Quemaduras de segundo o tercer grado sobre >20% de la superficie corporal total en pacientes de otras edades
- Quemaduras de segundo o tercer grado que involucran la cara, manos, pies, genitales, perineo o las articulaciones mayores
- Quemaduras de tercer grado sobre >5% de la superficie corporal total en cualquier grupo de edad
- Quemaduras eléctricas, incluyendo lesiones por rayos
- Quemaduras químicas
- Lesiones por inhalación
- Quemaduras en pacientes con patologías preexistentes que pueden complicar el manejo, prolongar la recuperación o afectar la mortalidad
- Cualquier quemadura con trauma concomitante (tal como fractura)

- Hospitales sin personal o equipamiento adecuado para el cuidado de pacientes con quemaduras
- Lesiones por quemaduras en pacientes que requieren soporte de rehabilitación especial

Control de la vía aérea

La evaluación inicial de las víctimas de quemaduras debe focalizarse en la vía aérea, el estado hemodinámico, la determinación de la superficie quemada y de la profundidad de las quemaduras. La asistencia inmediata de la vía aérea es la primera prioridad cuando se examina a un paciente quemado. Puede producirse un edema masivo de la vía aérea, determinando una obstrucción aguda y la muerte. Desde el inicio se debe administrar oxígeno al 50%. Si existe alguna duda sobre la permeabilidad de la vía aérea, se debe proceder a la intubación inmediata. Es esencial asegurar adecuadamente el tubo endotraqueal, ya que la reintubación será progresivamente difícil a medida que el edema avanza. La aspiración de líquidos calientes se puede presentar como una epiglotitis, requiriendo una inmediata intubación.

Resucitación hemodinámica

El objetivo inicial de la resucitación cardiovascular es prevenir o corregir la hipovolemia. Se han descrito varias fórmulas de resucitación, todas ellas basadas en principios comunes (Tabla 4). Los fluidos intravenosos se administran en proporción a la superficie quemada, y la administración es guiada por la evaluación clínica, los signos vitales y el volumen urinario, a fin de lograr los denominados *end points* de la resucitación. La mitad del requerimiento fluido calculado para las primeras 24 horas se debe administrar en las primeras ocho horas, y el resto durante las próximas 16 horas, tomando el momento de la lesión como el del inicio de los cálculos.

Los niños requieren un cuidado especial tanto en el establecimiento de las fórmulas de reposición de fluidos como en el cálculo de las pérdidas de líquidos. Las fórmulas publicadas pueden subestimar los requerimientos en niños quemados, especialmente en los niños de menos de 10 kg y en aquéllos con una superficie quemada superior al 40%.

Tabla 4. Fórmulas para estimar las necesidades de fluidos para la resucitación de individuos adultos quemados

Fórmulas con coloides	Electrolitos	Coloides	Dextrosa 5%
Evans	Solución salina 1,0 ml/kg/% quemadura	1,0 ml/kg/% quemadura	2.000 ml
Brooke	Ringer lactato 1,5 ml/kg/% quemadura	0,5 ml/kg	2.000 ml
Slater	Ringer lactato 2 L/24 hs.	Plasma fresco congelado 75 ml/kg/24 hs.	
Fórmulas con cristaloides			
Parkland	Ringer lactato 4 ml/kg/% quemadura		
Brooke modificada	Ringer lactato 2 ml/kg/% quemadura		
Fórmulas salinas hipertónicas			
Solución salina hipertónica (Monafo)	Volumen para mantener un vol. urinario de 30 ml/hs Fluidos conteniendo 250 mEq Na/litro		
Solución hipertónica modificada (Warden)	Ringer lactato + 50 mEq NaHCO ₃ (180 mEq Na/L) durante 8 hs para mantener un volumen urinario de 30-50 ml/hora Ringer lactato para mantener un volumen urinario de 30-50 ml/hs, comenzando 8 hs luego de la quemadura		
Fórmula con Dextran (Demling)		Dextran 40 en solución salina: 2 ml/kg/ hora por 8 hs Ringer lactato: mantener volumen urinario a 30 ml/hs Plasma fresco congelado : 0,5 ml/kg/hs por 18 hs comenzando 8 hs después de la quemadura	

Fórmulas cristaloides. Muchos centros de quemados utilizan los cristaloides como el fluido primario para la resucitación. El régimen de Parkland es el más utilizado, administrándose 4 ml/kg/% superficie quemada de Ringer lactato en 24 horas, siendo el objetivo mantener un volumen urinario de 1 ml/kg/hora. Es habitual que se produzca una hipoproteinemia con su empleo, y cuando se requieren grandes volúmenes de cristaloides para la resucitación es habitual que se agrave el edema lesional.

Fórmulas con coloides. En la actualidad se admite que no es necesario el empleo de soluciones coloides en las primeras 24 horas de asistencia a un quemado, debido a que no son más efectivas para mantener el volumen intravascular que las soluciones cristaloides. Existe evidencia considerable que la evolución no está influida por la resucitación con coloides. El American College of Surgeons Committee on Trauma recomienda el empleo exclusivo de fórmulas

crystaloides para la resucitación de los quemados, debido a su simplicidad, bajo costo y evolución equivalente.

Solución salina hipertónica. La solución salina hipertónica se ha demostrado efectiva para tratar el shock de los quemados. Sus proponentes recomiendan el empleo de soluciones hipertónicas en los pacientes con grandes quemaduras, quemaduras circunferenciales de las extremidades o injurias por inhalación, debido a que el volumen de fluido administrado es menor y se reduce el edema tisular. A pesar de ello, se ha reconocido un aumento en la incidencia de insuficiencia renal aguda y una mayor mortalidad con su empleo, por lo que estas soluciones no son utilizadas con frecuencia en los centros de quemados.

Adecuación de la resucitación. Si se utiliza el régimen de Parkland, un hombre de 70 kg que sufre una quemadura del 50% de la superficie corporal requerirá 14.000 ml de Ringer lactato en las primeras 24 horas ($70 \times 50 \% \times 4 \text{ ml} = 14.000 \text{ ml}$). Sin embargo, es importante tener en cuenta que este cálculo de los requerimientos hídricos es solo aproximativo. Algunos pacientes requieren mayor cantidad de líquidos que lo calculado y otros menos. Durante la resucitación, el pulso, el volumen urinario, la presión arterial y el estado del sensorio deben ser controlados para establecer la respuesta del paciente al reemplazo, y titular dicho reemplazo para prevenir la sobrehidratación. Se consideran niveles aceptables de respuesta clínica a la resucitación la presencia de un sensorio alerta, una presión arterial sistólica por encima de 100 mmHg, una frecuencia de pulso menor de 120 latidos por minuto, una frecuencia respiratoria menor de 24 por minuto y un volumen urinario entre 30 y 50 ml/hora en el adulto.

Debido a que el exceso de líquido puede producir edema en el área lesional y limitar la difusión de oxígeno a las células, es conveniente evitar la sobrehidratación. En el 20% de los pacientes, el aporte de líquido basado en la fórmula de Parkland sobreestima las necesidades de los mismos, lo cual se evidencia por un volumen urinario superior a los 2 ml/kg/hora. En esta situación, se debe reducir el aporte hídrico en un 25% por hora, y se controlará el volumen urinario en forma horaria. Antes de disminuir el aporte hídrico se debe controlar que la diuresis no sea consecuencia de un fenómeno osmótico, desencadenado, por ejemplo, por una hiperglucemia.

Aunque la mayoría de los pacientes pueden ser adecuadamente resucitados utilizando la fórmula de Parkland, alrededor del 10% son refractarios a las medidas estándar descritas. Este grupo de pacientes incluye a los ancianos con reserva cardiovascular limitada, así como aquéllos con enfermedad cardíaca preexistente. En estos casos, y si persiste la dificultad para lograr un aceptable estado hemodinámico, es recomendable colocar un catéter de arteria pulmonar y regular el aporte hídrico y el eventual aporte de sustancias vasoactivas en función de los resultados obtenidos con las mediciones de las presiones intravasculares.

Aporte fluido luego de las primeras 24 horas

Luego de las 24 horas de la quemadura, el aumento de la permeabilidad vascular a las proteínas retorna a lo normal. Debido a que el volumen intravascular efectivo puede ser mantenido mejor con coloides que con crystaloides, y la permeabilidad a las proteínas es relativamente normal, el aporte de fluidos puede cambiarse de la solución de Ringer lactato a una solución de dextrosa en agua con un coloide. Aunque la magnitud de infusión horaria no se ha establecido con certeza, una

buena metodología es aportar 2 ml/kg/% quemadura de dextrosa al 5% en agua más una cantidad de plasma u otro equivalente proteico a razón de 0,3 a 0,5 ml/kg/% quemadura.

En el tercer día luego de la quemadura, la permeabilidad vascular generalmente continúa acercándose a lo normal, y el agua y sodio previamente administrados comienzan a entrar al espacio intravascular a partir del intersticio y el espacio celular. Esta respuesta fisiológica se evidencia por una disminución de los edemas y un aumento del volumen urinario. En este momento, el aporte de fluidos debe ajustarse para mantener un volumen urinario estable. Un adulto requiere de 1.500 a 2.000 ml/24 hs de orina para excretar los productos osmolares de una gran quemadura. Se deben realizar los suplementos necesarios para mantener niveles adecuados de potasio y sodio en plasma.

Prioridades neurológicas

Las prioridades neurológicas exigen excluir el trauma encefalocraneano, descartar la presencia de una encefalopatía anóxica o una intoxicación por monóxido de carbono, y controlar el dolor y la ansiedad. El trauma encefalocraneano puede ser excluido utilizando en forma adecuada la tomografía axial computada. Los pacientes con grandes quemaduras habitualmente están obnubilados por la pérdida de fluidos y por la medicación en los días inmediatos al episodio, siendo adecuado conocer que estos cambios no representan una lesión intracraniana que ha pasado desapercibida.

Un nivel de conciencia deprimido también puede ser el resultado de la acción de drogas, alcohol, medicaciones analgésicas, hipoxia e hipotensión, debiendo además descartarse la intoxicación por monóxido de carbono.

Apoyo nutricional

Como ya se adelantó, los grandes quemados presentan una serie de alteraciones fisiológicas, entre las cuales se encuentra un incremento variable de la tasa metabólica. Otras alteraciones metabólicas incluyen un aumento en la tasa de producción y utilización de glucosa, una disminución en el nivel de utilización de lípidos y un aumento tanto en el catabolismo como en el anabolismo proteicos.

Para lograr un balance positivo de nitrógeno, estos pacientes requieren un aporte significativo de calorías y de proteínas. Para optimizar el tratamiento, es recomendable establecer el requerimiento calórico a través de la fórmula de Harris-Benedict y ajustarla para la magnitud del hipermetabolismo, y calcular el requerimiento de nitrógeno a través de la evaluación de la pérdida. Peck y col. recomiendan calcular el gasto energético diario multiplicando el gasto energético basal por 1,2 o 1,3 y luego por un factor de injuria proporcional a la superficie de la quemadura. La cantidad de proteínas aportada es de 1,5 g/kg/día para quemaduras de menos del 30% de la superficie corporal, 2 a 3 g/kg/día para las del 30 al 50%, y 3 g/kg/día para las que superan el 50% de la superficie corporal.

La recomendación actual es evitar en lo posible la nutrición parenteral, e iniciar la nutrición enteral en las primeras 48 horas del accidente, apenas se haya logrado la estabilización hemodinámica. La dieta debe contener aproximadamente el 50% de las calorías como

carbohidratos, el 20-25% como proteínas y el 25-30 % como grasas. Las proteínas deben contener en lo posible suplemento de arginina. La suplementación con glutamina parece ser conveniente. Un esquema tipo para un paciente de 70 kg de sexo masculino, cuyo gasto energético basal es de 1.550 cal, podría ser: Proteínas: 140-210 gramos = 560-840 cal; Carbohidratos: 500 g de glucosa = 2.000 cal; Grasas: lo que resta como aporte enteral, a fin de lograr un total de aproximadamente 3.500 calorías, que correspondería al doble del gasto basal más un suplemento dependiente de la superficie afectada.

A pesar de la recomendación precedente, ampliamente aceptada, estudios recientes, entre los que se cuenta el de Peck y col., han comprobado que la nutrición enteral precoz no disminuye el hipermetabolismo que sigue a las quemaduras, ni tiene un beneficio clínico mensurable cuando se compara con la nutrición luego de la semana del episodio. Por otra parte, la nutrición precoz se puede asociar con complicaciones tales como la aspiración pulmonar y la necrosis intestinal.

En años recientes se están desarrollando distintos protocolos con el empleo de factores de crecimiento. Así, la administración de 2 mg/kg/día de hormona de crecimiento recombinante en niños con quemaduras masivas ha demostrado acelerar la cicatrización de la zona de injerto, permitiendo un cierre más rápido de la herida y acortando la estadía hospitalaria. Takala y colaboradores, sin embargo, en un estudio randomizado controlado en pacientes críticos que requirieron una larga estadía en terapia intensiva comprobaron que las ventajas metabólicas de la hormona de crecimiento no se trasladaban en una mejoría de la sobrevida, desaconsejando el empleo de esta modalidad terapéutica.

Una segunda manera de modular en forma farmacológica la respuesta hipermetabólica es empleando drogas antiadrenérgicas para disminuir el consumo de oxígeno del miocardio y el trabajo cardíaco. El agente más comunmente utilizado es el propranolol, que es un antagonista β_1 y β_2 no selectivo. La droga provee una manera segura y efectiva de atenuar la respuesta hiperdinámica cardiovascular a la injuria térmica. Un estudio reciente realizado en niños con quemaduras que involucraban más del 40% de la superficie corporal, mostró que el bloqueo β adrenérgico prolongado podía suprimir la proteólisis y preservar la masa corporal seca (Herdon y colaboradores). El mecanismo de acción del propranolol consistiría en aumentar el reciclado intracelular de los aminoácidos libres. En el proceso de reuso de sustrato, los aminoácidos intracelulares derivados de la proteólisis aumentada se incorporarían a la síntesis de nueva proteína sin salir del miocito.

Prevención y tratamiento de la infección

La mejoría en el cuidado de las víctimas de quemaduras tendrá que realizarse mediante una serie de avances en varios campos, incluyendo un mejor conocimiento de la cicatrización de las heridas, de las defensas inmunes del huésped, de la respuesta al estrés, de la fisiología cardiovascular y del metabolismo. Por ejemplo, se requieren nuevos estudios sobre las defensas inmunes debido a que, a pesar del desarrollo de sucesivas generaciones de antibióticos cada vez más potentes, la sepsis continúa siendo una causa común de muerte en el paciente quemado. Esto no debe sorprender, debido a que es de poca importancia cuál organismo causa la infección si las respuestas antibacterianas intrínsecas del paciente son incapaces de actuar. Solo prestando atención

tanto al huésped como al patógeno se podrá reducir el riesgo de infección. En tal sentido, los esfuerzos no deben estar tanto dirigidos a eliminar a los patógenos, sino a reforzar las defensas. Se ha comprobado que el debridamiento de los tejidos necróticos y el control de la contaminación bacteriana mediante el empleo de técnicas asépticas y antimicrobianos tópicos, se asocian con una mejoría significativa en el pronóstico de los pacientes quemados. Otra área de particular importancia es el empleo juicioso de los antimicrobianos, para reducir la incidencia de bacterias resistentes y de sobrecrecimiento de hongos en el tracto gastrointestinal y otras áreas. El aporte nutricional, en particular por vía enteral, como ya fue descrito, permite una disminución de la translocación bacteriana y del riesgo de sepsis de origen entérico.

Cuando se sospecha una infección invasiva en un paciente quemado, se debe instalar tratamiento antimicrobiano sistémico. El tratamiento tópico sólo no es suficiente, ya que los productos no pueden penetrar eficientemente a través de la escara y de los tejidos dañados. La elección del antibiótico depende de la flora predominante en la unidad. Los antibióticos deben luego ajustarse, dependiendo de los cultivos de especímenes relevantes. Los tejidos necróticos y con infección evidente deben ser removidos quirúrgicamente.

Tratamiento del síndrome compartimental abdominal

Existen una serie de opciones para el manejo de la hipertensión intraabdominal incluyendo la mera observación, sedación, parálisis farmacológica, escarotomía de la pared abdominal y descompresión percutánea con catéter de la cavidad peritoneal. Las opciones para el manejo del SCA incluyen la laparotomía descompresiva estándar y en algunos casos la descompresión percutánea con catéter. Algunos autores son partidarios de la escarotomía como método electivo para la reducción de la hipertensión intraabdominal. A pesar del empleo de estas técnicas, muchos pacientes mueren tardíamente debido a las complicaciones de las quemaduras que no están relacionadas con el SCA.

Manejo del área lesionada

Terapia tópica. Los microorganismos proliferan rápidamente en la superficie quemada, especialmente en aquellas quemaduras severas que deterioran la inmunidad. Los agentes antimicrobianos tópicos desempeñan un rol de importancia. Los agentes utilizados son la crema de acetato de mafenida, la crema de sulfadiazina-plata y la solución al 0,5% de nitrato de plata. El producto más utilizado es la sulfadiazina-plata, debido a su baja toxicidad y facilidad de empleo. Puede producir leucopenia en la primera semana de tratamiento. En la Tabla 5 se indican ventajas y desventajas de los distintos compuestos tópicos.

Ninguno de los agentes tópicos esteriliza las quemaduras, pero mantienen una densidad microbiana a niveles en los cuales la mayoría de los pacientes con quemaduras extensas pueden defenderse hasta que el tejido necrótico pueda ser resecado. Algunos pacientes, en particular aquéllos con quemaduras masivas que no pueden ser escindidas y cerradas en forma rápida debido a complicaciones que comprometen la vida o a la escasez de sitios donantes, pueden escapar al control microbiológico. En estos pacientes, todas las zonas de quemaduras deben ser examinadas diariamente para detectar en la forma más temprana posible los signos de infección invasiva ya descriptos. Si se confirma histológicamente la presencia de infección invasiva, se deben realizar

curas tópicas con crema de mafenide-acetato, facilitar la lisis de la escara con una solución de penicilina de amplio espectro y practicar una rápida escisión de todos los tejidos infectados.

Tabla 5. Agentes antimicrobianos tópicos

Agente	Ventajas	Desventajas
Sulfadiazina plata	Aplicación indolora Espectro amplio Sensibilización rara	Puede producir neutropenia Penetra escasamente en la escara Algunas especies Gram negativas resistentes
Acetato de Mafenide	Amplio espectro Fácil aplicación Penetra en la escara	Aplicación dolorosa Produce acidosis metabólica Sensibilización frecuente
Nitrato de plata	Aplicación indolora Espectro amplio Sensibilización rara	No penetra en la escara Disbalance electrolítico
Povidona iodada	Amplio espectro	Aplicación dolorosa Se absorbe sistémicamente Requiere aplicación frecuente

Escisión e injerto. Las quemaduras de primer grado y las de segundo grado superficial cicatrizan espontáneamente. Las de segundo grado profundo requieren más de tres semanas para cicatrizar y tienen una mala evolución funcional y estética. Las quemaduras profundas requieren escisión con subsecuente injerto.

En el pasado, todas las quemaduras de segundo grado profundo y las profundas eran tratadas en forma expectante. Se permitía la caída de la escara en forma espontánea o era removida quirúrgicamente luego de un período de tratamiento conservador. Se permitía luego que la herida abierta granulara. Si no cicatrizaba adecuadamente, se colocaba un injerto. Este proceso llevaba semanas o meses en los grandes quemados y se asociaba con una alta mortalidad por infección.

En la actualidad el cuidado de la zona quemada es mucho más agresivo. Las lesiones son tratadas tan pronto como el paciente ha sido resucitado mediante escisión de la escara e injerto de piel. Esta metodología disminuye la incidencia de infección y sepsis, los requerimientos nutricionales, el tiempo de internación y permite un mejor resultado estético. No existe ningún beneficio en demorar este tratamiento. La escisión y el injerto de piel son procedimientos que pueden requerir el aporte de sangre, por lo que es altamente recomendable que sean realizados por un equipo integrado por cirujanos y anestesiólogos experimentados, y que se disponga de un banco de sangre con recursos. Es conveniente, sin embargo, que el paciente no pierda más de una unidad de sangre en cada sesión de limpieza.

En las quemaduras profundas de gran superficie, la escisión generalmente se realiza dentro de los primeros cinco días posteriores a la quemadura, evitando de este modo la colonización bacteriana de la herida. En las lesiones graves, puede ser necesario realizar la escisión en varias sesiones durante varios días, hasta completarla y lograr el cierre de la herida. En estos casos se

recomienda escindir el 20% de la superficie total quemada en cada sesión, completando el procedimiento en alrededor de 10 días.

Es esencial un apropiado manejo anestésico durante la escisión y el injerto para asegurar una buena evolución. En general, se utiliza la neuroleptoanalgesia. La ketamina es de elección en niños, mientras que en los adultos se utiliza el propofol, asociados a derivados opioideos para producir analgesia. El paciente está inconsciente y no tiene dolor durante la operación, pero no se requiere soporte ventilatorio. Con el empleo de estas técnicas, las complicaciones intraoperatorias y postoperatorias se reducen al mínimo.

La cobertura de la lesión luego de la escisión puede realizarse con autoinjertos, homoinjertos o heteroinjertos. De estos, solo los autoinjertos se incorporan definitivamente en su nueva localización, los otros son rechazados en un tiempo más o menos corto, actuando como cobertura biológica transitoria. En la actualidad, se dispone de una serie de productos comerciales (polietilenglicol, Op-Site, hidrocoloide, poliuretano, biobrane, etc.) que actúan como cubierta biológica sintética. El Dermograft TC® se comporta tan eficientemente como la piel cadavérica, estando constituido por Biobrane con fibroblastos neonatales, que producen proteínas estructurales de apoyo y citoquinas de activación. También se pueden utilizar dos reemplazos dérmicos biológicos, el Integra®, que es un bilaminado de colágeno y sulfato de condroitina con una cobertura de silastic, y el Alloderm®, que es piel de cadaver desepitelizada y libre de pirógenos. Otra técnica para lograr el cierre total de las heridas en quemaduras masivas es el cultivo de queratinocitos epidérmicos. La piel cultivada puede tener hasta un 90% de prendimiento.

Aplicación de presión negativa local. En la actualidad se ha indicado para el tratamiento de determinadas heridas la aplicación de presión negativa tópica en la forma de un cierre con vacío asistido (*vacuum-assisted closure* -VAC-). Dentro de los efectos favorables de esta técnica se citan el aumento de la perfusión dérmica, aumentando el flujo sanguíneo; la disminución de la formación de edema; el control del exudado, removiendo productos tóxicos de la inflamación; la disminución de la colonización bacteriana y el aseguramiento de los injertos de piel. La terapéutica con VAC se ha utilizado en el manejo de quemaduras de alto riesgo, como aquellas que afectan las manos y el perineo.

Escarotomía y fasciotomía

El edema relacionado con la quemadura puede comprometer el flujo sanguíneo en las extremidades que presentan quemaduras circunferenciales y puede deteriorar la ventilación limitando la expansión del tórax en pacientes con quemaduras circunferenciales de la pared torácica. A medida que se procede a la resucitación, la formación progresiva de edema en la zona subyacente a la escara puede elevar la presión tisular a niveles que exceden la presión capilar y se aproximan a la presión arteriolar. La presión tisular aumentada produce un descenso del flujo sanguíneo en la zona adyacente y distal a los tejidos quemados, y si no se instalan medidas terapéuticas puede producir isquemia profunda y aun necrosis tisular. La mejor forma de evaluar el flujo sanguíneo en la zona distal a una quemadura circunferencial de los miembros es con un estudio de Doppler ultrasónico. También se puede obtener una medida directa de la presión compartamental, mediante una aguja o catéter fino, y si ésta es mayor de 30 mm Hg se debe realizar

una escarotomía. La evaluación con Doppler es mejor debido al riesgo de infección asociado con la técnica de control invasivo.

La escarotomía debe ser realizada sin empleo de anestesia, ya que se aplica a un área con quemadura profunda sin sensibilidad. Las incisiones se realizan en la línea media lateral y o anterior del miembro o del dedo afectado, y se debe extender entre ambos márgenes de la zona de quemadura (Fig. 5). La incisión se debe extender sólo a través de la escara y la fascia superficial inmediatamente subyacente, para permitir que se separen los bordes de la escara. Los tejidos subcutáneos no quemados expuestos por las incisiones de escarotomía se colonizan con bacterias de la zona adyacente, pudiendo controlarse la proliferación de ellas con la aplicación liberal de un agente tóxico antimicrobiano.

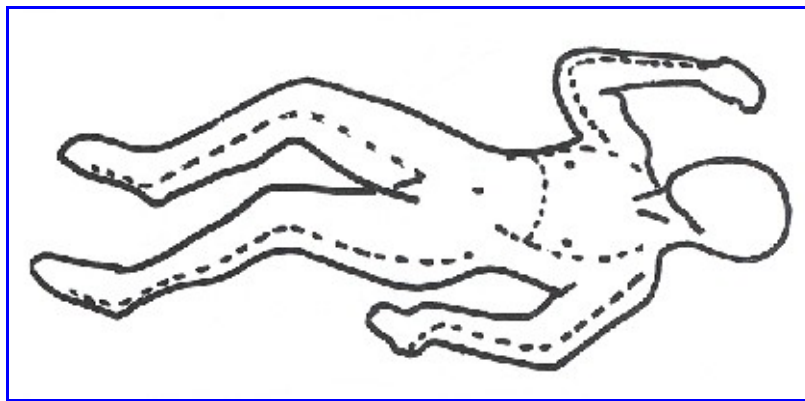


Fig. 5. Líneas de escarotomías en los pacientes quemados.

En las quemaduras circunferenciales de la pared torácica se puede formar una cantidad suficiente de edema por debajo de la escara como para limitar las excursiones torácicas y aumentar la presión en la vía aérea requerida para ventilar al paciente. Tal restricción de la pared torácica puede ser revertida mediante escarotomías bilaterales a nivel de la línea axilar anterior, desde el nivel de la clavícula hasta los márgenes costales. Si la quemadura profunda involucra la pared abdominal anterior, las líneas de incisión deben conectarse con el margen costal de la escarotomía torácica.

Rara vez se requiere una fasciotomía para resolver el compromiso vascular en las quemaduras cutáneas, debido a que el edema no se extiende por debajo del tejido subcutáneo. Sin embargo, en ocasiones se produce edema suficiente por debajo de la fascia superficial debido a la presencia de trauma esquelético, injurias vasculares u otro daño de los tejidos blancos o en pacientes con injurias eléctricas de alto voltaje. La fasciotomía debe ser realizada en el quirófano bajo anestesia general.

BIBLIOGRAFIA

Ansermino M., Hemsley C.: ABC of burns: intensive care management and control of infection. *Brit Med J* 329:220-2004

Benain F.: Quemaduras. En: Gutiérrez F., Oria A. (Edit.): *Cirugía de Michans*. Editorial El Ateneo, Buenos Aires 1998

Chiolero R., Fink M.: Nutritional and metabolic care in the intensive care unit: a feeling of some uncertainty? *Curr Opin Clin Nutr Metabolic Care* 5:159-2002

Curreri P.: Assessing nutritional needs for the burned patient. *J Trauma* 30:S20-1990

Dancey D., Hayes J., Gomez M.: ARDS in patients with thermal injury. *Intensive Care Med* 25:1231-1999

Deitch E., Rutan R., Rutan T.: Burn management. En: Irwin R., Cerra F., Rippe J. (Edit): *Intensive Care Medicine*. Lippincott Raven, Philadelphia 1998

Demling R.: The burn edema process: current concepts. *J Burn Care Rehabil* 26:207-2005

DeSanti L.: Pathophysiology and current management of burn injury. *Advances in Skin and Wound Care* 18:324-2005

Dries D.: Trauma and thermal injury. En: Albert R., Dries D. (Edit.). *Combined Critical Care Course*. ACCP-SCCM, Orlando, 1999

Gueugniaud P., Vilasco B., Pham E.: Brûles graves: état hémodynamique, transport et consommation d'oxygène, cytokines plasmatiques. *Ann Fr Anesth Reanim* 15:27-1996

Hawkins A., MacLennan P., McGwin G.: The impact of combined trauma and burns on patient mortality. *J Trauma* 58:284-2005

Herndon D., Hart D., Wolf S.: Reversal of catabolism by beta-blockade after severe burns. *N Engl J Med* 345:1223-2001

Hettiaratchi S., Papini R.: Initial management of a major burn: I-overview. *Brit Med J* 328:1555-2004

Hollingsed T., Saffe J., Barton R.: Etiology and consequences of respiratory failure in thermally injured patients. *Amer J Surg* 166:592-1993

Horton J.: Left ventricular contractile dysfunction as a complication of thermal injury. *Shock* 22:495-2004

Ivy M.: Secondary abdominal compartment syndrome in burns. En Ivatury R., Malbrain M., Cheatham M., Sugrue M. (Edit.): *Abdominal Compartment Syndrome*. Eureka.com. 2005

Jarrar D., Wolf S., Jeschke M.: Growth hormone attenuates the acute-phase response to thermal injury. *Arch Surg* 132:1171-1997



MacLennan N., Heimbach D., Gullen B.: Anesthesia for major thermal injury. *Anesthesiology* 89:749-1998

McCall J., Cahill T.: Respiratory care of the burn patient. *J Burn Care and Rehab* 26:200-2005

Mendez-Eastman S.: Burn injuries. *Plastic Surgical Nursing* 25:133-2005

Monafo W.: Initial management of burns. *N Engl J Med* 335:1581-1996

Nguyen T., Gilpin D., Meyer N.: Current treatment of severely burned patients. *Ann Surg* 223:14-1996

Oda J., Ueyama M., Yamashita K.: Effects of escharotomy as abdominal decompression on cardiopulmonary function and visceral perfusion in abdominal compartment syndrome with burn patients. *J Trauma* 59:368-2005

Peck M., Kessler M., Cairns B.: Early enteral nutrition does not decrease hypermetabolism associated with burn injury. *J Trauma* 57:1143-2004

Pruit B.: Burn management. En: Zimmerman J.: *Critical Care Refresher Course-2*. SCCM, Anhaeim 1999

Ramzy P., Barret J., Herndon D.: Thermal injury. *Crit Care Clin* 15:333-1999

Rue L., Cioffi W., Mason A.: Improved survival of burned patients with inhalation injury. *Arch Surg* 128:772-1993

Ryan C., Schenfield D., Thorpe W.: Objective estimates of the probability of death from burn injuries. *N Engl J Med* 338:362-1998

Santaniello J., Luchette F., Esposito T.: Ten year experience of burn, trauma, and combined burn/trauma injuries comparing outcomes. *J Trauma* 57:696-2004

Sheridan R.: Burns. *Crit Care Med* 30:(Suppl 11):S500-2002

Takala J., Ruokonen E., Webster N.: Increased mortality associated with growth hormone treatment in critically ill adults. *N Engl J Med* 341:785-1999

Traber D., Maybauer M., Maybauer D.: Inhalational and acute lung injury. *Shock* 24:(Suppl 1):82-2005

Wahl W., Ahrns K., Brand M.: Bronchoalveolar lavage in diagnosis of ventilator-associated pneumonia in patients with burns. *J Burn Care Rehabil* 26:57-2005

Warden G.: Burn shock resuscitation. *World J Surg* 16:16-1992

Waymack J., Nerndon D.: Nutritional support of the burned patient. *World J Surg* 16:80-1992

Weed R., Berens D.: Basics of burn injury: implications for case management and life care planning. *Lippincott's Case Management*. 10:22-2005

