

• PROYECTO ISS - ASCOFAME •

GUIAS DE PRACTICA CLINICA
BASADAS EN LA EVIDENCIA



MANEJO DE
QUEMADOS

Carlos E. Ramírez Rivero, MD.
Julia Judith Rivera G.
María Consuelo Cabezas
Leonelo Bautista Lorenzo, MD.
Jorge Armando Uribe Carvajal, MD.

AUTORES DE LA GUIA

Dr. Carlos E. Ramirez Rivero
Médico especialista en Cirugía Plástica
Profesor de Cirugía Plástica,
Escuela de Medicina, Facultad de Salud,
Universidad Industrial de Santander
Coordinador Guía de Práctica Clínica

Julia Judith Rivera G.
Fisioterapeuta,
Profesora Escuela de Fisioterapia, Facultad de Salud
Universidad Industrial de Santander

Maria Consuelo Cabezas
Enfermera Profesional
Profesora Escuela de Enfermería, Facultad de Salud
Universidad Industrial de Santander

Dr. Leonelo Bautista Lorenzo
Médico especialista en Epidemiología Clínica
Profesor de Epidemiología
Escuela de Medicina, Facultad de Salud
Universidad Industrial de Santander

Dr. Jorge Armando Uribe Carvajal
Médico especialista en Cirugía Plástica
Instituto de Seguros Sociales-Bucaramanga

COORDINACION Y ASESORIA

Dr. Gustavo Pradilla
Decano Facultad de Salud
Universidad Industrial de Santander
Decano Coordinador

Basil A. Pruitt, JR. MD., F.A.C.S.
Presidente
The International Society for Burns Injuries
Houston, Texas, Estados Unidos
Asesor Internacional

INDICE

FORMULARIO DE AUTOEVALUACION DE LA GUIA DE	
PRACTICA CLINICA - ISS ASCOFAME	14
1. RESUMEN GLOBAL	15
2. GUIA DE PRACTICA CLINICA	15
2.1. Tratamiento inicial extrahospitalario	15
2.1.1. Evaluación inicial	15
2.1.2 Tratamiento en el lugar donde ocurrió	16
2.1.3 Transporte del paciente	16
2.1.4. Recomendaciones y nivel de evidencia	17
2.2.Tratamiento en el servicio de urgencias	17
2.2.1. Evaluación inicial	17
2.2.2. Clasificación de la quemadura	19
2.2.3. Recomendaciones y niveles de evidencia	20
2.2.4. Tratamiento inicial del paciente	20
2.2.4.1. Tratamiento general	20
2.2.4.2. Reanimación del paciente quemado	21
2.2.4.2.1. Indicaciones de la reanimación	23
2.2.4.2.2. Protocolo de reanimación	23
2.2.4.2.3. Casos especiales	24
2.2.4.2.4. Monitorización de la reanimación	25
2.2.4.3. Otras medidas	26
2.3. Tratamiento intrahospitalario	28
2.3.1. Monitoría del paciente quemado	28
2.3.1.1. Monitoría en el servicio de urgencias	29
2.3.1.2. Monitoría en fase de resucitación	30
2.3.1.3. Monitoría desde 72 horas hasta curación.	30
2.3.2. Manejo local de la quemadura	31
2.3.3. Manejo de la infección	42
2.3.3.1. Tipos de infección	43
2.3.3.1.1. Infección de la quemadura	43
2.3.3.1.2. Infección del tracto respiratorio inferior	43
2.3.3.1.3. Infección del tracto urinario	44
2.3.3.1.4. Infección por catéteres vasculares	44
2.3.3.1.5. Osteomielitis	44
2.3.3.1.6. Infección del sitio donante de injertos	44
2.3.3.1.7. Infección metastática	44
2.3.3.1.8. Infección por anaerobios	44
2.3.3.2. Tipos de gérmenes	44
2.3.3.2.1. Bacterias	44
2.3.3.2.2. Hongos	45
2.3.3.2.3. Virus	45
2.3.4. Prevención de la infección	45
2.3.4.1. Manejo quirúrgico	45
2.3.4.2. Manejo médico	45

2.3.4.2.1. Alimentación adecuada	45
2.3.4.2.2. Inmunizaciones	45
2.3.4.2.3. Antibióticos profilácticos	45
2.3.4.2.4. Control del ambiente	46
2.3.5. Diagnóstico clínico y de laboratorio de la infección	46
2.3.5.1. Diagnóstico clínico	46
2.3.5.2. Hallazgos de laboratorio	46
2.3.6. Tratamiento de la infección	47
2.3.6.1. Principios generales	47
2.3.6.2. Terapia empírica	47
2.3.6.3. Terapia específica	47
2.3.6.4. Otras medidas	48
3. SOPORTE METABOLICO Y NUTRICIONAL EN EL PACIENTE	
QUEMADO	49
3.1. Nociones generales	49
3.2. Cambios fisiopatológicos	49
3.3. Estrategias de manejo	51
3.4. Parámetros de evaluación nutricional	54
4. LESIONES POR INHALACION	55
4.1. Generalidades	55
4.2. Intoxicación por monóxido de carbono	57
4.2.1. Estrategias de manejo	57
4.3. Evaluación del compromiso de la vía aérea	57
4.4. Consideraciones especiales	59
5. FALLA MULTISISTEMICA	59
6. QUEMADURAS ELECTRICAS	60
6.1 Definición	60
6.2. Clasificación de las lesiones	60
6.3. Evaluación y manejo	61
6.4. Complicaciones asociadas	61
7. QUEMADURAS QUIMICAS	63
7.1. Generalidades	63
7.2. Evaluación	63
7.3. Recomendaciones de manejo	64
8. QUEMADURAS POR FRÍO	64
8.1. Mecanismos de lesión	64
8.2. Clasificación	64
8.3. Tratamiento	65
9. QUEMADURAS POR RADIACION	66
10. TRATAMIENTO PSICOLOGICO DEL PACIENTE QUEMADO	66
10.1. Pautas de manejo	67
11. RECOMENDACIONES SOBRE NUEVA REVISION DE LAS GUIAS	69
12. RECOMENDACIONES SOBRE INVESTIGACION	69
BIBLIOGRAFIA	70

FORMULARIO DE AUTOEVALUACION DE LA GUIA DE
PRACTICA CLINICA - ISS ASCOFAME

1. RESUMEN GLOBAL

Debido a la gravedad y por lo tanto al cuidado que se debe tener al manejar un paciente quemado, desde el momento en que se quema hasta la última fase de su rehabilitación, es necesario establecer unas guías de manejo clínico para tratar de estandarizar su manejo, de una manera racional y así conseguir el manejo que se acerque a lo ideal en este tipo de trauma.

La metodología de la medicina basada en la evidencia nos permite hacer recomendaciones basadas en la mejor evidencia disponible en la actualidad y poder enfocar el manejo de la mejor manera desde el momento en que se quema el paciente (manejo extrahospitalario), cuando se encuentra en el servicio de urgencias, y cuando está hospitalizado en el pabellón de quemados. Se estudian las fases más importantes en el manejo, entre otras: período de resucitación y manejo de líquidos y electrolitos, manejo de la superficie quemada, bacteriostáticos tópicos, uso de antibióticos, manejo de la superficie quemada, infección, quemadura de vías aéreas, aspectos nutricionales, tratamiento psicológico, etcétera.

Esta guía pretende orientar a todo el personal que tiene que ver con el manejo del paciente quemado; de ninguna manera pretende ser dogmática, por el contrario, es flexible y acepta todas las recomendaciones y sugerencias que se le hagan, siempre que sean basadas en evidencias por lo menos semejantes.

En la medida en que aparezcan nuevas evidencias basadas en nuevos estudios de alta calidad se irán modificando los conceptos que así lo requieran.

2. GUIA DE PRACTICA CLINICA

2.1. Tratamiento inicial extrahospitalario

2.1.1. Evaluación inicial

A. Vías aéreas y control de hemorragia. Como en todos los traumatismos, lo prioritario es mantener permeables las vías aéreas y asegurar la ventilación y la perfusión, ABC de los cuidados. Cuando sea necesario se practicará la intubación endotraqueal y la ventilación asistida así como la reposición de la volemia.

B. La naturaleza del accidente y la observación del escenario mismo. Proporciona al personal de cuidados prehospitalarios información sobre lesiones relacionadas sufridas por el paciente; por ejemplo, inhalación de monóxido de carbono en un incendio en recinto cerrado o las quemaduras en guante en las manos de un niño pequeño puede indicar abuso.

Uno de los objetivos fundamentales es prevenir lesiones en quienes rescatan a las víctimas y en quienes acuden como curiosos a ver el desastre.

Deberá tenerse cuidado de no tocar y desconectar los cables de electricidad y no ponerse en contacto con los químicos que pueden lesionar a quien rescata a la víctima.

C. Valoración inmediata del lesionado. Una vez asegurada la vía aérea y controlada la hemorragia se hace una segunda inspección rápida que debe incluir las carinas y la boca en busca de quemaduras y partículas de carbón que nos pueden indicar una posible lesión por inhalación y es indicación de administrar oxígeno inmediatamente.

Se debe obtener una historia clínica básica, que ha de incluir alergias, tratamiento actual con medicamentos, antecedentes cardiovasculares, pulmonares o renales, convulsiones o deficiencias inmunológicas y diabetes.

Es necesario evaluar la extensión para determinar si es una quemadura mayor o menor.

2.1.2 Tratamiento en el lugar donde ocurrió

A. Enfriamiento de la quemadura. El cuidado inicial incluye la aplicación cuidadosa de solución salina fría teniendo cuidado de no producir hipotermia sobre todo en los niños y en los climas fríos. En general no se aplica a quemaduras mayores del 20% de la superficie corporal.

B. Colocar venoclisis, iniciarlo con lactato de ringer, y empleando un sitio no quemado.

C. Iniciar oxígeno si hay sospecha de intoxicación por monóxido de dióxido de carbono, o si hay quemaduras de vías aéreas, o pacientes con antecedentes de patología pulmonar o cardiaca.

D. En caso de quemaduras químicas, el aspecto principal del tratamiento prehospitalario es la irrigación abundante con solución salina normal, iniciada inmediatamente ocurra la lesión. El tiempo durante el cual se lava es muy importante y debe ser de media hora para los ácidos y una a dos horas para los álcalis. Si el producto químico no es hidrosoluble, como el fenol, y no se dispone de los solventes adecuados, se lavará durante largo tiempo.

Si el paciente está estable, el traslado al centro hospitalario no es prioritario y se debe lavar exhaustivamente en el sitio del accidente antes del traslado.

El lavado de los ojos es muy importante; es muy útil hacerlo copiosamente y con un equipo de venoclisis.

E. La atención prehospitalaria en las quemaduras eléctricas incluye varios aspectos importantes:

- Suprimir la fuente del contacto eléctrico.
- Vigilancia y corrección de posibles arritmias ventriculares y / o paros respiratorios.
- Colocar línea intravenosa de seguridad.
- Iniciación inmediata de líquidos intravenosos

2.1.3 Transporte del paciente

A. Se hará preferiblemente en ambulancia o helicóptero, según las necesidades y los medios disponibles.

B. El tiempo no es factor importante si no hay lesiones traumáticas concomitantes que pongan en peligro la vida del paciente.

C. Manejo cuidadoso para evitar lastimar más las áreas quemadas, por ejemplo, con las correas de las camillas.

D. En pacientes politraumatizados, con hemorragias intrabdominales u otros problemas que pongan en peligro inmediato la vida del paciente, prima el traslado hacia el centro de atención para traumatismos más cercano y no el traslado al centro especializado de quemaduras. El manejo es más fácil cuando el centro para traumatismos y la unidad de quemados están en el mismo hospital.

E. En casos de desastres con numerosos enfermos, la clave del manejo es una adecuada selección y envío. Los quemados se agrupan en el sitio del accidente y se clasifican de acuerdo a la gravedad. Se transportan primero los que tengan quemaduras mayores del 50%, seguidos de los que tienen entre 25 y 50% y, por último, el grupo con quemaduras de menos del 25% de su superficie corporal.

2.1.4. Recomendaciones y nivel de evidencia

Son recomendaciones lógicas basadas en principios fisiológicos y sentido común de la persona que ve al paciente por primera vez. Son todos artículos de revistas nivel III.

2.2. Tratamiento en el servicio de urgencias

2.2.1. Evaluación inicial

A. Vías aéreas, estado circulatorio y ventilación.

Como en todos los traumas, lo más importante es mantener una vía aérea permeable, controlar las pérdidas sanguíneas y asegurar la ventilación y la perfusión sistémicas. Se decidirá sobre la necesidad de intubación endotraqueal y respiración asistida.

B. Examen físico general.

Hay que descartar lesiones asociadas que pongan en peligro inminente la vida del paciente, como son traumas cerrados de tórax o de abdomen, trauma craneoencefálico, fracturas de columna vertebral o de huesos largos.

C. Historia clínica completa.

Se debe consignar específicamente:

- 1- Agente causal de la quemadura.
- 2- Lugar en donde ocurrió la quemadura, especificando si fue recinto abierto o cerrado.
- 3- Fecha y hora en que ocurrió el accidente.
- 4- Mecanismo del trauma térmico.
- 5- Medicación general, medicamentos tópicos y líquidos administrados y eliminados desde el momento de la quemadura hasta su ingreso al servicio de urgencias.
- 6- Estado de conciencia.

Dentro de los antecedentes se deberá interrogar y dejar consignado en la historia clínica:

- 1- Antecedentes cardiacos, pulmonares y renales.
- 2- Historia de diabetes, hipertensión arterial y problemas inmunológicos.
- 3- Qué drogas está consumiendo regularmente.
- 4- Estado de vacunación contra el tétanos.

D. Examen de la quemadura

Se deberá determinar con la mayor aproximación posible la extensión y la profundidad de la quemadura.

- La extensión puede evaluarse aplicando la regla de los nueves, que es aceptablemente eficaz para los adultos, pero no es exacta para los niños. Empleando la gráfica de Lund-Browder se puede evaluar con mayor exactitud el área afectada por la quemadura, tanto en niños como en adultos, (**figura 1** y **tabla 1**).

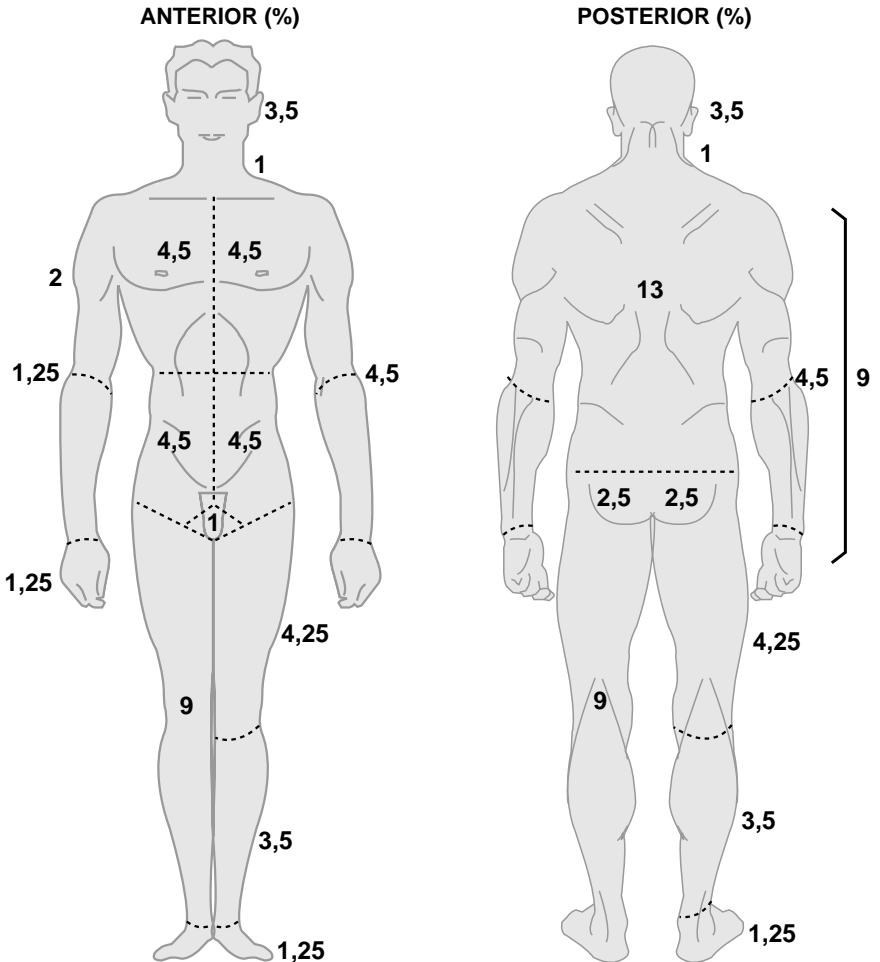


Figura 1.

- La valoración de la profundidad no es siempre posible hacerla exactamente en el examen inicial, pero se puede conseguir una estimación aproximada por algunos datos clínicos (**tabla 2**).

Escala de Lund y Broxder para calcular el % de quemaduras en niños, según la edad					
Región afectada	Recién nacido	1 año	5 años	10 años	15 años
Cabeza	19	17	15	11	9
Muslo	5.5	6.5	8	8.5	9.5
Pierna	5	5	5.5	6	6.5

Tabla 1.

Datos clínicos para valoración aproximada de la profundidad de la quemadura

Grado	Causa	Aspecto superficial	Color	Dolor
Primero	Llamarada. Luz ultravioleta.	Seco, sin ampollas, edema mínimo.	Eritematoso.	Intenso.
Segundo	Contacto con líquidos hirvientes llamas, químicos, luz ultravioleta.	Ampollas, superficie húmeda.	Del rojo cereza, a rosado, hasta el blanco.	Muy intenso.
Tercero	Contacto con líquidos sólidos, llama, químico, electricidad.	Seco, con escara de cuero, vasos carbonizados bajo la escara.	Diversos: blanco, céreo, nacarado, oscuro, caqui, caoba, negro, carbonizado.	Poco doloroso o ningún dolor. El pelo cae fácilmente.

Tabla 2.

2.2.2. Clasificación de la quemadura

Una vez se han llevado a cabo los procedimientos iniciales de estabilización en la sala de urgencias y valorado las lesiones, es necesario clasificarlas para escoger el sitio en donde puede tratarse mejor el paciente. Los sitios escogidos para el tratamiento del paciente quemado deberán cumplir requisitos mínimos, de acuerdo al nivel de atención.

En general hay tres grados de cuidados: unidad básica de atención para pacientes ambulatorios, hospital general nivel II, centro especializado para quemados.

De acuerdo a la importancia de la lesión se pueden clasificar de acuerdo a la [American Burn Association](#) en :

Quemaduras leves que pueden ser tratadas ambulatoriamente.

Quemaduras moderadas que pueden ser tratadas en hospitales generales.

Quemaduras graves que deben ser tratadas en centros especializados en quemaduras.

Son quemaduras leves:

- Quemaduras de I y II grado menores de 15 % en adultos y 10% en niños.
- Quemaduras de III grado menores de 2% en niños y adultos.

Son quemaduras moderadas:

- Quemaduras de I y II grado de 15-25 % de la superficie corporal (s.c.) en adultos, 10-20 % s.c. en niños.
- Quemaduras de III grado de 2-10% s.c. en niños y adultos.

Son quemaduras graves:

- Quemaduras de I y II grado mayores del 25% s.c. en adultos, mayores del 20% s.c. en niños.
- Quemaduras de III grado mayores del 10% s.c. en niños y adultos.
- Quemaduras eléctricas.
- Quemaduras químicas.
- Quemaduras por congelación.
- Quemaduras de vías aéreas.
- Quemaduras de partes delicadas, como manos, pies, cara, genitales, pliegues.
- Quemaduras de cualquier porcentaje con enfermedad médica importante asociada, como diabetes, enfermedad pulmonar, cardiaca, etc.
- Quemaduras con politraumatismo o fracturas asociadas.

2.2.3. Recomendaciones y niveles de evidencia

Tanto para la evaluación inicial como para la clasificación de la quemadura se siguen los principios básicos de lógica y bibliografía de artículos de revistas nivel III.

2.2.4. Tratamiento inicial del paciente

Las siguientes son las normas que debe seguir el personal de urgencias en el tratamiento del paciente con quemaduras graves, en cualquier hospital, cualquiera sea su nivel:

2.2.4.1. Tratamiento general

- 1- Usar guantes estériles y tapabocas.
- 2- Retirar ropa quemada.
- 3- Exploración física completa y descartar lesiones asociadas.
- 4- Garantizar vía aérea. Si necesita oxígeno, administrarlo humidificado al 40% por máscara. Analizar la necesidad de intubación endotraqueal.
- 5- Historia completa.
- 6- Catéter intravenoso de buen calibre en piel sana, si es posible. Iniciar solución de lactato de Ringer. El ritmo del goteo se calcula con miras a obtener una diuresis horaria de 50 cc en adultos, o de 1 cc/ Kg/ hora en los niños.
- 7- Colocar sonda de Foley para monitorizar exactamente la diuresis horaria.
- 8- Colocar sonda nasogástrica.
- 9- Pesar al paciente.

- 10- Administrar analgésico intravenoso potente: meperidina 1 mg/Kg/dosis.
- 11- Administrar gamaglobulina antitetánica hiperinmune 500 u.i. intramuscular y toxoide tetánico 0.5 cc intramuscular, si no está vacunado adecuadamente.
- 12- En quemaduras químicas, irrigación profusa con solución salina normal, o con el agente neutralizante específico, si se posee.
- 13- En quemaduras eléctricas de alto voltaje se debe tomar un electrocardiograma para detectar arritmias. Se toman radiografías para descartar fracturas por contracciones tetánicas o por caídas. Se debe forzar la diuresis y mantenerla en 2 cc/Kg/hora en los niños y cerca de 100 cc/hora en los adultos. En caso necesario administrar manitol (12.5 gr). También se debe tener presente la necesidad de fasciotomías en caso de presentarse síndrome compartimental. Las practicará el especialista.
- 14- Colocar el paciente en sábanas estériles y abrigarlo.
- 15- Si hay quemaduras circunferenciales de tercer grado en los miembros se deben monitorizar los pulsos periféricos y evaluarlo cada 30 minutos, pues existe la posibilidad de que sea necesaria la práctica de escarotomías, las cuales deben ser practicadas por personal entrenado.
- 16- En ocasiones se presentan quemaduras de tercer grado circulares, en el tórax, que impiden una adecuada ventilación y que necesitan escarotomías.

2.2.4.2. Reanimación del paciente quemado

El desarrollo de fórmulas efectivas para resucitar pacientes quemados ha sido uno de los triunfos del tratamiento en los últimos años. Hay muchas revisiones que nos permiten entender la evolución de este manejo: Hauben (1981) Baxter (1968, 1974) , , Pruitt (1979,1981,1983) , , Rubin (1986), de manera que hoy en día la muerte por el choque producido por la quemadura prácticamente no se ve, excepto en pacientes con quemaduras muy extensas.

Básicamente existen hoy dos maneras aceptadas de iniciar el remplazo de líquidos. La más aceptada universalmente se basa en el uso de soluciones salinas isotónicas de lactato de Ringer (cristaloide), utilizada en los esquemas de manejo y guías clínicas de la mayoría de los centros de quemaduras del mundo; además ha sido avalada por el National Institutes of Health (Consensus Conference), incluido en los cursos avanzados de trauma del Colegio Americano de Cirujanos, y la Asociación Americana de Quemaduras. Las más utilizadas son la fórmula de Parkland y la de Brooke modificada.

Formula de Parkland: Primeras 24 horas: lactato de Ringer 4 cc/ Kg de peso/ % quemadura. Pasar la mitad en las primeras 8 horas y el resto en las siguientes 16 horas. No se administran coloides. Se debe mantener el volumen de orina entre 50 y 70 cc por hora en los adultos y de 1 cc /Kg / hora en los niños. Segundas 24 horas: Se administra plasma 0.5 cc/Kg/ % quemadura, más dextrosa al 5% en agua destilada, en cantidades suficientes para mantener diuresis.

Formula de Brooke modificada: Primeras 24 horas: Adultos: lactato de Ringer: 2 cc/Kg/% quemadura. Niños: lactato de Ringer: 3cc/Kg/% quemadura. Se pasa la mitad de los requerimientos en las primeras 8 horas contadas a partir del momento de la quemadura y el resto en las siguientes 16 horas. No se administran coloides. Se debe mantener la diuresis de 1 cc/kg/hora.

Segundas 24 horas: la mitad de los requerimientos que hubo para el primer día o sea, adultos: lactato de Ringer 1cc/Kg/%q, niños: lactato de Ringer 1.5cc/Kg/%q. Se pueden pasar coloides entre 0.3-0.5 cc/Kg/%q. Nótese que la cantidad total de sodio para quemaduras equivalentes varía poco y es del orden de 0.5 a 0.6 mEq/Kg/%quemadura.

Las fórmulas difieren solamente en la cantidad de coloide administrado.

Los coloides no son útiles durante los estados iniciales de resucitación, , no es más eficaz que el cristaloides para restaurar la volemia, es más caro, y como está aumentada la permeabilidad capilar, se extravasa al espacio intersticial que obliga a la movilización de agua y además dificulta la reabsorción del edema. En general, el uso de coloides después de las primeras 24 horas reduce el total de líquidos requeridos y el edema. Hay una gran cantidad de investigaciones que pretenden establecer cuándo y cuánta cantidad de coloides se necesitan.

El consenso es que la administración de coloides no es necesaria en quemaduras, menores del 40% de la superficie corporal y durante las primeras 8 horas para los pacientes con grandes quemaduras, pues no reduce la pérdida de líquidos hacia el tercer espacio. El uso de coloides, aun cuando ayuda a mantener la presión oncótica intravascular, no ha podido demostrar en estudios randomizados su utilidad clínica y en algunos de ellos puede ser peligroso, pues producen una disminución significativa de la filtración glomerular a pesar de un aumento en el volumen plasmático. También se han encontrado efectos potencialmente peligrosos por incremento en la acumulación de agua en los pulmones y aumento de complicaciones pulmonares cuando se asocia albúmina al 5 % con solución de lactato de Ringer.

Como la solución de lactato de Ringer es ligeramente hipotónica, no se necesita agua libre en las primeras 24 horas. En algunos sitios de Europa aún hacen la resucitación con dextran, aunque Hall y Sorensen encontraron que es más simple y seguro el lactato de Ringer.

Las ventajas de la resucitación con lactato de Ringer son: respuesta satisfactoria en la mayoría de los pacientes, simplicidad, bajo costo y seguridad.

Otra manera de enfocar la resucitación es usando soluciones hipertónicas pregonadas por Monafy y otros investigadores. , Ellos demostraron que el ion sodio, más que la cantidad de líquido fue el mayor determinante en la resucitación efectiva y sugieren que volúmenes de líquidos menores (aproximadamente 2/3) con igual cantidad de sodio son necesarios comparados con el lactato de Ringer.

Se administra una solución que contenga: 250 mEq Na, 150 mEq lactato, 100 mEq Cl, a un ritmo para mantener la diuresis entre 0.5-1cc/Kg/hora. Se permite ingesta libre de agua.

Se recomienda mantener los niveles de sodio sérico en el paciente debajo de 160 mEq/L, la osmolaridad sérica debajo de 340 mOsm/L y el gasto urinario ya mencionado. Con estas guías hay varias series clínicas que han obtenido pocas complicaciones pulmonares, menor tiempo de ileo, disminución del edema, con una disminución del volumen total, pero no todos los autores han observado una reducción neta en los requerimientos de líquidos.

Las complicaciones más reconocidas incluyen: la complejidad del manejo y la necesidad de una observación más cuidadosa, tanto clínica como de laboratorio, riesgos de hipernatremia, coma hiperosmolar, falla renal y alcalosis con desviación hacia la izquierda de la curva de disociación oxígeno-hemoglobina. Huang(1995) concluye que el uso de las soluciones hipertónicas en la resucitación de pacientes quemados no reduce el total de líquidos requeridos y que además incrementa la incidencia de falla renal y muerte.

2.2.4.2.1. Indicaciones de la reanimación

Se intentará reanimación por vía oral siempre que sea posible.

Se requiere reanimación con líquidos intravenosos en las siguientes circunstancias:

- a- adultos con más del 20% de superficie corporal quemada.
- b- niños con más del 10% de superficie corporal quemada.
- c- quemaduras eléctricas, de vías aéreas, edades extremas, pacientes con patologías previas pulmonares, cardíacas o renales.

La reanimación debe ser abordada individualmente para cada paciente. El tipo de líquidos y la rata de administración son variables y dependen de la respuesta individual de cada paciente quemado y de las circunstancias clínicas de cada uno de ellos.

2.2.4.2.2. Protocolo de reanimación

RECOMENDACIONES Y NIVELES DE EVIDENCIA: Las siguientes son las recomendaciones para la reanimación. (Niveles de evidencia I).

RECOMENDACIÓN TIPO A. Se sugiere el siguiente protocolo de reanimación:

Día 1. Hora 0-1: 4 cc/ Kg /%Q/24 en lactato de Ringer

Hora 1-24: continuar con lactato de Ringer en volumen suficiente para mantener la diuresis entre 30-50cc/hora en adultos y 1 cc/Kg/hora en los niños.

No se administran coloides. Se recomienda hacer un cálculo total de los requerimientos aproximados para las primeras 24 horas y dividirlos para pasar la mitad en las primeras ocho horas contadas a partir del momento en que ocurrió la quemadura y la otra mitad en las siguientes 16 horas. Es una buena guía para empezar. Si la diuresis excede los límites, se disminuye el goteo. Si es menor de lo esperado, se aumenta el goteo.

Día 2. Hora 25-48. Continuar con lactato de Ringer en cantidad suficiente para mantener la diuresis como en el primer día.

Generalmente el volumen total es aproximadamente la mitad de lo administrado durante el primer día. Se administraran coloides 0.3-0.5 cc/

Kg / % Quemadura a los que tengan quemaduras de más del 40% de la superficie corporal.

Día 3. Hora 49-72. 1 cc/ Kg / % Quemadura en dextrosa al 5% en agua destilada para reponer pérdidas por evaporación, más necesidades basales.

Cálculo de necesidades basales de líquidos: 100 cc/Kg por cada kg de 1 a 10.

50 cc/Kg por cada kg de 11 a 20.

20 cc/Kg por cada kg por encima de 20.

Se deben adicionar necesidades basales de sodio 4 mEq/ Kg /día, de potasio 2 mEq/ Kg / día. Las soluciones hipertónicas solamente se utilizarán en casos en que los pacientes tengan reservas cardiopulmonares limitadas.

Durante el tercer día ya se debe haber iniciado la vía oral. Si el paciente no la acepta o no la tolera, se pasará una sonda al duodeno para iniciar alimentación enteral precoz en las primeras 48 horas. Se irán aumentando progresivamente los líquidos según la tolerancia hasta que sea capaz de ingerir el volumen necesario y entonces se retirarán los líquidos intravenosos.

Día 4. Hora 73-96. Como en el día tercero. Se tratará de iniciar dieta hiperprotéica e hipercalórica.

2.2.4.2.3. Casos especiales

La mayoría de los casos de pacientes quemados que llegan a los hospitales, generalmente sin otra patología, pueden ser manejados con mínimos cambios con la fórmula de resucitación recomendada. Sin embargo, en quemaduras muy grandes o en pacientes con enfermedades médicas o quirúrgicas preexistentes, se deben considerar otras alternativas de manejo.

- a- Pacientes con quemaduras de más del 80% requieren volúmenes mayores de los calculados. Se debe tener en cuenta la mioglobinuria por la gran destrucción de tejidos profundos; además, tener en cuenta los altos niveles de potasio y la posibilidad de coagulación intravascular diseminada.
- b- Pacientes con quemaduras eléctricas y con traumas por aplastamiento asociados sufren mionecrosis y mioglobinuria, que llevan a falla renal aguda. Deben ser tratados agresivamente y necesitan volúmenes mayores a los calculados. Se les debe mantener una diuresis entre 75-100 cc/hora utilizando en caso de necesidad diuréticos osmóticos (manitol 12,5-25g)..
- c- Los pacientes politraumatizados también requieren mayor cantidad de líquidos que los calculados y en ocasiones se necesita incluir sangre fresca total desde el inicio del tratamiento.
- d- Los pacientes con lesiones por inhalación también requieren mayores cantidades de líquidos.
- e- Los pacientes con lesiones cardíacas o pulmonares preexistentes requieren una atención muy especial, para evitar la sobrecarga de líquidos que puedan sobrepasar sus limitadas reservas para manejarlos. Si están siendo manejados con diuréticos que promuevan las pérdidas

de potasio, o están recibiendo glucósidos cardiacos, pueden tener niveles críticamente bajos y necesitan suplementación de potasio.

- f- Los niños pequeños necesitan consideraciones especiales para la resucitación. La filtración glomerular sólo se acerca a la del adulto entre el noveno y el doceavo mes de vida y no tiene capacidad total para concentrar la orina, por lo tanto se recomienda mantener una diuresis de 1 cc/Kg/hora. Tienen más facilidad de perder agua por evaporación. Además, las reservas de glucógeno se pierden muy rápidamente y existe el peligro de severa hipoglicemia en los niños muy pequeños; por lo tanto, los controles de glicemia serán minuciosos y se debe tener en cuenta iniciar tempranamente la administración de glucosa al 5% en agua destilada.
- g- A los pacientes a quienes se les ha iniciado muy tarde la resucitación y llegan en hipoperfusión y acidosis, se les deben administrar muchos más líquidos que los calculados.
- h- Los pacientes diabéticos merecen especial consideración y su manejo depende de cómo se ha estado controlando. La hiperglicemia y la intolerancia a la glucosa, propias de la quemadura, se ven agravadas por la hiperglicemia de la diabetes y su manejo necesita insulina. Si se está aplicando insulina es muy probable que necesite dextrosa desde el inicio de su tratamiento. Las soluciones hipertónicas son muy peligrosas por el peligro de coma hiperosmolar. Se deben tener en cuenta los niveles de potasio cuando se administra glucosa e insulina..
- i- En los pacientes con falla renal el manejo de líquidos no puede regirse por la diuresis.

2.2.4.2.4. Monitorización de la reanimación

La eficacia de la administración inicial de líquidos se debe valorar meticulosamente y hay ciertos parámetros que nos ayudan:

- a- Volumen de orina. Se debe medir diuresis horaria. La oliguria menor de 30 cc/hora en los adultos y de 1 cc/Kg/hora en los niños, nos indica que debemos aumentar el suministro de líquidos.
- b- Hematocrito. Inicialmente el paciente está hemoconcentrado y la reanimación correcta ocasiona descenso gradual de éste parámetro hasta niveles normales o inferiores a lo normal. Si hay hematocritos bajos iniciales nos indican hemorragia interna o anemia preexistente, caso en el cual se recomienda utilizar glóbulos rojos empaquetados para recuperarlo.
- c- Electrolitos séricos: Se deben medir Na, K, Cl, bicarbonato.
- d- BUN, creatinina, glucosa y osmolaridad. La osmolaridad elevada al principio se va normalizando a medida que avanza la hidratación.
- e- Sodio en orina. Bajo al comienzo. Al restituir la volemia aumenta a más de 20 mEq/l.
- f- pH bajo al comienzo por acidosis metabólica. Su cambio gradual hacia una alcalosis respiratoria leve es otro indicador de la mejoría de la perfusión.
- g- La monitoría invasiva con presión venosa central y los catéteres de Swan-Ganz sólo se reservan para grandes quemaduras refractarias al

tratamiento inicial y para pacientes con problemas para manejar volúmenes, por patología previa de pulmón, corazón o riñón.

- h- Sensorio. Muy útil en el seguimiento. Al principio está claro, luego un poco confuso y después se aclara progresivamente.

2.2.4.3. Otras medidas

a). Analgésicos

Cada individuo responde a la sensación de dolor con un grado único de intensidad. Como es una respuesta subjetiva, se dificulta la valoración del analgésico para el dolor agudo y para el dolor crónico. La tolerancia al dolor puede disminuir con el transcurso del tiempo y se exagera con la ansiedad. El cambio diario de los vendajes, la limpieza de la herida, la fisioterapia, les causa intenso dolor y la sola administración de analgésicos les da un mínimo alivio.

El uso local de anestésicos no reduce la inflamación ni la hiperalgesia; el ketorolaco y los corticoides tópicos tampoco tienen ningún efecto benéfico.

Se recomienda el uso agresivo de opiodes. Sin embargo, aun con dosis altas el dolor de la quemadura persiste y a veces se hace intolerable; por lo tanto se debe complementar el manejo con otras medidas farmacológicas y no farmacológicas. Las más usadas son administrar lorazepam y combinar el tratamiento con hipnosis. Sin embargo, los resultados no son estadísticamente significativos.

La terapia de distracción-relajación es una herramienta que busca desviar la atención del dolor hacia un estímulo sensorial placentero. Ha sido efectiva en forma de videos, pues reduce la intensidad y la calidad del dolor y los niveles de ansiedad.

Para tratar el dolor efectivamente, la flexibilidad en las dosis es absolutamente esencial. Por esta razón la analgesia controlada por el paciente (PCA), que le permite ajustar la medicación de acuerdo a sus necesidades, es bastante útil, segura y efectiva en pacientes adultos. Algunos han intentado usar acupuntura para el manejo del dolor, al parecer con buenos resultados.

Un estudio randomizado de Lee en 1989 demostró que 0.4 mg/ Kg por dosis de hidrocloruro de nalbufine (Nubaín) es tan efectivo como la morfina a dosis de 0.2 mg/Kg por dosis, sin producir depresión respiratoria.

Con niveles de evidencia I. RECOMENDACION TIPO A:

Para iniciar se necesita administrar analgésicos narcóticos potentes que pueden ser morfina o meperidina, que tiene menos efectos secundarios.

Se recomienda usar meperidina de 1-2 mg/ Kg / dosis cada 4 a 6 horas.

También se puede usar morfina 0.2 mg/Kg / dosis cada 4 a 6 horas o nalbufine 0.4 mg /Kg/dosis cada 4 a 6 horas. Cuando exista la facilidad, se debe permitir en los adultos la analgesia controlada por el paciente.

Adicionar lorazepam, sobre todo cuando se hace curación.

Se deben usar otras medidas no farmacológicas, como el método de relajación-distracción.

La hipnosis y la acupuntura carecen de estudios randomizados para poderse recomendar.

b). Profilaxis antitetánica

Es muy importante, puesto que hasta las quemaduras más pequeñas pueden favorecer el tetános. Si no hay historia previa de inmunización completa, o ésta es dudosa, se administrará gamaglobulina humana hiperinmune de 250 a 500 UI, vía intramuscular y simultáneamente se inicia la inmunización profiláctica activa con toxoide tetánico 0.5 cc vía intramuscular. El toxoide se repite a las cuatro semanas y posteriormente al año.

c). Antagonistas H2

Para la prevención de úlceras gastroduodenales se recomienda el uso de bloqueadores H2 e iniciar una alimentación enteral precoz. Se recomienda la cimetidina.

Estudios randomizados han demostrado que la infusión continua de cimetidina es altamente efectiva para controlar el pH intragástrico y prevenir hemorragia gastrointestinal alta relacionada con situaciones de estrés en pacientes críticamente enfermos, sin incrementar el riesgo de desarrollar neumonía nosocomial.

NIVEL DE EVIDENCIA I. RECOMENDACION tipo A: Usar cimetidina 10-15 mg /Kg /día vía IV.

d). Antibióticos profilácticos

Las recomendaciones actuales destacan la importancia de NO USAR ANTIBIOTICOS PROFILACTICOS.

La infección inicial que se puede presentar es por estreptococo beta hemolítico, muy rara en la actualidad. No se justifica emplear penicilina por el riesgo de que empieza a seleccionar la flora bacteriana del paciente, que es la que más tarde nos puede provocar una sepsis. El estreptococo es muy sensible a los bacteriostáticos tópicos y sólo en caso de presentarse se tratará con antibióticos.

Durtchi en 1982, en un estudio prospectivo en 51 pacientes adultos, concluyó que la administración rutinaria de penicilina no protege contra la celulitis ni contra la sepsis y tampoco provoca la selección de bacterias antibiótico resistentes.

NIVEL DE EVIDENCIA III. RECOMENDACION Tipo C.

e). Limpieza quirúrgica

Sólo cuando el paciente esté estabilizado desde el punto de vista hemodinámico se trasladará al quirófano o a una tina especial para que, bajo anestesia general, o disociativa o analgesia controlada, se le practique limpieza con solución salina y jabón suave de las sustancias extrañas que le hayan sido aplicadas, o del tejido sucio, o para practicar las escarotomías o fasciotomías, si son necesarias.

Se le colocará el bacteriostático tópico y / o el debridante enzimático, así como las férulas que estén indicadas para mantener las posiciones antideformantes y se cubrirá con apósitos y vendajes oclusivos. La única parte que no se ocluye es la cara.

f). Rehabilitación

Se inicia desde el servicio de urgencias.

g). Transfusiones

El manejo de las transfusiones es cada vez más conservador, no solo por el temor a la transmisión de enfermedades como la hepatitis o el SIDA, sino a un mejor entendimiento de la fisiología de la anemia aguda.

Los valores de hemoglobina de 10 mg/dl y hematocrito de 30% han sido los límites tradicionales para pensar en transfusiones de glóbulos rojos empaquetados, plasma o sangre total. Hay evidencias recientes de que las transfusiones se relacionan con mayor riesgo de infección, Mann sugiere algunas guías para transfusión:

- 1- Pacientes sanos que necesitan una operación simple no necesitan transfusión si el hematocrito está entre 15% y 20%.
- 2- Paciente quemado, en buenas condiciones, que necesite múltiples intervenciones, debe recibir transfusión si el hematocrito es menor de 25%.
- 3- Paciente quemado crítico, o aquellos con reserva cardiovascular limitada, se deben transfundir si el hematocrito es menor de 30%. NIVELES DE EVIDENCIA III. RECOMENDACION TIPO C.

El hecho de mantener niveles de albúmina altos (2.5 a 3.5 g/dl) no hace ninguna diferencia en cuanto al requerimiento de líquidos de resucitación, gasto urinario, alimentación y otras medidas con respecto a niveles bajos de albúmina (menores de 1.5g/dl) en pacientes sanos y que reciban adecuada nutrición. Por lo tanto, el uso de albúmina debe ser muy limitado. NIVEL DE EVIDENCIA I. RECOMENDACIÓN TIPO A.

La hormona eritropoyetina, que ya se produce por métodos recombinantes y se ha utilizado para algunas anemias y para tratar a personas quemadas que rechazan transfusiones por motivos religiosos, en estudios randomizados se demostró que no previene el desarrollo de anemia postquemadura o disminuye las necesidades de transfusiones. Por lo tanto, no se recomienda su uso. NIVEL DE EVIDENCIA I. RECOMENDACIÓN TIPO C

2.3. Tratamiento intrahospitalario

2.3.1. Monitoría del paciente quemado

Monitorizar no es sólo observar, registrar o detectar con instrumentos, sino que es observar críticamente, supervisar y ver clínicamente a un paciente.

De acuerdo a la gravedad se necesitan diversos niveles de monitoría, desde mínima hasta intensamente invasiva. Este nivel va cambiando a medida que cambian las circunstancias locales y generales. Por lo tanto, el término «monitoría» también involucra no solamente cómo, sino también qué tanto, cuán largo y qué tan frecuente debe ser.

Puede dividirse en tres niveles: mínima, moderada e invasiva. La mínima es la rutinaria de signos vitales y observación que se hace a todos los pacientes y provee una información segura, no invasiva y razonablemente adecuada de las funciones cardiacas, renal y pulmonar.

La monitorización moderada puede incluir electrocardiogramas continuos, determinación horaria de signos vitales y orina, estado

neurológico, sensorial, grados de aprensión, signos de compromiso respiratorio, radiografías de tórax a intervalos apropiados.

La monitoría invasiva es una espada de doble filo, pues los beneficios deben sopesarse con las complicaciones mecánicas e infecciosas que conllevan y solo se justifica cuando el tamaño de la quemadura, las lesiones por inhalación o las enfermedades asociadas o trauma concomitante, indiquen una alta posibilidad de peligro cardiovascular o pulmonar. Generalmente se usan catéteres en la arteria pulmonar para medir oximetría y gasto cardiaco, presiones, etc.

Los análisis de laboratorio y los sofisticados monitoreos son importantes, pero deben usarse en conjunto con una muy detenida observación clínica permanente sobre el paciente para establecer la base real de diagnóstico y tratamiento.

La monitoría se ha dividido en tres secciones: emergencias, período de resucitación y período después de las 72 horas.

2.3.1.1. Monitoría en el servicio de urgencias

A. El ABC de todo paciente traumatizado que llega a un hospital es detectar problemas cardiopulmonares que pongan en peligro inmediato su vida.

B. Signos vitales. presión arterial, pulso y temperatura rectal.

Monitoría cardiaca para quemaduras eléctricas y quemados de más del 50% S.C. o antecedentes cardiopulmonares.

C. Diuresis horaria.

Parcial de orina, midiendo densidad, glucosa, sangre y acetona.

Observación del color. La presencia de hemocromógenos (mioglobina y hemoglobina).

D. Estado de conciencia.

Alerta, letárgico, estuporoso o comatoso. Colaboración.

E. Estado pulmonar.

Intoxicación con monóxido de carbón: cefalea, vértigo, piel color cereza. Niveles de carboxihemoglobina. Administrar oxígeno inmediatamente. ¿Fue en recinto cerrado?, ¿se inhalaron gases tóxicos? Chequear vibrisas quemadas, esputo carbonáceo, respiración ruda o presencia de estridores. Solicitar gases arteriales (PO₂, PCO₂, pH, bicarbonato), carboxihemoglobina y rayos X de tórax para establecer un punto de partida.

F. Estado gastrointestinal.

Presencia o ausencia de ruidos intestinales. Decidir sobre la necesidad de sonda nasogástrica para descompresión.

G. Estado local de la quemadura.

Porcentaje, profundidad, severidad, presencia de materiales contaminantes.

H. Datos de laboratorio.

Nos van a servir de base para comparar con los futuros análisis. Cuadro hemático completo, recuento de plaquetas, tiempo de protrombina y tiempo parcial de trombina. Sodio sérico, potasio, cloruros, bicarbonato, BUN, creatinina, glicemia y osmolaridad.

2.3.1.2. Monitoría en fase de resucitación

Desde la admisión hasta las 72 horas.

A. Monitoría de los líquidos de resucitación.

Los datos clínicos de una adecuada resucitación son:

Buen estado de conciencia, pulso menor de 120 por minuto, gasto urinario de 1 cc/ Kg./hora, presión sistólica mayor de 100 mm de Hg. presión venosa central menor de 10 mm de agua, presión arteria pulmonar menor o igual de 15 mm de Hg, pH sanguíneo normal.

1- Volumen de orina: mantenerlo con los líquidos IV. Si el volumen disminuye de 30 cc/hora en el adulto, se aumenta la rata de administración y si se sube de 80 cc/hora, se disminuye la rata.

2- Peso diario y control de líquidos administrados y eliminados.

B. Signos vitales.

C. pH.

D. Perfusión periférica, para descartar síndromes compartimentales.

E. Datos de laboratorio:

Se pedirán diariamente: cuadro hemático, parcial de orina, electrolitos (sodio, potasio, cloruros, bicarbonato), proteínas, tiempo de protrombina, PTT, osmolaridad del plasma y de la orina, concentración de sodio en orina.

F. Observación pulmonar.

Buscando signos de broncoespasmo, estridor, incapacidad de movilizar secreciones, disnea, para proceder a tomar pruebas de función respiratoria o hacer broncoscopias o estudios con Xenón radioactivo.

Las lesiones químicas de las vías aéreas inferiores generalmente no son aparentes sino hasta 48-72 horas después de la quemadura o tan tarde como dos semanas. Los exámenes frecuentes de gases arteriales, estudios funcionales y Rx nos ayudarán al diagnóstico de hipoxemia, neumonitis o bronconeumonía.

G. Observación gastrointestinal.

La ausencia de ruidos intestinales en las primeras 72h indican ileo paralítico. Hallazgos de sangre en el estómago y pH menor de 5 nos indican la inminencia de úlceras de Curling que deben ser confirmadas con endoscopia. Se deben usar antiácidos y bloqueadores H 2.

H. Observación de la quemadura.

Se documentará sobre la apariencia: color, presencia de hemorragia o petequias, desecación, presencia de exudado o celulitis.

2.3.1.3. Monitoría desde 72 horas hasta curación.

Las causas principales de muerte después del período de resucitación son INFECCIÓN, DESNUTRICION y FALLA MULTISISTEMICA, de manera que el enfoque terapéutico se dirige a prevención y tratamiento de la infección y a suministrar los requerimientos nutricionales necesarios para la curación.

Las cuatro áreas que deben ser monitorizadas diaria y sistemáticamente por observación clínica y datos de laboratorio dependiendo del caso individual son: líquidos y electrolitos, condición de la quemadura, infección, estado nutricional.

A. Líquidos y electrolitos.

Incremento de la diuresis y disminución de la densidad.

Estabilización de los parámetros hemodinámicos.

Vigilar aparición de edema pulmonar o insuficiencia cardiaca causadas por la movilización de líquidos posresucitación.

Peso diario del paciente. Nos ayuda a calcular pérdidas insensibles, así como requerimientos de líquidos y calorías. Debe pesarse al paciente sin vendajes, hasta donde sea posible.

BUN y creatinina: si se elevan sugieren necrosis tubular. Si el BUN está bajo, sugiere desnutrición.

Hiponatremia: sugiere sobrehidratación.

Hipernatremia: sugiere deshidratación, falta de remplazo de líquidos por evaporación o diuresis osmótica.

Hiperosmolaridad: sugiere deshidratación.

Hipoosmolaridad: sugiere sobrehidratación.

Hiperkalemia: inicialmente por destrucción tisular.

Hipokalemia: generalmente por pérdidas renales debidas a terapia tópica con nitrato de plata o acetato de mafenide, o a pérdidas por diarrea.

B. Vigilancia de la superficie quemada.

Diariamente se evolucionará la apariencia, identificando el progreso hacia la epitelización de las quemaduras de segundo grado y al desprendimiento de las escaras de las de tercer grado. Se consignará el color, la presencia de secreciones, petequias, profundización o hemorragia.

Se tomarán cultivos biopsias de la superficie quemada.

C. Infección y sepsis.

Evaluación clínica y de laboratorio de todas las posibles fuentes de infección, empezando por la quemadura, la orina, esputo, sitios de inserción de catéteres. Prevenir infecciones provenientes de otros pacientes y del personal médico y paramédico.

Son signos sugestivos de sepsis: hipertermia o hipotermia, desorientación, íleo paralítico, oliguria, hiperglicemia, trombocitopenia, leucopenia, hipotensión y acidosis metabólica. Se requieren cultivos biopsias de la quemadura, urocultivos, hemocultivos, etc.

D. Nutrición.

Los requerimientos nutritivos son calculados por el médico y la nutricionista y serán reevaluados a medida que cambie el estado de la quemadura. Se monitoriza el balance nitrogenado y la efectividad de la alimentación enteral, y en algunos casos parenteral, utilizando el peso diario y alguna monitoría bioquímica, como la capacidad de unión del hierro, proteinemia, niveles de calcio, fósforo, magnesio y zinc. Además se medirá nitrógeno uréico en orina de 24 horas.

Respecto a la monitorización: NIVELES DE EVIDENCIA: tipo III. GRADO DE RECOMENDACION C.

2.3.2. Manejo local de la quemadura

El objetivo terapéutico con las quemaduras es permitir que las de segundo grado epitelicen espontáneamente a partir de los apéndices epidérmicos que se encuentran en la dermis, como son los folículos pilosos

y las glándulas sebáceas, y en las de tercer grado es remover rápidamente la escara para poderlas injertar. En general, el cuidado de la herida en sí se instaura después de la resucitación. La excepción es el enfriamiento de la quemadura y las escarotomías de urgencias en quemaduras circulares de los miembros.

Raine y colaboradores han demostrado que el enfriamiento de la quemadura aumenta la perfusión de la herida. Este enfriamiento debe ocurrir durante los 30 minutos siguientes a la producción de la quemadura, para que pueda prevenir los cambios microvasculares. Hegggers postula que el enfriamiento mantiene la homeostasis normal entre prostaglandinas E2 y F2 alfa y la eventual producción de excesos de tromboxanos. Decamera también demostró que el enfriamiento tiene beneficios morfológicos sobre las células. Boykin demostró que el enfriamiento disminuye el edema en los sitios distantes debido a la inhibición de la histamina.

Treinta minutos de aplicación de suero salino frío parece ser suficiente. Se recomienda enfriar solamente la herida, para prevenir el enfriamiento de todo el paciente, que lo pueda llevar a una hipotermia sistémica.

NIVEL DE EVIDENCIA TIPO III. GRADO DE RECOMENDACION C.

Las ampollas deben aspirarse puesto que se ha demostrado que contienen mediadores inflamatorios que pueden profundizar estas quemaduras superficiales y dejar el epitelio, a manera de apósito biológico.

NIVEL DE EVIDENCIA III. TIPO DE RECOMENDACION C.

Independiente del método escogido para el tratamiento, bien sea abierto o cerrado, es necesario colocar en la quemadura un bacteriostático tópico para tratar de mantener en equilibrio bacteriológico la zona quemada. Debido a que la zona de quemadura de tercer grado es completamente avascular, no le llegarán ni antibióticos ni defensas naturales que prevengan la infección; sólo se protegerá con bacteriostáticos tópicos.

La incidencia de infección invasiva de la herida quemada ha disminuido significativamente en los últimos 30 años, por el uso de terapia tópica efectiva. Los agentes más usados son: mafenide, sulfadiazina de plata, nitrato de cerio más sulfadiazina de plata, nistatina más sulfadiazina de plata, nitrato de plata, clorhexidina, nitrofurazona y mupirocin. No existe ninguno que sea el ideal y todos tienen ventajas y desventajas (**tabla 3**).

Hoy en día el bacteriostático tópico más utilizado es la sulfadiazina de plata al 1%, compuesto altamente insoluble sintetizado por Fox en 1968. Tiene un excelente espectro antimicrobiano, baja toxicidad, fácil de aplicar y no es doloroso a la aplicación. Su mecanismo de acción es por inhibición de la replicación del DNA y modificación de la membrana celular. La penetración de la escara es intermedia. La sulfadiazina de plata retarda el tiempo de curación de las quemaduras de espesor parcial. Su uso puede provocar leucopenia durante la primera semana, posiblemente por toxicidad hacia la médula ósea, pero casi siempre desaparece a los pocos días aun continuando con su aplicación.

En quemaduras muy extensas, algunos aconsejan utilizar sulfadiazina de plata mezclada con nitrato de cerio, El cerio pertenece a la familia de los lantánidos o elementos raros de la tierra raros que tienen actividad

Datos clínicos para valoración aproximada de la profundidad de la quemadura

GRADO	CAUSA	ASPECTO SUPERFICIAL	COLOR	DOLOR
Primero	Llamarada. Luz ultravioleta.	Seco, sin ampollas, edema mínimo.	Eritematoso.	Intenso.
Segundo	Contacto con líquidos hirvientes llamas, químicos, luz ultravioleta.	Ampollas, superficie húmeda.	Del rojo cereza, a rosado, hasta el blanco.	Muy intenso.
Tercero	Contacto con líquidos sólidos, llama, químico, electricidad.	Seco, con escara de cuero, vasos carbonizados bajo la escara.	Diversos: blanco, céreo, nacarado, oscuro, caqui, caoba, negro, carbonizado.	Poco doloroso o ningún dolor. El pelo cae fácilmente.

Tabla 3.

antimicrobiana y se recomienda usar esta combinación en quemaduras mayores del 50%.

El mafenide al 11.1% es una sulfonamida metilada; fue el agente tópico profiláctico más utilizado antes de la aparición de la sulfadiazina de plata. Tiene una buena actividad bacteriostática contra grampositivos y gramnegativos, limitada para algunos estafilococos meticilino-resistentes, pero tiene poca actividad antimicótica.

Penetra la escara rápidamente; es un potente inhibidor de la anhidrasa carbónica y combinado con los efectos osmóticos de sus productos de degradación puede producir un aumento significativo de la diuresis osmótica, con los consiguientes problemas electrolíticos, Pese a su buena penetración, casi no se usa por sus efectos secundarios, como complicaciones pulmonares en pacientes con más del 40% de superficie quemada, el hecho de que debe colocarse dos veces al día y de que su aplicación dolorosa.

Las soluciones de nitrato de plata al 0.5% tienen buena actividad antimicrobiana, sobre todo contra *Staphylococcus aureus* y *S. epidermidis* y contra la *Pseudomonas aeruginosa*, y menos actividad contra otros gramnegativos. No penetra la escara. Es extremadamente hipotónico produciendo desequilibrio electrolítico.

La clorhexidina se usa muy poco, pero un nuevo conjugado de clorhexidine difosfanilato parece ser promisorio. Tiene excelente actividad contra patógenos entéricos gramnegativos, *S. aureus*, *S. epidermidis* y *Pseudomonas aeruginosa*.

La crema de nitrofurazona al 0.2% tiene actividad bactericida contra un buen número de patógenos incluyendo el estafilococo aureus, pero no tiene actividad contra *Pseudomonas aeruginosa* ni contra hongos. Es poco usado. Los preparados de povidone iodine no han probado ser útiles como tratamiento tópico, aunque su espectro in vitro es excelente. Son inactivados por el exudado de la herida y su uso está limitado por la absorción sistémica, que puede acarrear problemas renales y tiroidianos,

El mupirocin es un nuevo antibiótico no sintético, desarrollado para uso tópico, con gran actividad contra el estafilococo; no debe usarse como

profiláctico. Aun cuando puede ser útil, es doloroso y debe mejorarse su vehículo farmacológico.

Respecto al empleo de bacteriostáticos tópicos: se recomienda usar sulfadiazina de plata como primera elección, debiéndose cambiar por mafenide o cualquier otro bacteriostático cuando aparezcan resistencia o señales clínicas de la ineffectividad de la misma.

NIVELES DE EVIDENCIA TIPO I. GRADO DE RECOMENDACION A.

Hay dos modos de manejar la quemadura: el método abierto, muy usado en Europa y en el cual se deja el paciente expuesto al aire tibio, que es más económico pero más doloroso, y el método cerrado, con apósitos y bacteriostáticos tópicos que se cambian diariamente y a veces con más frecuencia; es más costoso y necesita más manejo de enfermería, pero definitivamente es más confortable para el paciente, especialmente en el niño. Las ratas de supervivencia parecen ser similares, sea cual fuere el método empleado.

El método más utilizado para manejar las quemaduras superficiales de segundo grado es practicar limpieza en la tina de baño, debridar, colocar el bacteriostático tópico y aplicar un vendaje oclusivo que impida la desecación, hasta que se haya producido la epitelización espontánea.

Algunos investigadores empezaron a utilizar sustitutos biosintéticos de la piel en quemaduras superficiales e intermedias en casos escogidos, frescos, no infectados, libres de escaras y encontraron que el uso de biobrane en éstas condiciones disminuye significativamente el tiempo de epitelización, cuando se compara con los tratados con sulfadiazina de plata,

También el uso de apósitos hidrocoloidales oclusivos, como el duoderm, es superior al uso de la sulfadiazina de plata. Las investigaciones que comparan el uso de bactigras (gasa con acetato de clorhexidrina al 0.5%) y el uso de inadine (apósito de rayón con 10% de ungüento de povidone-iodine), demuestran las ventajas del inadine.

Once centros de quemaduras de cinco países europeos participaron en una investigación clínica randomizada y prospectiva con un nuevo apósito llamado «inerpan» y encontraron curaciones más rápidas, disminución del dolor, disminución en los cambios de vendajes y buena tolerancia local.

Otro estudio randomizado señala las preferencias y la mejor calidad de la curación cuando se usa granuflex E comparado con bactigras. Otro estudio controlado y prospectivo demuestra que el uso de apósitos de alginato de calcio y sodio (Kaltostat) es muy superior al uso de xenoinjertos de piel de cerdo (E-Z Derm).

Hay estudios randomizados que comparan el uso de apósitos impregnados de miel con el uso de membrana amniótica, con corteza de papa hervida y con poliuretano (OpSite), destacándose que las tratadas con miel curan más rápido.

Con respecto al uso de apósitos biosintéticos, se recomienda su uso para el tratamiento de quemaduras superficiales de pequeña extensión de manejo ambulatorio. También para colocar sobre los sitios donantes de injertos. No deben usarse en quemaduras profundas o en quemaduras de tercer grado, ni en quemaduras infectadas.

NIVEL DE EVIDENCIA TIPO I. GRADO DE RECOMENDACION A.

También se han descrito estudios clínicos controlados que demuestran que el uso de cultivos de aloinjertos de epidermis de banco, promueven una más rápida epitelización de los sitios donantes de injertos y de las quemaduras de espesor parcial.

El debridamiento enzimático se realiza generalmente con enzimas inactivadas de *Bacillus subtilis* (Travase) o diluciones de estreptoquinasa y estreptodornasa. Tiene la ventaja de eliminar los procedimientos quirúrgicos y preservar la dermis viable, pero sus principales desventajas son el dolor a la aplicación y al peligro potencial de sepsis temprana.

Últimamente se ha utilizado con muy buenos resultados la colagenasa derivada de la fermentación del *Clostridium histolyticum*, que posee la cualidad de digerir en el tejido necrótico el colágeno nativo y desnaturalizado. Debido a que el colágeno corresponde al 75% del peso seco de la piel, la habilidad de la colagenasa para digerir el colágeno en los rangos fisiológicos de pH y temperatura, la convierten en un importante recurso para el debridamiento de las quemaduras. El colágeno en el tejido sano no es degradado por la colagenasa.

En las quemaduras de espesor parcial los detritus desvitalizados deben ser removidos para que se produzca la epitelización; ésta tarea es realizada por la colagenasa producida por el organismo a partir de los fibroblastos, keratinocitos y células inflamatorias. El hecho de acelerar el debridamiento del tejido desvitalizado produce una más rápida epitelización en las quemaduras de espesor parcial y un desprendimiento más rápido de la escara en las quemaduras de espesor total. Varias investigaciones no controladas del uso de debridantes enzimáticos han sido reportadas en la literatura.

Hansbrough en 1995, en un estudio randomizado multicéntrico con 79 pacientes quemados, comparó la eficacia del ungüento de colagenasa aplicado con polimixina B y bacitracina contra la eficacia del antimicrobiano sulfadiazina de plata, con porcentajes de lesión entre 2 y 30%. Encontró que los sitios tratados con colagenasa limpiaron y curaron más rápidamente que los tratados con sulfadiazina de plata. La infección no fue más prevalente en los sitios tratados con colagenasa. La cantidad de intervenciones quirúrgicas fue mayor en los sitios de control, pero no hubo significancia estadística. Su uso parece prometedor. Se recomienda su uso en pacientes con quemaduras de II y III grado con extensiones menores al 30% de la superficie corporal.

NIVEL DE EVIDENCIA TIPO I. GRADO DE RECOMENDACION A.

Algunos reportes sugieren que el uso tópico de factor de crecimiento epidérmico humano (polipéptido de 53 aminoácidos, producido endógenamente, que estimula la mitosis acelerando la incorporación de aminoácidos precursores en las proteínas, así como estimulando la síntesis de RNA y DNA), podría acelerar la curación de heridas de espesor parcial. Investigaciones más recientes, también randomizadas, no mostraron diferencias significativas entre los sitios tratados con factor de crecimiento epidérmico humano y los controles tratados con sulfadiazina de plata. Hasta que no haya mejores evidencias, no se recomienda su uso.

NIVEL DE EVIDENCIA TIPO I. GRADO DE RECOMENDACION E.

Con respecto al uso de oxígeno hiperbárico en el paciente quemado, hay un estudio randomizado que incluye 125 pacientes que recibieron oxígeno a dos atmósferas de presión por 90 minutos, dos veces al día. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas que beneficiaran a los pacientes sometidos a este tipo de terapia.

NIVEL DE EVIDENCIA I. GRADO DE RECOMENDACION E.

Es muy importante colocar al paciente siempre en una buena posición y con las férulas necesarias para prevenir las contracturas. Todas las quemaduras se contraen hasta que encuentran una fuerza que se les opone. Como la posición de confort es siempre la posición de contractura, ésta debe evitarse desde el momento de la admisión. Siempre se habla de colocar al paciente en posiciones antideformantes. Pero también es necesario el uso de férulas, las cuales pueden ser estáticas o dinámicas según las necesidades y el momento. De manera que el tratamiento NO OPERATORIO de la herida es reservado casi completamente para las quemaduras superficiales.

Algunas quemaduras de segundo grado profundas y las quemaduras de tercer grado necesitan tratamiento OPERATORIO, que incluye la remoción quirúrgica del tejido necrótico y los injertos de piel o colgajos de piel en ciertas ocasiones.

Los métodos para el manejo de quemaduras de tercer grado y algunas de segundo grado profundo han cambiado en los últimos años. El manejo tradicional de curaciones diarias y aplicación de bacteriostático tópico hasta que ocurría la licuefacción de la escara por las enzimas proteolíticas de las bacterias dentro de la misma, empezó a cambiar desde que en 1975 Jansecovic en una revisión de más de 2.600 pacientes demostró que la remoción temprana del tejido quemado por excisión tangencial disminuye el dolor, el número de cirugías y la estancia hospitalaria. Desde entonces han aparecido muchos trabajos, pero estudios randomizados han sido pocos.

Salisbury en 1982 evaluó 20 manos en un estudio randomizado de quemaduras de segundo grado profundas y de tercer grado, comparando la excisión temprana e injerto durante los primeros cinco días después de la quemadura y el método tradicional de permitir la separación espontánea de la escara. Todos los pacientes recibieron una vigorosa fisioterapia. Al año después de la salida no hubo diferencias estadísticamente significativas respecto a la función, independiente del tipo de tratamiento.

Engrav en 1983 comparó excisión temprana contra tratamiento convencional con sulfadiazina de plata en 47 pacientes con quemaduras menores del 20%. Encontró que con la excisión temprana hay menor tiempo de hospitalización, menores costos y menos cicatrices hipertróficas; incremento en la necesidad de transfusiones e irregularidades en los sitios de los injertos expandidos. La conclusión es que en pacientes, por lo demás sanos, con quemaduras profundas de menos del 20% de la superficie corporal, la excisión temprana y el injerto de piel es la forma preferida de tratamiento.

Rutan en 1986, utilizando 13 pacientes con quemaduras mayores del 45% de su superficie corporal, no encontró diferencias marcadas en la disminución de la respuesta hipermetabólica en los pacientes a los cuales se les practicó excisión temprana y masiva con injertos de piel, comparados con los tratados por el método convencional conservador.

Thompson en 1987 en un estudio randomizado con 50 pacientes con quemaduras de segundo y tercer grado de al menos el 30% de la superficie corporal, analizó el efecto de la excisión temprana en la mortalidad por grandes quemaduras, comparado con el tratamiento conservador. Encontró que en pacientes con más de 50% de quemaduras y que no tengan lesión por inhalación, la mortalidad decreció con la excisión temprana (esto puede explicarse por la diferencia de edades en los grupos). No hubo diferencias significativas en tiempo de estancia, requerimientos de sangre o en mortalidad en otros grupos de pacientes.

Herndon en 1989 en un estudio randomizado con 85 pacientes con quemaduras mayores del 30% de la superficie corporal, comparó la excisión temprana contra la terapia de antimicrobiano tópico e injerto de piel después de la separación espontánea de la escara y encontró que la mortalidad en quemaduras sin lesiones de inhalación disminuyó significativamente cuando hubo excisión temprana de 45% a 9%, en pacientes que estaban entre 17 y 30 años de edad. No hubo diferencias en la mortalidad en pacientes mayores de 30 años de edad o en los pacientes con lesión por inhalación concomitante. Niños con grandes quemaduras tratados con excisión temprana mostraron un significativo aumento en la mortalidad entre más grande fuera el tamaño de la quemadura y existieran lesiones por inhalación.

Desai en 1991 en un estudio randomizado en 24 pacientes con quemaduras con líquido hirviendo y que clínicamente no era clara la profundidad de la misma, comparó cuál manejo era superior: si la excisión temprana con injerto dentro de las 72 horas iniciales, o la excisión tardía con injerto después de dos semanas de ocurrida la lesión. Encontró que no hubo pacientes con infección significativa de la herida ni sepsis. En los de manejo conservador hubo una significativa reducción del área que fue necesario retirar quirúrgicamente y, concomitantemente, menos tiempo de quirófano y menos pérdida de sangre. Notablemente, solo la mitad de los pacientes randomizados para excisión tardía requirieron intervención quirúrgica para el cierre de la herida. La integración de los injertos y el tiempo de hospitalización fue comparable en los dos grupos. La evaluación clínica temprana de las quemaduras por escaldadura puede ser equívoca y una posterior evaluación revela lesión menos severa.

Guo en 1995, con un grupo de 50 pacientes con quemaduras mayores, comparó la excisión de la quemadura durante el periodo de shock en 21 pacientes, y la excisión de la quemadura después del día 4 ó 5 en 29 pacientes. Encontró que el tiempo de curación promedio fue menor en el grupo de excisión más temprana, así como menos requerimientos de sangre y de antibioticos. Llegó a la conclusión de que la excisión de la quemadura es posible durante la fase de shock.

Con respecto a la excisión temprana de la escara (dentro de las 72 primeras horas de haber ocurrido la quemadura) y cubrimiento con injertos autólogos, homólogos o cultivos de queratinocitos, se recomienda:

En pacientes, por demás sanos, con quemaduras profundas menores del 20%, se recomienda excisión temprana e injerto de piel.

En pacientes con quemaduras mayores del 50% que no tengan lesión por inhalación y que estén entre los 17 y los 30 años de edad, se recomienda la excisión temprana y el cubrimiento con autoinjerto, homoinjerto o cultivos de piel.

Cuando clínicamente no es claro el diagnóstico de la profundidad de la quemadura, como ocurre en algunos casos por líquido hirviente, no se recomienda excisión temprana.

NIVEL DE EVIDENCIA TIPO I. GRADO DE RECOMENDACION A.

Lo que es muy claro es que, de todas maneras, el tejido necrótico debe ser retirado por cualquiera de las técnicas, ya sea debridación mecánica en la tina de baño, remoción total de la escara hasta la fascia, escarectomía tangencial o debridamiento enzimático.

La debridación mecánica en la tina de baño es bastante común. Se hará con el paciente bien sedado; generalmente se aprovecha para combinar con ejercicios de fisioterapia.

La excisión de todo el espesor tiene la desventaja de ser un tiempo quirúrgico largo, pérdidas grandes de sangre, severa deformidad cosmética y daño de nervios superficiales.

Las excisiones tangenciales están basadas en las tres zonas concéntricas de Jackson y se intenta sacar solamente la zona de necrosis central de la quemadura. También se le llama «debridamiento intradérmico» y es muy usada por Janzecovic.

Cuando se realiza el debridamiento quirúrgico se puede hacer a tres niveles:

- Excisión tangencial que saca pequeñas porciones de dermis y epidermis, hasta que se encuentre un sangrado arteriolar en todas las áreas. Tiene la ventaja de preservar dermis, pero la desventaja es el sangrado excesivo. Se utiliza mucho en miembros, porque se puede emplear torniquete.
- Excisión completa de epidermis y dermis hasta llegar a la grasa, que es poco vascularizada y por lo tanto no es muy apropiada para injertar.
- Excisión hasta la fascia. Es más fácil, provoca menos hemorragia pero deja secuelas cosméticas mayores.

El único sustituto adecuado para la piel quemada es la piel autóloga; idealmente, debe ser del mismo color, textura y grosor. Se deben observar algunos principios en los injertos de piel:

- a- Estar seguros de que no hay contaminación de la herida con estreptococo beta hemolítico en cualquier cantidad o que haya menos de 10 a cinco organismos por gramo de tejido de otros gérmenes.
- b- Preparar bien el sitio donante y no usar limpiadores o antisépticos sobre el tejido de granulación.
- c- Usar injertos en lámina en áreas como la cara y las manos. En los

otros sitios se pueden usar injertos expandidos en radios de 1:3 o 1:4, hasta 1:6 en los grandes quemados con poca piel utilizable.

- d- Colocar férulas intraoperatorias para inmovilización y mantener posición adecuada.
- e- Los vendajes se remueven de acuerdo a las condiciones locales del tejido de granulación. Si no está en condiciones ideales o si el vendaje está muy húmedo, pueden removerse a las 24 horas. Si las condiciones fueron ideales podrá esperarse desde 72 horas hasta una semana, de acuerdo a la observación y experiencia del cirujano.
- f- Se recomienda la administración de antibióticos profilácticos para prevenir la pérdida de los injertos por infección, generalmente causada por gérmenes grampositivos. Se dan tres dosis de cefalotina 15 mg/kg. La primera dosis con la premedicación, la segunda con la incisión de piel y la tercera cuatro horas después. Estos datos fueron corroborados por Alexander en 1982 en un estudio randomizado que involucró a 249 pacientes.
- g- Uso de antimicrobiano tópico. Livingsgston en 1990, en un estudio randomizado prospectivo que incluyó a 52 pacientes con excisión temprana e injertos, demostró que el uso de agentes antimicrobianos tópicos reduce la pérdida de los injertos relacionada con infección en pacientes con quemaduras entre 20 a 40%. Así mismo, comprobó que el uso de neomicina y bacitracina se asocia a la aparición rápida de organismos resistentes a los antibioticos, mientras no ocurre lo mismo con el nitrato de plata.

La fijación de los injertos se puede hacer con suturas. Algunos utilizan grapas metálicas y otros grapas absorbibles, que son muy cómodas pero muy costosas.

Como conclusión, obviamente se recomienda el uso de autoinjertos de piel, siguiendo principios básicos y utilizando como antibiótico profiláctico una cefalosporina y como bacteriostático tópico la sulfadiazina de plata.

NIVEL DE EVIDENCIA TIPO I. GRADO DE RECOMENDACION: A.

Cuando la escara ha sido removida y no hay posibilidades de autoinjertos, es necesario utilizar los sustitutos temporales de piel, de acuerdo a la experiencia, organización, disponibilidad y precio de cada uno de ellos.

Hay varias alternativas:

- a Homoinjertos de piel de cadáver fresco.
- b Homoinjerto de piel de donante vivo.
- c Homoinjerto de piel de cadáver, congelada.
- d Xenoinjerto congelado (piel de cerdo).
- e Membrana amniótica.
- f Sustitutos sintéticos de piel.
- g Demis artificial.
- h Cultivo de células autólogas y homólogas.

Los homoinjertos de cadáver congelados son las cubiertas temporales más usadas y su calidad y seguridad dependen del banco de piel del cual proceden. Se pueden producir infecciones bacterianas, y por virus, como

la hepatitis. Generalmente se usan para cubrir autoinjertos que han sido expandidos enormemente, de manera que a medida que la epidermis avanza, va desalojando el homoinjerto. Este método cierra la herida, pero los resultados cosméticos y funcionales son muy pobres.

Aunque el paciente está inmunosuprimido, el homoinjerto se rechaza si se deja por más de dos semanas, dejando un lecho no apto para injertar.

En China se utilizan microinjertos para llenar cientos de pequeños orificios hechos en homoinjertos. La membrana amniótica ya prácticamente no se usa, por los problemas de transmisión de enfermedades como hepatitis y SIDA.

Entre los sustitutos sintéticos, que son obviamente todos provisionales y que al ser removidos actúan como debridantes, hay varios tipos y con diferentes nombres. Como ejemplos tenemos los siguientes: Epigard, que tiene una capa interna de poliuretano y una capa externa de polipropileno. Otro tipo de piel sintética lo constituyen los polímeros de silicona estudiados por Tavis y colaboradores. El tercer tipo de sustituto sintético de la piel es el Biobrane, que es hecho de membrana de silicona y náilon unido con péptidos de colágeno.

Hay otras sustancias hechas de plásticos, manufacturadas bajo los nombres de Clingfilm, Via-film, Opsite, y Tegaderm. Existe otro sustituto sintético llamado Hydron, que es una mezcla de polihidroxietilmetacrilato en polvo con glicol polietileno líquido, formando un apósito flexible, adherente, transparente y soluble en agua y que ha dado muy buenos resultados. Ya anteriormente se presentaron los estudios randomizados que comparan el uso de Biobrane, Bactigras, Duoderm, Inadine, Granuflex E, Kaltostat, E-Z derm.

En 1981, Burke y Yannas dieron a conocer los resultados clínicos preliminares de una dermis artificial que actúa como un molde de colágeno, que va a ser poblado por células nativas; los fibroblastos reemplazan el colágeno bovino para producir un resultado final que se parece más a la dermis que a una cicatriz. El hecho de permitir la colocación de autoinjertos muy delgados es muy importante.

Heimback en 1988, presentó un trabajo prospectivo randomizado hecho en 11 centros, con 149 pacientes con grandes quemaduras, sometidos a excisión primaria e injerto dentro de los siete primeros días de ocurrida la lesión. Todos recibieron dermis artificial en un sitio, y en otro sitio comparable recibieron el tratamiento habitual de injerto de piel usado por cada investigador. La conclusión final es que la dermis artificial con un injerto epidérmico provee una cubierta permanente, que es por lo menos tan satisfactoria como la piel injertada usada habitualmente. Dado que se utilizan como injertos más delgados, los sitios donantes curan más rápidamente.

Hansbrough en 1995 recomienda el uso de una matriz peptídica de arginina-glicina ácido aspártico para promover la curación dérmica de las quemaduras de espesor parcial.

La posibilidad de cultivar células epiteliales in vitro y utilizarlas inmediatamente como cobertura permanente, se ha venido investigando.

El cultivo de keratinocitos autólogos in vitro a partir de una pequeña biopsia de tejido no quemado ofrece otra opción para tratar quemaduras muy extensas. En 3 semanas se obtienen varias capas de células epiteliales, que se pueden aplicar en los sitios de excisión de la quemadura.

Hay muy pocos estudios randomizados que nos ayuden a dar claridad sobre la conveniencia de utilizar éste recurso. Teepe en 1993 hizo un estudio clínico randomizado en un pequeñísimo grupo de pacientes (cinco), para comparar la eficacia de usar los homoinjertos cultivados y criopreservados con el manejo convencional con apósitos en los sitios donantes de injertos de piel. El resultado fue reepitelización más rápida y menor dolor en el grupo tratado con homoinjertos.

Phillips en 1993, también en un estudio randomizado, demostró que los homoinjertos cultivados aceleran la curación de los sitios donantes de injertos de piel en pacientes ancianos, comparados con el uso de apósitos no adherentes.

Boyce en 1995, en un estudio clínico randomizado, compara los sustitutos de piel cultivados con los autoinjertos de espesor parcial y no encontró diferencias en eritema o ampollas; la cicatriz fue menos levantada, pero la necesidad de volver a injertar fue mayor en el grupo de sustitutos. Después del año no hubo diferencias. No se detectaron anticuerpos hacia el colágeno bovino.

Munster en 1996, en un estudio clínico randomizado controlado, demostró que el uso de cultivos autólogos de células epiteliales es un importante avance en el manejo de quemaduras muy grandes, aunque es una técnica muy costosa.

En 1981 O'Connor reportó el uso de epitelio cultivado en pacientes quemados, tomando de su propia piel. Hefton y colaboradores han reportado el uso de homoinjertos cultivados de epidermis, usados como sustitutos permanentes, ya que las células cultivadas pierden la especificidad HLA y tiene la ventaja de que se pueden utilizar tan pronto se les necesita. Gallico en 1984 combinó las dos técnicas. Las grandes desventajas de los cultivos son el largo tiempo y gran costo que se necesitan para prepararlos.

Como conclusión, los sustitutos temporales cumplen su función en los casos de quemaduras muy extensas y su uso depende de la organización, experiencia, disponibilidad y recursos económicos de cada institución. Parece prometedor el empleo de cultivos autólogos y homólogos y el uso de una dermis artificial para proveer una cubierta permanente.

NIVEL DE EVIDENCIA TIPO I. GRADO DE RECOMENDACION: A.

La hormona de crecimiento humana (rhGH) es un agente anabólico que atenua el catabolismo producido por la quemadura y estimula la síntesis de proteínas. A través de la ingeniería genética varias formas han sido sintetizadas.

Parece ser que la hormona de origen mamífero tiene algunas ventajas sobre las de origen bacteriano, sobre todo por su menor desarrollo antigénico.

Herndon en 1990, en un estudio randomizado de 40 pacientes con más del 40% de la superficie corporal quemada, y Gilpin en 1994, en un estudio

randomizado que involucró a 46 pacientes, le aplicaron 0.2 mg/kg/día de rhGH durante ocho días por vía subcutánea o intramuscular, demostrando que la hormona es efectiva al reducir el tiempo de curación de los sitios donantes de injertos, incrementar la rata de curación y disminuir en un 25% el tiempo de hospitalización.

Herndon en 1995 demostró que la hormona de crecimiento o sus mediadores secundarios pueden estimular directamente las células de la epidermis y de la dermis durante la curación de la herida.

Se recomienda usar hormona de crecimiento de origen mamífero en niños de cualquier edad, a dosis de 0.2mg/Kg/día por vía subcutánea o intramuscular. Aplicarla a la hora del desayuno.

NIVEL DE EVIDENCIA TIPO I. GRADO DE RECOMENDACION: A.

2.3.3. Manejo de la infección

La infección con compromiso sistémico continúa siendo la principal causa de muerte en el paciente quemado. Este paciente es muy susceptible porque ha perdido su primera línea de defensa contra la invasión de los microorganismos, que es la piel, la zona quemada contiene tejido no viable y una muy pobre microcirculación. Además, nos encontramos con un paciente totalmente inmunosuprimido y rodeado de gérmenes, no solamente por sus propios microorganismos, sino también los de su entorno; por lo tanto, no es una sorpresa que el paciente quemado sea extremadamente susceptible a la infección.

En las quemaduras mixtas de II y III grado la colonización ocurre desde los folículos pilosos y las glándulas sudoríparas. En las de tercer grado generalmente empieza cuando se rompe la escara después del décimo día. La presencia de menos de 10^5 bacterias por gramo de tejido es compatible con la supervivencia y curación de los elementos dérmicos de las quemaduras de espesor parcial. Pero cuando el conteo bacteriano es mayor de 10^5 por gramo de tejido, las bacterias se extienden a los tejidos vecinos a lo largo de la unión dérmico-subcutánea con colonización perivascular, trombosis y necrosis de cualquier elemento viable. Entonces la quemadura de espesor parcial se convierte en quemadura de espesor total como resultado de la isquemia y de la autólisis bacteriana.

Cuando el crecimiento bacteriano excede 10^5 por gramo de tejido se constituye la sepsis de la herida quemada.

En sepsis producidas por *Pseudomonas aeruginosa* la presencia de 10^8 organismos por gramo de tejido suele ser fatal y los cultivos de sangre suelen ser negativos, de manera que ésta sepsis puede ser letal sin que los organismos hayan salido de la zona quemada, pero en estas concentraciones pueden producir suficientes bioproductos o toxinas para provocar un cuadro de sepsis por gramnegativos o endotoxemia y muerte.

La mayoría de los estudios actuales demuestran que el origen de la infección es mayoritariamente endógeno y que los cultivos biopsia y el examen microscópico son muy importantes como guía para el manejo de estos pacientes.

McManus demostró que el examen histológico del tejido es importante para determinar la profundidad de invasión por la bacteria. En este examen

se puede demostrar la invasión de tejidos no quemados subyacentes o adyacentes al sitio quemado y está siempre presente en los casos de septicemia.

La incidencia de infecciones por hongos oportunistas especialmente por *Candida* y *Torulopsis* se ha incrementado dramáticamente en los pacientes severamente enfermos y en los quemados, que es el modelo de susceptibilidad para la invasión y diseminación de los hongos, pues no solamente han perdido sus barreras mecánicas como la piel, sino también la mucosa gastrointestinal se ha atrofiado, permitiendo translocación, tienen problemas para iniciar alimentación precoz por problemas de íleo paralítico, están inmunosuprimidos, pueden tener catéteres centrales y sonda vesical, y también son sometido por lo menos a un tratamiento con antibióticos, generalmente de amplio espectro.

Por las anteriores razones, cuando se presente infección primaria, y sobre todo cuando haya una nueva infección, el médico deberá sospechar invasión por hongos y deberá proceder a obtener información para confirmar o descartar éste diagnóstico.

Para el diagnóstico seguro se necesitan básicamente: el examen clínico, el cultivo biopsia y los exámenes de laboratorio.

2.3.3.1. Tipos de infección

2.3.3.1.1. Infección de la quemadura

Puede ser superficial cuando hay menos de 10^5 gérmenes por gramo de tejido, puede encontrarse secreción superficial, fiebre baja, leucocitosis moderada y no se observan cambios en el estado mental del paciente.

Puede ser infección invasiva con bacteremia en donde encontramos más de 10^5 gérmenes por gramo de tejido, se puede encontrar material purulento y la quemadura se torna negra o violácea, puede verse deterioro del tejido de granulación o profundización de quemaduras superficiales. Se pueden encontrar también algunos o todos los siguientes hallazgos: hipotensión, taquipnea, hipertermia o hipotermia, taquicardia, íleo paralítico, alteración del estado mental, disminución del gasto urinario, leucocitosis progresiva con desviación a la izquierda, trombocitopenia, hiperglicemia, acidosis metabólica e hipoxia. En algunos casos se encuentra infección invasiva sin bacteremia, cuyo cuadro clínico es idéntico al anterior. Se han reportado bacteremias transitorias resultantes de la hidroterapia y de la debridación quirúrgica.

Los episodios de bacteremia sin un origen obvio no deben ser automáticamente adjudicadas al sitio de la quemadura y deberá estudiarse detenidamente cada caso y analizar posibles causas ocultas, como flebitis y aún endocarditis.

2.3.3.1.2. Infección del tracto respiratorio inferior

Hay muchos factores predisponentes, como la sedación, el uso de sondas gastrointestinales que predisponen a la aspiración, intubación o daño directo por inhalación.

2.3.3.1.3. Infección del tracto urinario

Causada principalmente por el uso de la sonda vesical en el período de resucitación. Además, cuando hay quemaduras perineales, en nalgas y en muslo superior, generalmente se retarda la retirada de las sondas.

2.3.3.1.4. Infección por catéteres vasculares

La más común es la flebitis supurativa, que se manifiesta por material purulento en el lumen de la vena. Tiene una gran incidencia en las sepsis. Frecuentemente no hay signos locales que hagan sospechar el problema y puede ocurrir días después de que se ha removido el catéter. Un hemocultivo positivo en un paciente con signos de sepsis sin origen identificable, es altamente sospechoso de trofoflebitis supurativa.

Un estudio randomizado demuestra que la mejor manera de prevenirla es colocar los catéteres en piel sana, ojala más allá de cinco centímetros de la quemadura. No hay diferencia rotando los sitios de venopunción cada 72 horas. En algunos casos se puede presentar arteritis supurativa.

Un estudio randomizado hecho por Sadowski en 50 pacientes demuestra que el cultivo rutinario de la punta de los catéteres no ofrece información útil para el diagnóstico de bacteremia, y que un cultivo positivo de la punta no debe ser usado como criterio para tratar pacientes con bacteremia y no sirve para propósitos diagnósticos.

Recomendaciones: Colocar catéter en piel sana preferiblemente a más de cinco centímetros de la piel quemada. Retirarlo lo más pronto posible. No cultivar la punta del catéter.

NIVEL DE EVIDENCIA TIPO I. GRADO DE RECOMENDACIÓN A.

2.3.3.1.5. Osteomielitis

Cuando hay hueso expuesto y cuando se usan tracciones externas o fracturas conminutas. No son muy frecuentes.

2.3.3.1.6. Infección del sitio donante de injertos

Se deben manejar como quemaduras de segundo grado. La infección puede convertirlas en quemaduras de tercer grado.

2.3.3.1.7. Infección metastática

Las más comunes son meningitis, absceso cerebral, neumonía, endocarditis.

2.3.3.1.8. Infección por anaerobios

No se han descrito muchas. Se debe sospechar en quemaduras eléctricas, en quemaduras circunferenciales de los miembros, en los traumas por aplastamiento y en las debridadas inadecuadamente.

2.3.3.2. Tipos de gérmenes

2.3.3.2.1. Bacterias

Hoy en día los gérmenes predominantes son la *Pseudomonas aeruginosa* y el *Staphylococcus aureus*. También se encuentran enterococos, *Enterobacter* spp., *Klebsiella*, *S. epidemidis*, *Escherichia coli*, *Proteus* spp., *Citrobacter* y otros.

Es muy importante que cada unidad conozca y monitoree sus propios patógenos, que van cambiando y evolucionando con el transcurso del tiempo.

2.3.3.2.2. Hongos

Las especies de *Candida* son las más comunes. La presencia de otros como *Torulopsis*, *Aspergillus*, *Mucoraceae*, *Zigomicetos* *Criptococcus*, *Fomicetos* y *Fusarium* son muy poco frecuentes.

2.3.3.2.3. Virus

Se han reportado casos de infección por herpes virus.

2.3.4. Prevención de la infección

2.3.4.1. Manejo quirúrgico

El debridamiento y excisión temprana de la escara y la colocación de injertos es lo más efectivo para disminuir las posibilidades de sepsis en el paciente quemado.,

2.3.4.2. Manejo médico

2.3.4.2.1. Alimentación adecuada.

Es fundamental para prevenir la malnutrición y sus efectos asociados sobre el sistema inmunológico. Se recomienda iniciarla lo más temprano posible, incluso utilizando sondas nasoduodenales a partir de las 48 horas postquemadura.

2.3.4.2.2. Inmunizaciones

Toxide tetánico: debe administrarse siempre por el gran peligro de tétanos en el paciente quemado. Pacientes con falta de vacunación previa o historia desconocida a este respecto, deben ser cubiertos con globulina tetánica inmune.

Vacunas contra *Pseudomonas* e inmunoglobulinas. Se han utilizado por algunos autores y al parecer disminuyen la tasa de sepsis por gramnegativos y un poco las tasas de mortalidad,

Estudios randomizados no demuestran que su uso disminuya las posibilidades de infección ni disminuya las tasas de mortalidad. No se recomienda su uso.

NIVEL DE EVIDENCIA TIPO I. GRADO DE RECOMENDACION: E.

2.3.4.2.3. Antibióticos profilácticos

Por principio, no deben administrarse antibióticos sistémicos profilácticos, puesto que lo único que vamos a conseguir es seleccionar la flora intrínseca del paciente y en el momento en que se presente la sepsis no vamos a contar con ningún antibiótico adecuado para manejarla. La penicilina, que se usó rutinariamente para prevenir la sepsis inicial por estreptococo Beta hemolítico del grupo A, no es necesaria cuando se utilizan bacteriostáticos tópicos.

Durtschi encontró que el uso de penicilina no disminuye la incidencia de celulitis temprana producida por gérmenes grampositivos.

Aun cuando la eficacia de los antibióticos profilácticos no ha podido ser demostrada con estudios clínicos controlados, la administración de antibióticos profilácticos por un corto período de tiempo continúa siendo aplicada en algunos centros cuando se hace una excisión quirúrgica de la quemadura porque se produce bacteremia, o cuando se colocan autoinjertos, que se protegen contra el estreptococo con penicilina.

Algunos recomiendan la supresión de la flora intestinal para reducir el riesgo de contaminación de la herida. Hay un estudio randomizado que demuestra que la preparación intestinal selecciona ciertos organismos y permite una más rápida colonización y no mejora las tasas de supervivencia. Por lo tanto, no se recomienda el uso de antibióticos para preparar el intestino.

NIVEL DE EVIDENCIA TIPO I. GRADO DE RECOMENDACIÓN: A.

2.3.4.2.4. Control del ambiente

El origen de los gérmenes que provocan la infección es en su mayoría endógeno, aun cuando puede ser también exógeno. El aislamiento racional y el uso de medidas adecuadas, como guantes, gorros, tapabocas, ropa quirúrgica, un estricto y permanente lavado de las manos, decrecen el riesgo de contaminación cruzada y deberán ser extremas en todas las unidades de quemados.

2.3.5. Diagnóstico clínico y de laboratorio de la infección

2.3.5.1. Diagnóstico clínico

Se aprecia cambio o alteración en el estado de conciencia, disminución de la presión arterial, hipotermia o hipotermia, aumento en la frecuencia cardíaca y en la frecuencia respiratoria, puede aparecer ileo paralítico, diarrea, disminución de la diuresis. Localmente sobre la zona quemada pueden aparecer pústulas, zonas negras o violáceas, profundización de las quemaduras superficiales, pérdida de injertos ya integrados.

2.3.5.2. Hallazgos de laboratorio

Leucocitosis, trombocitopenia (generalmente menos de 100.000), acidosis metabólica, alcalosis metabólica, hiperglicemia o hipoglicemia, hipoxemia.

La frecuencia relativa de los anteriores parámetros es muy variable y se presenta en porcentajes así mismo variables.

Diariamente debemos examinar el estado neurológico, cardiopulmonar y gastrointestinal; también debe mirarse la superficie no quemada buscando petequias o signos de infección, se tomarán cultivos de sangre, orina y esputo, punción lumbar o cultivos de cualquier material purulento, según las necesidades.

De rutina se harán cultivos biopsias de las quemaduras, con estudio cuantitativo y en lo posible histológico. En casos necesarios, gases arteriales y radiografías de tórax.

2.3.6. Tratamiento de la infección

2.3.6.1. Principios generales

Se debe remover la escara desvitalizada, donde se sospecha que se ha iniciado la sepsis. Idealmente se debe retirar todo el tejido desvitalizado y drenar abscesos.

Se dará soporte cardiopulmonar y nutricional.

2.3.6.2. Terapia empírica

BCuando se sospecha clínicamente la sepsis, se debe iniciar un tratamiento empírico mientras nos llega la confirmación bacteriológica del cultivo y antibiograma específico. La orientación del antibiótico estará dada por la flora más frecuente de la respectiva unidad y la sensibilidad a los antibióticos que hayan sido efectivos contra los mismos.

Generalmente se empieza con una combinación de cefalosporina o penicilina penicilinas-resistente, más un aminoglicósido. Esto nos dará cubrimiento contra *S. aureus* y contra los gérmenes gramnegativos.

2.3.6.3. Terapia específica

Se inicia tan pronto tengamos la confirmación del germen y su sensibilidad a los antibióticos. Prácticamente todos los órganos o sistemas que tienen que ver con la disposición farmacocinética de los antibióticos sistémicos administrados al paciente quemado, están afectados. Bonate hizo una extensa revisión de este tópico.

Un principio mayor en la consideración del uso de antibióticos sistémicos en pacientes quemados es que la población de microorganismos de cada unidad va variando con el tiempo, y lo que es efectivo en una unidad puede que tenga muy poca aplicabilidad en las otras.

Dacso recomienda algunas reglas generales que deben tenerse en cuenta para el uso de antibióticos sistémicos en el paciente quemado:

Regla 1: El paciente quemado siempre estará expuesto a los gérmenes independiente del medio en que se encuentre.

Regla 2: No hay un solo antibiótico o una combinación de agentes que destruya todos los microorganismos a que se expone el paciente quemado.

Regla 3: Antes de seleccionar el agente antimicrobiano se debe determinar cuál es el organismo y su patogenicidad.

Se harán cultivos rutinarios al paciente y un seguimiento a los cambios en la flora de las unidades.

Regla 4: Si se requiere más de un antibiótico se deben usar sólo combinaciones de probada eficacia (se debe revisar la literatura regularmente).

Regla 5: El uso de varios antibióticos simultáneamente incrementa el riesgo de resistencia bacteriana o invasión por hongos.

Regla 6: Cuando se inicie el tratamiento, el antibiótico no debe interrumpirse tempranamente o continuarse por largo tiempo. Se recomienda darlo por cinco a siete días. En caso de estafilococo, entre 10 a 14, días y para algunos casos como endocarditis u osteomielitis, por cuatro a seis semanas.

Regla 7: Cuando sea posible, se debe calcular la dosis basados en la concentración sérica.

Debido a los cambios farmacocinéticos los quemados necesitan dosis más agresivas de agentes antimicrobianos, bien sea aumentando la dosis o disminuyendo los intervalos de administración. En aquellos pacientes que tengan función renal disminuida se requiere disminuir la dosis para prevenir la acumulación de droga. Se debe conocer el comportamiento de los antibióticos en el paciente quemado con estudios farmacocinéticos, algunos de los cuales están disponibles, sobre todo para aminoglicósidos (gentamicina, tobramicina y amikacina), vancomicina, ceftazidime, ticarcilina, enoxacina, imipenem y aztreonam.

El antibiótico ideal es el que penetre rápidamente al sitio de infección, que sea bactericida, no tóxico, que no altere el patrón de resistencia de otros organismos y que salga rápidamente del organismo cuando no se necesite.

Cada antibiótico tiene sus propias características terapéuticas, efectos colaterales y toxicidades que deben conocerse antes de prescribirlos.

Los informes de los cultivos sobre susceptibilidad y resistencia deben servir solamente de guía, pues no necesariamente hay correlación entre la eficacia in vivo e in vitro de los antibióticos. Un buen método alternativo para determinar la susceptibilidad antimicrobiana es la determinación de la concentración inhibitoria mínima de antibiótico requerida para inhibir el crecimiento del microorganismo. No hay que olvidar que la flora propia de las unidades de quemados va cambiando con el tiempo y por lo tanto necesita actualización permanente.

Cuando se encuentra infección por hongos, la medicación aceptable hoy en día es la anfotericina B. Últimamente se están haciendo ensayos con fluconazol, por su eficacia y pocos efectos secundarios en pacientes no tan graves. En los pacientes gravemente enfermos, la anfotericina B sigue siendo de primera elección. La debridación debe ser extremadamente agresiva, llegando en algunas oportunidades a la amputación,

La administración de la anfotericina debe ser supervisada por un especialista en enfermedades infecciosas. La dosis recomendada es de 0.5 mg/Kg/día La duración del tratamiento generalmente dura de 12 a 14 días. Para los otros hongos, generalmente entre 30 y 40 días.

La nistatina se puede usar como agente tópico en caso de infección local. Su uso por vía oral para prevenir la sepsis está controvertido.

Cuando la infección es producida por virus el problema es mucho más complicado, pues hasta éste momento no hay ningún tratamiento disponible. Se está investigando con aciclovir.

2.3.6.4. Otras medidas

La administración de los líquidos es importantísima, ya que la hipotensión debe compensarse con suficiente volumen para mantener una buena diuresis. Algunos recomiendan el uso de corticoides. Se mantendrá una buena monitoría hemodinámica por el gran potencial que tiene el paciente de desarrollar el síndrome de dificultad respiratoria del adulto. Un buen suplemento nutricional le brindará más posibilidades de

recuperación. Es recomendable considerar el cambio del bacteriostático tóxico, pues se puede presentar resistencia al mismo.

Cuando se ha expandido el compartimiento vascular y la presión arterial permanece baja, se debe considerar el uso de drogas vasoactivas.

Cuando hay hipoxia severa o un gran esfuerzo respiratorio, se debe considerar la posibilidad de intubación y soporte ventilatorio.

3. SOPORTE METABOLICO Y NUTRICIONAL EN EL PACIENTE QUEMADO

3.1. Nociones generales

Las grandes quemaduras producen una respuesta hipermetabólica, que es directamente proporcional al grado de la lesión y las necesidades nutricionales pueden llegar a ser dos y hasta tres veces las normales. A partir del 40% ya se alcanza la máxima respuesta metabólica y se incrementa solo mínimamente en las más grandes.

Uno de los más grandes retos para el médico es proveer un adecuado soporte nutricional al quemado. No se conoce en la patología actual ninguna entidad que requiere más cantidad de energía que una quemadura extensa.

Inmediatamente después de la quemadura el paciente entra en un estado hipercatabólico, caracterizado por una elevada rata metabólica, aumento en la movilización de proteínas y gluconeogénesis.

3.2. Cambios fisiopatológicos

El incremento de las necesidades energéticas es mediado por el eje neurohormonal hipófisis-hipotálamo, que en respuesta al estrés libera grandes cantidades de catecolaminas, que son las responsables de ésta respuesta de supervivencia del organismo.

Hay una gran elevación en la rata de producción de glucosa ; un componente mayor en la hiperglicemia clínica que se observa es ocasionado por la glucosa de producción endógena. Además, la acción hipoglicémiante de la insulina está disminuida en los pacientes quemados.

Durante las fases tempranas se produce una disminución de los niveles de insulina y una hiperglicemia. Muy pronto los niveles de insulina vuelven a lo normal, pero persiste la hiperglicemia y no está muy claro si se deba a una resistencia periférica a la insulina provocada por los altos niveles de catecolaminas, o se deba a un incremento en la gluconeogénesis,

Jahoor en 1986 concluyó que el glucagón es el estimulador primario de la excesiva producción de glucosa en el paciente quemado. Esta concentración elevada de glucagón permanece por semanas y su efectividad podría ser el resultado de una interacción con otras hormonas catabólicas, como la epinefrina y el cortisol. Es evidente que con tratamiento farmacológico (somatostatina e insulina) la rata de producción de insulina

puede ser normalizada en pacientes severamente quemados; sin embargo, en la situación clínica deben evaluarse cuidadosamente los beneficios contra los costos y posibles complicaciones.

Definitivamente, pese a que la glucorregulación está alterada, la glucosa sigue siendo la mejor fuente de energía para el tratamiento del paciente quemado.

Respecto al metabolismo de los lípidos se conoce que las catecolaminas son los estimuladores predominantes de la hidrólisis de los triacilgliceroles de depósito (lipólisis) por intermedio de la lipasa, que es hormonosensitiva y presentándose niveles elevados de ácidos grasos y glicerol en plasma. El estímulo predominante es la estimulación beta 2 adrenérgica, ya que la lipólisis puede ser reducida casi a niveles normales utilizando el propranolol que es bloqueador beta 1 y beta 2 no selectivo, pero la lipólisis no se afecta con el uso de el bloqueador beta 1 metoprolol. Al contrario de lo que sucede con la glucosa, en donde la rata de metabolismo está ligada a la rata de aporte, los ácidos grasos pueden estar completamente disociados de su rata de oxidación y participan en lo que se ha llamado el «ciclo triacilglicerol-ácido graso».

Los ácidos grasos no oxidados son reciclados y reesterificados de nuevo en triacilglicerol. Si esta reesterificación ocurre en el hígado, volverán nuevamente al torrente circulatorio como lipoproteínas de muy baja densidad (VLDLs), de manera que la grasa va a ser transportada nuevamente al tejido adiposo periférico para depósito. Este reciclaje es cinco veces más alto en los pacientes quemados (90). Por estas razones se concluye que el aporte de lípidos sirve fundamentalmente para sostener los depósitos periféricos y no para ser usados como fuente de energía.

El desarrollo de infiltración grasa del hígado es observada frecuentemente en los quemados, pero no hay datos específicos que vinculen la administración de carbohidratos con la producción de triacilglicerol hepático.

La razón primaria para el soporte nutricional en un paciente quemado es promover una síntesis de proteínas en la herida, el músculo y el intestino, así como promover la síntesis de las proteínas envueltas en las defensas inmunológicas.

A pesar de múltiples investigaciones no es aún claro cuál es el mecanismo responsable de la rata acelerada de la ruptura de proteínas en el paciente quemado, que parece ser la causa del catabolismo neto. Es posible que esté ligado, por lo menos en parte, a la alteración en la cinética del transporte transmembrana de los aminoácidos.

Hay un aumento de la salida de aminoácidos intracelulares y una disminución del transporte de aminoácidos hacia dentro de la célula. Esto probablemente explica porqué el soporte nutricional solo es inefectivo para inhibir la pérdida neta de proteínas musculares. Por lo tanto, el éxito del tratamiento no es solamente estimular la síntesis de proteínas, sino también mejorar el transporte de los aminoácidos hacia el interior de la célula. Esto se puede lograr con la aplicación de insulina.

En los pacientes a los cuales se les administra hormona de crecimiento e insulina, no se nota ninguna diferencia y su aplicación combinada no da

mejores resultados que los que da la administración independiente de cada una de ellas. Como la insulina es un poderoso inhibidor de la lipólisis se puede esperar que disminuya la producción de triacilglicerol hepático.

Como conclusión, se puede decir que las alteraciones en el metabolismo de los carbohidratos y ácidos grasos y los mecanismos hormonales responsables, están siendo cada vez más claros. La naturaleza de las alteraciones en las proteínas y aminoácidos aún no se conoce del todo.

Se recomienda que los ingresos de energía no proteica en los pacientes con quemaduras deben ser suministrados en su mayoría como carbohidratos, adicionando insulina exógena para estimular el anabolismo proteico. Los ingresos de grasa se deben limitar a cubrir las necesidades de ácidos grasos esenciales (2 a 3% de los ingresos energéticos). La administración de proteínas en la dieta se recomienda a dosis de 1.5 gr de proteína/ Kg / día, siendo importante la presencia de un agente anabólico, como la insulina o posiblemente la hormona de crecimiento.

3.3. Estrategias de manejo

Las fórmulas que existen para calcular las necesidades nutricionales y calóricas son imperfectas, debido a su incapacidad de involucrar situaciones como temperatura y humedad del medio ambiente, lesión por inhalación, cambios de vendajes, injertos de piel, dolor, ansiedad, infección, uso de drogas, diversos niveles de actividad, etc. Por lo tanto, las fórmulas son sólo aproximaciones y serán usadas apenas como guías. Las más usadas en las unidades de quemados de Norteamérica son las fórmulas de Curreri y una variación de la ecuación de Harris-Benedict.

Saffle, en un estudio randomizado, concluye que la fórmula de Curreri se aproxima a lo que él considera lo mejor para el cálculo de las necesidades calóricas, como es la calorimetría indirecta. La distribución calórica recomendada se reseña en la **tabla 4**.

Distribución calórica recomendada para el paciente quemado	
Carbohidratos:	60%.
Grasas:	20%.
Proteínas:	20%.

Nota: De proteínas se recomienda dar 1.5 a 3 g de proteínas/ Kg de peso, dependiendo del % de quemaduras.

Tabla 4.

Se está estudiando el uso de aminoácidos específicos para determinar su participación en ciertos procesos metabólicos. La arginina, dada en una proporción del 2% del total de los requerimientos calóricos, parece que

mejora la inmunocompetencia y la supervivencia en animales y una reducción en la infección de la herida en pacientes quemados a los cuales se les suministró el 9% de las necesidades proteicas como arginina. La utilidad del uso de glutamina aún no ha sido establecida, pero tiene la ventaja teórica de preservar la mucosa intestinal bajo los estados de estrés. En comparación con los aminoácidos libres, las proteínas intactas parecen superiores para mantener el peso, mejorar el estado de las proteínas viscerales y obtener una mejor supervivencia en animales de experimentación.

El suministro óptimo de carbohidratos debe ser de 5 mg de glucosa/ Kg de peso / minuto.

La excesiva administración resulta en hiperglicemia y aumento en la producción de dióxido de carbono. Aun cuando en muchas ocasiones se recomienda dar el 20% del total de calorías en forma de grasa se ha demostrado que grandes cantidades de grasa especialmente ácidos grasos omega-6 pueden tener efectos inmunosupresores. No obstante, ácidos grasos omega-3 que se encuentran en los aceites de pescado y en los productos marinos, pueden tener efectos benéficos para mejorar la inmunocompetencia en pacientes quemados.

Ya hay un estudio randomizado de Garrell en 1995, en donde se demuestra que el suministro de dietas bajas en grasa disminuye los niveles de infección, disminuye los días de estancia y prueba que la intervención nutricional puede modular las concentraciones plasmáticas de cortisol. Al parecer, el suministro de aceite de pescado no tiene inferencia en los resultados. Parece que la recomendación óptima es suministrar entre 15 a 20% del total de calorías en forma de grasa.

La mínima cantidad de ácido linoléico necesaria para prevenir deficiencias de ácidos grasos esenciales es de aproximadamente 4% del total de calorías consumidas

Debido a que elementos traza como el cobre, el selenio y el zinc están involucrados en mecanismos inmunológicos, antioxidantes y de reparación de la herida, Berger en 1994 realizó un estudio randomizado y concluyó que a los pacientes a los que se les suministraron éstos elementos, el tiempo de hospitalización fue menor. Debido a que el tamaño de la muestra es muy pequeña (10 pacientes) se esperan nuevos estudios para poder hacer recomendaciones al respecto.

Aun cuando los requerimientos de vitaminas y minerales para los pacientes con quemaduras no han sido establecidos, se deben suministrar al menos los requerimientos basales de los micronutrientes que sabemos son benéficos en términos de la curación de la herida, así como cantidades adicionales de vitaminas A y C y de aquellos en los cuales se aumentan las pérdidas por la herida o por la orina, como son fósforo, zinc y vitaminas hidrosolubles. Se recomienda:

Una multivitamina diaria, más:

Acido ascórbico: 250 mg 2 v/ día en menores de tres años.

500 mg 2 v/ día mayores de tres años.

Vitamina A: 5000 U.I. diaria en menores de tres años.

10000 U.I. diaria en mayores de tres años.

Sulfato de zinc 100 mg diarios en menores de tres años.

220 mg diarios en mayores de tres años.

Si los niveles de fósforo son menores de 2.0 mg/dl, se recomienda administrar suplementación intravenosa, debido a lo incierto de la absorción de los suplementos orales.

Pacientes con quemaduras de menos del 20% de la superficie corporal pueden nutrirse sin ningún problema por vía oral, si se les atienden adecuadamente sus preferencias en la comida. Sin embargo, los niños no entienden la importancia de la nutrición adecuada y exhiben comportamientos negativos que interfieren con la buena nutrición. Se recomienda:

- 1- Suministrar la comida a una hora fija y en un sitio adecuado.
- 2- Eliminar distracciones, como por ejemplo la televisión.
- 3- Estimular pero no forzar la ingestión.
- 4- Explicar y reforzar positivamente e ignorar los comportamientos negativos.
- 5- Educar al personal médico y paramédico y a los padres y familiares.

Cuando el paciente con quemaduras es incapaz de ingerir las necesidades oralmente, o cuando la quemadura es muy grande, es indispensable garantizarle el suministro de su alimentación de manera más agresiva. Por ejemplo, la alimentación por sonda durante la noche.

Si se requiere soporte nutricional total, se prefiere la vía enteral en comparación con la alimentación parenteral, porque aumenta el flujo de sangre en el intestino, preserva su función y mantiene la integridad de la mucosa, decrece la incidencia de desequilibrio metabólicos, elimina el riesgo de infección en el sitio de inserción del catéter, mejora la parte inmunológica y disminuye los costos.

A pesar del temor al ileo paralítico, se ha demostrado que la iniciación precoz de la alimentación intragástrica (entre seis a 24 horas) es segura y efectiva, . Además ayuda a disminuir la respuesta hipermetabólica, porque previene la excesiva secreción de hormonas.

Debido a los múltiples procedimientos quirúrgicos, es bastante frecuente observar problemas para alimentar adecuadamente al paciente quemado por las largas horas de ayuno que preceden a la anestesia. La seguridad y posibilidad de proveer nutrición enteral durante los procedimientos quirúrgicos ha sido investigada , y se han obtenido buenos resultados.

No existen formulas enterales diseñadas para el tratamiento de los pacientes quemados.

Se pueden utilizar fórmulas comerciales infantiles para los niños menores de un año (20 calorías por onza), agregándoles polímeros de glucosa o emulsión de lípidos para llevarlas hasta 24 a 30 calorías por onza.

Para niños entre nueve meses y seis años se usan productos isotónicos con alta densidad calórica (30 calorías/ onza). Para pacientes mayores de seis años se pueden usar fórmulas diseñadas para adultos, especialmente aquellas con densidades altas de calorías y proteínas. Se pueden agregar suplementos modulares de proteínas.

La alimentación parenteral total produce altas tasas de mortalidad y sólo están indicadas cuando el intestino no funciona como en los casos de fístulas entéricas, pancreatitis severa o ileo prolongado.

3.4. Parámetros de evaluación nutricional

Los parámetros de evaluación nutricional que se deben utilizar son: peso corporal, análisis de laboratorio, balances de nitrógeno y datos de ingestión de alimentos.

Se deben llevar registros diarios de peso sin vendajes ni férulas. El objetivo mínimo es mantenerlo durante la fase postquemadura.

Uno de los exámenes más sensibles en relación con una adecuada nutrición es la valoración de los niveles de prealbúmina; por eso se recomienda tomarlo 2 veces por semana.

El balance nitrogenado es usado en muchos centros, pero está sujeto a error debido a la pérdida de nitrógeno a través de las heridas abiertas, las cuales son difíciles de cuantificar. Se recomienda medir semanalmente el balance nitrogenado.

Debe quedar claro que el tratamiento primario del hipermetabolismo después de una quemadura es un soporte nutricional agresivo. El estado de hipercatabolismo sólo pasará cuando la quemadura esté completamente epitelizada o con injertos de piel.

El soporte nutricional se iniciará inmediatamente después de la resucitación, preferiblemente en las primeras 48 horas. La ruta enteral es la de elección, puesto que mantiene los vellos intestinales y aumenta la producción de inmunoglobulinas. La alimentación parenteral debe dejarse como último recurso por los peligros de sepsis, su alto costo y porque no restituye la inmunocompetencia. En algunos sitios se están utilizando yeyunostomías tempranas para grandes quemados y dietas elementales, aún en los casos de ileo paralítico, para alimentarlos.

También se utilizan dietas que llevan aminoácidos de cadena abierta con resultados buenos.

Por lo tanto, la alimentación no sólo trae beneficios desde el punto de vista inmunológico, sino que también tiene gran utilidad en la prevención de la replicación bacteriana.

Para el cálculo de las necesidades calóricas hay varias fórmulas. Una de las más usadas es la de Curreri, para cálculo diario de calorías y proteínas (tabla 5).

En los quemados extensos es muy difícil que se les puedan administrar todos los requerimientos en las comidas normales, así sean numerosas (hasta seis); por lo tanto, es necesario acudir a preparados especiales que se coloquen mediante gastroclisis en bombas de infusión continua durante 24 horas, que es lo recomendable.

Los mejores métodos de monitorizar la nutrición son el peso diario y el conteo de las calorías administradas. Hay otros métodos sofisticados, como los índices de creatinina, las medidas antropométricas, la calorimetría indirecta, pero están sujetos a error en los pacientes quemados. Observar la curación espontánea de la herida, la evolución del tejido de granulación

Necesidades calóricas

	ADULTOS	NIÑOS
Kilocalorias	$(25 \times \text{Kg}) + (40 \times \% \text{Q})$	$(60 \times \text{Kg}) + (35 \times \% \text{Q})$
Proteínas (g)	$(\text{Kg}) + (3 \times \% \text{Q})$	$(3 \times \text{Kg}) + (\% \text{Q})$

Tabla 5.

y el estado de los injertos, nos pueden dar un dato indirecto del estado nutricional. Uno de los métodos más adecuados de evaluar el soporte nutricional es el cálculo del balance nitrogenado, que nos reflejan el nitrógeno perdido y ganado. Para ésto es necesario medir el nitrógeno ureico urinario en orina de 24 horas.

Se acepta que el radio entre calorías y gramos de nitrógeno deben ser de 100 K/cal por un gramo de nitrógeno (100: 1). Conociendo que 6.25 g de proteínas proporcionan un gramo de nitrógeno, es muy fácil calcular los requerimientos diarios de proteínas.

En proporción de calorías, el 60% debe ser administrados por carbohidratos, 20% por proteínas y 20% por grasas.

Los requerimientos normales de vitaminas y minerales también están aumentados en el paciente quemado. Se aconseja administrar diariamente multivitaminas. Especial atención a la vitamina C, complejo B y a las deficiencias de zinc, hierro y cobre.

Ultimamente se están utilizando de manera experimental los antioxidantes, tales como vitamina C, Vitamina A y vitamina E pero aún no hay conclusiones certeras sobre sus beneficios reales en el paciente quemado.

Parece ser que de acuerdo a un estudio randomizado hecho por Gottschlich en 1990, la dieta ideal debería tener altas concentraciones de proteínas, bajas concentraciones de grasa, restricción de ácido linoléico, ácidos grasos omega-3, arginina, cisteína, histidina, vitamina A, zinc y ácido ascórbico.

Las necesidades se calculan de acuerdo a la fórmula de Curreri, o por calorimetría indirecta. La distribución será carbohidratos 60%, proteínas 25%, grasas 15%. Se iniciará la alimentación enteral en las primeras 48 horas.

NIVELES DE EVIDENCIA TIPO I. RECOMENDACION GRADO A.

4. LESIONES POR INHALACION

4.1. Generalidades

La combinación de quemadura y lesión por inhalación produce un aumento en la morbilidad y mortalidad. Además, se presenta una

inestabilidad hemodinámica más temprana, un aumento en los requerimientos de líquidos y se aprecia un aumento en el edema, si se comparan cuando sólo existe una quemadura simple, Los mecanismos por los cuales se presenta ésta respuesta acentuada, aún permanecen indefinidos, pero parece que mediadores inflamatorios producidos en el sitio de la quemadura y en los pulmones tienen bastante importancia.

Puede ser una lesión que compromete inicialmente la vía aérea con obstrucción traqueobronquial, causada por edema, moco o células descamadas, hasta problemas pulmonares de traqueobronquitis y neumonía provocados por problemas inmunológicos. Puede haber daño alveolar en parte por la desnaturalización del surfactante y edema alveolar a los dos o tres días postquemadura.

También se ha estudiado el incremento en la cantidad de líquidos de resucitación y la demanda de oxígeno para predecir el grado de lesión de la vía aérea,

Una de las causas más frecuentes de muerte en el paciente quemado es la lesión por inhalación, sobre todo en su forma más severa de insuficiencia pulmonar progresiva. Herndon fue uno de los que describió la fisiopatología de ésta lesión. Los síntomas de los pacientes afectados pueden ir desde insignificantes, hasta muy severos. Aun los pacientes que ingresan con síntomas mínimos pueden llegar a desarrollar grandes problemas que pongan en peligro su vida.

Merrel y colaboradores, en una revisión de cerca de 1.500 pacientes, encontraron que el tamaño de la quemadura, la edad del paciente y la presencia de lesión por inhalación eran muy significativos para predecir la mortalidad. Thompson y colaboradores encontraron una diferencia significativa en mortalidad de pacientes quemados cuando se emplearon estrictos criterios para diagnosticar lesiones por inhalación. En 1.018 pacientes, los que presentaban lesión por inhalación tuvieron 56% de mortalidad, mientras que los que no la padecieron sólo presentaron 4% de mortalidad.

A pesar de los avances en el manejo de los líquidos de resucitación, soporte metabólico y manejo local de la herida para mejorar la supervivencia, el tratamiento de la lesión por inhalación ha sido sólo sintomático y de soporte.

La historia clínica debe ser muy cuidadosa y se debe indagar si la quemadura fue en recinto cerrado, si el paciente estuvo inconsciente y, en lo posible, averiguar qué tipos de materiales entraron en combustión.

La mayoría de lesiones se produce por inhalación de productos de combustión incompleta, que llevan a una neumonitis química y posteriormente a una falla respiratoria. La lesión térmica directa de las vías aéreas es muy rara, pues el aire caliente se enfría rápidamente en la nariz y boca y adicionalmente hay un reflejo en la glotis que previene el calentamiento por debajo de la laringe. En los casos en que éstas barreras son transpasadas, generalmente se produce la muerte en el sitio del accidente.

4.2. Intoxicación por monóxido de carbono

La mayoría de personas que mueren en el sitio del fuego y tienen pocas señales de quemaduras en la piel, generalmente han sido intoxicadas con monóxido de carbono. Clínicamente es difícil hacer el diagnóstico de intoxicación por monóxido de carbono, y el famoso signo de piel de cereza casi nunca se aprecia en los pacientes quemados. El diagnóstico debe hacerse por determinación directa de los niveles de carboxihemoglobina por espectrofotometría. Las mediciones de pO₂ arterial no tienen ningún valor. Algunos signos de alteración en el sistema nervioso, como dolor de cabeza, confusión, falta de atención, pérdida de la visión periférica, irritabilidad, náuseas, vómitos, confusión y alucinaciones, se pueden presentar de acuerdo a la gravedad de la intoxicación. Antes de atribuirle a la intoxicación por monóxido de carbono las anomalías del sistema nervioso central, se deben investigar otras lesiones potencialmente fatales, como son sobredosis de drogas, diabetes descontrolada, intoxicación alcohólica, trauma craneoencefálico, sobredosis de insulina, estado postictal, reacción psicótica aguda, etc.

4.2.1. Estrategias de manejo

El tratamiento de elección para la intoxicación por monóxido de carbono es la administración de oxígeno al 100% por mascarilla, si el paciente está consciente, o por tubo endotraqueal y ventilación asistida si está inconsciente. La administración de oxígeno hiperbárico no está muy clara, pues aún cuando la eficacia para eliminar el monóxido de carbono es incuestionable, no se ha demostrado que elimina las secuelas neurológicas, su administración tiene dificultades logísticas, puede interferir con el tratamiento inicial, puede producir toxicidad por oxígeno. Además produce efectos inmunosupresores por inactivación de los macrófagos.

Se presentan secuelas neuropsiquiátricas en un 10% de los pacientes con intoxicación por monóxido de carbono y la tríada característica incluye deterioro mental, incontinencia urinaria y problemas en la marcha. Las tomografías axiales computadorizadas muestran áreas con disminución de la densidad en el globo pálido en forma bilateral.

4.3. Evaluación del compromiso de la vía aérea

Las lesiones en sí de las vías aéreas pueden dividirse arbitrariamente en vías aéreas superiores que incluye cavidad nasal, faringe, laringe, glotis, tráquea y bronquios; las vías aéreas inferiores incluyen bronquios pequeños, bronquiolos terminales y alvéolos.

El paciente generalmente tiene quemaduras en la cara, labios inflamados, lesiones en la mucosa oral y nasal, vibras quemadas. Presencia de esputo carbonáceo, ronquera y estridor indican compromiso de la laringe. Disnea y roncus indican daño en vías aéreas inferiores y son signos de muy mal pronóstico si aparecen en las fases tempranas.

La radiografía torácica inicial no va a mostrar ningún cambio, salvo en los casos muy graves y sólo nos va a servir como parámetro para comparar las radiografías subsiguientes.

El uso del broncoscopio es pilar fundamental, no sólo para el diagnóstico, sino también para el manejo del paciente con quemaduras de vías aéreas.

Las lesiones moderadas con ausencia de signos obstructivos sólo requieren la administración de oxígeno húmedo y observación permanente. Si es un poco más severo el daño, pero se aprecia buena luz, se administran ciertas medidas antiedema, como corticoides suaves y nebulizaciones cada seis horas.

Si se aprecian signos de obstrucción de vías aéreas que están en progreso, y sobre todo si el paciente es gran quemado con grandes necesidades de líquidos intravenosos, se recomienda la intubación nasotraqueal.

La traqueostomía sólo se reserva para casos excepcionales, o cuando se requiera ventilación asistida por más de dos semanas.

Las lesiones de vías aéreas inferiores se complican generalmente con neumonía y con edema pulmonar y clínicamente sólo son evidentes hasta cuatro a siete días después de la quemadura. Una vez ocurren, la mortalidad es mayor del 70%.

El diagnóstico se hace con fibrobroncoscopia, pues más del 85% de los pacientes con lesión debajo de la laringe tienen lesión pulmonar parenquimatosa.

Los hallazgos positivos incluyen partículas de carbón dentro de la vía aérea, más allá de las cuerdas vocales, eritema de la mucosa, edema o ulceración. Sin embargo, el mejor método para el diagnóstico es el escáner pulmonar de ventilación-perfusión, utilizando xenón radioactivo 133. La retención del xenón por más de 90 segundos, indica lesión.

El tratamiento de la lesión parenquimatosa es meramente sintomática. Se administrará oxígeno húmedo durante la primera semana.

El uso de antibióticos parenterales y/o intratraqueales no tiene ninguna utilidad en la prevención de infecciones y sí va a seleccionar y favorecer la aparición de gérmenes resistentes.

Tampoco se ha demostrado la utilidad en la administración de esteroides para mejorar el curso de la lesión; por el contrario, parece que aumenta las complicaciones por infección.

El uso de drogas antioxidantes y antiinflamatorios aún no ha demostrado su beneficio. El uso temprano de ventilación con presión positiva antes de que se produzca insuficiencia respiratoria, ha sido reportada como exitosa tanto en ensayos clínicos como en animales.

Rue III y colaboradores, en un estudio de cohortes de 1.256 pacientes quemados encontraron que el uso de ventilación de alta frecuencia como tratamiento profiláctico tuvo un valor significativo en la disminución de la mortalidad de los pacientes con lesión por inhalación.

Una vez se desarrolle la neumonía se debe dar tratamiento agresivo con antibióticos, de acuerdo a los cultivos y antibiogramas obtenidos del esputo, la sangre, o de los lavados bronquiales. Se mantendrá un aseo

permanente de las vías aéreas con irrigación y succión por broncoscopia, nebulizaciones y terapia respiratoria permanente.

El edema pulmonar se maneja con un meticuloso tratamiento de los líquidos y un adecuado soporte respiratorio. Especial cuidado deberá tenerse entre el tercero y séptimo día postquemadura. Los diuréticos rara vez están indicados.

4.4. Consideraciones especiales

Hay un grupo de pacientes que están aparentemente normales por clínica y por examen endoscópico, pero tienen un comportamiento respiratorio inadecuado y pueden desarrollar una neumonía o un síndrome de dificultad respiratoria del adulto. No contamos con ninguna herramienta diagnóstica que nos permita conocer el daño de la vía aérea antes de que se aprecie el deterioro clínico, e incluso los hallazgos broncoscópicos no son útiles para este fin. Por esta razón parece ser recomendable, cuando sea posible adicionarla como examen bastante sencillo, una citología traqueobronquial, que puede ayudar al diagnóstico y a determinar la severidad de la lesión, así como un método superior para predecir la evolución de la lesión. Hay un ensayo clínico controlado reciente de Khoo en 1997, el cual corrobora la utilidad de la citología, e incluso lo considera superior a otros métodos diagnósticos.

No se encontró en la literatura revisada ningún estudio clínico randomizado que nos diera un nivel de evidencia tipo I y un grado de recomendación A.

5. FALLA MULTISISTEMICA

La complicación que sigue a la insuficiencia pulmonar progresiva y a la sepsis es a menudo la falla multiorgánica, esto en la medida que se ha progresado en el manejo de las primeras etapas de la quemadura.

A pesar de las medidas sofisticadas para neutralizar la fisiopatología de las respuestas local y sistémica a la quemadura, se observa un deterioro progresivo en la función de varios órganos sistémicos. Goris y colaboradores sugieren que como estos cambios ocurren simultáneamente o en cierta secuencia, una causa común puede existir para que se produzcan estos daños sistémicos. Se podría explicar por un daño endotelial generalizado producido por radicales de oxígeno liberados de macrófagos activados que provocan problemas en el aporte de oxígeno a los tejidos. La hipoxia agravaría la situación activando la cascada del ácido araquidónico e induciendo la producción de radicales de oxígeno por el sistema xantino-oxidasa.

Independientemente de la causa, se ha observado que varios sistemas fallan. Específicamente los sistemas pulmonar, cardiaco, renal, hepático, hematológico, gastrointestinal y nervioso. En el primer estado se produce sepsis, falla pulmonar e hipoxia, seguida por una falla hepática y finalmente una falla cardiaca biventricular que no responde al remplazo de volumen ni a los inotrópicos. Una vez éste síndrome comienza en el paciente

quemado, prácticamente no hay mucho que hacer para prevenir el desenlace.

Muchos autores han estudiado este estado y lo relacionan directamente con el porcentaje de quemadura y la presencia de infección. Algunos tienen una clasificación, como Saffle en 1993, quien afirma que casi todos los pacientes que mueren después de las 72 horas presentan falla orgánica múltiple.

6. QUEMADURAS ELECTRICAS

6.1 Definición

Una quemadura eléctrica se describe como una quemadura térmica. Es importante distinguir las lesiones de alta tensión (más de 1.000 voltios) y las lesiones de baja tensión (menos de 1.000 voltios). Los daños en los tejidos se producen debido al calor generado al hacer resistencia al paso de la corriente. El paciente se interpone en el circuito eléctrico y tiene por lo tanto un punto de entrada y otro de salida en los cuales se encuentran los mayores daños. Cualquier órgano o tejido que se encuentre entre el punto de entrada y el punto de salida puede estar comprometido.

La producción de calor es directamente proporcional a la intensidad de la corriente al cuadrado, multiplicado por la resistencia y el tiempo de exposición, (ley de Joule).

La resistencia al paso de la corriente no es igual en todos los tejidos; se incrementa progresivamente desde nervios, vasos sanguíneos, músculo, piel, grasa y finalmente el hueso, que por tener la mayor resistencia genera más calor y por lo tanto más daño se aprecia en los tejidos que lo rodean. Sin embargo, la corriente viaja con más facilidad por los tejidos de menor resistencia, particularmente los vasos sanguíneos. Estos vasos se trombosan progresivamente y son responsables de la necrosis secundaria que se presenta, Algunos autores no están de acuerdo con esta teoría y consideran que el daño y la necrosis se presenta inmediatamente con necrosis de coagulación microscópica e inmediata y trombosis arterial,

Robson propone una tercera teoría para explicar el daño progresivo después de la quemadura, postulando que son las grandes concentraciones de los metabolitos de la cascada del ácido araquidónico presentes en el sitio quemado, especialmente el tromboxano que juegan papel importante en la isquemia progresiva microvascular de los tejidos dañados por la quemadura eléctrica.

6.2. Clasificación de las lesiones

Clínicamente pueden resultar tres tipos de lesiones en la piel debido a quemaduras eléctricas:

- 1- Quemaduras de contacto en los puntos de entrada y salida.
- 2- Quemaduras producidas por el «arco»; que ocurre cuando la corriente brinca entre dos superficies contiguas cargadas.
- 3- Quemaduras producidas por la ignición de la ropa.

Debido a que las quemaduras eléctricas de alta tensión generalmente se producen en sitios elevados, casi siempre se asocian a caídas acompañadas de fracturas, trauma torácico y/o abdominal y lesiones craneanas.°

6.3. Evaluación y manejo

Lo primero que se hace es retirar al paciente de la corriente para evitar daños adicionales, interrumpiendo la corriente, removiendo al paciente del circuito y extinguiendo cualquier fuego que se haya producido en la ropa. Se hacen las maniobras de resucitación cardiopulmonar necesarias si se ha presentado paro cardiaco o respiratorio. La parálisis respiratoria y la fibrilación ventricular son las principales causas de muerte inmediata. Puede ser necesaria la intubación y un electrochoque puede convertir una fibrilación ventricular letal en una taquicardia supraventricular o en una arritmia, que pueden manejarse farmacológicamente y cambiadas a ritmo normal.

La administración de líquidos intravenosos debe ser muy agresiva y por encima de los niveles calculados para otras quemaduras; incluso se recomienda iniciar con un cálculo de 7cc/Kg / % quemadura en lactato de Ringer.

En la evaluación de la extensión de la superficie quemada deberá hacerse un cálculo adicional sobre las quemaduras que no se aprecian, y con respecto a la diuresis se deberá mantener por encima de 100 cc/hora en los adultos y de 1.5 cc/Kg/hora en los niños para prevenir la precipitación de los hemocromógenos en los túbulos renales y la subsecuente falla renal.

Entre los exámenes adicionales se recomienda el electrocardiograma para evaluar un potencial daño miocárdico o la presencia de arritmia. Como hay contracciones tetánicas de los músculos paraespinales, a veces es necesario tomar Rx de columna cervical, o de cualquier sitio sospechoso.

6.4. Complicaciones asociadas

Se pueden presentar complicaciones gastrointestinales por daño directo que produzca perforación intestinal temprana o tardía. La laparotomía inmediata o temprana puede estar indicada para determinar la viabilidad de las estructuras intrabdominales.

Dentro de las lesiones asociadas se pueden encontrar traumas craneoencefálicos, que requieren diagnóstico y tratamiento temprano de hematomas intracraneales.

El paso de corriente a través de la cabeza puede provocar trastornos en el sistema nervioso central, usualmente transitorios y no específicos. Algunas complicaciones no muy frecuentes son hemiplejía, afasia y epilepsia. Cuando se producen lesiones de la médula espinal generalmente los déficits motores son más frecuentes que los sensoriales y la sintomatología corresponde a parálisis ascendente, mielitis transversa y hasta de esclerosis lateral amiotrófica. A nivel perisférico se pueden presentar déficits motores y sensitivos tardíos y parestesias en lapsos de meses y años. Se han reportado cambios de personalidad en el periodo poslesional cuyo mecanismo es

desconocido y parece estar relacionado con lo que se observa en la terapia electroconvulsiva.

Otra de las complicaciones tardías es la formación de cataratas en los siguientes cuatro a 12 meses luego del paso de la corriente eléctrica por la cabeza y el cuello, y que se manifiestan clínicamente en el transcurso de los siguientes años.

La apariencia de la zona quemada y la presencia de pulsos periféricos nos orientan sobre las necesidades de escarotomías y fasciotomías.

Hay otros métodos para evaluar los daños profundos que no vemos a simple vista; ellos son la arteriografía y el uso de Xenon-133. El uso de Tecnecio-99m dentro de los primeros tres días demuestra una sensibilidad del 75%, con especificidad del 100%.

Las quemaduras de alta tensión casi siempre necesitan escarotomías y fasciotomías, para liberar los compartimientos musculares y así evitar daño adicional por el síndrome compartimental. En miembros superiores hay necesidad de liberar los nervios mediano y cubital, el túnel carpiano y los músculos interóseos. Desafortunadamente, en muchas ocasiones se termina amputando, desde los dedos hasta todo el miembro.

Hasta el momento no hay estudios randomizados que determinen el manejo óptimo de éstas lesiones. La mayoría está de acuerdo en la liberación inmediata de los compartimientos; otros autores recomiendan protocolos con manejos selectivos para la descompresión, que podría preservar tejido y disminuir la necesidad de amputaciones. La liberación tiene que ser adecuada para evitar daños mayores.

Los bacteriostáticos tópicos son útiles para mantener el equilibrio bacteriológico de la zona. A diferencia de las quemaduras térmicas convencionales, en estos casos sí se recomienda el uso de penicilina para controlar la potencial infección por *Clostridium*. Debe darse mucha importancia a la prevención del tétanos.

El tratamiento adecuado incluye el reconocimiento de la destrucción progresiva que tiene lugar y la realización de debridamientos razonables. Es imposible determinar la extensión del daño de la microcirculación en los tejidos y aun cuando el cirujano haga debridaciones adecuadas de piel, músculo, tendón, nervio y hueso, en el transcurso de las siguientes horas aparecerá nuevo tejido necrótico. De manera que no es extraño debridar dos o tres veces el mismo sitio en días continuos, hasta que se obtenga tejido viable para poder ser cubierto. En no pocos casos el único tratamiento posible es la amputación. El cubrimiento definitivo se hará con injertos de piel o con colgajos, según el caso.

Las quemaduras eléctricas en la mano producen lesiones devastadoras y crean grandes dificultades para el manejo inmediato y tardío en la reconstrucción. La debridación extensa y liberación compartimental y el cubrimiento temprano con injertos y/o colgajos han sido recomendados.

También se ha descrito la presencia de patología persistente en nervios periféricos, que requieren fisioterapia temprana y vigorosa para su prevención.

7. QUEMADURAS QUIMICAS

7.1. Generalidades

Aun cuando las quemaduras químicas son menos frecuentes, en general son más graves y causan más mortalidad que las quemaduras convencionales, puesto que tienen una mayor potencialidad tóxica, tanto local como sistémica. Los agentes químicos queman por los siguientes mecanismos: oxidación, reducción, corrosión, envenenamiento protoplasmático, izquemia concomitante a la actividad vesicante.

Como ejemplo de agentes oxidantes tenemos el ácido crómico, el hipoclorito de sodio y el permanganato de potasio. Como agentes reductores tenemos los alquil mercurios, ácido hidrocloreico y ácido nítrico, que producen desnaturalización de las proteínas.

Los agentes corrosivos más conocidos son fenoles, cresoles y fósforo blanco. Los venenos protoplasmáticos forman sales con las proteínas o inhiben el calcio u otros iones inorgánicos necesarios para la función tisular. Como ejemplo tenemos el ácido acético, el ácido fórmico, el ácido oxálico y el hidrofloreico.

Los agentes vesicantes producen anoxia en el sitio de contacto. Como ejemplo tenemos las cantáridas, el dimetil sulfóxido, el gas mostaza. Hay un subgrupo de agentes disecantes que producen el daño por deshidratación, o creando demasiado calor en los tejidos, o ambos efectos. A este grupo pertenecen el ácido sulfúrico y el ácido muriático.

7.2. Evaluación

Para determinar la severidad de la lesión se deben considerar cinco componentes: fortaleza del agente, cantidad, manera y duración del contacto, penetración y mecanismo de acción.

El manejo es igual que para las otras quemaduras; lo único adicional es el lavado copioso desde el momento de ingreso. Es importantísimo identificar el agente causal.

El manejo debe tener en cuenta las manifestaciones sistémicas de la intoxicación y las locales de la herida. Se debe determinar cuándo el agente se ha absorbido y administrarle el antídoto adecuado. Se debe conocer cómo el químico afecta al organismo. Así, por ejemplo, el ácido oxálico y el hidrofloreico producen hipocalcemia. El cresol produce hemólisis, la absorción de ácido tánico produce necrosis hepática y nefrotoxicidad; de acuerdo al daño, tomar las medidas adecuadas individualmente.

Las quemaduras con gasolina pueden ser devastadoras, pues en la piel pueden ser de segundo grado y de apariencia inocente; sin embargo, la absorción de gasolina a través de la piel puede producir falla orgánica múltiple y muerte.

7.3. Recomendaciones de manejo

Sin importar cuál químico esté produciendo la lesión, la primera ayuda consiste en remover las ropas saturadas e irrigar masivamente la lesión. Esta irrigación puede llevarse a cabo durante 20 a 30 minutos. En algunos casos dos a doce horas y en otros casos extremos, con quemaduras oculares, hasta 48 horas de irrigación continúa.

La irrigación generalmente es durante seis horas para los ácidos y un poco más para los álcalis, porque éstos se unen a las proteínas. Una buena idea es mantener la irrigación hasta que el paciente note disminución del dolor, o de la sensación de quemadura.

La evaluación inicial de la profundidad no es evidente y es difícil de determinar solamente la evolución nos dará el diagnóstico definitivo y de ésta manera obrar en concordancia. Si las quemaduras son de segundo grado se dejarán epitelizar espontáneamente; si hay ampollas se deben aspirar, y si las quemaduras son de tercer grado, se debridaran hasta tener un buen tejido de granulación que facilite los injertos de piel.

8. QUEMADURAS POR FRÍO

8.1. Mecanismos de lesión

La piel humana puede ser dañada por el frío por dos mecanismos: por daño celular directo, o indirectamente por los cambios microvasculares que producen trombosis e isquemia.

Los daños directos son causados por la formación de cristales de hielo intra y extracelulares, deshidratación celular, concentración anormal de electrolitos dentro de la célula, shock térmico, y desnaturalización de complejos lipido-proteínas

El daño celular indirecto parece ser causado por lesión microvascular progresiva y es usualmente mas severo que el daño celular directo, y aun cuando hay varias teorías respecto a su etiología, la más aceptada es que la lesión es causada por los mismos mediadores inflamatorios responsables de la isquemia dérmica progresiva que se observa en las otras quemaduras.

8.2. Clasificación

Hay que distinguir entre la lesión localizada (frostbite) y la lesión generalizada o hipotermia sistémica.

En la lesión generalizada lo primero que ocurre es una vasoconstricción periférica generalizada, con aumento de la frecuencia cardiaca, la diuresis y la rata metabólica. A medida que la temperatura corporal baja, las funciones cerebral, renal, cardiaca, respiratoria y metabólica disminuyen, hasta que virtualmente cesan. Se produce hipovolemia por salida de líquidos hacia el tercer espacio y por consiguiente hay edema. El conteo de leucocitos y plaquetas cae durante la hipotermia. También están alterados todos los parámetros de las pruebas de coagulación.

La lesión localizada (frostbite) se presenta rápidamente después de la exposición a temperaturas de congelación; temperaturas de menos 6 grados centígrados o más bajas durante una hora o más, causan la lesión.

El sistema más común de clasificación está basado en los hallazgos clínicos:

- Lesión de primer grado: Caracterizada por una placa blanca o amarillenta rodeada por eritema y edema. Usualmente no hay necrosis de tejido, pero se presenta una causalgia que indica algún grado de daño nervioso.
- Lesión de segundo grado. Presenta ampollas superficiales con contenido líquido claro y en ocasiones de aspecto lechoso. Hay casi siempre eritema y edema alrededor de las ampollas. La curación es espontánea.
- Lesión de tercer grado. Son ampollas profundas con contenido rojo o púrpura. O áreas de piel decolorada sin ampollas. Generalmente se produce necrosis del tejido.
- Lesión de cuarto grado. Se aprecia cianosis profunda de la herida sin presencia de ampollas ni edema local. La gangrena se evidencia en pocas horas.

La hipotermia sistémica también puede dividirse en categorías: crónica, subaguda y aguda.

En la crónica casi siempre se trata de personas de edad madura, o niños que presentan dificultad para mantener su temperatura corporal cuando la temperatura ambiental es menor de 18 grados centígrados (64 F.) El paciente está frío, con movimientos lentos o semiinconsciente.

En la subaguda los síntomas son hipotensión, lenguaje incomprendible, respiración superficial, disritmia cardíaca, debilidad focal, pupilas dilatadas y pérdida sensorial.

La hipotermia aguda está reservada únicamente a la inmersión en agua helada, usualmente con temperatura inferior a 10 grados centígrados (50 F). Son pacientes inmovilizados, con ratas respiratorias y metabólicas muy reducidas, muy bajo nivel de consciencia.

8.3. Tratamiento

El tratamiento está más o menos establecido. Lo primero que se hace es remover la ropa húmeda, e iniciar un descongelamiento inmediato con inmersión en agua tibia a una temperatura entre 40 y 42 grados centígrados (104 F- 108 F). Durante este tratamiento se produce un severo dolor que debe manejarse con analgésicos fuertes, incluso narcóticos, si no hay contraindicación. Se debe mantener en el agua tibia hasta que la piel se vuelva eritematosa en los puntos más distales de la lesión local. Esto generalmente ocurre en los primeros 30 minutos. Este descongelamiento rápido reversa la formación de cristales en el tejido, pero no tiene ningún efecto sobre la isquemia dérmica progresiva y la pérdida de tejido. Por lo tanto se deberán tomar medidas para minimizar la producción de tromboxano por las células lesionadas.

McCauley y colaboradores han diseñado un protocolo que ha dado buenos resultados. Después del deshielo rápido, se deben aspirar las ampollas para retirar los mediadores inflamatorios que allí se encuentren, colocar un inhibidor específico contra el tromboxano sobre la herida, dar profilaxis antitetánica, y administrar aspirina o ibuprofeno para bloquear la producción de prostaglandina F2 alfa y tromboxano. Elevar el sitio afectado para disminuir el edema y aplicar bacteriostáticos tópicos para mantener el equilibrio bacteriológico de la zona. Se recomienda hidroterapia con movimientos activos y pasivos, para la preservación de la función.

Las intervenciones quirúrgicas tempranas no se utilizan en este tipo de quemaduras. Solamente en caso de necesidad se harán escarotomías para descomprimir miembros.

Como secuelas se han reportado aumento de la perspiración (hiperhidrosis), articulaciones rígidas y dolorosas, y dolor y cambio en la coloración de la piel, semejantes a un fenómeno de Raynaud.

9. QUEMADURAS POR RADIACION

Es importante separar el síndrome de radiación aguda de la quemadura por irradiación. El primero es un síndrome sistémico y la segunda es la lesión de la piel resultante del calor producido por una explosión nuclear o es la ulceración crónica que resulta después de la aplicación de dosis repetidas de irradiación terapéutica. La dosis de la exposición, la duración y el tipo de irradiación determinan la extensión de la lesión. El diagnóstico se hace con base en la historia clínica.

El tratamiento de la quemadura por explosión nuclear es la misma que para cualquier tipo de quemaduras, pero lógicamente el curso del mismo está complicado por los efectos sistémicos de la irradiación aguda, que incluye depresión inmunitaria, vómito, diarrea, hemorragia digestiva, etc.

El manejo de las úlceras crónicas producidas por irradiación es difícil, puesto que se suma el efecto directo de la radiación sobre las células y la arteritis subsecuente que se desarrolla en las zonas adyacentes a la misma. Este fenómeno vascular impide la normal cicatrización del sitio afectado. El tratamiento consiste en una amplia resección de toda la lesión y el cubrimiento, usualmente con algún tipo de colgajo, ya que la colocación de injertos es prácticamente imposible por la mala calidad del lecho receptor.

10. TRATAMIENTO PSICOLOGICO DEL PACIENTE QUEMADO

Los pacientes quemados muestran síntomas emocionales de variada intensidad durante todo su proceso de tratamiento: miedo, ansiedad, rabia y depresión, son normales y esperados. Otros como regresión y reacciones psicóticas también se presentan y es importante conocerlos para tratarlos adecuadamente.

Es importante conocer la historia pasada del paciente y su manera de manejar el estrés. La quemadura es súbita y no tiene tiempo de prepararse

para manejarla. El paciente se enfrenta al dolor, a una hospitalización y a un severo desequilibrio fisiológico. Se debe ajustar al hospital en donde es casi completamente dependiente de otros sobre todo inicialmente. Teme por su vida, la mayoría de los procedimientos, como las curaciones y las terapias son dolorosos. Aún los injertos de piel le producen dolor en los sitios donantes. Por ésto es normal que el paciente crea que el trato es cruel e inhumano y que incluso se sienta perseguido.

También hay que contar con los aspectos psicológicos del personal que maneja los pacientes (médicos, enfermeras, terapistas), que pueden presentar síntomas emocionales, a veces difíciles de manejar.

Los pasos iniciales en el tratamiento del paciente quemado deben ser preventivos:

- Asegurarse que el paciente entienda su enfermedad, el tratamiento y el pronóstico.
- Evitar discusiones y pronósticos al lado de la cama del paciente, a menos que esté específicamente incluido en ellas.
- Permitirle al paciente tanto control como sea posible en su tratamiento.
- Dar adecuada analgesia.
- Usar pacientes quemados ya curados para efectos de soporte.

La ansiedad es muy frecuente. El paciente puede presentar incomodidad, tensión, sudoración, taquicardia, dilatación pupilar. Trastornos del sueño, fatiga, dificultad para concentrarse, pérdida del apetito, irritabilidad y una evidente disminución de la tolerancia al dolor. Siente que ha perdido el control de casi todo, y teme perder el control sobre sus emociones.

La apariencia del paciente es una de las mayores fuentes de ansiedad. Preocupaciones por su función sexual después de una quemadura severa, aun cuando no estén comprometidos sus órganos sexuales, provocan ansiedad severa.

10.1. Pautas de manejo

El manejo de la ansiedad debe incluir frecuentes oportunidades de manifestar miedos y temores con todo el personal que lo está tratando explicándole lo mejor posible su estado y no tratar de minimizar los problemas.

La prometazina y la hidroxicina se usan como ansiolíticos y para potencializar el efecto de los analgésicos. Los más potentes son drogas de la familia de las benzodiazepinas (diazepam, oxazepam, clordiazepóxido) que se pueden prescribir en dosis pequeñas a moderadas tres o cuatro veces por día. Ésta es una medicación sintomática que debe estar acompañada de psicoterapia. Se puede adicionar medicación para dormir (flurazepam).

La rabia manifiesta o escondida del paciente quemado es un problema no solo para el paciente sino para el personal que lo maneja. Tiene rabia contra él mismo, con los causantes del accidente, contra los que no se quemaron, contra los que están sanos y por supuesto contra todo el personal que lo está tratando.

Los hospitales no son sitios en donde la rabia sea bien tolerada. El paciente que está legítimamente con rabia, está en una posición difícil, pues el personal hospitalario es vulnerable a las críticas infundadas. Por esta razón es importante que haya una persona calificada que no esté directamente involucrada con el manejo del paciente, como una trabajadora social, un psicólogo, un sacerdote, que le permita expresar sus sentimientos sin tomarlo personalmente.

Para la rabia no se recomienda medicación, adicional a las medidas generales. Basta reconocer las razones del paciente, permitirle ventilarlas, sin retaliaciones, con una persona no involucrada en el manejo.

La depresión es de esperarse en la mayoría de los pacientes quemados. Pueden presentar apatía, llanto, disminución del apetito, dificultades para el sueño y abandono. Ocasionalmente pueden presentar signos más severos de depresión, como retardo psicomotor, desesperanza, pérdida de los deseos de vivir, desilusión, ideas suicidas y problemas serios para dormir o comer.

La primera tarea para ayudar al paciente con sentimientos depresivos es ayudarlo a manejar el proceso de elaboración de la pena, que inevitablemente presenta negación, aceptación y resolución.

Se le dan las medidas generales más soporte psicoterapéutico. Se le animará a recibir visitas, a realizar actividades placenteras lo más pronto posible y a desarrollar actividad física temprana. Conviene involucrarlo con otros pacientes. Las drogas antidepressivas se dejan como última alternativa.

La regresión puede ser una respuesta al estrés y toma la forma de retornar a un estado de desarrollo previo, en donde las necesidades de la persona y el manejo del estrés eran más fáciles de sostener, debido a que los padres se hacían cargo de ellas. El paciente actúa como un niño.

Algunos mejoran a medida que mejora su estado, pero infortunadamente este comportamiento dificulta el progreso del tratamiento y en algunas ocasiones no hay mucho qué ofrecerle.

La psicosis en los pacientes quemados a menudo se presenta como dos síndromes:

- un síndrome orgánico cerebral o delirium, y
- una psicosis sin causa orgánica conocida (psicosis del quemado).

En el delirio se pueden presentar desorientación, pérdida de memoria reciente, dificultad para funciones intelectuales, alucinaciones usualmente visuales, más común en los ancianos. Se presenta por causas que comprometen el funcionamiento cerebral, como el desequilibrio hidroelectrolítico, anoxia cerebral, edema, infección, factores tóxicos o trauma.

En la psicosis los síntomas son similares, las alucinaciones son más auditivas y la confusión menos marcada. Los síntomas no dan pistas sobre la etiología de manera que la evaluación neurológica y los datos de laboratorio son obligatorios.

El tratamiento es similar. Para el delirio se debe reconocer y tratar tempranamente la etiología. Si hay agitación se debe administrar

medicación antipsicótica: haloperidol o fenotiazinas en las dosis más bajas que sean efectivas.

Para los pacientes con psicosis se recomienda adicionar períodos ininterrumpidos de sueño lo más largos posibles.

Para el manejo de los niños se siguen los mismos principios; se debe conocer sobre problemas emocionales previos a la quemadura. El tratamiento es más difícil, pues en general están menos dispuestos a entender las razones del tratamiento. Además, la separación de su medio y del contacto físico con sus padres ocasiona problemas adicionales.

Se debe permitir a los padres estar la mayor cantidad de tiempo posible con los niños, estimularlos a jugar, utilizar personas especializadas en el cuidado de los pequeños y ponerlos en contacto con otros niños tan pronto sea posible.

11. RECOMENDACIONES SOBRE NUEVA REVISION DE LAS GUIAS

Se recomienda hacer una revisión de la guía por lo menos cada dos años, en vista de que irán apareciendo nuevos estudios clínicos randomizados que nos irán aportando evidencias nuevas para cambiar o para reafirmar los conceptos actuales.

12. RECOMENDACIONES SOBRE INVESTIGACION

Se recomienda buscar los mecanismos para facilitar la consecución de la bibliografía necesaria para poder analizar críticamente todos los artículos que se consideren indispensables para obtener niveles de evidencia 1 y grados de recomendación A.

BIBLIOGRAFIA

1. Raine TJ , et al: Cooling the burn wound to maintain microcirculation, J. Trauma 1981; 21: 394.
2. Hegggers JP, et al: Cooling and the prostaglandin effect in the thermal injury, J Burn Care Rehabil 1984; 3: 350.
3. Herr, R. D. , White, G. L. , Jr. , Bernhisel, K. , Mamalis, N. , and Swanson, E. Clinical comparison of ocular irrigation fluids following chemical injury. Am. J. Emerg. Med. 9: 228-231, 1991.
4. Baack, B. R. , Smoot, E. C. ,3d, Kucan, J. O. , Riseman, L. , and Noak, J. F. Helicopter transport of the patient with acute burns. J. Burn. Care Rehabil. 12 (3): 229-233, 1991.
5. Wachtel, T. L. Major burns. what to do at the scene and en route to the hospital. Postgrad. Med. 85 (1): 178-83, 186-93, 196, 1989.
6. Hadjiiski, O. and Dimitrov, D. First aid and transportation of burned patients during mass disasters. Am. J. Emerg. Med. 14 (6): 613-614, 1996.
7. Anantharaman, V. Burns mass disasters: aetiology, predisposing situations and initial management. Ann. Acad. Med. Singapore. 21 (5): 635-639, 1992.
8. Baxter, C. R. and Waeckerle, J. F. Emergency treatment of burn injury. Ann. Emerg. Med. 17 (12): 1305-1315, 1988.
9. Turner, D. G. , Berger, N. , Weiland, A. P. , and Jordan, M. H. The revised burn diagram and its effect on diagnosis-related group coding. J. Burn. Care Rehabil. 17 (2): 169-174, 1996.
10. Heimbach, D. , Engrav, L. , Grube, B. , and Marvin, J. Burn depth: a review. World J. Surg. 16 (1): 10-15, 1992.
11. Anonymous.: Hospital and prehospital resources for optimal care of patients with burn injury: guidelines for development and operation of burn centers. american burn association. J. Burn. Care Rehabil. 11 (2): 98-104, 1990.
12. Anonymous.: Am Coll Surg 69: 24, 1984.
13. Hauben, DJ. , and Mahler, D.: On the history of the treatment of burns. Burns,7: 383-88, 1981
14. Baxter CR, Shires GT. Physiologic response to cristalloid resuscitation of severe burns. Ann NY Acad Sci 1968: 150: 874-94.
15. Baxter CR. Fluid volume and electrolyte changes of the early postburn period. Clin Plast Surg 1974; 1: 693-703.
16. Pruitt BA.: The effectiveness of fluid resuscitation. J. Trauma 1979; 19: 868-70.
17. Pruitt BA.: Fluid resuscitation for extensively burned patients. J. Trauma 1981; 21 (8): 667-68.
18. Rubin WD, Mani MM, Hiebert JM. Fluid resuscitation of the thermaly injured patient. Clin Plast Surg 1986; 13: 9-20.
19. Shires GT. Proceedings of the second NIH workshop on burn management. J. Trauma 1979; 19 (11 suppl): 862-75.
20. Monafó WW.: The role of albumin in burn resuscitation. J. Trauma 1981; 21: 694-95.
21. Nguyen TT. , Gilpin DA. , Meyer NA. , Herndon DN. Current treatment of severely burned patients. Ann Surg 1996; 223: 14-25.
22. Gore DC, Dalton JM, Ger TW. Colloid infusions reduce glomerular filtration in resuscitated burn victims. J Trauma 1996; 40: 356-360.

23. Goodwin CW, Dorethy J, Lam V, Pruitt BA Jr. Randomized trial of efficacy of cristalloid and colloid resuscitation on hemodynamic response and lung water following thermal injury. *Ann Surg* 1983; 197: 520-31.
24. Hall KV , Sorensen B.: The treatment of burn shock: results of a 5-year randomized, controlled trial of dextran 70 versus Ringer's lactate solution. *Burns* 1978; 5: 107-12.
25. Caldwell FT. Hypertonic saline (presented at Second Conference of Supportive Therapy in Burn Care) . *J Trauma* 1984; 21 (8): 693-94. .
26. Monafa WW, Halverson JD, Schechtman K. The role of concentrated sodium solutions in the resuscitation of patients with severe burns. *Surgery* 1984; 95: 129-35.
27. Shimazaki S, Yoshioka T, Tanaka N, et al. Body fluid changes during hypertonic lactated saline solution therapy for burn shock. *J trauma* 1977; 17: 38-43.
28. Caldwell FT, Casali RE, Flanigan WJ, et al. What constitutes the proper solution for resuscitation of the severely burned patient?. *Am J Surg* 1971; 122: 655-61.
29. Griswold JA, Anglin BL, Love RT, et al. Hypertonic saline resuscitation: Efficacy in a community-based burn unit. *South Med J* 1991; 48: 692-96.
30. Gunn ML,Hansbrough JF, Davis JW, et al. Prospective randomized trial of hipertonic sodium lactate versus lactated Ringer's solution for burn shock resuscitation. *J Trauma* 1989; 29: 1261-67.
31. Caldwell FT, Browser BH. Critical evaluation of hipertonic and hipotonic solutions to resuscitate severely burned children. *Ann Surg* 1979; 189: 546-52.
32. Huang PP,Stucky FS,Dimick AR, et al. Hypertonic sodium resuscitation is associated with renal failure and death. *Ann Surg* 1995; 221: 543-557.
33. Schwartz SI. Consensus summary on fluid resuscitation (in Consensus Development Conference on Supportive Treatment in Burn Care) . *J Trauma* 1979; 19: 876-877.
34. Mayes, T. Enteral nutrition for the burn patient. *Nutr. Clin. Pract.* 12 (1 Suppl): S43-5, 1997.
35. Baxter CR. Problems and complications of burn shock resuscitation. *Surg Clin North Am* 1978; 58: 1313-1322.
36. Baxter CR. Guidelines for fluid resuscitation (presented at Second Conference of Supportive Therapy in Burn Care) . *J Trauma* 1981; 21 (8): 667-668.
37. Pruitt BA, Goodwin GW. Current treatment of the extensively burned patient. *Surg Annu.* 1983; 15: 331-364.
38. Ron D, Taidelman V, Michaelson M, et al. Prevention of acute renal failure in traumatic rhabdomyolysis. *Arch. Inter. Med.* 1984; 144: 277-280.
39. Dougherty W, and Waxman K. The complexities of managing severe burns with associated trauma. *Surg Clin North Am* 1996; 76: 923-958.
40. Durtschi MB, Kohler TR, Finley A, et al. Burn injury in infants and young children. *Surg. Gynecol. Obstet* 1980; 150: 651-656.
41. Merrell, S. W. , Saffle, J. R. , Sullivan, J. J. , Navar, P. D. , Kravitz, M. , and Warden, G. D. Fluid resuscitation in thermally injured children. *Am. J. Surg.* 152 (6): 664-669, 1986.
42. Harmel, R. P. ,Jr , Vane, D. W. , and King, D. R. Burn care in children: special considerations. *Clin. Plast. Surg.* 13 (1): 95-105, 1986.
43. Schiller, W. R. Burn management in children. *Pediatr. Ann.* 25 (8): 431, 434-8; quiz 439, 1996.
44. Graves, T. A. , Cioffi, W. G. , McManus, W. F. , Mason, A. D. ,Jr. , and Pruitt, B. A. ,Jr. Fluid resuscitation of infants and children with massive thermal injury. *J. Trauma.* 28 (12): 1656-1659, 1988.

45. Carvajal, H. F. Fluid resuscitation of pediatric burn victims: a critical appraisal. *Pediatr. Nephrol.* 8 (3): 357-366, 1994.
46. Puffinbarger, N. K. , Tuggle, D. W. , and Smith, E. I. Rapid isotonic fluid resuscitation in pediatric thermal injury. *J. Pediatr. Surg.* 29 (2): 339-41; discussion 342, 1994.
47. Park, S. M. , Zachmann, G. C. , Holliday, W. L. , Fryburg, D. A. , Edlich, R. F. , and Himel, H. N. Non-insulin-dependent diabetes mellitus: diagnostic and therapeutic challenges in the severely burned patient—a case report. *Burns.* 20 (3): 273-275, 1994.
48. Schiller, W. R. , Bay, R. C. , Mclachlan, J. G. , and Sagraves, S. G. Survival in major burn injuries is predicted by early response to swan-ganz-guided resuscitation. *Am. J. Surg.* 170 (6): 696-9; discussion 699-70, 1995.
49. Pedersen, J. L. , Callesen, T. , Moiniche, S. , and Kehlet, H. Analgesic and anti-inflammatory effects of lignocaine-prilocaine (emla) cream in human burn injury. *Br. J. Anaesth.* 76 (6): 806-810, 1996.
50. Moiniche, S. , Pedersen, J. L. , and Kehlet, H. Topical ketorolac has no antinociceptive or anti-inflammatory effect in thermal injury. *Burns.* 20 (6): 483-486, 1994.
51. Pedersen, J. L. , Moiniche, S. , and Kehlet, H. Topical glucocorticoid has no antinociceptive or anti-inflammatory effect in thermal injury. *Br. J. Anaesth.* 72 (4): 379-382, 1994.
52. Choiniere M, Melzack R, Rondeau J, Girard N, Paquin MJ. The pain of burns: characteristics and correlates. *J Trauma* 1989; 29: 1531-9.
53. Everett JJ, Patterson DR, Burns L, Montgomery B, and Heimbach D. Adjunctive interventions for burn pain control: comparison of hipnosis and ativan: The 1993 clinical research award. *J Burn Care Rehabil* 1993; 14: 676-83.
54. Miller AC, Hickman LC, Lemasters GK. A distraction technique for control of burn pain. *J Burn Care Rehabil* 1992; 13: 576-80.
55. Choiniere M, Grenier R, Paquette C. Patient-controlled analgesia: a double blind study in burn patients. *Anaesthesia* 1992; 47: 467-72.
56. Lewis, S. M. , Clelland, J. A. , Knowles, C. J. , Jackson, J. R. , and Dimick, A. R. Effects of auricular acupuncture-like transcutaneous electric nerve stimulation on pain levels following wound care in patients with burns: a pilot study. *J. Burn. Care Rehabil.* 11 (4): 322-329, 1990.
57. Lee, J. J. , Marvin, J. A. , and Heimbach, D. M. Effectiveness of nalbuphine for relief of burn debridement pain. *J. Burn. Care Rehabil.* 10 (3): 241-246, 1989.
58. Larkin JM, and Moylan JA. Tetanus following a minor burn. *J. Trauma* 1975; 15: 546
59. Committee on Trauma. American College of Surgeons: A guide to prophylaxis against tetanus in wound management. *Bull Am Coll Surg* 1984; 69: 76,
60. Cioffi, W. G. , McManus, A. T. , Rue, L. W. ,3rd, Mason, A. D. , McManus, W. F. , and Pruitt, B. A. ,Jr. Comparison of acid neutralizing and non-acid neutralizing stress ulcer prophylaxis in thermally injured patients. *J. Trauma.* 36 (4): 544-6; discussion 546-7, 1994.
61. Martin, L. F. , Booth, F. V. , Karlstadt, R. G. , Silverstein, J. H. , Jacobs, D. M. , Hampsey, J. , Bowman, S. C. , D'Ambrosio, C. A. , and Rockhold, F. W. Continuous intravenous cimetidine decreases stress-related upper gastrointestinal hemorrhage without promoting pneumonia (see comments) . *Crit Care Med* 21: 19-30, 1993. .
62. McManus, A. T. , McManus, W. F. , Mason, A. D. , Jr. , and Pruitt, B. A. , Jr. Beta-hemolytic streptococcal burn wound infections are too infrequent to justify penicillin prophylaxis [letter]. *Plast. Reconstr. Surg.* 93 (3): 650-651, 1994.
63. Durtschi, M. B. , Orgain, C. , Counts, G. W. , and Heimbach, D. M. A prospective study of prophylactic penicillin in acutely burned hospitalized patients. *J Trauma* 22: 11-14, 1982.

64. Graves, T. A. , Cioffi, W. G. , Mason, A. D. , Jr. , McManus, W. F. , and Pruitt, B. A. , Jr. Relationship of transfusion and infection in a burn population. *J. Trauma.* 29 (7): 948-52; discussion 952-4, 1989.
65. Agarwal N, Murphy, JG, et al: Blood transfusion increases the risk of infection after trauma. *Arch Surg* 1993; 128: 171,
66. Mann R, Heimbach DM, Engrav LH, and Foy H: Changes in transfusion practices in burn patients. *J Trauma* 1994; 37: 220,222.
67. Greenhalgh, D. G. , Housinger, T. A. , Kagan, R. J. , Rieman, M. , James, L. , Novak, S. , Farmer, L. , and Warden, G. D. Maintenance of serum albumin levels in pediatric burn patients: a prospective, randomized trial. *J. Trauma.* 39 (1): 67-73; discussion 73-4, 1995.
68. Deitch, E. A. , Guillory, D. , and Cruz, N. Successful use of recombinant human erythropoietin in a Jehovah's witness with a thermal injury. *J. Burn. Care Rehabil.* 15 (1): 42-45, 1994.
69. Still, J. M. , Jr. , Belcher, K. , Law, E. J. , Thompson, W. , Jordan, M. , Lewis, M. , Saffle, J. , Hunt, J. , Purdue, G. F. , Waymack, J. P. , and et al A double-blinded prospective evaluation of recombinant human erythropoietin in acutely burned patients. *J. Trauma.* 38 (2): 233-236, 1995.
70. DeCamera DL, Raine TJ, and Robson MC: Ultrastructural aspects of cooled thermal injury, *J Trauma* 1981; 21: 911,
71. Boykin JV et al: Histamine mediated delays permeability response after scald burn inhibited by cimetidine or cold water treatment, *Science* 1980; 209: 815,
72. Heggors JP, et al: Evaluation of burn blister fluid, *Plast Reconstr Surg* 1980; 65: 798,
73. Koo, D. S. , Zhen, S. , Zhen, Z. D. , Shi, X. W. , and Xiang, S. J. Assessment of topical therapy of the burn wound with silver sulphadiazine after its use for 15 years in a burn unit. *Burns.* 15 (3): 193-196, 1989.
74. Deitch, E. A. , Sittig, K. , Heimbach, D. , Jordan, M. , Cruse, W. , Kahn, A. , Achauer, B. , Finley, R. , Matsuda, T. , Salisbury, R. , and et al Results of a multicenter outpatient burn study on the safety and efficacy of dimac-ssd, a new delivery system for silver sulfadiazine. *J. Trauma.* 29 (4): 430-434, 1989.
75. Fox, C. L. Silver sulfadiazine: a new topical therapy for pseudomonas in burns. *Arch Surg* 96: 184-188, 1968.
76. Stern, H. S. Silver sulphadiazine and the healing of partial thickness burns: a prospective clinical trial. *Br. J. Plast. Surg.* 42 (5): 581-585, 1989.
77. Gamelli, R. L. , Paxton, T. P. , and O'Reilly, M. Bone marrow toxicity by silver sulfadiazine. *Surg Gynecol Obstet* 177: 115-120, 1993.
78. Ross, D. A. , Phipps, A. J. , and Clarke, J. A. The use of cerium nitrate-silver sulphadiazine as a topical burns dressing. *Br. J. Plast. Surg.* 46 (7): 582-584, 1993.
79. Boeckx, W. , Blondeel, P. N. , Vandersteen, K. , De Wolf-Peeters, C. , and Schmitz, A. Effect of cerium nitrate-silver sulphadiazine on deep dermal burns: a histological hypothesis. *Burns.* 18 (6): 456-462, 1992.
80. Wassermann, D. , Schlotterer, M. , Lebreton, F. , Levy, J. , and Guelfi, M. C. Use of topically applied silver sulphadiazine plus cerium nitrate in major burns. *Burns.* 15 (4): 257-260, 1989.
81. Monafu, W. W. and West, M. A. Current treatment recommendations for topical burn therapy. *Drugs* 40 (3): 364-373, 1990.
82. Lindberg, R. B. , Moncrief, J. A. , and Mason, A. D. Control of experimental and clinical burn wound sepsis by topical application of Sulfamylon compounds. *Ann New York Acad Scie* 150: 950-972, 1968.

83. White, M. G. and Asch, M. J. Acid base effects of topical mafenide acetate in the burned patient. *N Engl J Med* 284: 1281-1286, 1971.
84. Monafu, W. W. and Moyer, C. A. Effectiveness of dilute aqueous silver nitrate in the treatment of major burns. *Arch Surg* 91: 200-210, 1965.
85. Loder, J. S. and Krochmal, L. Topical chlorhexidine phosphanilate for prophylactic treatment of burns [letter]. *N. Engl. J. Med.* 314 (19): 1256-1257, 1986.
86. McManus, A. T. , Denton, C. L. , and Mason, A. D. Topical clorhexidine diphosphanilate (wp-973) in burn wound sepsis. *Arch Surg* 119: 206-211, 1984.
87. Hunt, J. L. , Sato, R. , Heck, E. L. , and Baxter, C. R. A critical evaluation of povidone-iodine absorption in thermally injured patients. *J Trauma* 20: 127-131, 1980.
88. Rath, T. and Meissl, G. Induction of hyperthyroidism in burn patients treated topically with povidone-iodine. *Burns* 14: 320-322, 1988.
89. Rode, H. , Hanslo, D. , de Wet, P. M. , Millar, A. J. , and Cywes, S. Efficacy of mupirocin in methicillin-resistant staphylococcus aureus burn wound infection. *Antimicrob. Agents Chemother.* 33 (8): 1358-1361, 1989.
90. Miller, L. M. , Loder, J. S. , Hansbrough, J. F. , Peterson, H. D. , Monafu, W. W. , and Jordan, M. H. Patient tolerance study of topical chlorhexidine diphosphanilate: a new topical agent for burns. *Burns*. 16 (3): 217-220, 1990.
91. Gerding, R. L. , Imbembo, A. L. , and Fratianne, R. B. Biosynthetic skin substitute vs 1% silver sulfadiazine for treatment of inpatient partial-thickness thermal burns. *J Trauma* 28: 1265-1269, 1988.
92. Gerding, R. L. , Emerman, C. L. , Effron, D. , Lukens, T. , Imbembo, A. L. , and Fratianne, R. B. Outpatient management of partial-thickness burns: biobrane versus 1% silver sulfadiazine. *Ann. Emerg. Med.* 19 (2): 121-124, 1990.
93. Wyatt, D. , McGowan, D. N. , and Najarian, M. P. Comparison of a hydrocolloid dressing and silver sulfadiazine cream in the outpatient management of second-degree burns. *J. Trauma.* 30 (7): 857-865, 1990.
94. Han, K. H. and Maitra, A. K. Management of partial skin thickness burn wounds with inadine dressings. *Burns*. 15 (6): 399-402, 1989.
95. Guilbaud, J. European comparative clinical study of ineran: a new wound dressing in treatment of partial skin thickness burns. *Burns*. 18 (5): 419-422, 1992.
96. Wright, A. , Mackechnie, D. W. , and Paskins, J. R. Management of partial thickness burns with Granuflex E dressings. *Burns* 19: 128-130, 1993.
97. Vanstraelen, P. Comparison of calcium sodium alginate (kaltostat) and porcine xenograft (e-z derm) in the healing of split-thickness skin graft donor sites. *Burns*. 18 (2): 145-148, 1992.
98. Subrahmanyam, M. Honey-impregnated gauze versus amniotic membrane in the treatment of burns. *Burns*. 20 (4): 331-333, 1994.
99. Subrahmanyam, M. Honey dressing versus boiled potato peel in the treatment of burns: a prospective randomized study. *Burns*. 22 (6): 491-493, 1996.
100. Subrahmanyam, M. Honey impregnated gauze versus polyurethane film (OpSite) in the treatment of burns. A prospective randomised study. *Br J Plast Surg* 46: 322-323, 1993.
101. Rivas-Torres, M. T. , Amato, D. , Arambula-Alvarez, H. , and Kuri-Harcuch, W. Controlled clinical study of skin donor sites and deep partial-thickness burns treated with cultured epidermal allografts. *Plast. Reconstr. Surg.* 98 (2): 279-287, 1996.
102. Hummel RP, Kautz PD, et al.: The continuing problem of sepsis following enzymatic debridement of burns. *J. Trauma* 1974; 14: 572,

103. Makepeace AR,,: Enzymatic debridement of burns: A review. *Burns* 1982; 9: 153,
104. Wahl, L. M. , Wahl, S. M. , and Mergenhausen, S. Collagenase production by limphokine-activated macrophages. *Science* 187: 261-263, 1975.
105. Soroff, H. S. and Sasvary, D. H. Collagenase ointment and polymyxin b sulfate/bacitracin spray versus silver sulfadiazine cream in partial-thickness burns: a pilot study. *J. Burn. Care Rehabil.* 15 (1): 13-17, 1994.
106. Hansbrough, J. F. , Achauer, B. , Dawson, J. , Himel, H. , Luterman, A. , Slater, H. , Levenson, S. , Salzberg, C. A. , Hansbrough, W. B. , and Dore, C. Wound healing in partial-thickness burn wounds treated with collagenase ointment versus silver sulfadiazine cream. *J. Burn. Care Rehabil.* 16 (3 Pt 1): 241-247, 1995.
107. Brown, G. L. , Curtsinger, L. ,3d, Brightwell, J. R. , Ackerman, D. M. , Tobin, G. R. , Polk, H. C. ,Jr. , George-Nascimento, C. , Valenzuela, P. , and Schultz, G. S. Enhancement of epidermal regeneration by biosynthetic epidermal growth factor. *J. Exp. Med.* 163 (5): 1319-1324, 1986.
108. Cohen, I. K. , Crossland, M. C. , Garret, A. , and Diegelmann, R. F. Topical application of epidermal growth factor onto partial-thickness wounds in human volunteers does not enhance reepithelialization. *Plast Reconstr Surg* 96 (2): 251-254, 1995.
109. Brannen, A. L. , Still, J. , Haynes, M. , Orlet, H. , Rosenblum, F. , Law, E. , and Thompson, W. O. A randomized prospective trial of hyperbaric oxygen in a referral burn center population. *Am. Surg.* 63 (3): 205-208, 1997.
110. Larson D et al: Prevention and treatment of scar contracture. In Artz CP, Moncrief JA, and Pruitt BA, editors: *Burns: a team approach*, Philadelphia, 1979, WB Saunders Co.
111. Janzekovic, Z. A new concept in the early excision and immediate grafting of burns. *J Trauma* 15: 42-62, 1975.
112. Salisbury, R. E. and Wright, P. Evaluation of early excision of dorsal burns of the hand. *Plast Reconstr Surg* 69 (4): 670-675, 1982.
113. Engrav, L. H. , Heimbach, D. M. , Reus, J. L. , Harnar, T. J. , and Marvin, J. A. Early excision and grafting vs. nonoperative treatment of burns of indeterminant depth: a randomized prospective study. *J Trauma* 23: 1001-1004, 1983.
114. Rutan, T. C. , Herndon, D. N. , Van Osten, T. , and Abston, S. Metabolic rate alterations in early excision and grafting versus conservative treatment. *J. Trauma.* 26 (2): 140-142, 1986.
115. Thompson, P. , Herndon, D. N. , Abston, S. , and Rutan, T. Effect of early excision on patients with major thermal injury. *J. Trauma.* 27 (2): 205-207, 1987.
116. Herndon, D. N. , Barrow, R. E. , Rutan, R. L. , Rutan, T. C. , Desai, M. H. , and Abston, S. A comparison of conservative versus early excision. therapies in severely burned patients. *Ann. Surg.* 209 (5): 547-52; discussion 552-3, 1989.
117. Desai, M. H. , Rutan, R. L. , and Herndon, D. N. Conservative treatment of scald burns is superior to early excision. *J. Burn. Care Rehabil.* 12 (5): 482-484, 1991.
118. Guo, Z. R. , Sheng, C. Y. , Diao, L. , Gao, W. Y. , Yang, H. M. , Lin, H. Y. , and Han, J. L. Extensive wound excision in the acute shock stage in patients with major burns. *Burns.* 21 (2): 139-142, 1995.
119. Jansecovic Z.: The burn wound from a surgical point of view, *J Trauma* 1975; 15: 42,
120. Alexander, J. W. , MacMillan, B. G. , Law, E. J. , and Krummel, R. Prophylactic antibiotics as an adjunct for skin grafting in clean reconstructive surgery following burn injury. *J Trauma* 22: 687-690, 1982.
121. Livingston, D. H. , Cryer, H. G. , Miller, F. B. , Malangoni, M. A. , Polk, H. C. ,Jr. , and Weiner, L. J. A randomized prospective study of topical antimicrobial agents on skin grafts after thermal injury. *Plast. Reconstr. Surg.* 86 (6): 1059-64; discussion 1065, 1990.

122. Best, T. , Lobay, G. , Moysa, G. , and Tredget, E. A prospective randomized trial of absorbable staple fixation of skin grafts for burn wound coverage. *J. Trauma*. 38 (6): 915-919, 1995.
123. Shuck JM, Pruitt BA, et al.: Homograft skin for wound coverage: A study in versatility. *Arch. Surg* 1969; 98: 472,
124. Lehr HB, et al.: Permanent survival of preserved skin autografts. *Surgery* 1964; 56: 742,
125. Robson MC, Krizek TJ, et al.: Amniotic membranes as a temporary wound dressing. *Surg. Gynecol. Obstet* 1973; 136: 904,
126. Alexander, J. W. , MacMillan, B. G. , Law, E. , and Kittur, D. S. Treatment of severe burns with widely meshed skin autograft and meshed skin allograft overlay. *J Trauma* 21: 433-438, 1981.
127. Alexander JW, et al.: Clinical evaluation of epigard, a new synthetic substitute for homograft and heterograft skin. *J. Trauma* 1973; 13: 374,
128. Tavis MJ, Danet HJ, et al.: Silicone polymer membrane as a donor site dressing: a five-year clinical experience. *Br. J. Plast. Surg.* 1975; 28: 107,
129. James JH, and Watson AC.: The use of Opsite, a vapor permeable dressing on skin grafting donor sites. *Br. J. Plast. Surg* 1975; 28: 107,
130. Lamke LO, et al.: The evaporative water loss from burns and the water vapor permeability of grafts and artificial membranes used in the treatment of burns. *Burns* 1977; 3: 159,
131. Brown AS.: Hydron for burns. *Plast. Reconstr. Surg.* 1981; 67: 810,
132. Burke, J. F. , Yannas, I. V. , and Quinby, W. C. Successful use of a physiologically acceptable artificial skin in the treatment of extensive burn injury. *Ann Surg* 194: 413-428, 1981.
133. Heimbach, D. , Luterma, A. , Burke, J. , Cram, A. , Herndon, D. , Hunt, J. , Jordan, M. , McManus, W. , Solem, L. , Warden, G. , and Zawacki, B. Artificial dermis for major burns. A multi-center randomized clinical trial. *Ann Surg* 208: 313-320, 1988.
134. Hansbrough, J. F. , Herndon, D. N. , Heimbach, D. M. , Solem, L. D. , Gamelli, R. L. , and Tompkins, R. G. Accelerated healing and reduced need for grafting in pediatric patients with burns treated with arginine-glycine-aspartic acid peptide matrix. *J Burn Care Rehabil* 16: 377-387, 1995.
135. Teepe, R. G. , Koch, R. , and Haeseker, B. Randomized trial comparing cryopreserved cultured epidermal allografts with tulle-gras in the treatment of split-thickness skin graft donor sites. *J Trauma* 35: 850-854, 1993.
136. Phillips, T. J. , Provan, A. , Colbert, D. , and Easley, K. W. A randomized single-blind controlled study of cultured epidermal allografts in the treatment of split-thickness skin graft donor sites. *Arch Dermatol* 129: 879-882, 1993.
137. Boyce, S. T. , Goretsky, M. J. , Greenhalgh, D. G. , Kagan, R. J. , Rieman, M. T. , and Warden, G. D. Comparative assessment of cultured skin substitutes and native skin autograft for treatment of full-thickness burns. *Ann. Surg.* 222 (6): 743-752, 1995.
138. Munster, A. M. Cultured skin for massive burns. a prospective, controlled trial. *Ann. Surg.* 224 (3): 372-5; discussion 375-7, 1996.
139. O'Connor NE, Mulliken JB, et al.: Grafting of burns with cultured epithelium prepared with autologous epidermal cells. *Lancet* 1981; 1: 75,
140. Hefton JM, Madden MR et al.: Grafting of burn patients with allografts of cultured epidermal cells. *Lancet* 1983; 428,
141. Gallico GG, O'Connor NE, Compton CC, et al.: Permanent coverage of large burn wounds with autologous cultured human epithelium. *N. Engl. J. Med* 1984; 311 (7): 448,

142. Herndon, D. N. , Barrow, R. E. , Kunkel, K. R. , Broemeling, L. , and Rutan, R. L. Effects of recombinant human growth hormone on donor-site healing in severely burned children. *Ann. Surg.* 212 (4): 424-9; discussion 430-1, 1990.
143. Gilpin, D. A. , Barrow, R. E. , Rutan, R. L. , Broemeling, L. , and Herndon, D. N. Recombinant human growth hormone accelerates wound healing in children with large cutaneous burns. *Ann. Surg.* 220 (1): 19-24, 1994.
144. Herndon, D. N. , Hawkins, H. K. , Nguyen, T. T. , Pierre, E. , Cox, R. , and Barrow, R. E. Characterization of growth hormone enhanced donor site healing in patients with large cutaneous burns. *Ann. Surg.* 221 (6): 649-56; discussion 656-9, 1995.
145. Polk HC. Consensus summary on infection. *J Trauma* 1979; 19: 894-96.
146. Robson MC.: Burn sepsis, *Crit. Care. Clin. North. Am.* 1988; 4: 281
147. Teplitz C. , et al.: PseuTeepe, R. G. , Koch, R. , and Haeseker, B. Randomized trial comparing cryopreserved cultured epidermal allografts with tulle-gras in the treatment of split-thickness skin graft donor sites. *J Trauma* 35: 850-854, 1993.
148. domonas burn wound sepsis. I. Pathogenesis of experimental *Pseudomonas* burn wound sepsis, *J. Surg. Res* 1964; 4: 200,
149. Walker HL, Mason AD, and Raulston GL.: Surface infection with *Pseudomonas aeruginosa*, *Ann Surg.* 1964; 160: 297,
150. McManus AT, et al.: Comparison of quantitative microbiology and histopathology in divided burn-wound biopsy specimens, *Arch. Surg.* 1987; 122: 74,
151. Fraser VJ, Jones M, Dunkel J, et al. Candidemia in a tertiary care hospital: epidemiology, risk factors, and predictors of mortality. *Clin Infect Dis.* 1992; 15: 414-421.
152. Beard CH, Ribeiro CD, and Jones DM.: The bacteremia associated with burns surgery. *Br. J. Surg.* 1975; 62: 638,
153. Sasaki TM, et al.: Burn wound manipulation-induced bacteremia. *J. Trauma* 1976; 19: 46,
154. Baskin TW, Rosenthal A, and Pruitt BA Jr. Acute bacterial endocarditis: A silent source of sepsis in the burn patient. *Ann. Surg.* 1976; 184: 618,
155. Pruitt BA, et al.: Diagnosis and treatment of cannula-related intravenous sepsis in burn patients. *Ann. Surg.* 1980; 191: 546,
156. Stein JM, and Pruitt BA, Jr.: Suppurative thrombophlebitis: A lethal iatrogenic disease. *N. Engl. J. Med.* 1970; 282: 1452,
157. Kealey, G. P. , Chang, P. , Heinle, J. , Rosenquist, M. D. , and Lewis, R. W. ,2nd Prospective comparison of two management strategies of central venous catheters in burn patients. *J. Trauma.* 38 (3): 344-349, 1995.
158. Sadowski, D. A. , Harrell, D. A. , Maley, M. P. , and Warden, G. D. The value of culturing central-line catheter tips in burn patients. *J Burn Care Rehabil* 9: 66-68, 1988.
159. Burke JF, Bondoc CC, and Quinby WC.: Primary burn excision and immediate grafting: A method shortening illness. *J. Trauma* 1974; 14: 389,
160. MacLean LD, and Rayner RR.: Treatment of burns by early debridment. *Arch. Surg.* 1962; 85: 297.
161. Alexander JM, and Fisher MW.: Immunization against *Pseudomonas* in infection after thermal injury. *J. Infect. Dis.* 1974; 130: S152,
162. Jones RJ, Roe EA, and Gupta JL.: Controlled trial of *Pseudomonas* immunoglobulin and vaccine in burn patients. *Lancet* 1980; 2: 1263,

163. Pierson C, and Feller I.: A reduction of pseudomonas septicemias in burn patients by the immune process. *Surg. Clin. North. Am.* 1970; 50: 1377,
164. Waymack, J. P. , Jenkins, M. E. , Alexander, J. W. , Warden, G. D. , Miller, A. C. , Carey, M. , Ogle, C. K. , and Kopcha, R. G. A prospective trial of prophylactic intravenous immune globulin for the prevention of infections in severely burned patients. *Burns.* 15 (2): 71-76, 1989.
165. Durtschi MB, Orgain C, Counts GW, et al: A prospective study of prophylactic penicillin in acutely burned hospitalized patients. *J Trauma* 1982; 22: 11,
166. Sasaki, T. M. , Welch, G. W. , Herndon, D. N. , Kaplan, J. Z. , Lindberg, R. B. , and Pruitt, B. A. , Jr. Burn wound manipulation-induced bacteremia. *J Trauma* 19: 46-48, 1979.
167. Jarret F, Balish E, Moylan JA, and Ellerbe S.: Clinical experience with prophylactic antibiotic bowel suppression in burn patients. *Surgery* 1978; 83: 523,
168. Phillips, L. G. , Heggens, J. P. , Robson, M. C. , Boertman, J. A. , Meltzer, T. , and Smith, D. J. , Jr. The effect of endogenous skin bacteria on burn wound infection. *Ann. Plast. Surg.* 23 (1): 35-38, 1989.
169. Heggens, J. P. and Robson, M. C. Infection control in burn patients. *Clin. Plast. Surg.* 13 (1): 39-47, 1986.
170. Lee, J. J. , Marvin, J. A. , Heimbach, D. M. , Grube, B. J. , and Engrav, L. H. Infection control in a burn center. *J. Burn. Care Rehabil.* 11 (6): 575-580, 1990.
171. Bonate PL. Pathophysiology and pharmacokinetics following burn injury. *Clin Pharmacokinet* 1990; 18: 118-30.
172. Dacso CC, Luterman A, and Curreri PW.: Systemic antibiotic treatment in burned patients. *Surg Clin North Am* 1987; 67: 57-68.
173. Boucher BA, Kuhl DA, and Hickerson WL. Pharmacokinetics of systemically administered antibiotics in patients with thermal injury. *Clin Infect Dis* 1992; 14: 458-63.
174. Pruitt, B. A. , Jr. and McManus, A. T. The changing epidemiology of infection in burn patients. *World J. Surg.* 16 (1): 57-67, 1992.
175. Rex JH, Bennett JE, Sugar AM, et al. A randomized trial comparin fluconazole with amphotericin B for the treatment of candidemia in patients without neutropenia. *NEJM.* 1994; 331: 1325-1330.
176. Dean DA, Burchard KW. Fungal infection in surgical patients. *Am J Surg.* 1996; 171: 374-382.
177. Bruch HM, Nash G, et al.: Opportunistic fungal infection of the burn wound with *Phicomycetes* and *Aspergillus*. *Arch. Surg.* 1971; 102: 476,
178. Salisbury RE, Silverstein P, and Goodwin MN.: Upper extremity fungal invasions secondary to large burns. *Plast. Reconstr. Surg.* 1974; 54: 654,
179. Stone HH, Cuzzell JZ, et al.: *Aspergillus* infection of the burn wound. *J. Trauma* 1979; 19: 765,
180. Solomkin JS, Flohr A, Simmons RL. *Candida* infection in surgical patients: dose requirements and toxicity of amphotericin B. *Ann Surg.* 1982; 195: 177-185.
181. Schumer W. Steroids in the treatment of clinical septic shock. *Ann. Surg.* 1976; 184: 33,
182. Wilmore DW, Long JM, et al.: Catecholamines: Mediator of the hipermetabolic response to thermal injury. *Ann. Surg* 1974; 180: 653,
183. Wolfe RR, Durkot MJ, Allsop JR, Burke JF. Glucose metabolism in severely burned patients. *Metabolism* 1979; 28: 1031-39.
184. Black PR, Brooks DC, Bessy PQ, Wolfe RR, Wilmore DW. Mechanisms of insulin resistance following injury. *Ann Surg* 1982; 196: 420-35.

185. Thomas R, Aikawa N, and Burke JF.: Insulin resistance in peripheral tissues after a burn injury. *Surgery* 1979; 86: 742,
186. Tuninsky J, Saba TM, et al.: Dynamics of insulin secretion and resistance after burns. *J. Trauma* 1977; 17: 344,
187. Jahoor F, Herndon DN, Wolfe RR. Role of insulin and glucagon in the response of glucose and alanine kinetics in burn-injured patients. *J Clin Invest* 1986; 78: 807-14.
188. Wolfe RR, Herndon DN, Jahoor F, Miyoshi H, Wolfe M. Effect of severe burn injury on substrate cycling by glucose and fatty acids. *N Engl J Med* 1987; 317: 403-8.
189. Wolfe RR, Herndon DN, Peters EJ, Jahoor F, Desai MH, Holland OB. Regulation of lipolysis in severely burned children. *Ann Surg* 1987; 206: 214-21.
190. Herndon DN, Nguyen TT, Wolfe RR, et al. Lipolysis in burned patients is stimulated by the B-2 receptor for catecholamines. *Arch Surg* 1994; 129: 1301-5.
191. Aarsland A, Chinkes DL, Wolfe RR, et al. Beta-blockade lowers peripheral lipolysis in burned patients receiving growth hormone: rate of hepatic VLDL triglyceride secretions remains unchanged. *Ann Surg* 1996; 23: 777-89.
192. Biolo G, Fleming RYD, Maggi SP, Wolfe RR, Transmembrane transport and intracellular kinetics of aminoacids in human skeletal muscle. *Am J Physiol* 1995; 268: E75-84.
193. Sakurai Y, Aarsland A, Herndon DN, et al. Stimulation of muscle proteins synthesis by long-term insulin infusion in severely burned patients. *Ann Surg* 1995; 222: 283-97.
194. Gore DC, Honeycutt D, Jahoor F, Wolfe RR, Herndon DN. Effect of exogenous growth hormone on whole-body and isolated limb protein kinetics in burned patients. *Arch Surg* 1991; 126: 38-43.
195. Wolfe RR. Herman Award Lecture, 1966: Relation of metabolic studies to clinical nutrition-the example of burn injury. *Am J Clin Nutr* 1996; 64: 800-8.
196. Williamson J. Actual burn nutrition care practices: a national survey (part II) . *J Burn Care Rehabil.* 1989; 10 (Pt2): 185-94.
197. Saffle, J. R. , Larson, C. M. , and Sullivan, J. A randomized trial of indirect calorimetry-based feedings in thermal injury. *J. Trauma.* 30 (7): 776-82; discussion 782-3, 1990.
198. Saito H, Trocki O, Wang S, et al. Metabolic and immune effects of dietary arginine supplementation after burns. *Arch Surg* 1987; 122: 784-9.
199. Trocki O, Mochizuki J, Dominioni L, Alexander JW. Intact protein versus free amino acids in the nutritional support of thermally injured animals. *JPEN* 1986; 10: 139-45.
200. Waymac JP, Herndon DN., Nutritional support of the burned patient. *World J Surg* 1992; 16: 80-6.
201. Ireton-Jones C. Nutrition for adult burned patients: a review. *Nutr Clin Pract* 1991; 6: 3-7.
202. Garrel, D. R. , Razi, M. , Lariviere, F. , Jobin, N. , Naman, N. , Emptoz-Bonneton, A. , and Pugeat, M. M. Improved clinical status and length of care with low-fat nutrition support in burn patients. *JPEN. J. Parenter. Enteral. Nutr.* 19 (6): 482-491, 1995.
203. Gottschlich MM, Alexander JW. Fat kinetics and recommended dietary intake in burns. *JPEN* 1987; 11: 80-5.
204. Carlson DE, Jordan BS. Implementing nutritional therapy in the thermally injured patient. *Crit Care Nurs Clin North Am* 1991; 3: 221-35.
205. Berger, M. M. , Cavadini, C. , Chiolero, R. , Guinchard, S. , Krupp, S. , and Dirren, H. Influence of large intakes of trace elements on recovery after major burns. *Nutrition.* 10 (4): 327-34; discussion 352, 1994.

206. Gottschlich MM, Warden GD, Vitamin supplementation in the patient with burns. *J Burn Care Rehabil* 1990; 11: 275-9.
207. White S, Kampl G. Dietary noncompliance in pediatric patients in the burn unit. *J Burn Care Rehabil* 1990; 11: 167-74.
208. Saito H, Trocki O, Alexander JW, Tet al. The effect of route of nutrient administration on the nutritional state, catabolic hormone secretion, and gut mucosal integrity after burn injury. *JPEN* 1987; 11: 1-7.
209. McDonald WS, Sharp CW, Deitch EA. Immediate enteral feeding in burn patients is safe and effective. *Ann Surg* 1991; 213: 177-83.
210. Hansbrough WB, Hansbrough JF. Success of immediate intragastric feeding of patients with burns. *J Burn Care Rehabil* 1993; 14: 512-6.
211. Mochizuki H, Trocki O, Dominioni L, et al. Mechanism of prevention of postburn hypermetabolism and catabolism by early enteral feeding. *Ann Surg* 1984; 200: 297-310.
212. Jenkins ME, Gottschlich MM, Warden GD. Enteral feeding during operative procedures in thermal injuries. *J Burn Care Rehabil* 1994; 15: 199-205.
213. Herndon DN, Barrow RE, Stein M. et al. Increased mortality with intravenous supplemental feeding in severely burned patients. *J Burn Care Rehabil* 1989; 10: 309-13.
214. Rodriguez DJ. Nutrition in patients with severe burns: State of the Art. *J Burn Care Rehabil* 1996; 17: 62-70.
215. Wilmore DW.: Nutrition and metabolis following thermal injury. *Clin. Plast. Surg.* 1974; 1: 603,
216. Gottschlich, M. M. , Jenkins, M. , Warden, G. D. , Baumer, T. , Havens, P. , Snook, J. T. , and Alexander, J. W. Differential effects of three enteral dietary regimens on selected outcome variables in burn patients [see comments]. *JPEN. J. Parenter. Enteral. Nutr.* 14 (3): 225-236, 1990.
217. LaLonde C, Knox J, Youn YK, et al. Burn edema is accentuated by a moderate smoke inhalation injury in sheep. *Surgery* 1992; 112: 908,
218. LaLonde C, Demling RH. The effect of complete burn wound excision and clousure on post burn oxigen consumption. *Surgery* 1987; 102: 862,
219. Traber D, Linares H, Herndon D. The pathophysiology of inhalation injury: A review. *Burns* 1988; 14: 357,
220. Lalonde C, Picard L, Youn YK, Demling RH. Increased early postburn fluid requirements and oxigen demands are predictive of the degree of airways injury by smoke inhalation. *J Trauma* 1995; 38: 175-184.
221. Achauerr BM, et al.: Pulmonary complications of burns: the mayor threat to the burn patient. , *Ann. Surg* 1973; 177: 311,
222. Herndon DN et al: The pathophysiology of smoke inhalation injury in a shepp model, *J. Trauma* 1984; 24: 1044,
223. Merrel SW, Saffle JR, Sullivan JJ, Larsen CM, Warden GD. Increased survival after mayor thermal injury: a nine-year review. *Am J Surg.* 1987; 154: 623-627.
224. Thompson PB, Herndon DN, Traybor DL, Abston S. Effect on mortality of inhalation injury. *J Trauma.* 1986; 26: 163-165.
225. Zikria B, Budd DC, et al.: What is clinical smoke poisoning ?. *Ann. Surg.* 1976; 181: 151,
226. Smith, G. , Ledingham, I. M. , Sharp, G. R. , Norman, J. N. , and Bates, E. H. Treatment of coal-gas poisoning with oxigen at 2 atmospheres pressure. *Lancet* 1: 816-819, 1962.
227. Hansbrough JF, Piantentine JG, and Eiseman B.: Immunosuppression by hiperbaric oxigen. *Surgery* 1980; 87: 662,

228. Naraizzi LR.: Computerized tomographic correlate of carbon monoxide poisoning. *Arch. Neurol* 1979; 36: 38,
229. Moylan JA. , Adid K. ,and Burnbaum M.: Fiberoptic bronchoscopy following thermal injury. *Surg. Gynecol. Obstet* 1975; 140: 541,
230. Hunt, J. L. , Purdue, G. F. , and Gunning, T. Is tracheostomy warranted in the burn patient? indications and complications. *J. Burn. Care Rehabil.* 7 (6): 492-495, 1986.
231. Jones, W. G. , Madden, M. , Finkelstein, J. , Yurt, R. W. , and Goodwin, C. W. Tracheostomies in burn patients. *Ann. Surg.* 209 (4): 471-474, 1989.
232. Moylan JA, Wilmore DW, et al.: Early diagnosis of inhalation injury using 133xenon lung scan. *Ann. Surg.* 1972; 176: 477,
233. Levine BA, Petroff PA, et al.: Prospective trials of dexamethasone and aerosolized gentamicin in the burned patient. , *J. Trauma* 1978; 18: 188,
234. Welch GW, Lull RJ, et al.: The use of steroids in inhalation injury. *Surg. Gynecol. Obstet.* 1977; , 145: 539,
235. Stewart R, Yamaguchi K, Knost P, et al. Effect of ibuprofen on pulmonary edema in an animal smoke inhalation model. *Burns* 1990; 16: 409,
236. Davies L, Modell J. Continuous positive airway pressure is beneficial in treatment of smoke inhalation. *Crit Care Med* 1983; 11: 726,
237. Rue III LW, Cioffi WG, Mason AD, McManus WF, Pruitt BA. Improved survival of burned patients with inhalation injuries. *Arch Surg.* 1993; 128: 772-780.
238. Masanes MJ, Legendre C, Lioret N. Fibrescopic bronchoscopy for the early diagnosis of subglottal inhalation injury: comparative value in the assessment of prognosis. *J. Trauma* 1994; 36: 59,
239. Bingham H, Gallagher T, Power Y. Early bronchoscopy as a predictor of ventilatory support for burned patients. *J Trauma* 1987; 27: 1286,
240. Khoo AKM, Lee ST, Poh WT. Tracheobronchial cytology in inhalation injury. *J. Trauma* 1997; 42: 81-85.
241. Khoo, A. K. , Lee, S. T. , and Poh, W. T. Tracheobronchial cytology in inhalation injury. *J. Trauma.* 42: 81-85, 1997.
242. Goris JA, et al.: Multiple organ failure: generalized autodestructive inflammation ?. *Arch. Surg.* 1985; 120: 1109,
243. Parks DA, Bulkley GB, and Gromger DN.: Role of the oxygen free radicals in shock, ischemia, and organ preservation, *Surgery* 1983; 94: 428,
244. Huang, Y. S. , Li, A. , and Yang, Z. C. Clinical studies on postburn multiple organ failure: its aetiological factors and monitoring. *Burns.* 18 (1): 26-29, 1992.
245. Huang, Y. S. , Li Ao, and Yang, Z. C. A prospective clinical study on the pathogenesis of multiple organ failure in severely burned patients. *Burns.* 18 (1): 30-34, 1992.
246. Saffle, J. R. , Sullivan, J. J. , Tuohig, G. M. , and Larson, C. M. Multiple organ failure in patients with thermal injury [see comments]. *Crit. Care Med.* 21 (11): 1673-1683, 1993.
247. Hunt JL, McMarrus WF, et al.: Vascular lesions in acute electrical injuries. *J. Trauma,* 1974; 14: 461,
248. Solem L, Fischer RP, and Strate RG.: Natural history of electrical injury, *J. Trauma* 1977; 17: 487. ,
249. Baxter CR.: Present concepts in the management of major electrical injuries, *Surg. Clin. North. Am.* 1970; 50: 1401,
250. Skoog T.: Electrical injuries, *J. Trauma* 1970; 10: 816,

251. Hunt JL et al.: Pathophysiology of acute electrical injuries. , J. Trauma 1976; 16: 335,
252. Buchanan DL, Erk Y, and Spira M.: Electrical current arterial injury: a laboratory model, *Plast. Reconstr. Surg.* 1983; 72: 199,
253. Robson MC, Murphy RC and Hegggers JP.: A new explanation for the progressive tissue loss in electrical injuries, *Plast. Reconstr. Surg.* 1984; 73: 431,
254. Chen CT, Yang JY. Electrical burns associated with head injuries. *J Trauma* 1994; 37: 195-199.
255. Hammond, J. and Ward, C. G. The use of technetium-99 pyrophosphate scanning in management of high voltage electrical injuries. *Amm Surg* 60: 886-888, 1994.
256. Salisbury RE, et al.: Management of electrical burns of the upper extremity. *Plast. Reconstr. Surg.* 1973; 51: 648,
257. Parshey P, Kilgore J, Pulito J, et al. Aggressive approach to the extremity damaged by electric current. *Am J Surg* 1985; 150: 78,
258. Mann R, Gibran N, Engrav L, Heimbach D. Is immediate decompression of high voltage electrical injuries to the upper extremity always necessary?. *J Trauma.* 1966; 40: 584-589.
259. Brown, R. L. , Greenhalgh, D. G. , Kagan, R. J. , and Warden, G. D. The adequacy of limb escharotomies-fasciotomies after referral to a major burn center. *J. Trauma.* 37 (6): 916-920, 1994.
260. Achauer B, Applebaum R, Vander Kam M. Electrical burn injury to tha upper extremity. *Br J Plast Surg.* 1994; 47: 331-340.
261. Haberal MA, Gurer S, Akman N, et al. Persistent peripheral nerve pathologies in patients with electric burns. *J Burn Care Rehabil* 1996; 17: 147-149.
262. Lewis BK.: Chemical burns, *Am. J. Surg.* 1959; 98: 928,
263. Jelenko C.: Chemicals that «burns», *J. Trauma.* 1974; 14: 65,
264. Simpson LA, and Cruse CW.: Gasoline immersion injury, *Plast. Reconstr. Surg.* 1981; 67: 54,
265. Asch MJ, et al.: Ocular complications associated with burns: review of five years experience including 104 patients, *J. Trauma* 1971; 11: 857,
266. Zacarian SA: Criogenics: the cryolesion and the pathogenesis of cryonecrosis. In Zacarian SA, editor: *Cryosurgery for skin and cutaneous disorders*, St Louis, 1985, The CV Mosby Co.
267. Robson MC, and Hegggers JP.: Evaluation of hand frostbite blister fluid as a clue to pathogenesis, *J. Hand Surg* 1981; 6: 43,
268. Knize DM: Cold injury. In Converse JM, editor: *Reconstructive plastic surgery*, Vol 2 Philadelphia, 1977, WB Saunders Co.
269. McCauley RL, et al: Frostbite injuries: a rational approach based on the pathophysiology, *J. Trauma* 1983; 23: 143,
270. Steiner H, and Clark WR. Psychiatric complications of burned adults: A classification. *J Trauma* 1977; 17: 134-43.
271. West DA, and Shuck JM. Emotional problems of the severely burned patient. *Surg Clin North Am.* 1978; 58: 1189-1204.