

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE
NICARAGUA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
UNAN - LEON**



(Tesis para optar al título de Especialista en Pediatría)

*Características Epidemiológicas y Microbiológicas de los niños
con quemaduras ingresados a la sala de quemados en el
HEODRA. León, período 2005-2006*

Autor:

Dr. Augusto César Guevara Fuentes¹

Tutores:

Dra. Mercedes Cáceres²

Dr. Francisco Boniche Sunsín³

¹ Residente III año de la especialidad de Pediatría

² PhD. Microbióloga

³ Cirujano Pediatra

León, Febrero 2007

*Con todo mi amor a
Martha Regina Flores Vergara y Oscar Augusto Guevara Flores, por su
sacrificio en todos los tragos amargos.*

GRADDECIMIENTO

A Dios por sobre todas las cosas, ya que es la fuente de toda sabiduría.

A mi tutor por su paciencia y sus valiosos conocimientos.

A los pacientes, ya que sin ellos no hubiera sido posible realizar este trabajo.

A mis padres por toda la comprensión y el apoyo que me brindaron.

INDICE

	Página
I Introducción.....	1
II Antecedentes.....	3
III Planteamiento del Problema.....	6
IV Justificación.....	7
V Objetivos.....	8
VI Marco Teórico.....	9
VII Material y Método.....	41
VIII Resultados y Discusión.....	47
IX Conclusiones.....	57
X Recomendaciones.....	59
VIII Referencias.....	60
IX Anexos.....	68

INTRODUCCIÓN

Una quemadura grave es la lesión más devastadora que pueda sostener un ser humano y sobrevivirla.^{1,2}

Las lesiones por quemaduras constituyen una de las patologías que con mayor frecuencia ocupan la consulta de emergencia. También, es la variedad del traumatismo que más a menudo deja en el paciente graves y permanentes secuelas y, dependiendo de la magnitud de la lesión, puede constituir uno de los más formidables desafíos para el médico de urgencias, el intensivista y el cirujano especialista en lo que se refiere a lograr la supervivencia del paciente.⁵

Por lo delgado de la piel del paciente pediátrico cualquier agente es capaz de causar quemaduras más profundas de lo que sucede en un paciente adulto.³

Las lesiones por quemaduras podemos clasificarlas la mayoría de las veces dentro de los traumatismos prevenibles, y, constituyen un evento absolutamente no deseado por el paciente y su familia, pero las conductas rutinarias de la dinámica doméstica establecen permanentemente condiciones para que ocurran. Éstas se concentran principalmente en los dos primeros años de vida, cuando no existe en absoluto conciencia de riesgo y por ende, consecuencias de las acciones u omisiones de los adultos.⁴

La infección, es la complicación más frecuente y grave de una quemadura, relacionada a la extensión de ésta. La sepsis es responsable del 50 – 60% de las muertes de los pacientes quemados, hoy día, a pesar de los avances en la terapia antimicrobiana. La sepsis en el quemado usualmente es secundaria a bronconeumonía, pielonefritis, o a infección invasiva a partir de la herida.^{1,2}

En adición a identificar la fuente: herida, pulmón, catéter, vía urinaria. Etc.; el diagnóstico clínico de sepsis se hace por lo menos con 3 de los siguientes criterios: infección de la herida (más de 100 000 microorganismos por gramo de tejido) con evidencia clínica e histológica de invasión, trombocitopenia, leucocitosis u leucopenia, cambios electrolíticos inexplicables, hipoxemia inexplicable, hipo o hiperglicemias, íleo prolongado, hipo o hipertermias, hemocultivo positivo, infección documentada, alteración del estatus mental, fallo renal progresivo o disfunción pulmonar. ^{1,2}

Durante muchos años se han usado antibióticos para prevenir infecciones en quemaduras. El fundamento de esta práctica se había planteado en el contexto de que los pacientes quemados, al sufrir daño a la principal barrera de defensa del medio interno, que es la piel, y al haber disfunción del sistema inmunocompetente, quedaban en una suerte de indefensión frente a infecciones por microorganismos tanto comensales de su tubo digestivo y de su piel, como los que podían agredirle desde el medio ambiente. ⁵

Sin embargo, cuando introducimos un antibiótico, lo que hacemos en realidad sólo es eliminar la flora que es sensible al antibiótico usado, produciendo una intervención ecológica en el sistema que resulta en sobrepoblación por bacterias que son resistentes a ese fármaco, y, cuando la infección se presenta, lo que se hace ahora bastante más probable, ya que se ha eliminado la natural competencia por espacio y por nutrientes del sistema, nos vemos en la obligación de utilizar otros antibióticos, que son más costosos, más tóxicos y que establecen condiciones para que sobrevengan nuevas infecciones por bacterias más agresivas y por hongos. ⁵

ANTECEDENTES

Las injurias térmicas, posiblemente sean tan antiguas como el descubrimiento del fuego. Aún más, los ríos de lava volcánica o incendios forestales producidos por rayos o los rayos mismos, pudieron ser responsables de quemaduras mucho antes del dominio del fuego por el hombre. El tratamiento de las quemaduras se desarrolla a través de las épocas paralelo al avance de la medicina y la tecnología médica. Miles de años antes de nuestra era, los apósitos de material vegetal o animal y los ritos mágicos-religiosos dominaron el acto médico antiguo. El tratamiento de las heridas quemaduras se limitaba a la aplicación tópica de diferentes tipos de emplastos, remoción de cuerpos extraños, protección de las heridas con materiales limpios e invocaciones a deidades curativas.^{1,2}

Año	Evento Histórico
1600 a.C.	Imhotep, uso de emplastos de miel de abeja, ritos mágicos religiosos
400 a.C.	Predominio de los Criterios de Hipócrates
1 d.n.e.	Emplastos de hierbas, remoción de bridas posquemaduras
700 d.n.e	Sustancias emolientes, empirismo
900 d.n.e	Sustancias refrigerantes
1596	"A Profitable and Necessary Book of Observation" Primer libro exclusivo sobre quemaduras por William Clowes
1607	Fabricio Hildamus de Bassel publica el libro "De Combustionibus" Clasifica tres grados de profundidad
1797	Publicación del libro "An Essay on Burns" por Edward Kentish
1832	Dupuytren clasifica las quemaduras en seis grados de profundidad
1833	Primer hospital para quemados, en Edimburgo, dirigido por Syme
1900's	Se introduce el concepto de Escisión temprana más autoinjerto
1920's	Descripción del fenómeno de translocación bacteriana en quemados
1930's	Uso del Nitrato de Plata
1950's	Invención del Dermatómo de Brown, Fórmulas de Reanimación
1960's	Acetato de Mafenide, Sulfadiazina de Plata, Unidades Especializadas, Personal Especializado, campañas de prevención de quemaduras
1980's	Desarrollo de Piel Artificial; Burke y Yannas, apósitos sintéticos
1990's	Cultivos de queratinocitos, piel transgénica

Actualmente las quemaduras constituyen la segunda causa de muerte por accidente en el mundo, superada en proporción sólo por los accidentes de tráfico.

6

Las quemaduras han constituido un problema de salud pública tanto en países desarrollados (E.E.U.U., Canadá y otros países europeos), como en países subdesarrollados entre los cuales se encuentra Nicaragua, esto es debido a las complicaciones físicas y psicológicas, que se producen como secuela, las cuales pueden ocasionar daños permanentes o transitorios que interfieren en el desarrollo social del individuo.

La primera causa de muerte en la niñez lo constituye el trauma². En EEUU las quemaduras constituyen la segunda causa más común de muerte accidental en niños bajo los 5 años. El problema más grave, es que, por cada 2.500 niños que mueren por quemaduras, 10.000 sufren incapacidad permanente². En Chile¹ las quemaduras constituyen la primera causa de muerte entre los niños de 1 a 4 años (casi el 30% del total de las muertes por lesiones y violencias en este grupo etario)

Según estadísticas del MINSA, un 82 por ciento de las personas quemadas son niños y niñas menores de edad, producto de accidentes caseros ya sea en la cocina o en el patio de las viviendas.

A pesar de que no existen estadísticas específicas sobre quemados en Nicaragua, estudios realizados por doctores de APROQUEN (Asociación Pro Niños Quemados de Nicaragua) en el año 2003, quienes se basaron en los niños atendidos en el Centro Nacional de Quemados y la Unidad de Quemados del Hospital Fernando Vélez Páiz, arrojaron los siguientes datos: la Unidad de Quemados y Cuidados Intensivos del Hospital Fernando Vélez Páiz, atendió 493 niños. El 54.9% fueron infantes de 0 a 4 años. El 52% fue ingresado por quemaduras de líquidos (agua, aceite, etc.) y el 34% por quemaduras de fuego (velas, lámparas de querosén, etc.)

El porcentaje de mortalidad para el año del 2003 sobre esta cantidad de niños atendidos fue del 1.7%.

Según estudios de APROQUEN, en Nicaragua el 82% de los niños quemados son menores de 5 años, por consiguiente son los más desprotegidos ante la agresión de una quemadura. Otros datos señalan que el 91% de los casos ocurren en los hogares en Managua.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuáles son las características Epidemiológicas y Microbiológicas en los niños con quemaduras ingresados a la sala de quemados del Hospital Oscar Danilo Rosales Argüello en el período comprendido entre 2005-2006?

JUSTIFICACIÓN

En Nicaragua no existen estadísticas específicas sobre infecciones de niños quemados, sólo están reportados estudios realizados por APROQUEN, en el año 2003, basadas características clínicas de los niños atendidos en el Centro de Referencia Nacional de Quemados.

Consideramos de gran importancia conocer al menos en nuestra institución cuales son los agentes bacterianos involucrados en las infecciones en quemados y que relación existe con el estado de portador de otras especies bacterianas es también importante determinar el perfil de sensibilidad de las bacterias aisladas.

En vista de que cada unidad debería tener un protocolo de diagnóstico y manejo seguido por todo el personal de salud involucrado que debe ser revisado y actualizado de tiempo en tiempo, pretendemos generar pautas para mejorar la calidad de utilización de los antibióticos, que permitan evitar el desarrollo de resistencia bacteriana y reducir la incidencia de reacciones adversas, obteniendo de esta manera un mayor beneficio para el paciente en la prevención y tratamiento de las infecciones en las quemaduras.

En este estudio, trataremos de establecer las complicaciones que más frecuentemente afectan a los niños quemados atendidos en el HEDORA durante el período de estudio. En vista de que existe poca información sobre quemaduras por parte de familiares y pacientes, se pretende dar una mayor información sobre las mismas, y actualizar los datos que ya se tienen sobre esta entidad patológica, con el propósito de dar un tratamiento profiláctico que impida la aparición de complicaciones en el paciente y el alto costo económico que estos casos representan para el estado, la institución y la familia.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Describir las características Epidemiológicas y Microbiológicas en los niños con quemaduras ingresados a la sala de quemados del Hospital Oscar Danilo Rosales Argüello en el período comprendido entre 2005-2006.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Describir los aspectos epidemiológicos asociados a los pacientes ingresados en la sala de quemados.
1. Describir las complicaciones más frecuentes según grado de extensión de la quemadura.
2. Aislar e identificar las bacterias presentes en las quemaduras y determinar el perfil de sensibilidad antimicrobiana.
3. Estudiar la relación agente infeccioso de las quemaduras y portador nasal de especies similares.

PIEL NORMAL

La piel normal es el órgano más extenso del cuerpo, ocupa el 15% del peso corporal y cubre aproximadamente 1.7 m², en el adulto promedio. Es una estructura biláminal, epidermis y dermis. Cada una aporta funciones específicas a la piel. La función de la piel es compleja: protege de la temperatura, percibe sensaciones y aísla del medio ambiente. De estas dos capas, sólo la epidermis muestra regeneración verdadera. Cuando la piel es dañada seriamente, esta barrera externa es vulnerable, produciendo alteraciones importantes al medio interno.

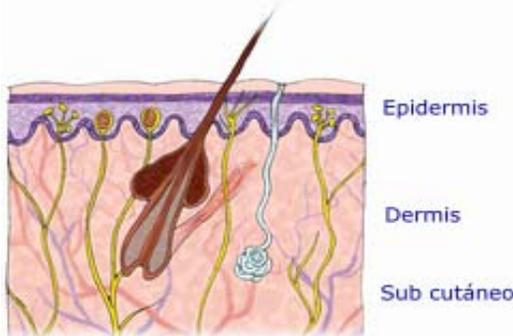
Epidermis- es la capa externa de la piel, y como tal, la primera línea de defensa. Consiste de 5 capas de células, desde fuera hacia dentro:

1. Estrato córneo
2. Estrato Lúcido
3. Estrato Granuloso
4. Estrato espinoso
5. Estrato Germinativo

El estrato córneo y el germinativo son los de mayores significado para el tratamiento de las quemaduras.

Dermis- segunda capa y consiste de fibras colágenas y tejido conectivo fibroso. Se llama, también corium o piel verdadera, ya que no se descama.

Subcutáneo- llamada fascia superficial, se adhiere firmemente a la dermis mediante fibras colágenas. ^{8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15,16}



Dibujo esquemático de la piel normal

FUNCIONES DE LA PIEL

Aunque la piel, usualmente no se observa como un órgano, sus funciones específicas y vitales claramente la definen como tal. Estas incluyen:

PROTECCIÓN

Protege al organismo de entidades medioambientales nocivas, incluyendo clima, radiaciones, sustancias tóxicas, etc.

INMUNOLÓGICAS

Asiste en la presentación de antígenos a las células inmunes. La secreción sebácea posee propiedades antimicrobianas, debido a su elevado nivel de ácidos grasos de cadena larga, específicamente el ácido oleico. La piel previene invasión de microorganismos mediante el proceso de descamación de la capa queratínica.

LÍQUIDOS, PROTEÍNAS Y HOMEOSTASIA DE ELECTRÓLITOS

Previene pérdida excesiva de estos elementos y controla la excreción de agua y electrolitos.

TERMORREGULACIÓN

Junta a sus apéndices, previene pérdida de calor, pero también, permite enfriamiento rápido durante el ejercicio físico intenso a través de evaporación de sudor y vasodilatación de capilares dérmicos

NEUROSENSORIAL

Posee terminaciones nerviosas y receptores, los cuales permiten al sistema nervioso procesar e interpretar información (dolor, tacto, frío y calor) del medioambiente.

INTERACCIÓN SOCIAL

Cuando está intacta, contribuye a ciertas reacciones interpersonales (identificación, atracción sexual, imagen corporal, etc.)

METABOLISMO

Producción de vitamina D

LESIÓN TÉRMICA

Lesión térmica implica, el daño o destrucción de la piel y/o su contenido por calor o frío, agentes químicos, electricidad, energía ionizante o cualquiera de sus combinaciones.^{8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16,17}

Las lesiones térmicas por calor son muy frecuentes y comúnmente asociadas a lesiones inhalatorias. Una lesión térmica por calor involucra el calentamiento de los tejidos sobre un nivel donde ocurre daño irreversible de éstos. La lesión tisular es proporcional al contenido de calor del agente quemante, tiempo de exposición y conductividad de calor de los tejidos involucrados.

La piel, termofílica e hidrofílica del humano, posee una alta conductividad específica al calor, con una baja irradiación térmica, por lo tanto, la piel se sobrecalienta rápidamente y se enfría lentamente. Como resultado, el daño térmico persiste luego de que el agente se haya extinguido o haya sido removido.

Cuando la fuente de calor es menor de 45°C, los daños tisulares son raros; de 45°C a 50°C, se presentan daños celulares, pero con carácter de reversibilidad, por encima de 50°C, los daños celulares son irreversibles, resultando en desnaturalización de las proteínas tisulares.

AGENTES ETIOLÓGICOS DE LAS LESIONES TÉRMICAS

Agentes Físicos

- 1.- Sol y Rayos UV artificiales
- 2.- Flash, calor irradiado
- 3.- Líquidos calientes
(escaldaduras)
- 4.- Frío por descompresión brusca
de gases a presión
- 5.- Frío por clima
- 6.- Cuerpos Sólidos
(incandescentes)
- 7.- Fuego directo
(Flama / llama)
- 9.- Radiaciones iónicas
Radioterapia
Bomba Nuclear
- 10.- Electricidad
Alto voltaje
Bajo Voltaje
Directa (CD) Alternativa (CA)

Agentes Químicos

- 1.- Ácidos
- 2.- Alcalis
- 3.- Medicamentos
Urticantes
Queratinolíticos
- 4.- Hidrocarburos
(contacto)
- 5.- Otras sustancias
Cemento

Agentes Biológicos

- 1.- Resinas Vegetales
- 2.- Sustancia irritante
de origen animal

Las quemaduras son heridas que poseen características tridimensionales, esto significa que una herida quemadura presenta en el mismo plano, extensión y profundidad. A esta situación, se puede sumar otra dimensión, caracterizada por cualquier antecedente mórbido del paciente (el antecedente psiquiátrico, la desnutrición y ciertas circunstancias socioeconómicas, como la pobreza y deprivación social, se consideran premórbidos). Cuando se unen, extensión, profundidad y antecedentes patológicos previos, el resultado es una patología con magnitudes. La severidad y por tanto el pronóstico, dependerán de la gravedad de éstas tres variables y su interacción en un individuo dado.

CLASIFICACIÓN DE LAS QUEMADURAS

Epidérmicas o de 1er. Grado

En esta quemadura, solamente está lesionada la capa más superficial de la piel; la epidermis. No hay pérdida de continuidad de la piel, por lo tanto no se ha roto la capacidad protectora antimicrobiana de ésta. Las lesiones se presentan como un área eritematosa y dolorosa. El dolor se debe a la presencia de prostaglandinas en la zona de hiperemia que irrita terminaciones sensitivas cutáneas. Evolucionan hacia la curación espontánea en tres a cinco días y no producen secuelas. Este tipo de quemaduras se produce de forma característica por exposición prolongada al sol; rayos ultravioletas A (UVA) o tipo B (UVB) o por exposición brevísima de una llama; flash. Puede estar acompañada de algún tipo de deshidratación sistémica o de Choque térmico.



- No producen secuelas histológicas permanentes
- Signo cardinal; Eritema
- Síntoma Cardinal; Dolor
- Curación espontánea en 5 días
- No secuelas

Dérmicas o de 2° grado

Estas quemaduras abarcan toda la epidermis y la dermis. En ellas, se conservan elementos viables que sirven de base para la regeneración del epitelio, por lo que es usual que también se denominen de espesor parcial. En este tipo de quemaduras la regeneración es posible a partir del epitelio glandular, Ej.: glándulas sudoríparas y sebáceas o del folículo piloso, incluso cuando existe destrucción de mucho de estos elementos.

Las quemaduras de 2° grado se subdividen:

- Quemadura de espesor parcial superficial (2° grado Superficial)
- Quemadura de espesor parcial profundo (2° grado Profundo)

A. 2do. Grado superficial o de espesor parcial superficial:

Este tipo de quemadura sólo afecta la epidermis y el nivel más superficial de la dermis. Estas quemaduras son comúnmente producidas por líquidos calientes o por exposición breve a flamas. Característicamente, se observan ampollas o flictenas, las cuales constituyen el factor diagnóstico más influyente.

El área de lesión se presenta con aspecto húmedo, color rosado y gran sensibilidad a los estímulos, incluso al aire ambiental. Se conserva el fenómeno de retorno capilar en tiempo normal y cuando se hala del pelo, este levanta una sección de piel. Estas lesiones curan espontáneamente por reepitalización en 14 a 21 días, dado que no se infecten o no sufran traumas ulteriores, tal como desecación.

En este grupo, la piel conserva bastante bien su elasticidad normal, por lo que el aumento de presión tisular, secundaria al edema e inflamación, rara vez obliga a realizar escarotomías.

Las quemaduras de 2º grado superficial producen como secuela, despigmentación de la piel. Dependiendo de la tendencia racial del individuo, esta despigmentación podría tender hacia la hipo o hiperpigmentación de la piel afectada. En el caucásico puro, la nueva piel será rosada y en el negro esta será color marrón oscuro. Gran parte de este fenómeno de despigmentación regresará a más o menos su aspecto normal en meses o incluso años. Las quemaduras de 2º grado superficial, si evolucionan de forma natural, no dejarán cicatrización en términos patológicos, como serían cicatrices hipertróficas.^{8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16,17}



- Afecta la epidermis y la cama más superficial de la dermis
- Las ampollas son el signo más influyente en el diagnóstico
- Doloroso al aire ambiental
- Blanquean a la presión local
- Al jalar el pelo, este levanta un sección de piel
- Escarotomía no necesaria
- Remisión en 14-21 días
- Secuela de Despigmntación de la piel

B. 2do. Grado profundo o de espesor parcial profundo:

Abarcan las capas profundas de la dermis. Estas, comúnmente se asocian a inmersión en líquido caliente o contacto con llamas. De manera característica son de color rojo brillante o amarillo blancuzco, de superficie ligeramente húmeda, puede haber o no flictenas y el dolor podría estar aumentado o disminuido dependiendo de la masa nerviosa sensitiva quemada. El fenómeno de retorno capilar por presión en el área está disminuido en el tiempo y al jalar el pelo, este se desprende fácilmente. Estas lesiones curan de forma espontánea pero muy lentamente, hasta meses, rebasando el tiempo aceptable de tres semanas.

Si en tres semanas, y dependiendo de su magnitud, esta quemadura no cura espontáneamente es posible obtener mejores resultados y reducir la morbi-

mortalidad con injertos cutáneos de espesor parcial. Las quemaduras de 2° grado profundo entran en el umbral de lesiones con criterios quirúrgicos. Además de cicatrizaciones hipertróficas, éstas quemaduras son capaces de producir contracturas articulares, llevando a grados variables de disfunciones músculo esqueléticas.



- Afecta la epidermis y las capas más profundas de la dermis
- Relativamente dolorosa, depende de la masa de terminaciones nerviosas sensitivas cutáneas quemadas
- No blanquea cuando se presiona localmente
- Al jalar del pelo, este se desprende fácilmente
- Puede requerir de escarotomías
- Si en 21 días no re-epiteliza, se obtienen mejores resultados con debridamiento mas autoinjerto
- Deformidades y retracciones cicatriciales groseras
- Hipertrofias cicatriciales

C. Quemaduras de 3^o grado o de espesor total

Son fáciles de reconocer. Comúnmente son producidas por exposición prolongada a líquidos muy calientes, llama, electricidad y a casi todos los agentes químicos fuertes. Su aspecto es blanco o cetrino, carbonizado, con textura correosa o apergaminada. No hay dolor, debido a la necrosis de todas las terminaciones sensitivas del área. Las trombosis de las venas superficiales son un signo influyente en el diagnóstico. Si se valoran tempranamente (en las primeras horas) se puede percibir olor a “carne quemada”.

La piel pierde su elasticidad por lo que si son circulares o se presentan en zonas críticas, ameritarán escarotomías. Las quemaduras de tercer grado ocupan todo el espesor de la piel y hasta mas profundamente, llegando a quemarse la grasa y la fascia subcutáneas, músculos, tendones periostio y/o hueso.

Este tipo de quemadura no regenera y se comporta como un tejido necrótico desvitalizado en su totalidad cuya remoción completa es obligatorio mediante desbridamiento quirúrgico. Las mayores secuelas pos-quemaduras de tercer grado incluyen: cosméticas funcionales, amputaciones y pérdidas de órganos. ^{8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16,17}



- Indolora, blanquecina o marrón oscura
- Apegaminada, correosa e inelástica
- Trombosis venosa superficial
- Afecta la totalidad de la piel
- Requiere de escarotomías
- Puede requerir de amputaciones

Las quemaduras de 4° Grado se refieren a situaciones donde el daño se extiende a estructuras profundas como músculos, tendones y hueso, etc. El tratamiento puede requerir desbridamiento profundo o quizás amputaciones.



1er grado

2do grado

2do grado

3er grado

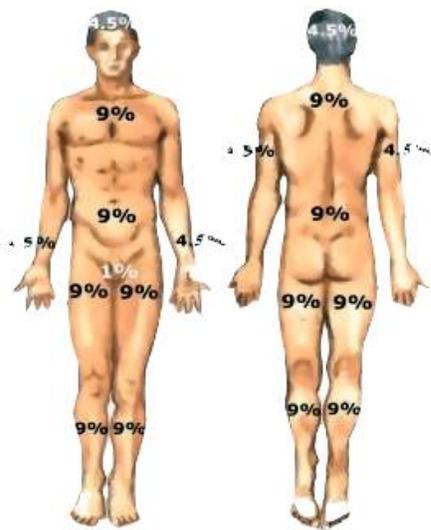
Superficial

Profundo

Profundidad	Característica
Superficial TIPO A	<ul style="list-style-type: none"> • dolor intenso • eritema • ampollas
Intermedia TIPO AB	<ul style="list-style-type: none"> • hipoalgesia • superficie algo pálida
Profunda TIPO B	<ul style="list-style-type: none"> • indolora • blanquecina, marrón • correosa al tacto

Extensión

Las lesiones térmicas son cuantificables y los trastornos fisiopatológicos se relacionan a la extensión de la injuria. La palma cerrada de la mano del paciente, tanto adulto como niño, corresponde al 1% de su superficie corporal y puede ser instrumento rápido de estimación del porcentaje de superficie corporal quemada en la escena del accidente o en quemaduras pequeñas. Para quemaduras extensas, tradicionalmente se utiliza el cómputo de la superficie quemada que deriva de la “Regla de los Nueves”. La superficie corporal quemada se calcula en áreas de 9% cada una, la cual incluye: la cabeza y el cuello, el tórax, abdomen, espalda superior, espalda inferior, glúteos, cada muslo, cada pierna y cada extremidad superior. El periné completa el 1% restante de la superficie corporal total. 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16,17



Regla de los Nueves

Aplicable para > 15 años de edad:

- Cabeza y Cuello..... 9%
- Brazos 18%
- Torso..... 36%
- Piernas 36%
- Periné 1%



La palma cerrada de la mano del paciente representa el 1% de su superficie corporal; igual para todas las edades. Este es un instrumento de evaluación rápida

de la extensión en quemaduras pequeñas, en salas de urgencias y para TRIAGE en la escena del accidente, especialmente con múltiples víctimas quemadas.

Aunque útil en adultos, la “Regla de los Nueve” sobrestima la extensión en niños. En éstos, la cabeza y el cuello representan mayor proporción de la superficie total y en infantes y recién nacidos más de un 21%. Para mayor precisión es determinada en niños y hasta los 15 años de edad, utilizando la tabla de Lund y Browder.^{18,19, 20}

Área	Nac. - 1 año	1 - 4 años	5 - 9 años	10 -14 años	15 años	adulto
Corporal						
Cabeza	19	17	13	11	9	7
Cuello	2	2	2	2	2	2
Tronco anterior	13	13	13	13	13	13
Tronco posterior	13	13	13	13	13	13
Glúteo derecho	2.5	2.5	2.5	2.5	2.5	2.5
Glúteo izquierdo	2.5	2.5	2.5	2.5	2.5	2.5
Genitales	1	1	1	1	1	1
Antebrazo derecho	4	4	4	4	4	4
Antebrazo izquierdo	4	4	4	4	4	4
Brazo derecho	3	3	3	3	3	3
Brazo izquierdo	3	3	3	3	3	3
Mano derecho	2.5	2.5	2.5	2.5	2.5	2.5
Mano izquierdo	2.5	2.5	2.5	2.5	2.5	2.5
Muslo derecho	5.5	6.5	8	8.5	9	9.5
muslo izquierdo	5.5	6.5	8	8.5	9	9.5
Pierna derecha	5	5	5.5	6	6.5	7
Pierna izquierda	5	5	5.5	6	6.5	7
Pié derecho	3.5	3.5	3.5	3.5	3.5	3.5
Pié izquierdo	3.5	3.5	3.5	3.5	3.5	3.5

Magnitud y Pronóstico

Una quemadura mayor, se define como: mayor de 25% de SCQ (15% de SCQ en niños) de 2º grado o más de 10% de 3º grado o espesor total. Las quemaduras mayores requieren reanimación agresiva, hospitalización y cuidados adecuados de la herida.

Otros criterios adicionales de quemaduras mayores son: quemaduras profundas de manos, pies, ojos, oídos, cara, genitales y periné; lesión inhalatoria y quemaduras eléctricas. Quemaduras térmicas moderadas son aquellas de 15 a 25% SCQ de 2º grado o de 3 a 10 % SCQ de 3º grado. Estas quemaduras a veces requieren hospitalización para optimizar el tratamiento. Otros criterios de severidad incluyen, traumas concomitantes, enfermedad(es) preexistente(s) de importancia o sospecha de abuso en niños. Las quemaduras menores generalmente se tratan ambulatoriamente. ^{18,19, 20}

Quemadura Menor:

- 15% de SCQ o menos de 1º o 2º grado en adultos
- 10% de SCQ o menos de 1º o 2º grado en niños
- 2% SCQ o menos de 3º grado en niños o adultos
(Que no afecten ojos, orejas, cara o genitales)

Tratamiento.- Ambulatorio, en niños o ancianos es posible hospitalización para observación por 48 horas

Quemadura Moderada:

- 15-25% de SCQ de 2º grado en adultos
- 10-20% de SCQ de 2º grado en niños
- 2-10% de SCQ de 3º grado en niños o adultos
(Que no afecten ojos, orejas, cara o genitales)

Tratamiento.- Admitir a un hospital general. Puede necesitar centro especializado

Quemadura Mayor:

- 25% de SCQ de 2° grado en adulto
- 20% de SCQ de 2° grado en niños
- 10% de SCQ de 3° grado en niños o adultos
- Todas las quemaduras que involucran ojos, oídos, orejas, cara, mano, pies, periné y genitales
- Todas la lesiones inhalatorias con o sin quemaduras
- Quemaduras eléctricas
- Quemaduras y trauma concurrente
- Quemaduras en pacientes de alto riesgo; diabetes, embarazo, EPOC, cáncer, etc.
- Pacientes psiquiátricos

Tratamiento.- Ingresar a un Centro Especializado de Quemaduras

Sepsis Posquemaduras

La infección, es la complicación más frecuente y grave de una quemadura mayor, de instalación rápida (luego de las primeras 72 horas posquemadura; excepto si el paciente presenta una condición infecciosa prequemadura) y relacionada a la extensión de ésta. La sepsis es responsable del 50-60% de las muertes de los pacientes quemados a pesar de los avances en la terapia antimicrobiana. La sepsis en el quemado, usualmente es secundaria a bronconeumonía, pielonefritis o a infección invasiva a partir de la herida.

La herida quemadura, es un sustrato ideal para el crecimiento bacteriano y provee una gran puerta de entrada para la invasión microbiana (presencia de bacterias profundamente en el tejido viable). La colonización por microorganismos (presencia de bacterias en tejido necrótico superficial) de la herida quemadura abierta, principalmente originada en una fuente endógena, con frecuencia se establece al final de la primera semana. La infección es promovida por la pérdida de la barrera epitelial, la desnutrición inducida por la respuesta hipermetabólica y

por la inmunosupresión generalizada, debido a la liberación de agentes inmunoactivos, a partir de la herida.

La herida quemadura conduce a la supresión de casi todos los aspectos de la respuesta inmune. Los niveles séricos de inmunoglobulina, fibronectina y niveles de complemento se reducen, así como una pobre respuesta de opsonización. La quimiotaxis, fagocitosis y función matadora de los neutrófilos, monocitos y macrófagos, están a su más bajo nivel de actividad. Es común observar granulocitopenia luego de una quemadura. La respuesta celular está impedida, como se evidencia por el rechazo tardío de los aloinjertos, también se observa anergia de antígenos comunes, mitogénesis linfocitaria fallida y respuesta alterada de la serie linfocítica. La quemadura produce una reducción en la producción de Interleukinas- 2, células T, citotoxicidad de células NK y reducción de la tasa de ayudantes (supresores de células T). Se ha comprobado que la infusión de plasma de un paciente quemado a uno no quemado, o en animales de laboratorio, puede transmitir alguno de estos efectos inmunosupresores, presumiblemente por transferencia de un supresor de linfocitos T activado. Por todos estos factores, los pacientes quemados, principalmente los graves tienen altas probabilidades de desarrollar sepsis, que se debe de reconocer, ante la presencia de:

1. Infección de la herida más de 10^5 unidades formadoras de colonias x gramo de tejido (más de 100,000 microorganismos por gramo de tejido) con evidencia clínica e histológica de invasión
2. Trombocitopenia (menos de 50,000)
3. Leucocitosis o Leucopenia (más de 20,000 o menos de 3,000 x mm)
4. Cambios electrolíticos inexplicables
5. Hipoxemia inexplicable
6. Hipo / Hiperglucemias
7. Íleo prolongado
8. Hiper / Hipotermia ($> 39^{\circ}\text{C}$ o $< 36^{\circ}\text{C}$)
9. Hemocultivo positivo (descartar contaminación de la muestra)
10. Infección documentada (Pulmón, por catéter, por sonda vesical etc.)
11. Alteración del estatus mental

12. Fallo Renal Progresivo o Disfunción pulmonar

SIGNOS LOCALES DE INFECCIÓN EN LA HERIDA QUEMADURA

1. Área de decoloración local o color café oscuro
2. Aceleración del desprendimiento de la escara necrótica
3. Conversión de la Herida de 2° a 3° grado
4. Decoloración purpúrea o estigma de la piel en torno a las márgenes de la herida
5. Presencia de estigma gangrenoso
6. Presencia de pus por debajo de la herida
7. Decoloración hemorrágica del tejido subcutáneo
8. Abscesos de tamaño variables

CONTROL DE INFECCIONES

Aunque el cuidado de la herida no es una prioridad inicial de las primeras 24-48 horas, la sobrevivencia subsiguiente del paciente depende del control de infección ejercida sobre ella. La escara quemadura, vascularizada, se coloniza rápidamente hacia el quinto día pos-quemadura, a pesar del uso de antimicrobianos. Si la densidad bacteriana excede las defensas inmunes del huésped, entonces se presentará sepsis invasiva originada en la herida. Cuando el número de bacterias en la herida excede 100.000 microorganismos por gramo de tejido, el riesgo de infección es elevado, la sobrevivencia de los injertos es pobre y el cierre de la herida se retarda.

Las metas del manejo local de la herida son evitar la desecación de tejido viable y el control de bacterias. Esto se logra con el uso de antibioticoterapia tópica, cobertura de la herida por métodos estandarizados y barreras de control de contaminación cruzada. Es utópico esperar mantener una herida quemadura

estéril, el control bacteriano menor de 10.000 microorganismos por gramo de tejido, usualmente no es invasivo y permite la sobre vivencia de los injertos en más de 95% de los casos.

La evidencia local de infección invasiva a partir de la herida incluye; parches marrones, negruzcos o cualquier tipo de decoloración, separación rápida de la escara, conversión de la herida a espesor total (3º grado), lesiones hemorrágicas puntiformes por debajo de la escara, celulitis, lesiones violáceas o negras en tejido no quemado (estigma gangrenoso). En estos casos está indicado el cambio de antibiótico y estos se administran de acuerdo a los patrones de sensibilidad.

El tratamiento antibiótico sistémico de la sepsis originada en la herida debe ser continuado por lo menos 72 horas luego que remita toda evidencia de sepsis. Si la herida tiene aspecto limpio, debe sospecharse otras fuentes de infección, como serían: pulmones, riñones o venas periféricas.

En ausencia de confirmación de microorganismos o de localización de la fuente de infección, la selección de antibióticos sistémicos puede ser empírica pero basada en patrones específicos de resistencia o sensibilidad locales y únicos de la unidad de quemados. Estos patrones se obtienen mediante vigilancia epidemiológica microbiológica. Los cultivos a los pacientes y las determinaciones rutinarias de microorganismos ambientales son las fuentes principales del planteamiento empírico único, no basados en patrones foráneos importados de otras unidades de quemados ni mucho menos de la literatura médica. En el tratamiento sistémico microbiológico del paciente, también ha de tomarse en cuenta la flora endógena única de cada paciente.

Antibióticos Tópicos y Soluciones Antimicrobianas.- En la actualidad, existe un gran número de agentes tópicos disponibles para asistir en el control antimicrobiano de la herida quemadura, estos incluyen:

- Sulfadiazina Argéntica
- Acetato de Mafenide
- Bacitracina
- Neomicina
- Acido Fusídico,
- Solución de Dakin,
- Yodopovidona,
- Clorhexidrina
- Nitrofurazona
- Gentamicina
- Micostatina; entre otros

Ninguno de estos agentes son totalmente efectivos por sí mismos, cada uno posee ventajas y desventajas que hay que recordar. La mayoría de estos agentes afectan de una forma u otra la cicatrización y aumentan el ritmo metabólico.

Sulfadiazina Argéntica - Antibiótico tópico más comúnmente utilizado en quemaduras. Sus propiedades antimicrobianas derivan del mecanismo dual de sus moléculas argéntica y sulfa, posee amplio espectro de cobertura antimicrobiana incluyendo bacterias Gram positivas, la mayoría de las Gram negativas y algunas formas de hongos. Algunas cepas Gram negativas como *Pseudomonas* spp. presentan resistencia mediada por plásmidos. A diferencia del Mafenide o el Nitrato de Plata, la Sulfadiazina Argéntica no inhibe la epitelización aunque reduce la concentración de fibroblastos en la herida. Este producto no produce dolor, es bien tolerado por el paciente, y de aplicación fácil, aún sin apósitos. Aunque existe sensibilidad alérgica real, este evento es raro.

Cuando se utiliza Sulfadiazina Argéntica para cubrir una superficie mayor de 20% de SCQ, muchos pacientes desarrollan, entre el 3er.-5to día de uso continuo, un fenómeno de leucopenia transitoria, secundaria a marginación de leucocitos

circulantes. Esta leucopenia es generalmente inocua, amerita observación pero no la suspensión del tratamiento, al menos que los glóbulos blancos caigan por debajo de 3,000 x mm³. Cuando esto ocurre, se suspende el tratamiento hasta que el conteo regrese a 4,000-5,000 x mm³. Se puede aplicar directamente sobre la herida o a los apósitos. Su efecto antimicrobiano persiste por 12-24 horas por lo que hay que remover y reaplicar en este período.

Acetato de Mafenide- En crema, es uno de los más antiguos y efectivos agentes antimicrobianos tópicos. El Mafenide posee un amplio espectro antimicrobiano que incluyen aquellos resistentes a la Sulfadiazina Argéntica como especies de Pseudomonas y Enterococos, pero con pobre actividad antimicótica. Su mecanismo de acción no está bien dilucidado, aunque se cree que está relacionado a la fracción hidrosoluble de sulfa en su molécula.

La crema de Mafenide es tóxica al epitelio y al fibroblasto, diferente a otros agentes tópicos, Mafenide penetra a través de la escara. Por esta razón se usa en heridas sucias o infectadas, quemaduras eléctricas y pabellón auricular quemado para evitar condritis. Luego de su aplicación, Mafenide provoca una sensación dolorosa por varios minutos, y puede también presentar alergia cutánea con rash. El acetato de Mafenide es un potente inhibidor de la anhidrasa carbónica cuando se aplica en áreas mayores de un 18% de superficie corporal, produce aumento de excreción urinaria de bicarbonato con hipercloremia, acidosis metabólica sistémica e hiperventilación compensatoria.

Solución de Dakin (Hipoclorito de Sodio)- En la actualidad es el agente tópico antimicrobiano para el lavado de las heridas más efectivo. Trasciende los efectos tópicos antimicrobianos y de toxicidad a los tejidos de productos tales como Yodopovidona, Acido Acético y Agua Oxigenada. La solución de Yodopovidona bactericida en concentraciones de 1% y a concentración de 0.05% es tóxico a los fibroblastos; el Acido Acético al 0.25% es tóxico a los fibroblastos y no es bactericida. El peróxido de Hidrogeno (Agua Oxigenada) a concentraciones de 3% 0.3% es también tóxico a fibroblastos y bactericida sólo al 3%. El Hipoclorito

Sodio, a concentraciones de 0.025% es bactericida e inocuo a los fibroblastos, este producto tiene efectividad bactericida más allá de las 24 horas de su aplicación, por lo que es un excelente agente para el lavado de las heridas en pacientes ambulatorios, cuando el recurso humano es limitado o se hace necesario reducir costos.

Dejar la herida con apósitos empapados de solución de Hipoclorito de Sodio es la técnica mejor probada para reducir el número de bacterias en herida. El Hipoclorito de Sodio tiene amplio espectro antiséptico y bactericida para *Ps. auroginosa*, *S. aureus* y otros organismos Gram negativos y Gram positivos. La solución de hipoclorito de Sodio también promueve la curación de la herida, aumentando la fuerza en las uniones epiteliales.

Productos con base vaselinada (Petrolato)- Estos antimicrobianos son ungüentos claros que permiten observar el lecho de la herida y son indoloros a la aplicación. Están indicados en la aplicación tópica de quemaduras faciales, sitios donadores, injertos o quemaduras pequeñas de espesor parcial; no ofrecen toxicidad a los tejidos.

Bacitracina- Puede ser usado sólo en combinación, tiene efecto antimicrobiano contra cocos y bacilos Gram positivos y no es tóxico. Rara vez, produce hipersensibilidad y puede repetirse varias veces al día según sea necesario.

Neomicina- Ungüento de amplio espectro cuya concentración inhibitoria se alcanza en concentración de 5 a 10 g x ml. o menos. Efectiva contra una gama de bacterias susceptibles que incluyen *S. aureus*, *E. coli* y *Hemofilus*. Puede producir rash cutáneo en 6 a 8%. En la actualidad, puede hallarse en combinaciones con más de 100 diferentes cremas ungüentos y atomizadores.

Nitrofurazona - Producto en ungüento, es un efectivo agente bactericida contra todas las cepas de *S. aureus* resistente y a la mayoría de los agentes patógenos

que infectan la herida. La nitrofurazona está indicada en terapias coadyuvantes en pacientes con quemaduras de espesor total, cuando la resistencia bacteriana a otros agentes es real o potencial. Puede ser utilizada sobre los injertos sin peligros de maceración. La seguridad de su uso no está confirmada en niños y embarazadas.

Acido Fusídico- Antibiótico de excelente espectro contra la mayoría de los Gram + de la piel. Puede ser utilizado como alternativa a la Sulfadiazina de Plata en quemaduras menores donde el peligro de infección sea mínimo.

Micostatina- En pacientes severamente quemados (>40% SCQ) con inmunocompromiso importante la combinación de ungüento o polvo de Micostatina con agentes tópicos, reduce la incidencia de superinfección por hongos y potencializa la acción antimicrobiana del agente combinado. La Micostatina no debe ser combinada con Mafenide, ya que ambas moléculas se desactivan mutuamente. En adición, la administración de Micostátina oral veces por día, reduce el sobre crecimiento de hongos en el tracto gastrointestinal. Este régimen, ha reducido marcadamente la incidencia de sepsis por cándida en pacientes quemados.

Los antibióticos tópicos en cremas o ungüentos, usualmente se utilizan en curaciones cerradas por vendajes. Esto produce mayor confort al paciente y menos resequedad que con la técnica de cura abierta, las cremas son aplicadas sobre gasa fina o puestas directamente sobre la herida, luego cubierta con una gruesa capa absorbente de gasa y protegida por vendaje compresivo (vendaje elástico), los cambios de vendajes pueden realizarse cada 8, 12 o 24 horas, dependiendo de la contaminación de la herida y la vida media del antibiótico tópico elegido. Con cada cambio, la herida se limpia delicadamente con solución de Dakin y jabón antimicrobiano antes de reaplicar el antibiótico si existe sospecha de infección.

COMPLICACIONES DE LAS QUEMADURAS

Las quemaduras mayores usualmente se acompañan de complicaciones que pueden afectar cualquier órgano de la economía. El trastorno circulatorio en fase de reanimación y en fase de sepsis es una catástrofe mayúscula que influencia toda la fisiología del paciente. De alguna forma y con variaciones en su presentación, se en envueltos en las complicaciones los sistemas neuroendocrinos, metabólicos, inmunológicos y de coagulación. Responsables de estas complicaciones entre otros, son aquellos mediadores farmacológicos de respuesta inflamatoria liberados a la circulación. Algunos de éstos son útiles para la homeostasis circulatoria, defensas del huésped y cicatrización de la herida, sin embargo, en algún punto de evolución de la quemadura pueden contribuir al desarrollo del fallo multiorgánico (FMO).^{29, 30, 31,32}

El desarrollo y gravedad de las complicaciones, están en proporción directa a la magnitud de la quemadura. Existe riesgo de complicaciones hasta tanto no está definitivamente cerrada la herida. Las iatrogenias son causas importantes de complicaciones, estas pueden presentarse por reacciones adversas de medicamentos o tratamientos; las complicaciones, cuando se presentan, aumentan el estrés del paciente.^{29, 30, 31,32}

COMPLICACIONES CARDÍACAS

La hipovolemia por shock post-quemadura es la responsable de la reducción del gasto cardíaco presente en la fase temprana de la injuria. La reanimación con fluidos adecuada y oportuna, mejora la disfunción cardíaca, sin embargo, la reposición de volumen per se, no es suficiente para retornar el gasto cardíaco a los niveles de la normalidad en las primeras horas del shock post-quemadura. En los pacientes con más del 70% de superficie corporal quemada, ocasionalmente se presenta insuficiencia ventricular izquierda en ausencia de edema pulmonar, este evento, usualmente es fatal. Puede ocurrir insuficiencia cardíaca congestiva en el curso de la reanimación en las primeras 24 horas, pero ocurre con mayor

frecuencia varios días después durante la etapa de redistribución de líquido desde el espacio intersticial hacia el espacio intravascular, este fenómeno ocurre entre 3 a 7 días postquemadura.

En pacientes con enfermedades cardíacas isquémicas preexistentes, este fenómeno precipita el edema pulmonar. La disfunción miocárdica observada en la fase temprana del shock postquemadura o en la fase tardía del shock séptico, se debe a la presencia en circulación de un factor de depresión del miocardio. Este factor es una glicoproteína tóxica producida por el páncreas durante el proceso de isquemia que sufre debido a la hipovolemia que acompaña al shock postquemadura.

La piel quemada también produce otras glicoproteínas tóxicas que reducen la contractilidad miocárdica. En la fase de hipermetabolismo, el níquel endógeno se encuentra aumentado hasta cuatro veces su valor normal, éste puede producir vasoconstricción coronaria e isquemia miocárdica. Las arritmias en forma de contracción atrial prematura, ventricular prematura, taquicardia supraventriculares y las arritmias ventriculares, son raras en las primeras horas, excepto en las quemaduras eléctricas. Si se presentan tempranamente durante la evolución pueden estar asociadas a hipokalemia. El uso de digitálicos y diuréticos puede precipitar arritmias. Cuando se presentan arritmias tardías en el curso de una quemadura, ésta sugiere un infarto de miocardio silente o miocarditis en un paciente séptico. La endocarditis es una complicación tardía y se presenta con fiebre de origen desconocido, taquicardia, soplo cardíaco e hipertensión.^{37, 38, 39, 40, 41, 42, 43, 44, 45, 46}

COMPLICACIONES HEPÁTICAS

Las hepatopatías en quemaduras no están plenamente entendidas. Los niveles elevados de transaminasa, fosfatasa alcalina, hiperbilirrubinemia, hipoalbuminemia y el tiempo de tromboplastina son indicadores de disfunción hepática. El 50% de

los pacientes pueden presentar algún trastorno hepático en el curso de su lesión, incluso tan temprano como en las primeras 24 horas. Existen cambios fisiopatológicos que contribuyen a la disfunción hepática, estos son:

Disfunciones hemodinámicas, con aumento del gasto cardíaco, aumento de la viscosidad sanguínea y vasoconstricción esplácnica que lleva a hipoperfusión e isquemia del hígado.

1. La reducción ulterior del gasto cardíaco conlleva a congestión centrolobular por sobrehidratación lo que produce hepatomegalia congestiva central.
2. Proceso catabólico que predomina en el caso de quemaduras masivas puede causar daño al parénquima hepático.
3. Uso de drogas con efecto colestásico, como serían la: Oleandomicina, Eritromicina, hormonas anabólicas, clorpromacina, transfusiones sanguíneas, agentes anéstesicos y toxinas producidas por la quemadura misma.

La disfunción hepática de la fase tardía de la quemadura, aparece como hepatitis de causa no aclarada. Las posibles causas incluyen hepatitis viral transmitida por productos séricos, por degeneración grasa y por mecanismos asociados a infecciones. La hiperbilirrubinemia y la elevación de la fosfatasa alcalina usualmente son hallazgos de hepatitis reactiva no específica o colestasis intrahepática benigna. La hiperbilirrubinemia presente en estadio séptico es de mal pronóstico. Una vez se estabiliza el paciente, esta disfunción hepática remite a la normalidad.

Para evitar la disfunción hepática pos-quemadura o para su tratamiento una vez presente, a de ejercerse énfasis, en mantener la perfusión hepática, debridamiento temprano de la escara y administración salvadora de esteroides en casos severos. El trifosfato de adenosina, el ATP - MgC12, hormona de crecimiento y la glucosa son utilizadas para restablecer la función reticuloendotelial del hígado. Aunque la

incidencia de hepatitis es baja, puede considerarse el uso profiláctico de Gammaglobulina hiperinmune.^{37, 38, 39, 40, 41, 42, 43, 44, 45, 46}

COMPLICACIONES GASTROINTESTINALES

Cualquier lesión externa es capaz de producir complicaciones del tubo digestivo, los pacientes con quemaduras mayores tampoco están exentos de estos eventos. Entre estos podemos contar la colecistitis acalculosa, pancreatitis (que por lo general se relaciona a úlcera penetrante, alcoholismo, sepsis, síndrome de coagulación intravascular diseminada y úlcera del tubo digestivo). La úlcera aguda por estrés, gástrica y duodenal (úlceras de Curling), que en el pasado fue una complicación frecuente y temida, hoy es una complicación rara, gracias al control eficaz que se obtiene mediante la administración profiláctica de antiácidos y bloqueadores H₂, pHmetría gástrica seriada y medidas de confort para reducir el estrés.

Las hemorragias por esta causa son poco frecuentes. La dilatación aguda del colon puede ocurrir en pacientes quemados que desarrollan sepsis. Se ha identificado fenómeno de necrosis focal con ulceración aguda del colon en quemados graves, particularmente en crisis de hipotensión. Algunas de estas lesiones atraviesan por todas las capas de la pared del colon hasta la serosa, sin embargo, la perforación libre es muy rara. Al parecer, las úlceras superficiales curan cuando se corrige el problema de base, ejemplo la isquemia por hipoflujo, estrés, íleo por desbalance hidroelectrolítico o infección. En algunas necropsias se revela distorsión de la arquitectura mural, indicativo de cicatrización de lesiones en diversas etapas.

Si la dilatación del colon alcanza proporciones significativas, está indicada la colonoscopia fibroscópica y la colocación de tubo rectal. Si esta dilatación no se resuelve por medios conservadores o si se demuestra necrosis importante de la mucosa, está indicada la intervención quirúrgica descompresiva. En el pasado

reciente, también se ha observado necrosis del intestino delgado de longitud variable, en pacientes con alimentación enteral hiperosmolar. Estas lesiones se presentan clínicamente como íleo acompañado de síntomas de abdomen agudo. La resección de intestino necrótico y el restablecimiento de la continuidad es obligatoria. En pacientes con signos y síntomas dudosos de un proceso intra abdominal agudo y con hallazgos no concluyentes por métodos no invasivos, el lavado peritoneal puede ser útil para determinar la posibilidad de laparotomía. Los resultados de un lavado peritoneal positivo (más de 500 glóbulos blancos por mm³, más de 100,000 glóbulos rojos por mm³ y una tinción de Gram que revele microorganismos), determina la presencia de perforación intestinal y colecistitis acalculosa con 94% de precisión.

FALLO MULTIORGÁNICO (FMO)

El FMO es una de las principales causas de mortalidad en pacientes quemados, se desarrolla en el 28 a 48% de los pacientes severamente quemados y su mortalidad es mayor de 90% en la mayoría de los centros de quemados. En la génesis y desarrollo del FMO del quemado intervienen 4 causas principales, éstas son: Quemaduras extensas, Lesión Inhalatoria, Shock Hipovolémico Severo y Sepsis. El FMO es un síndrome en el cual una injuria severa a la economía lesiona diferentes órganos tales como pulmones, hígado, intestino y riñón, en este orden. El fallo hemático y cardiovascular es usualmente manifestación tardía del FMO. Las alteraciones del Sistema Nervioso Central pueden ser tempranas o tardías indistintamente, esto varía, dependiendo de la causa de base o de patologías preexistentes a la injuria. El fallo renal puede presentarse de primero en pacientes con enfermedad renal intrínseca o en aquellos sometidos a períodos prolongados de shock hipovolémico, fallo hepático en pacientes con cirrosis o fallo cardíaco por enfermedad miocárdica de base.

La causa de FMO radica en procesos que cursan con daño tisular severo o con una gran respuesta inflamatoria como son quemaduras, trauma mecánico,

infección, shock y pancreatitis, entre otras. En cuanto a la fisiopatología del FMO existen 4 hipótesis que se traslapan unas con otras:

- **Hipótesis infecciosa** - No todos los FMO, aunque la gran mayoría tienen un origen infeccioso. Se sabe que los agentes infecciosos y sus metabolitos (exotoxinas), estimulan la producción de citokinas y otros mediadores inflamatorios que son responsables directos de daños a órganos.
- **Hipótesis Macrófagos-Citoquinas**- El estímulo y activación prolongada de macrófagos resulta en formación y liberación excesiva de citokinas y otros productos mediante un efecto de cascada que involucra la inmunidad humoral y celular ejerciendo daños locales y sistémicos. Estos mediadores son factor necrotizante tumoral (TNF), interleukina-1 (IL-1), interleukina-6 (IL-6) e interferon gamma.
- **Hipótesis Micro circulatoria**- La injuria a órganos está estrechamente relacionada a la isquemia por hipoflujo que puedan sufrir, además a la lesión endotelial por cualquier causa y a formación de micro agregantes. De igual forma, el fenómeno de re-perfusión parece contribuir al daño tisular debido a la presencia de enzimas que producen sustancias oxidantes como la xantina-oxidasa, productora de peróxido, oxígeno reducido y uratos a partir de lipoxantinas en presencia de oxígeno. Clínicamente la formación de microagregantes puede diagnosticarse por los niveles bajos de CPAR (proporción de agregación de plaquetas circulantes). La isquemia tisular con muerte celular puede ser medida por el espectro de enzimas cardíacas (CPK, LDH y GOT), Li. Ao y colegas, sugieren que la observación dinámica de CPAR y el espectro de enzimas cardíacas podrían ser indicadores y parámetros de monitorización del FMO.
- **Hipótesis Intestinal**- El intestino es el órgano más susceptible al síndrome isquémico - reperfusión, por lo que el daño necesario para aumentar la permeabilidad de la mucosa intestinal es mínimo y en consecuencia se

produce translocación bacteriana (pérdida de la función de barrera del intestino, que conlleva a la diseminación hematológica, vía porta, de bacterias y (endotoxinas).

El tratamiento consiste en prevenir los eventos predisponentes de FMO: buena reanimación, buen control de infección, buen soporte nutricional y oportunas intervenciones quirúrgicas con remoción de tejido quemado e injerto, evitarán esta complicación en buen número de pacientes. En la actualidad se dispone de anticuerpos antitoxinas, anti TNF, bloqueadores competitivos de IL-1 y agentes antioxidantes.

COMPLICACIONES RENALES

En el pasado, la insuficiencia renal por necrosis tubular aguda, por déficit en la reanimación fue una complicación frecuente y letal. Con la reanimación vigorosa temprana, la insuficiencia renal oligúrica, se ha convertido en una rareza. Igualmente la profilaxis contra una potencial nefropatía pigmentaria ha llevado a la reducción de insuficiencia renal en presencia de mioglobinuria y hemoglobinuria. Sin embargo, la insuficiencia renal establecida sigue siendo causa de mortalidad y morbilidad significativas.

La exposición a un sin número de agentes terapéuticos, potencialmente puede interferir con la función renal y producir nefropatía. Ejemplo de esto, son drogas nefrotóxicas como aminoglucósidos, penicilina, cefalosporinas, amphotericina, furosemida y tiazídicos, los AINES, nitrato de plata y terapia de reanimación con salino hipertónico. En la IRA asociada a sepsis, ésta interfiere con el volumen sanguíneo efectivo circulante y perfusión renal produciendo azotemia prerrenal. Si la circulación no puede ser restablecida por terapia antimicrobiana adecuada y expansores plasmáticos, la necrosis tubular aguda secundaria a isquemia sobreviene rápidamente.

El tratamiento de la insuficiencia renal en el período pos-quemadura incluye:

1. Suplementos calóricos y proteicos que reduzcan el estado catabólico, disminuyendo de esta forma los productos nitrogenados (urea) y estabilización de electrolitos.

Diálisis o ultrafiltrado lento, que puede ser hemofiltración arteriovenosa continua, hemodiálisis intermitente o diálisis peritoneal. La diálisis, en cualquiera de sus variantes es de mal pronóstico en un paciente quemado por demás con estado hipermetabólico e hiperdinámico máximo.

INFECCIONES Y COMPLICACIONES SÉPTICAS

Las infecciones sépticas pueden provenir no sólo de la herida, sino de otros órganos, como reflejo del compromiso inmunológico post-quemadura. Con la reducción de sepsis secundaria a la infección de la herida, otros órganos han surgido como fuente principal de infección y éstos, hoy en día, constituyen la causa principal de muerte del paciente quemado.

Neumonías- El pulmón es en la actualidad el lugar de origen más común de infecciones en el paciente quemado. En los últimos años la neumonía nosocomial ha estado presente en más de 50% de las infecciones y es considerada la primera causa de muerte en quemaduras graves. Como resultado de la reducción de sepsis invasiva de la herida, el tipo de neumonía ha cambiado de hematógena a aerotransportada y bronconeumonía.

En el paciente quemado, al igual que pacientes en estado crítico y en el escenario de una unidad de cuidados intensivos, la bronconeumonía suele ser por *Estafilococos aureus* y bacterias Gram negativas oportunistas. La atelectasia puede preceder esta complicación y el proceso neumónico instalarse relativamente temprano en el período post-quemadura (5 días) en comparación con el inicio de neumonía hematógena.

Es imprescindible el cultivo de las secreciones bronquiales. La antibioterapia se inicia en base a los patrones de resistencia y sensibilidad de la flora residente común en la unidad y se ajusta a los resultados del antibiograma. Determinación por microscanner permite tener estos patrones en 28 horas. La neumonía hematógena suele comenzar en una etapa relativamente tardía de la quemadura (2 a 3 semanas) en forma de capilaritis por diseminación hematógena de microorganismos desde un foco remoto. Entre las fuentes frecuentes de neumonía hematógena están la herida infectada, la flebitis supurada y la proliferación de abscesos viscerales ocultos.

Tromboflebitis Supurada

Puede ocurrir en cualquier vena canalizada sea central o periférica. Es una fuente frecuente de sepsis y ocurre hasta en el 5% de los pacientes con quemaduras mayores. Se relaciona con el uso de catéteres intravenosos, en especial si se colocan mediante técnicas de flebotomía, y su frecuencia aumenta cuando la canalización venosa es prolongada. El foco de infección suele localizarse en el sitio de la punta del catéter, lo que produce lesión endotelial y formación de un coágulo de fibrina, cuya red aloja las bacterias presentes en sangre. En más de la mitad de los pacientes infectados no se encuentran signos o síntomas y la aparición de una sepsis inexplicable o neumonía hematógena deben llevar a una rápida evaluación de las venas canalizadas con flujometría ultrasónica Doppler.

Si se confirma oclusión de una vena periférica, este vaso debe explorarse en busca de material purulento que será removido quirúrgicamente acompañada de antibioterapia sistémica adecuada.^{37, 38, 39, 40, 41, 42, 43, 44, 45, 46}

INSUFICIENCIA ADRENAL

La sepsis, el shock severo y los estados prolongados de estímulos que promueven liberación de catecolaminas, llevan a la insuficiencia suprarrenal hemorrágica masiva y a necrosis de la glándula. El cuadro clínico más frecuentemente

observado es el colapso vascular, cianosis acompañada de dolor y sensibilidad abdominal, eosinofilia, hipercalcemia, hiponatremia y trastornos metabólicos de glucosa. El tratamiento es la administración de esteroides y medidas generales de sostén. ^{37, 38, 39, 40, 41, 42, 43, 44, 45, 46}

REGLAS A SEGUIR PARA EVITAR SEPSIS POR CATÉTER

Insertar el Catéter i.v., utilizando técnica estéril. La fecha y hora de inserción deben ser anotadas. Todos los catéteres centrales deben ser removidos cuando ya no estén médicamente indicados, debido a la gravedad de complicaciones como sepsis y trombosis.

Todos los catéteres centrales y periféricos sobre áreas quemadas deben ser rotados cada 48 horas hasta que puedan ser permanentemente removidos o colocados sobre superficies o tejido limpio.

Todo catéter periférico en tejido no quemado debe ser recolocado a un nuevo lugar cada 3 días.*

Inserción por venopunción en vez de por venosección siempre es el método preferido.

Es preferible que catéteres arteriales se cambien cada 4 días para minimizar infección.

Catéteres centrales insertados por vena periférica (brazo, pierna) deben ser tratados como líneas periféricas, Ej.: deben cambiarse cada 3 días.

Catéteres de triple lumen deben ser usados sólo cuando el paciente tiene necesidad de acceso múltiple venoso central, ejemplo: infusión de medicamentos incompatible, monitorización de PVC. Estos catéteres no están indicados si sólo es necesario un único acceso para hiperalimentación o administración de medicamentos.

La duración óptima para la permanencia de catéteres centrales venosos no es clara aún; pero basados en datos disponibles, éstos no deben exceder de 4 días.

La práctica de cambiar catéteres centrales en el mismo sitio utilizando guía de alambre (guía de Seldinger) debe ser condenada. Si hay necesidad de colocar el catéter central y en presencia de condiciones extenuantes; es posible (pero no recomendable), cambiar el catéter en el mismo lugar utilizando guía de alambre. La punta del catéter se envía para cultivar. Si este cultivo indica que el viejo catéter está infectado, el nuevo catéter debe ser removido del sitio y restablecerse un nuevo sitio no infectado.

MATERIAL Y METODO

Área de estudio:

Sala de Quemados en Cirugía Pediátrica del Hospital Escuela Oscar Danilo Rosales Argüello de la ciudad de León. Dicha sala cuenta con 12 camas, dos médicos especialistas, un residente de I año de pediatría, un residente de III año de Cirugía, Un residente de cirugía plástica, médico interno y personal de enfermería. El área de quemados es un cuarto único que tiene 24 metros cuadrados aproximadamente, que permanece cerrado y dispone de aire acondicionado.

Tipo de estudio

Serie de Casos

Población de estudio

Todos los niños menores de 12 años que ingresaron al servicio de Cirugía Pediátrica con diagnóstico de quemadura en el período de estudio, y, que cumplieron con los criterios de inclusión.

Criterios de Inclusión

1. Niños menores de 12 años con quemaduras ingresados a la sala de quemados.
2. Niños con quemaduras que clínicamente tienen signos de infección (criterio de toma de muestra microbiológica)

Fuente

Primarias y Secundarias

Estrategia de recolección de datos:

Los datos fueron obtenidos de una fuente secundaria a partir de los expedientes clínicos, y directamente a través de una ficha que brindó información microbiológica.

Para obtener los datos clínicos y epidemiológicos se utilizó una ficha que contiene la información necesaria para alcanzar los objetivos propuestos (ver anexo).

Colección y transporte de las muestras:

La muestra fue obtenida con hisopo estéril, tanto de la quemadura, como de la nasofaringe, esto con el propósito de discernir entre flora normal y patógena. El hisopo se colocó en medio de transporte AMIES y trasladó el mismo día de su colección al departamento de Microbiología de UNAN-León. Donde fueron procesadas. Se tomó muestra a pacientes con datos de laboratorio patológicos tanto de BHC y EGO, y que presentaron signos locales de infección como:

- Área de decoloración local o color café oscuro
- Aceleración del desprendimiento de la escara necrótica
- Conversión de la herida de 2do grado a 3er grado
- Decoloración purpúrea o estigma de la piel en torno a los márgenes de la herida
- Presencia de estigma gangrenoso
- Decoloración hemorrágica del tejido subcutáneo
- Abscesos de tamaños variables

Procesamiento de las muestras:

Todas las muestras biológicas se procesaron en el laboratorio de Microbiología de la facultad de Medicina de la UNAN-León. Se realizó tinción de gram, cultivo y antibiograma, utilizando métodos de rutina estandarizados y sometidos permanentemente a control de calidad.

Los antimicrobianos utilizados para la determinación del perfil de resistencia antimicrobiana fueron:

Gram positivos:

Meticilina
Vancomicina
Gentamicina
Trimetropim Sulfa
Penicilina
Eritromicina

Gram negativos:

Gentamicina
Ciprofloxacina
Ceftriaxona
Amoxicilina Clavulánico
Ceftazidima
Cloranfenicol

OPERACIONALIZACIÓN DE LA VARIABLES

VARIABLES	DEFINICIÓN	INDICADOR	ESCALA
EDAD	Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta los 11 años, 11 meses y 29 días	Ficha de recolección de datos/Expediente clínico	Menor de 4 años 4 a 7 años 8 a 11 años
SEXO	Características fenotípicas y genotípicas del hombre y la mujer	Ficha de recolección de datos/Expediente clínico	Masculino Femenino
PROCEDENCIA	Lugar de origen del paciente	Ficha de recolección de datos/Expediente clínico	Urbano Rural
ESTANCIA HOSPITALARIA	Días que se encuentra hospitalizado el paciente	Ficha de recolección de datos/Expediente clínico	Menor de 3 días De 3 a 5 días Mayor de 5 días
LOCALIZACIÓN	Región anatómica donde se encuentra la quemadura	Ficha de recolección de datos/Expediente clínico	Cara Cuello Tórax Abdomen Periné Miembros
PROFUNDIDAD	Distancia entre la superficie de la piel y el punto hasta donde afecta la quemadura	Ficha de recolección de datos/Expediente clínico	Clasificación de Dupuytren
SEVERIDAD	Grado de severidad de la quemadura según la AIS	Ficha de recolección de datos/Expediente clínico	Leve Moderado Severo
EXTENSIÓN	Dimensiones del espacio ocupado por la quemadura	Ficha de recolección de datos/Expediente clínico	Menor de 10% De 10 a 20% Mayor de 20%

OPERACIONALIZACIÓN DE LA VARIABLES

VARIABLES	DEFINICIÓN	INDICADOR	ESCALA
AGENTE CAUSAL	Agente que provoca la quemadura	Ficha de recolección de datos/Expediente clínico	Físicos Químicos Biológicos
COMPLICACIONES MÁS FRECUENTES	Síntomas distintos de la enfermedad y que agravan el pronóstico de esta	Ficha de recolección de datos/Expediente clínico	Respiratorias Circulatorias Renales Infecciosas Psicológicas
BIOMETRÍA HEMÁTICA COMPLETA	Análisis de sangre que incluye pruebas como cuenta corpuscular de eritrocitos, hemoglobina, cuenta diferencial de leucocitos	Datos de laboratorio del hospital	Normal Patológico No realizado
EXAMEN GENERAL DE ORINA	Pruebas a la orina como examen global, densidad, ph, glucosa, proteínas, cuerpos cetónicos, sangre oculta, bilirrubina, y examen microscópico	Datos de laboratorio del hospital	Normal Patológico No realizado
SENSIBILIDAD DEL GERMEN	Grado de respuesta cuantitativa y cualitativa de un microorganismo con ensayo de antimicrobianos in vitro	Datos de laboratorio de microbiología	Sensible Resistente
TINCION DE GRAM	Estudio microbiológico que permite obtener evidencia directa de la presencia de	Datos de laboratorio de microbiología	Gram positivos Gram negativos

Plan de análisis

Los datos alimentaron una base de datos en Microsoft Excel donde se tabularon y aplicaron técnicas de estadística descriptiva. Los resultados se presentan en forma de gráficos de frecuencia absoluta y relativa uni y bivariadas.

Aspectos éticos de la investigación

Se realizaron de acuerdo a los lineamientos de la declaración de HELSINKI 2004, en la que se contempla proteger a los seres vivos sujetos de investigación, para lo cual se les explicó a los tutores o responsables de cada uno de los participantes los siguientes puntos:

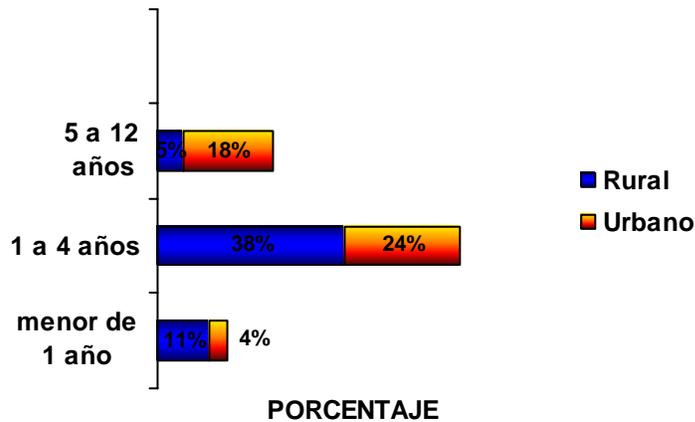
1. Debe de haber voluntad de participar en la investigación.
2. Existirá confidencialidad de los datos, los cuales sólo serán accesados por el tutor o investigador desde una base de datos con código de entrada.
3. Se les explicó a cada uno de los responsables, en un lenguaje entendible, donde se respondió a todas las preguntas sobre riesgos, beneficios y resultados de la investigación.
4. Compromiso de atender cualquier complicación durante y después de la investigación otorgada por el tutor.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Durante el año 2005 y 2006, se realizó un estudio en la sala de quemados del servicio de Pediatría del HEODRA, que incluyó 76 niños que presentaban quemaduras. Los niños incluidos en el estudio estaban en el rango de edad de 3 meses a 12 años. Durante estos 2 años acudieron a consultas 8870 menores de 12 años a emergencias de HEODRA. Esto representó una tasa específica de morbilidad por quemaduras de 8.5 por mil, similar a la observada en un estudio realizado en Bariloche, Argentina.⁵⁶

De acuerdo a la distribución según edad y procedencia, se encontró que el grupo etáreo más afectado por las quemaduras corresponde a los niños menores de 5 años (77%), no hubo diferencia significativa en la procedencia de los

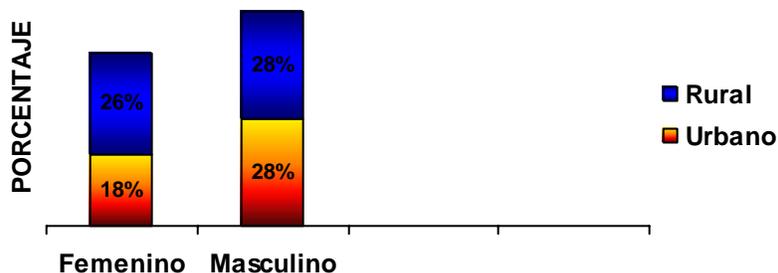
Gráfico1. Niños quemados según edad y procedencia (n=76)



pacientes (Gráfico 1). El grupo de edad mayormente afectado son niños pequeños, quienes por su naturaleza tienen mayor curiosidad y falta de autocuidado lo que los hace más vulnerables y dependientes de la atención de los mayores, además en este grupo de edad inician su deambulación, tienen menor capacidad de reacción ante el peligro por su desarrollo madurativo y permanecen más tiempo dentro del hogar. Este dato es comparable con estudios realizados en Estados Unidos, Bolivia y Cuba al igual Arias de Colombia reportó en su estudio que la mitad de las quemaduras ocurren entre 0-2 años de edad.^{47,48}

En la distribución según sexo y procedencia (gráfico 2) se observó que la mayoría de los niños quemados eran del sexo masculino (56%) con una relación hombre/mujer 1.3:1, esto se explica debido

Gráfico 2. Niños quemados según sexo y procedencia (n=76)



a que los niños tienen un carácter más activo que las niñas, debido a su carga hormonal (mayor cantidad de testosterona), hallazgo también reportado en estudios efectuados por Baker en Estados Unidos, quienes hacen referencia una relación hombre/mujer 1.6:1.⁴⁷

Gráfico 3. Niños quemados según área de superficie corporal quemada (n=76)

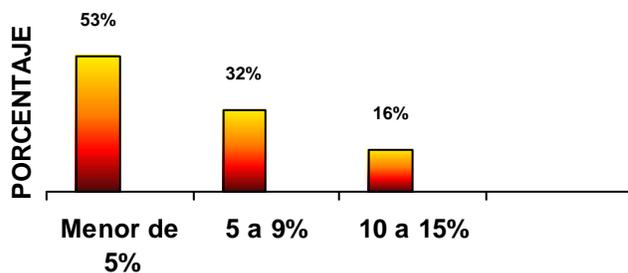
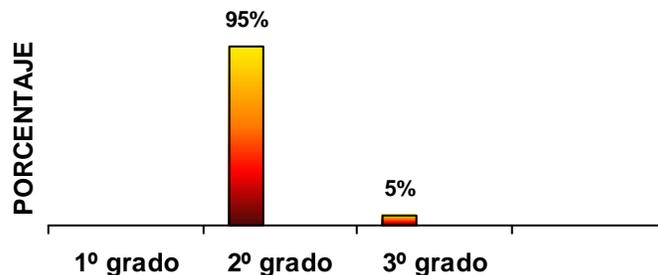


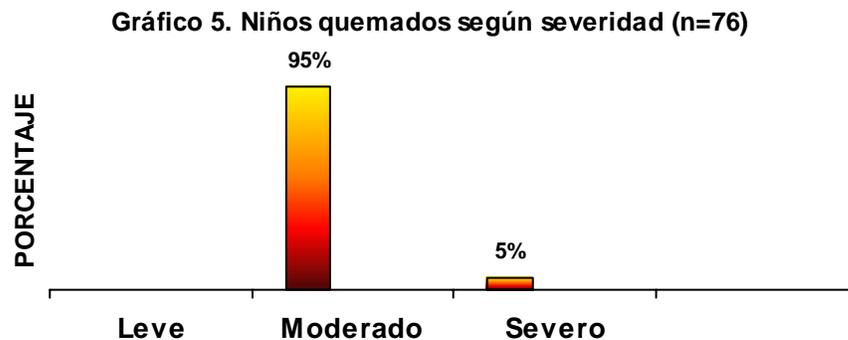
Gráfico 4. Niños quemados según profundidad (n=76)



De acuerdo al área de superficie corporal quemada y la profundidad de la misma (Gráfico 3,4), la mayoría fueron de 2º grado (95%) y con un área de superficie corporal total menor del 10% (83%) respectivamente. Para estos 2 aspectos no existen parámetros establecidos pero se sabe que existe una relación directa entre el tiempo de exposición al agente causal la gravedad y la extensión y profundidad.

49, 50,51

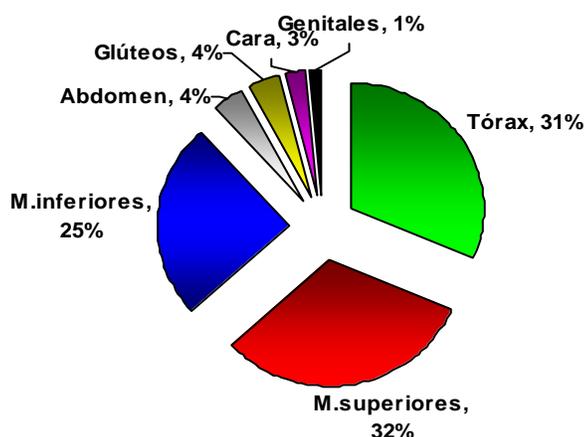
Con respecto a la severidad de la quemadura (Gráfico 5), se clasificaron como moderadas en su mayoría (95%), ello en relación directa al grado y porcentaje de superficie corporal afectada.



De acuerdo a la localización (Gráfico 6), las áreas corporales más frecuentemente

lesionadas fueron las extremidades superiores (31%) e inferiores (25%) para un total de 56%, esto puede deberse a la postura normal del ser humano y a sus esfuerzos por extinguir el fuego con sus miembros así como también los niños tienden

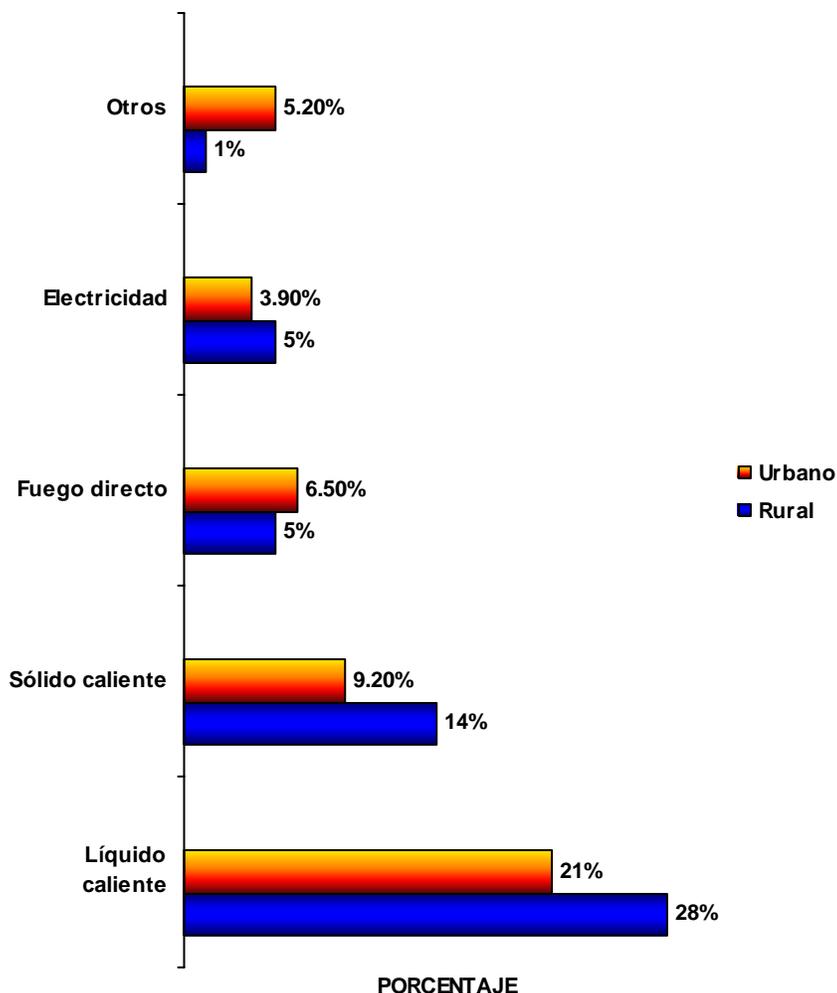
Gráfico 6. Niños quemados según localización (n=76)



a tocar muchos objetos, también es importante mencionar que en nuestro país debido al bajo nivel socioeconómico en el que vive la mayoría personas sobre todo rurales, no se usa calzado, estos datos han sido referidos ampliamente por otros investigadores. El Tórax (32%) fue un área anatómica importante sobre todo asociado al movimiento natural de las extremidades superiores. ^{49, 50, 52}

Los principales agentes causantes de quemaduras (Gráfico 7) fueron, líquidos calientes (21%) y sólidos calientes (9.2%) en el área urbana, debido a que las quemaduras ocurren con mayor frecuencia en la cocina que concuerda con lo observado en estudios realizados en Estados Unidos, República Dominicana y Venezuela. Sin embargo en el área rural este fenómeno se observó con más frecuencia aún, líquidos calientes (28%) y sólidos por combustión (14%) debido a la mayor exposición a las quemaduras de basura, con mayor predisposición a niños de nivel socioeconómico bajo lo que concuerda con un estudio realizado en Cuba.

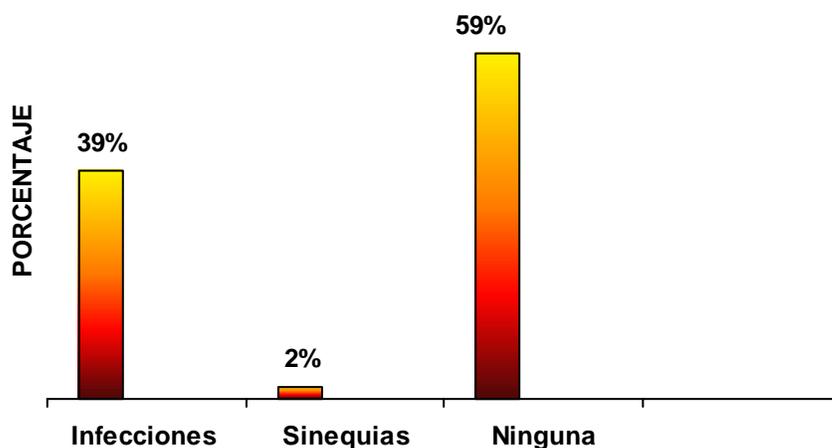
Gráfico 7. Niños quemados según agente y procedencia (n=76)



El mecanismo más importante fueron los líquidos calientes como derrame de la sopa, leche o aceite hirviendo sobre el niño que intenta movilizar el recipiente en la cocina, todo esto, prevenible. Las quemaduras por electricidad representaron una cantidad considerable (9%), predominó en el área rural (5%), ello por accidente de caída de cables de alta tensión sobre cerca de alambre, el que es buen conductor de corrientes eléctricas.^{49, 53}

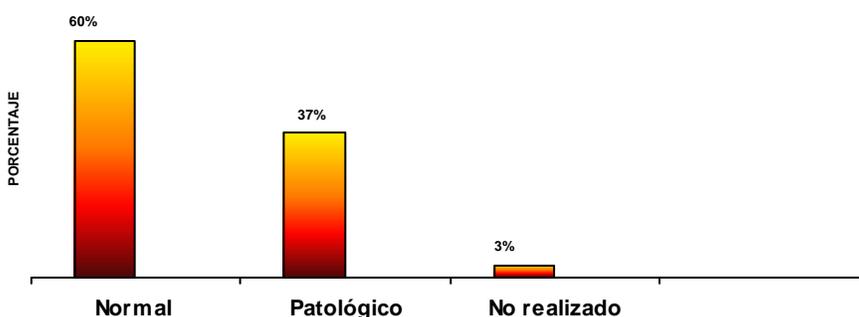
De acuerdo a las complicaciones (Gráfico 8). Del total de pacientes estudiados la mayoría no tuvieron complicaciones (59%) y los que la presentaron predominaron las infecciones (39%), las que evolucionaron de forma favorable sin dejar una complicación discapacitante y letal.

Gráfico 8. Niños quemados según complicaciones (n=76)



Un análisis de rutina que tiene importante valor para monitorear la condición sistémica del paciente quemado es el Hemograma (BHC) En relación a este análisis, se observó que un 37% presento BHC patológica

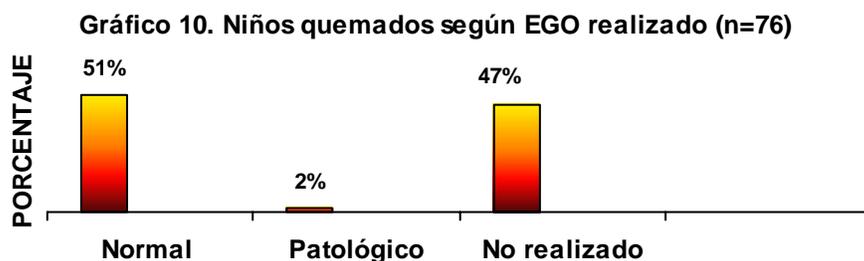
Gráfico 9. Niños quemados según BHC realizada (n=76)



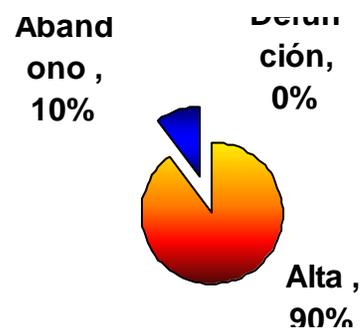
que consistía principalmente en leucocitosis, este es un parámetro que mide la intensidad de la respuesta inflamatoria pero también puede ser significativo de un proceso infeccioso, por tanto para este estudio se consideró una BHC patológica un criterio para sospechar infección de la quemadura y como un auxiliar para descartar procesos de sepsis. Los resultados de la BHC se correlacionaron con los datos locales de infección y correspondió a un 40% de BHC patológicas.

El examen General de Orina es también un importante parámetro a conocer en los pacientes quemados principalmente por que constituye una fuente de patógenos en

los casos de infecciones urinarias y porque en los pacientes quemados las alteraciones homeostáticas son comunes y el monitoreo del EGO resulta importante. A pesar de su importancia al 47% de los pacientes no se les realizó dicho examen por múltiples razones relacionadas principalmente con problemas en el servicio. Sin embargo es importante señalar que el 2 % de los pacientes a quienes se les realizó el EGO se reportó algún tipo patológico y principalmente se reportó bacteriuria. (Gráfico 10) El bajo número pacientes con EGO, influyo en la determinación de la bacteriuria como transporte de agentes causales de infección, que según otros investigadores es una de las principales fuentes de patógenos a estudiar. ^{37, 38, 39, 40, 41}



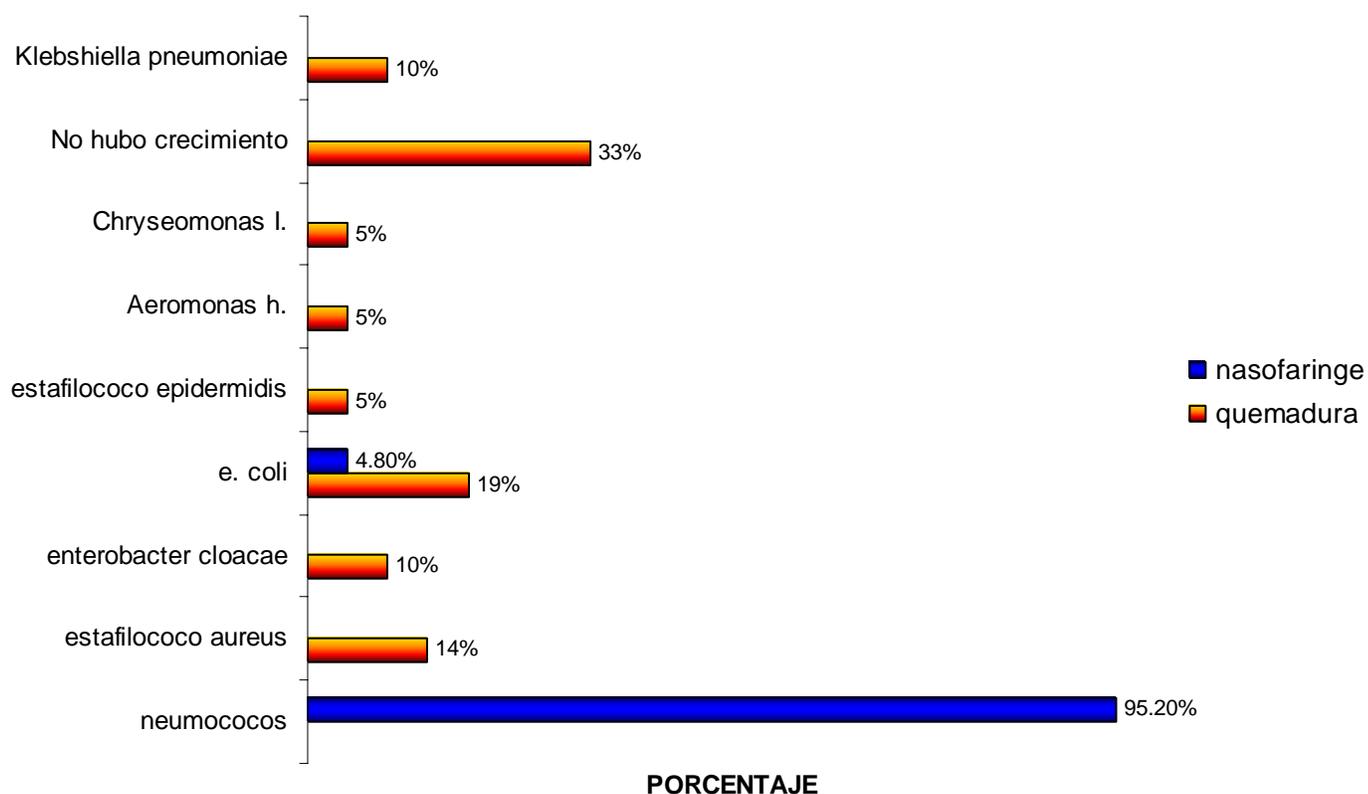
Es importante mencionar que no se reportó mortalidad en el grupo de estudio y que lo más relevante relacionado a la condición de egreso fue un 10% de abandono (Gráfico 11). Los elementos más importantes que influyeron en la condición de egreso fueron: La consulta temprana y la severidad de tipo moderada en su mayoría pero principalmente el manejo dado a los pacientes en servicio de Pediatría tal como uso membranas amnióticas y manejo quirúrgico.



Un objetivo importante del estudio fue conocer los agentes bacterianos causantes de infecciones en las lesiones, además conocer la probable colonización nasal por la misma especie bacteriana dado que la fuente más importante de agentes es la nasofaringe.

De los 76 niños del estudio, se realizó estudio microbiológico a 30 pacientes que tenían criterio para la realización de cultivo, los análisis incluyeron hisopado de la lesión e hisopado de la nasofaringe para conocer el estado de portador de posibles agentes causantes de infecciones.

Gráfico 12. Bacterias aisladas en secreción de la quemadura y nasofaringe de pacientes (n=30)



El 67% de los cultivos de la lesión fueron positivos lo que corresponde a una frecuencia de infección del total incluido en el estudio de 27%. El 95 % de los Hisopados nasales fueron positivos para Neumococos sin embargo no se reporto infecciones por este microorganismo.

Al analizar los agentes aislados en la lesión (Gráfico 12) observamos que predominaron los Gram negativos (49%) en su mayoría estas especies son parte de la flora normal intestinal. La flora normal del intestino constituye la principal fuente endógena de microorganismos y son capaces de producir infecciones en áreas distintas de su nicho ecológico. Estos tipos de bacterias son las esperadas según estudios realizado por Juan P. Barret MD en el departamento de cirugía de la universidad de Texas en el hospital de Galveston.⁵⁴ Es relevante mencionar que los cultivos directos sobre la piel sólo son capaces de aislar los microorganismos permitiendo una visión global, que es lo que se expresa en los resultados de nuestro estudio, sin embargo solo las biopsias de piel son los capaces de diferenciar entre flora colonizante o invasiva.⁵⁵

También influye en la alteración de la flora el uso inapropiado de antibióticos. Esto es importante a considerar en nuestro estudio ya que el 100% de nuestros pacientes por indicación a su ingreso, recibieron antibioticoterapia, lo que podría explicar los gérmenes aislados. Los antibióticos más utilizados fueron Penicilina y Gentamicina (85%) de los pacientes que se les realizó cultivo de la secreción de la quemadura. Sin embargo no se encontró resistencia significativa en las bacterias aisladas y ello se debió principalmente a la realización del cultivo no mayor de 48 horas de iniciada la antibioticoterapia, esto nos permite sospecha que solo influyó en la negatividad de algunos cultivos y no en el desarrollo de resistencia.

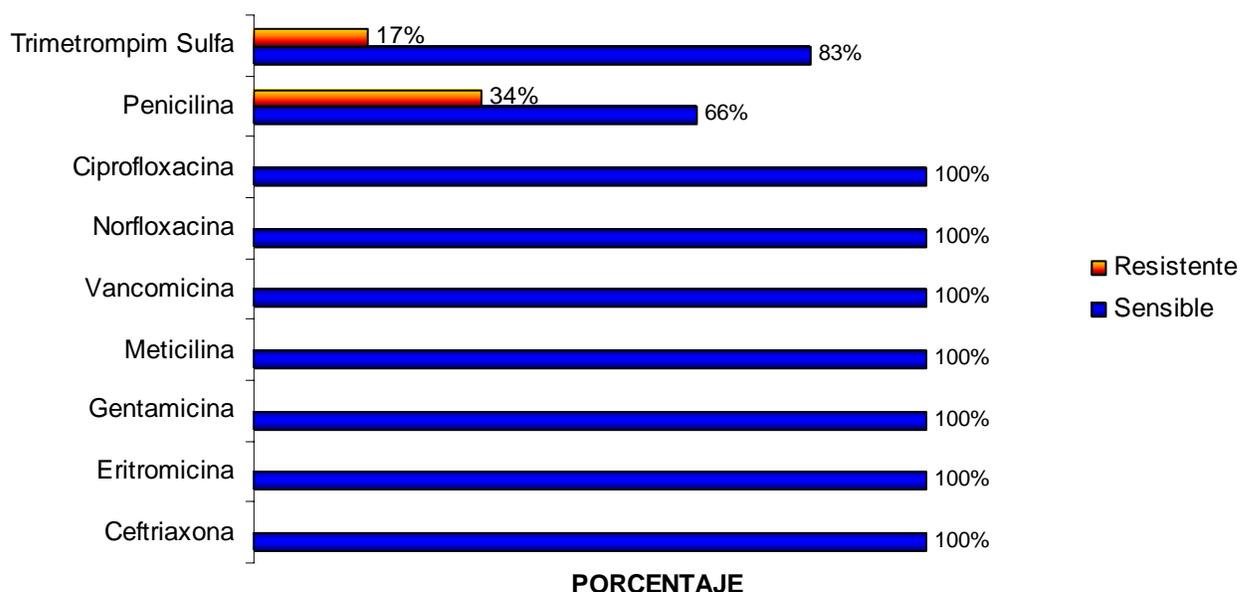
El perfil de sensibilidad encontrado en las bacterias aisladas se muestra en el Grafico13 y 14, se han agrupado en bacterias Gram positivas y Gram negativas.

Gráfico 13. Perfil de sensibilidad encontrado en bacterias gram negativas aisladas en la secreción de la quemadura (n=15)



A pesar de que las bacterias Gram negativas fueron las que con más frecuencia se aislaron, se observó poca resistencia de estos gérmenes. Las cepas aisladas fueron resistentes en un 20% a Amoxicilina/clávulanico, y en 14% respectivamente para Ceftazidima, Amikacina y Gentamicina. El 100% de las cepas mostró sensibilidad a Ceftriaxona, Imipenem, Kanamicina y Ciprofloxacina.

Gráfico 14. Perfil de sensibilidad de bacterias Gram positivas aisladas en la secreción de la quemadura. (n=6)



El 28% de los hisopados de la lesión reportó crecimiento de bacterias Gram positivas, fueron resistentes a Trimetropim Sulfa en 17% y en un 34% para penicilina, consideramos puede deberse a lo ya comentado con las Gram negativas. EL 100% de las cepas mostró sensibilidad a Ciprofloxacina, Norfloxacina, Vancomicina, Meticilina, Gentamicina, Eritromicina y Ceftriaxona.

Es importante mencionar que la relación presencia de infección bacteriana fue inversamente proporcional al uso de membranas, en 15 de los pacientes que representan el 50%, se tomó hisopado de la secreción de la quemadura cuando ya habían aplicado membranas amnióticas, solo fue posible aislar microorganismos en 5 de ellos es decir 17% del total de los pacientes que se cultivó, ello se debe al efecto de barrera que ejerce esta terapia que se aplica a todo paciente con quemadura de 2º grado, siendo éste el grado más frecuente encontrado en nuestro estudio, consideramos ello juega un rol importante en evitar la evolución de infección en la quemadura.

CONCLUSIONES

1. El grupo más importante de niños(as) quemados fue en los menores de 5 años con un 77%.
2. Predomino el sexo masculino con un 56% y una relación hombre/mujer 1.3:1.
3. La mayoría de quemaduras fueron de 2º grado (95%) y con un área de superficie corporal total menor del 10% (83%), considerándose el 95% de ellas de tipo moderadas.
4. Las principales localizaciones fueron extremidades superiores e inferiores con un 56%, así como el tórax en un 31%.
5. Los principales agentes causantes de quemaduras fueron, líquidos calientes como sopa, leche o aceite hirviendo (49%) y sólidos calientes por restos de quema de basura (23.2%), tanto en el área urbana como rural.
6. Las complicaciones se presentaron en un 41%, predominando las infecciones (39%) y sólo un 2% de sinequias.
7. Un 37% de pacientes presentó Biometría Hemática Completa patológica que consistía principalmente en leucocitosis.
8. No se reportó mortalidad en el grupo de estudio y lo más relevante relacionado a la condición de egreso fue un 10% de abandono.
9. No creció microorganismos en el 33% de los hisopados.

- 10.El 67% de los cultivos de la lesión fueron positivos lo que corresponde a una frecuencia de infección del total incluido en el estudio de 27%.
- 11.El 95 % de los Hisopados nasales fueron positivos para Neumococos sin embargo no se reporto infecciones por este microorganismo.
- 12.En el hisopado de piel predominaron los Gram negativos (49%), en su mayoría estas especies son parte de la flora normal intestinal.
- 13.El 100% de nuestros pacientes por indicación a su ingreso, recibieron antibioticoterapia, siendo en un 85% de ellos la combinación de penicilina con Gentamicina la más importante.
- 14.Las cepas Gram negativas aisladas fueron resistente en un 20% a Amoxicilina/clávulánico, y en 14% respectivamente para Ceftazidima, Amikacina y Gentamicina. Con un 100% de sensibilidad para Ceftriaxona, Imipenem, Kanamicina y Ciprofloxacina.
- 15.El 28% de los hisopados de la lesión reportó crecimiento de bacterias Gram positivas, fueron resistentes a Trimetropim Sulfa en 17% y en un 34% para penicilina. EL 100% de las cepas mostró sensibilidad a Ciprofloxacina, Norfloxacina, Vancomicina, Meticilina, Gentamicina, Eritromicina y Ceftriaxona.
- 16.La infección bacteriana fue inversamente proporcional al uso de membranas amnióticas, solo fue posible aislar microorganismos en 17% de los pacientes que la habían usado.

RECOMENDACIONES

1. Crear planes educativos tanto en el Ministerio de Salud como en organismos sociales y no gubernamentales acerca de las quemaduras, utilizando todos los medios de información posibles tanto para el área urbana como rural, enfatizando acerca del grupo de riesgo, mecanismo de producción, agentes involucrados, complicaciones y sobre su fácil prevención.
2. Procurar mantener las normas de asepsia y antisepsia en la sala de quemados.
3. Realizar siempre que sea posible un examen General de Orina a todo paciente con quemadura para buscar posible fuente de infección.
4. Evitar el uso de antibióticos intravenosos, hasta obtener al menos un cultivo de la secreción de la quemadura.
5. Fortalecer la red de atención entre el primer nivel (Centros de Salud) sobre todo del área rural con el segundo nivel (Hospital), para mejorar el acceso y capacidad de resolución según nivel.

REFERENCIAS

1. Ortiz, Moncrief J A., Tratado de Quemaduras, ed. Interamericana, S.A. de C.V., 1969, 2da. edición, México.
2. Shumman L, History of Burn Care. In; Nursing Care of the Burn-Injured Patient, Trofino R B, 1991: FA. Davis C O, Philadelphia, Capítulo 1: 3-11.
3. Báez Comme Ivanhoe. Comunicación Personal -
4. Alin. Y. Antón y Mary K. Donovan. En: Nelson – Tratado de Pediatría, vol. I pág. 315.
5. Belisario A. Quemaduras en el niño. En: pediatría Meneghello. Tomo II. Ed. Médica panamericana 1997; pág. 2628
6. <http://www.grupopellas.com/media/proyecto.pdf>
7. <http://casa-alianza.org/ES/camedia/abril00.pdf>
8. Bendlin A, Benain F, Linares H A, Tratado de Quemaduras, Nueva Editorial Interamericana, 1era. edición 1993, México
9. Bryant W M, Wound healing clinical symposium, Ciba Pharmaceutical Co., 29, 1977.

10. Burleon R, and Eieeman B; Nature of the bound between partial-thickness, skin and wound granulation, *Surgery* 722, 315-322, 1972.
11. Baxter C R, Controversies in the Resuscitation of burn, *Curr. Concepts therm. care*, 5; 5-14, 1962.
12. Caldwell D T, Jr., and Bowser B H,: Critical evaluation of hypertonic and hypotonic solutions to resuscitates severely burned children, *Ann. Surg.*, 189; 546-552.
13. Carvajal H F,: Acute Management of burns in children, *South Med. J.*, 68; 129-131, 1973.
14. Carvajal H F, and Linares, H A: Effect of burn depth upon edema formation and albumin extravasation in rats, *Burns*, 7: 79-84, 1981.
15. Carvajal H F, Linares H A, and Broubdhard B H,: Relationship of burn size to vascular permeability changes in rats. *Surg. Gynecol, Obstet.*, 147, 161-166, 1978.

16. Curreri P W, Richmond D, Marvin J A et al., Dietary requirements of patients with major burns, *J. Am. Dietet. Assoc.*: 65, 415-419, 1974.
17. Monafo W, Inimical Management of Burns, *The New Eng. J. of Med.* 335(21): 1581-86, 1996.
18. Lund C L, and Browder N D; The estimation of areas of Burns, *Surg. Gynecol. Obstet.*, 78:352, 1994.
19. Moritz A R, Henríquez F C, Studies of thermal injury II, The relative importance of time and surface temperature in the causation of cutaneous burns, *Am. J. Pathol.* 1997; 23; 695-720.
20. Jackson D M, The Diagnosis of the Depth Burning. *Br. J. Surg.*, 1953, 40: 588-596.
21. Teplitz C, The pathology of burns and fundamentals of burn wound sepsis in: Artz C P, Moncrief J A., Pruitt B A, Jr., *Burns; A term Approach.* Philadelphia; WB. Saunders Co. 1979. 45-94.
22. Robson M C, Quantitative bacteriology and the burned patient; In: Heggors J P., Robson M C, eds. *Quantitative Bacteriology its role in the Armamentarium of the Surgeon*, Boca Raton, Fl. CRC Press 1991, 97- 108.

23. Robson M C., Bacterial control in the burn wound, *Clin. Plast. Surg* 1979, 6(4): 515-522.
24. Robson M C., Krizek T S., Predicting skin graft survival, *J. Trauma*, 1973; 13(3): 213-217.
25. Robson M C., Burn sepsis, *Crit. Care Clin.*, 1988; 4(2): 281-289.
26. Heggors J P., The use of antimicrobial agents, In: Krizek T J., Robson M C., eds. *Clinics in Plastic Surgery*. Philadelphia PA., WB Saunders co. 1979, 6: 545-551.
27. Heggors J P., Sazy J A., Stenberg B D. et. Al., Bactericidal and Wound healing properties of sodium hypochlorite, *J. Burn Care Rehabil.* 1991; 12: 420-424.
28. Moncrief J A., The status of topical antibacterial therapy in the treatment of Burns. *Surger*; 1968; 63: 862.
29. Crowley K., Phelan D., Septicaemia and the prevention of multiorgan failure, the intensive care perspective. *Br. Med. J.*, 1990; 83: 121-124.

30. Messahel F M., Seraj M A., Mortality in the surgical intensive care unit - the role of sepsis and organ failure, *Middle East J. Anesthesiol.*, 1984;10: 299-305.
31. Parrillo J E., Parker M., Natanson C., et al., Septic shock in humans, Advances in the understanding of pathogenesis cardiovascular dysfunction and therapy, *Ann. Intern. Med.*, 1990; 113: 227-242.
32. Augsten T R., Chen M K., Flynn T C., Souba W., The effect of endotoxin on the splanchnic metabolism of glutamine and related substrates, *J. Trauma*, 1991; 31: 742-751.
33. Carter E A., Tompkins R G., Burke J F., Hepatic and intestinal blood flow following thermal injury, *J. Burn Care Rehabil.*, 1988; 9: 347-350.
34. Tryba M., Prevention of stress bleeding with ramitidine or pirenzepine and the risk of pneumonia, *J. Clin. Anesth.* 1988; 1: 12-20. 96. Maekins J L., Marshall W., The gastrointestinal tract, the «motor» of MOF, *Arch. Surg.*, 1986; 121: 197-201.
35. H.Q. Ding, B.J. Zhou, L. Liu and Cheng. Oxidative stress and metatallothioneim expression in the liver of rats with severe thermal injury. *Burns*, 2002 Vol 28 No3 215-221

36. Banks R O., Gallavan R H., Zimmer M H., et al., Inactive agents in control of the mesenteric circulation, *Fed Proc.*, 1985; 44: 2743-2749.
37. Fry D E., Pearlstein L., Fulton R L., Polk H C., Jr., Multiple Organ Failure, the role of uncontrolled infection, *Arch. Surg.*, 1980; 115:136-140.
38. Marshall J C., Lee C., Meakins J L., Michael R P., Christow N V., Kupffer cell modulation of the systemic inflammatory response, *Arch. Surg.*, 1987;122: 191-196.
39. Rodriguez J L., Miller C G., Garrer W L., et al., Correlations of the local and systemic cytokine response with clinical outcome following thermal injury, *J. Trauma*, 1993; 34: 684-694.
40. Suffrendi N F., Fromm R E., Parker M. Et al., The cardiovascular response of normal humans to the administration of endotoxins, *N. Engl. J. Med.*, 1989; 321; 280-287.
41. Alexander J W., Boyce S T., Babcock G F., et al., The process of microbial translocation, *Ann. Surg.*, 1990; 212: 496-510.
42. Eklund J., Studies on renal function in burns II early signs of impaired renal function in lethal burns, *Acta Chir Scand.*, 1970;136; 735-740.

43. Henderson L W., Besarab A., Michaels A., Bluemle L W., Jr., Blood purification by ultrafiltration and fluid replacement (diafiltration), *Trans. Am. Soc. Artif. Inter. Organs*, 1967; 12: 216-222.
44. Sasaki T M., Welch G W., Herndon D N., et al. Burn wound manipulation induced bacteremia, *J. Trauma*, 1979; 19(1):46-48.
45. Stein J M., Pruitt B A., Jr. Suppurative thrombophlebitis a lethal iatrogenic disease, *N. Engl. J. Med.* 1970; 282: 1452-1455.
46. Sheth N K., Frnason T R., Rose H D., et al., Colonization of bacteria on polyvinil chloride and teflon intramuscular catheters in hospitalized patients, *J. Clin. Microbiol*, 1983; 18:1061-1063.
47. Baker, S. Et. al *The Injury Fact Book*, Second edition Oxford University Prest, 1992.
48. Iviricu Bell, Get. al. Análisis de los accidentes por Quemaduras asistidos en el primer trimestre de 1998, *Revista Cubana de Pediatría*, Vol. 60.
49. Carvajal H., Quemaduras Pág. 233-238 (cap. Richard E. Behrnan, *Tratado de Pediatría "Nelson"* 16 Ed. Tomo I, editorial Interamericana McGraw Hill 2001.

50. Jiménez C. Keitcher características clínicas y epidemiológicas de pacientes quemados en el departamento de pediatría en el HEODRA León, enero 1995 – abril 1997 (tesis)
51. Gadea M: Chavarría 1. Descripción del manejo de las quemaduras en fase aguda en el servicio de cirugía – H.A.M. Jinotega 1992-1996 (tesis)
52. Del sol. A. Las quemaduras y sus diferentes aspectos. Editorial manual moderno, México 1987.
53. Smith, John Preventing Scalds to Children, British Medical Journal, September, 1995. Vol 311, No. 7006, pag. 643.
54. Lawrence JC. Burn bacteriology during the last 50 years. Burns 1992; 18:s23-s29
55. Altoparlak U, Erol S, Akcay MN: The time-related changes of antimicrobial resistance patterns and predominant bacterial profiles of burn wounds and body flora of burned patients. Burns 2004; 30(7): 660-4
56. Zori E, Schnaiderman D. Evaluación de los niños internados por quemaduras en el Hospital de Bariloche. Arch.argent.pediatr 2000; 98(3): 171-174.
57. Brooks G. Batel J. Ornston L. Quimioterapia antimicrobiana. Pág. 163-198. En: Microbiología Médica de Jawetz, Melnick y Alderberg. Ed. El manual moderno, S.A. de C.A. México, D.F. 1997.

ANEXOS

HOJA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

Certifico que he sido informado de los propósitos del estudio antes mencionados, el cual se me ha explicado en un lenguaje que yo comprendo, donde se describen los propósitos, todos los beneficios, y los posibles riesgos asociados con la participación en esta investigación, además se me ha explicado la voluntariedad en participar en ella y en retirarme si así lo deseo, considero que se me han contestado todas mis preguntas y dudas, firmo voluntariamente como responsable o tutor.

FECHA

NOMBRE DEL RESPONSABLE

FIRMA DEL RESPONSABLE

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y MICROBIOLÓGICAS EN LOS NIÑOS CON QUEMADURAS INGRESADOS A LA SALA DE QUEMADOS DEL HOSPITAL OSCAR DANILO ROSALES ARGÜELLO EN EL PERÍODO COMPRENDIDO ENTRE 2005-2006.

1. Datos generales:

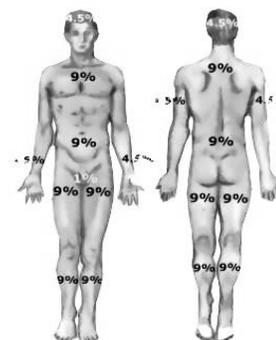
- a. Expediente: _____
- b. Edad: _____
- c. Sexo: _____
- d. Procedencia: Rural: _____ Urbana: _____

2. Estancia Hospitalaria:

- a. Menor de 3 días: _____
- b. De 3 a 5 días: _____

3. Localización de la quemadura

- a. Cara: _____
- b. Cuello: _____
- c. Tórax: _____
- d. Abdomen: _____
- e. Miembros superiores: _____
- f. Miembros inferiores: _____
- g. Genitales: _____
- h. Periné: _____



4. Profundidad de la quemadura:

- a. I grado: _____
- b. II grado: _____
- c. III grado: _____

5. Extensión de la quemadura:

_____ % de la superficie corporal quemada

6. Severidad de la quemadura:

- a. Leve: _____
- b. Moderado: _____
- c. Severo: _____

7. Agente que produjo la quemadura:

- a. Fuego directo: _____
- b. Electricidad: _____
- c. Líquidos calientes: _____
- d. Sólido caliente: _____
- e. Desecho en combustión: _____
- f. Agente químico: _____

8. Complicaciones de las quemaduras:
- a. Infecciones: _____
 - b. Articulares: _____
 - c. Nerviosas: _____
 - d. Renales: _____
 - e. Shock hipovolémico: _____
 - f. Osteomusculares: _____
 - g. Neumonía: _____
 - h. Deshidratación: _____
 - i. Muertes: _____

9. Biometría hemática completa:
- a. Normal: _____
 - b. Patológica: _____
 - c. No realizada: _____

10. Examen general de orina:
- a. Normal: _____
 - b. Patológica: _____
 - c. No realizada: _____

11. Tinción de gram:
- a. Gram positivos: _____
 - b. Gram negativos: _____

12. Perfil de sensibilidad:

Microorganismo	Ubicación	P	OX	VA	CAZ	GM	CRO	CIP	ERY