

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO**

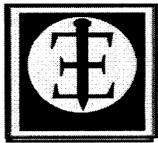
MORTALIDAD EN PACIENTES CON QUEMADURAS

**LETICIA MARGARITA GARCÍA VELÁSQUEZ
XOCHITL GUADALUPE DONIS BARRERA**

Tesis

**Presentada ante las autoridades de la
Escuela de Estudios de Postgrado de la
Facultad de Ciencias Médicas
Maestría en Pediatría
Para obtener el grado de
Maestra en ciencias en Pediatría**

Enero 2014



ESCUELA DE
ESTUDIOS DE
POSTGRADO

Facultad de Ciencias Médicas Universidad de San Carlos de Guatemala

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

LA FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HACE CONSTAR QUE:

Las Doctoras:

Leticia Margarita García Velásquez

Carné Universitario No.:

100020116

Xochitl Guadalupe Donis Barrera

Carné Universitario No.:

100020117

Ha presentado, para su EXAMEN PÚBLICO DE TESIS, previo a otorgar el grado de Maestras en Pediatría, el trabajo de tesis **"Mortalidad en pacientes con quemaduras"**.

Que fue asesorado:

Dr. Carlos Humberto Vargas Reyes MSc.

Y revisado por:

Dr. Carlos Humberto Vargas Reyes MSc.

Quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, la ORDEN DE IMPRESIÓN para enero 2014.

Guatemala, 12 de septiembre de 2013

Dr. Carlos Humberto Vargas Reyes MSc.

Director

Escuela de Estudios de Postgrado



Dr. Luis Alfredo Ruiz Cruz MSc.

Coordinador General

Programa de Maestrías y Especialidades



/lamo

2ª. Avenida 12-40, Zona 1, Guatemala, Guatemala

Tels. 2251-5400 / 2251-5409

Correo Electrónico: especialidadesfacmed@gmail.com

Guatemala, 05 de junio de 2013

Doctor
Edgar Axel Oliva González
Coordinador Específico de los Programas de Postgrado
Hospital General San Juan de Dios
Presente

Doctor Oliva González:

Por medio de la presente, hago de su conocimiento que el contenido del informe final de Tesis titulado **“MORTALIDAD EN PACIENTES CON QUEMADURAS. Estudio retrospectivo, de pacientes fallecidos por quemaduras en el Departamento de Pediatría del Hospital General San Juan de Dios, en los años 2007 a 2011”** presentado por la **Dra. Leticia Margarita García Velásquez**, de la Maestría en Pediatría, el cual apruebo por llenar los requisitos requeridos por el Programa de Maestrías y Especialidades de la Escuela de Estudios de Postgrado de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

Sin otro particular me suscribo de usted.

Atentamente,



Dr. Carlos Humberto Vargas Reyes MSc.
Coordinador de Investigación
Postgrado de Pediatría
Asesor

Guatemala, 20 de septiembre de 2012

Doctor

Edgar Axel Oliva González

Coordinador Específico de los Programas de Postgrado

Hospital General San Juan de Dios

Presente

Doctor Oliva González:

Por medio de la presente, hago de su conocimiento que el contenido del informe final de Tesis titulado **“MORTALIDAD EN PACIENTES CON QUEMADURAS. Estudio retrospectivo, de pacientes fallecidos por quemaduras en el Departamento de Pediatría del Hospital General San Juan de Dios, en los años 2007 a 2011”** presentado por la Dra. Leticia Margarita García Velásquez, de la Maestría en Pediatría, el cual apruebo por llenar los requisitos requeridos por el Programa de Maestrías y Especialidades de la Escuela de Estudios de Postgrado de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

Sin otro particular me suscribo de usted.

Atentamente,



Dr. Carlos Humberto Vargas Feyes MSc.

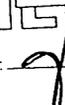
Coordinador de Investigación

Postgrado de Pediatría

Revisor

HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS
COMITÉS

RECEBIDO
- 6 NOV 2012
GUATEMALA

Por: 

Horas: 10/15

Guatemala, 05 de junio de 2013

Doctor

Edgar Axel Oliva González

Coordinador Específico de los Programas de Postgrado

Hospital General San Juan de Dios

Presente

Doctor Oliva González:

Por medio de la presente, hago de su conocimiento que el contenido del informe final de Tesis titulado **“MORTALIDAD EN PACIENTES CON QUEMADURAS. Estudio retrospectivo, de pacientes fallecidos por quemaduras en el Departamento de Pediatría del Hospital General San Juan de Dios, en los años 2007 a 2011”** presentado por la **Dra. Xochitl Guadalupe Donis Barrera**, de la Maestría en Pediatría, el cual apruebo por llenar los requisitos requeridos por el Programa de Maestrías y Especialidades de la Escuela de Estudios de Postgrado de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

Sin otro particular me suscribo de usted.

Atentamente,



Dr. Carlos Humberto Vargas Reyes MSc.

Coordinador de Investigación

Postgrado de Pediatría

Asesor

Guatemala, 20 de septiembre de 2012

Doctor
Edga: Axel Oliva González
Coordinador Específico de los Programas de Postgrado
Hospital General San Juan de Dios
Presente

Doctor Oliva González:

Por medio de la presente, hago de su conocimiento que el contenido del informe final de Tesis titulado **“MORTALIDAD EN PACIENTES CON QUEMADURAS. Estudio retrospectivo, de pacientes fallecidos por quemaduras en el Departamento de Pediatría del Hospital General San Juan de Dios, en los años 2007 a 2011”** presentado por la **Dra. Xochitl Guadalupe Donis Barrera**, de la Maestría en Pediatría, el cual apruebo por llenar los requisitos requeridos por el Programa de Maestrías y Especialidades de la Escuela de Estudios de Postgrado de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

Sin otro particular me suscribo de usted.

Atentamente,



Dr. Carlos Humberto Vargas Reyes MSc.
Coordinador de Investigación
Postgrado de Pediatría
Revisor



ÍNDICE

	Página
I. INTRODUCCIÓN	1
II. ANTECEDENTES	2
2.1. Epidemiología	2
2.2. Fisiopatología	3
2.2.1 Cambios a nivel local	3
2.2.2 Profundidad de la quemadura	4
2.2.3 Tamaño de la quemadura	5
2.2.4 Cambios a nivel sistémico	6
2.2.5 Lesiones por inhalación	10
2.2.6 Quemadura de la vía aérea	11
2.2.7 Quemaduras eléctricas	11
2.3. Tratamiento	11
2.3.1 Tratamiento ambulatorio de las quemaduras leves	13
2.3.2 Reanimación con líquidos	13
2.3.3 Hipoalbuminemia	15
2.3.4 Manejo de la quemadura de la vía aérea	16
2.3.5 Cuidados de la herida	16
2.3.6 Profilaxis para la infección de las heridas	17
2.3.7 Tratamiento con triconjugado	18
2.3.8 Tratamiento quirúrgico	19
2.4. Infección	20
2.4.1 Aspectos generales en la lesión por quemadura	20
2.5. Sedación y manejo del dolor	22
2.6. Mortalidad	23
III OBJETIVOS	24
3.1 General	24
3.2 Específicos	24
IV MATERIALES Y MÉTODOS	25
4.1 Tipo de Estudio	25
4.2 Población	25
4.3 Selección y tamaño de la muestra	25

4.4	Unidad de análisis	25
4.5	Criterios de inclusión y exclusión	25
4.6	Variables Estudiadas	25
4.7	Operacionalización de variables	26
4.8	Instrumentos utilizados para la recolección de información	27
4.9	Procedimientos para la recolección de información	27
4.10	Procedimiento para garantizar aspectos éticos de la Investigación	28
4.11	Proceso de análisis de la información	28
V	PRESENTACIÓN DE RESULTADOS	29
VI	DISCUSIÓN Y ANÁLISIS	32
6.1	Conclusiones	34
6.2	Recomendaciones	35
VII	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	36
VIII	PROTOCOLO DE MANEJO DE QUEMADURAS	43
IX	ANEXOS	49

ÍNDICE DE GRÁFICAS

	Página
1. Causas de fallecimiento de pacientes ingresados por quemaduras al Hospital General San Juan de Dios durante los años 2007 a 2011	29
2. Porcentaje de superficie corporal quemada, relacionada con número de pacientes fallecidos, en el Hospital General San Juan de Dios en los años 2007 a 2011	30
3. Relación entre el grado de quemadura y el porcentaje de la superficie corporal total quemada en los pacientes ingresados al Hospital General San Juan de Dios durante los años 2007 a 2011	31

AGRADECIMIENTOS

Dedicamos este logro a Dios y la Virgen María, por ser nuestra luz y guía en el camino de nuestra vida.

A nuestros padres, por su amor incondicional, por siempre apoyarnos y ser un ejemplo de vida.

A nuestras familias y amigos por compartir este logro con nosotras.

RESUMEN

OBJETIVO: Determinar las principales causas de mortalidad en pacientes pediátricos quemados ingresados a la Pediatría del Hospital General San Juan de Dios, durante los años 2007 a 2011. **METODOLOGÍA:** Estudio de tipo descriptivo, retrospectivo, en el cual se determinó las principales causas de muerte de los pacientes que ingresaron por quemadura, su relación con la edad, porcentaje de superficie corporal quemada, estado nutricional y grado de quemadura. **RESULTADOS:** Se identificaron 8 causas principales de mortalidad: Choque séptico, quemaduras, Síndrome de distres respiratorio, falla multiorgánica, neumonía nosocomial, coagulación intravascular diseminada y rabdomiolisis. La mayoría de los ingresados fueron lactantes de 1 año. El porcentaje de superficie corporal total quemada, se agrupó según intervalos, y se estableció que la mayor mortalidad estuvo en el rango en los grupos del 20 al 40% y más del 60%. **CONCLUSIONES:** La principal causa de mortalidad en pacientes ingresados por quemaduras fue choque séptico con 19 pacientes. La edad promedio de fallecidos fue de 1 año, se estableció una relación directa entre el porcentaje de superficie corporal quemado y la mortalidad. No así entre el grado de quemadura, o el estado nutricional del paciente. La causa más común de quemadura fue por líquido.

I INTRODUCCIÓN

Las quemaduras en la población pediátrica son una de las principales causas de muerte accidental. ^[4, 12, 23] Así como también constituyen un serio problema, ya que pueden dejar severas secuelas invalidantes, funcionales y estéticas que causarán a los afectados, desajustes psíquicos, sociales y laborales durante toda la vida. ^[17]

Las quemaduras son aquellas lesiones producidas en los tejidos vivos por agentes físicos, químicos y biológicos que producen destrucción y deshidratación de un tejido. ^[50] Estas pueden ser causadas por calor, flama, fricción, electricidad, químicos y radiación. La causa de la injuria varía desde accidentes en el hogar hasta maltrato infantil.

A nivel mundial, las quemaduras constituyen, la cuarta causa más común de mortalidad por accidentes, presentándose con mayor frecuencia en países en vías de desarrollo. ^[54] Aproximadamente 90% de los casos se presentan en países subdesarrollados. ^[36,35]

Considerando que en Guatemala no se cuenta con datos específicos sobre la mortalidad de pacientes pediátricos que sufren quemaduras. Se realizó un proyecto de investigación en el Hospital General San Juan de Dios el cual es uno de los dos hospitales de referencia nacional, durante un período de 5 años, comprendido entre 2007 a 2011. Los sujetos de estudio fueron 33 pacientes que fallecieron en este período de tiempo, de 990 ingresos en total por quemaduras.

El objetivo principal del estudio fue determinar las principales causas de mortalidad en pacientes pediátricos, identificando como las principales las complicaciones posteriores, como por ejemplo choque séptico.

Se comprobó que a menor edad, se presentó mayor mortalidad, lo cual coincide con la literatura citada en los antecedentes.

Se estableció una relación directamente proporcional entre porcentaje corporal quemado y grado de quemadura con la mortalidad de los pacientes estudiados.

II ANTECEDENTES

2.1 Epidemiología

Más de 1.2 millones de personas sufren de quemaduras en los Estados Unidos, anualmente. De esta población 50,000 pacientes requieren tratamiento especializado y más de 3900 personas fallecen por las complicaciones. La muerte de estos pacientes se presenta con una distribución bimodal, ocurriendo inmediatamente después del evento o semanas después a causa de falla multiorgánica. ^[50,21]

Las quemaduras en niños son un problema grave; el riesgo de morir es mayor comparado con el adulto. Los menores de 5 años son los más susceptibles a morir. ^[35,31,16] Las lesiones pueden dejar secuelas funcionales, estéticas y emocionales que en algunos casos provocan discapacidad. Por cada 2,500 niños que sufren quemaduras en el mundo, 1,000 tienen secuelas, incapacidad permanente o ambos problemas. ^[46]

Dos tercios de los pacientes sufren las quemaduras en el hogar, siendo el lugar más frecuente la cocina y el baño. ^[9] Alrededor del 30 - 40% de los pacientes, son menores de 15 años, con una media de edad de 32 meses. El fuego sigue siendo el principal causante de muerte infantil y causa hasta el 34 % de las lesiones mortales en los menores de 16 años. Las escaldaduras suponen el 85% de las lesiones totales y predominan en niños menores de 4 años. Las quemaduras por llama suponen el 13 %, el resto son eléctricas y químicas. ^[12, 8]

Otra causa a destacar son las quemaduras intencionales. Las cuales son frecuentes en pediatría, ya que la víctima es indefensa. Ocurriendo predominantemente en niños menores de 10 años, en su mayoría menores de 2 años. ^[34,49] El porcentaje de casos de niños con quemaduras secundarias a maltrato infantil va de 4 a 39%. Siendo esta una cifra difícil de determinar, debido a la falta de sospecha del clínico y el subregistro. ^[15]

A pesar de que las quemaduras son una de las principales causas de muerte accidental en niños, ^[25] en la última década, en países desarrollados, ha descendido la incidencia de quemaduras que requieren cuidado médico. Reportándose que en los Estados Unidos, en los últimos 20 años, la mortalidad de pacientes ingresados por quemaduras, ha descendido en un 50%. ^[40] Este dato es secundario al aumento actual en la atención en centros

especializados para el paciente quemado, así como la prevención de las quemaduras. Las estrategias de prevención en la comunidad se enfocan en: Leyes que regulan la temperatura del agua en los hogares, uso de ropa no inflamable y alarmas detectoras de humo. ^[39]

En países desarrollados las defunciones por quemaduras son aproximadamente de 5.4 % y en países en vías de desarrollo la mortalidad asciende entre 21.8 y 41 % y en niños. ^[36,35] Las causas de la mortalidad en países en vías de desarrollo es multifactorial. Esto a causa de condiciones precarias en el hogar, tales como: Hacinamiento, casas construidas de materiales inapropiados como madera y cartón, uso de leña para cocinar, uso de velas como fuente de luz. Falta de centros especializados en quemaduras, ausencia de recursos en hospitales de referencia, atraso en acudir a los servicios de salud y falta de estrategias de prevención a nivel gubernamental. ^[31]

Desde el punto de vista de salud pública, el tratamiento de estas lesiones consume una gran cantidad de recursos por tiempo prolongado. Requiriendo recursos económicos desde la prevención, reanimación del paciente quemado, manejo de la infección, tratamiento quirúrgico, reparación de secuelas, rehabilitación e introducción a la sociedad. ^[26]

2.2 Fisiopatología

2.2.1 Cambios a Nivel Local

Las quemaduras ocurren cuando la energía térmica hace contacto con la piel y otros tejidos. Las quemaduras causan necrosis coagulativa en la epidermis, dependiendo la profundidad de la quemadura, siendo esta secundaria a la temperatura a la cual ha sido expuesta la piel. ^[50]

El daño tisular inicia a una temperatura de 40° C y aumenta logarítmicamente conforme la temperatura aumenta. A 40° C se establece la desnaturalización proteica y la recuperación no es posible. ^[56]

Las quemaduras son clasificadas en 5 categorías, dependiendo la profundidad de la lesión. Las causas incluyen: Flama, líquidos calientes, contacto con objetos calientes o fríos, exposición química y por conducción eléctrica. En las tres primeras causas existe un daño celular primario debido a la transferencia de energía, induciendo esto a necrosis coagulativa.

Las quemaduras químicas y por electricidad causan un daño directo a la membrana celular además de la transferencia de calor. [33]

La piel es una barrera potente, que evita la transferencia de energía a tejidos más profundos, es por esto que muchas de las quemaduras se circunscriben a esta capa. El área de daño cutáneo ha sido dividido en tres zonas: Zona de coagulación, zona de estasis y zona de hiperemia.

El área necrótica de la quemadura, donde las células han sido corrompidas es llamada zona de coagulación, Este tejido es dañado irreversiblemente en el momento de la lesión. El área alrededor de la zona de necrosis que ha sufrido una disminución de la perfusión y un daño moderado, es conocida como zona de estasis, esta área es asociada con lesión vascular. [33] En esta área se encuentra el tromboxano A₂ un potente vasoconstrictor. Así como sustancias antioxidantes y bradicininas las cuales promueven la perfusión de esta área.

La última área es la zona de hiperemia la cual es caracterizada por vasodilatación secundaria al proceso inflamatorio. Esta área contiene tejido viable donde el proceso de regeneración celular inicia.

2.2.2 Profundidad de la Quemadura

Acude a la emergencia una paciente femenina de 4 años de edad con historia de quemadura de 1 hora de evolución, refiriendo madre que se encontraba parada cuando voltea una olla de agua caliente la cual cae sobre ella. Al examen físico presenta quemadura que afecta dermis y epidermis con ampollas en tórax anterior, abdomen total y miembro superior derecho con eritema y dolor intenso. Dicha quemadura ocupa el 18% de la superficie corporal total quemada y debido a que afecta dermis y epidermis y es dolorosa se clasifica como una quemadura de segundo grado superficial.

La profundidad de la quemadura depende del grado de lesión tisular. La profundidad de las quemaduras es clasificada según el daño que causa a nivel de la epidermis, dermis, tejido celular subcutáneo y estructuras subyacentes. [43]

Las quemaduras de primer grado, se encuentran confinadas a la epidermis, estas quemaduras son dolorosas, eritematosas y palidecen a la palpación. Ejemplo de esto son las quemaduras solares.

Las quemaduras de segundo grado, son divididas en dos tipos: profundas y superficiales. En ambos tipos existe un daño tisular, y la división se basa en la profundidad del daño en las estructuras. ^[43, 19]

Las superficiales son eritematosas, dolorosas, palidecen a la palpación y usualmente presentan ampollas. Este tipo de quemaduras reepitalizan espontáneamente. Las quemaduras profundas en la dermis reticular son más pálidas y punteadas. No palidecen a la palpación y son permanentemente eritematosas y dolorosas. Estas quemaduras sanan en un promedio de 14 a 35 días, presentando posteriormente cicatrices. ^[43, 19]

Las quemaduras de tercer grado abarcan la epidermis y dermis, se caracterizan por presentar una escara dura, que es eritematosa. En este tipo de quemadura ningún apéndice dérmico permanece. ^[43,19]

Las quemaduras de cuarto grado son aquellas que involucran otros órganos aparte de la piel, tales como músculo, hueso y cerebro. ^[19]

2.2.3 Tamaño de la Quemadura

A la emergencia acude un paciente de 7 años, quien accidentalmente introduce su mano en agua hirviendo, afectando todo el miembro superior derecho, al examen físico se hacen evidente región con rubor, calor, presencia de ampollas y es doloroso a la palpación, es evaluado y según la tabla de porcentajes de quemadura corresponde a 10% de superficie corporal quemada.

El tamaño de la quemadura es directamente proporcional a la gravedad de la misma. El tamaño es determinado usualmente por la “regla de los nueves”. En los adultos, cada extremidad, la cabeza y el cuello corresponden a 9% de la superficie corporal quemada, las extremidades inferiores y el tórax anterior y posterior corresponden a 18% cada uno. ^[50]

En quemaduras de distribución mixta, también puede ser de utilidad determinar el porcentaje de quemadura midiéndolo con el tamaño de la palma del paciente.

En el paciente pediátrico el porcentaje corporal quemado es diferente de medir, ya que presentan un mayor porcentaje corporal dado por la cabeza y el cuello, correspondiendo a un 21% y cada extremidad inferior 13%.^[12,23,50]

2.2.4 Cambios a nivel Sistémico

Paciente femenina de 3 años, quien vive en un furgón junto a su familia, el cual se enciende en llamas, es rescatada por los bomberos y llevada al Hospital, paciente quien a su ingreso con quemaduras de tercer grado, con el 40% de superficie corporal quemada, al examen físico se encuentra, taquipnéica, taquicárdica, con pulsos periféricos filiformes, llenado capilar prolongado e hipotensa.

Las quemaduras severas se encuentran asociadas con una liberación de mediadores inflamatorios, los cuales se encuentran en el área afectada y en otros tejidos.^[33]

Estos mediadores causan vasoconstricción y vasodilatación, causando aumento de la permeabilidad capilar y edema. El pico máximo de permeabilidad capilar se produce 30 minutos posteriores a la quemadura, pero la integridad capilar es restablecida hasta 8 – 12 horas posterior al evento.^[56]

El edema generalizado se da en respuesta a los cambios determinados por la “Ley de Starling”, afectándose tanto tejidos quemados como no quemados. Los tejidos que no fueron afectados por la quemadura usualmente presentan extravasación cuando el porcentaje de superficie corporal supera el 40%.^[43]

Inicialmente la presión hidrostática intersticial en el tejido dañado disminuye consideradamente, y se presenta una leve asociación entre las presiones del tejido sano y el quemado. Conforme la presión oncótica plasmática disminuye, la presión oncótica intersticial aumenta, secundario al aumento de la permeabilidad capilar, causando pérdida de proteínas y como consecuencia edema tanto en tejidos quemados como intactos.^[56,33]

Se presenta una disminución del aporte de oxígeno a los tejidos, lo cual conlleva a una respiración anaeróbica, aumentando la producción de ácido láctico, causando daño en las funciones celulares y posteriormente muerte celular. ^[3]

Existen varios mediadores que han sido descritos en el aumento de la permeabilidad capilar después de una quemadura, entre los cuales incluyen histamina, bradicinina, aminas vasoactivas, prostaglandinas, leucotrienos, complemento y otros.

Los mastocitos en la piel quemada liberan histamina en cantidades grandes posterior al evento traumático, lo cual causa una respuesta típica a nivel de la pequeña vasculatura ya que hay un aumento en las uniones intracelulares. Adicionalmente las plaquetas juegan un papel importante, ya que estas liberan serotonina, la cual actúa directamente a nivel pulmonar, aumentando la resistencia vascular a este nivel. La liberación de serotonina aumenta el gasto cardíaco, disminuye la presión a nivel de la arteria pulmonar y disminuye el consumo de oxígeno. ^[43]

Otro mediador involucrado es el tromboxano A_2 , el cual se encuentra aumentado a nivel plasmático. Este mediador tiene un potente efecto vasoconstrictor, secundario a esto hay un aumento de la agregación plaquetaria contribuyendo a la expansión de la zona de estasis. Así mismo causa vasoconstricción a nivel mesentérico, lo cual puede comprometer la integridad de la mucosa intestinal. ^[56,33]

Los cambios microvasculares a nivel cardiopulmonar se caracterizan por una disminución en la precarga, aumento de la poscarga y consecuentemente disminución en el gasto cardíaco.

Al inicio la contractilidad cardíaca no se ve significativamente afectada, pero posteriormente existe una disminución de esta, la cual se considera secundaria a la liberación de factores plasmáticos, los cuales posteriormente pueden ser los causantes de hipotensión persistente.

^[56,33]

La disminución del gasto cardíaco se ve reflejada en una reducción de la perfusión renal y filtración glomerular. Posteriormente a la quemadura existe una disminución del flujo renal a consecuencia de hormonas tales como: Angiotensina, aldosterona y vasopresina.

Clínicamente el paciente se presenta con oliguria. Si la lesión renal no es tratada adecuadamente puede progresar a necrosis tubular renal y posteriormente a falla renal. ^[33]

Los efectos a nivel gastrointestinal en respuesta a la quemadura, son atrofia de la mucosa, cambios en la absorción intestinal y aumento de la permeabilidad intestinal. La atrofia de la mucosa intestinal ocurre 12 horas posteriores a la quemadura, está relacionada con un aumento de la apoptosis y es proporcional al tamaño de la quemadura. El citoesqueleto del borde en cepillo sufre cambios atróficos así como interrupción de los filamentos de actina. Debido a estos cambios existe una menor absorción de carbohidratos, proteínas y grasas. Asociado a esto, hay un aumento de la permeabilidad a las macromoléculas tales como: Polietilenglicol 3350, lactulosa y manitol. Usualmente en una mucosa intacta estas sustancias no son absorbidas. ^[33]

El sistema inmune se ve comprometido después de una quemadura, ya que se presenta una depresión completa de la función inmunitaria. Esto secundario a una depresión celular, incluyendo neutrófilos, macrófagos, linfocitos T y linfocitos B.

La producción de macrófagos se ve disminuida, la cual está relacionada con la producción mieloide espontánea de reguladores negativos.

El conteo de neutrófilos usualmente se encuentra aumentado después de la quemadura, este fenómeno se encuentra relacionado a una disminución celular secundaria a la apoptosis, a pesar de esto los neutrófilos que se encuentran presentes son disfuncionales en términos de diapédesis, quimiotáxis y fagocitosis. Estos efectos pueden ser explicados por la deficiencia en la expresión de CD11b/ CD18 después del estímulo inflamatorio.

Los complejos cambios a nivel inmunológico, hacen más propenso al paciente quemado a sufrir complicaciones infecciosas tales como neumonía, infecciones virales, fúngicas, nosocomiales e infección del área quemada. ^[3]

La lesión por quemaduras se encuentra asociada a alteraciones metabólicas y neuroendocrinas. Este fenómeno fue inicialmente descrito por Cuthbertson, dividiéndolo en dos fases. Una llamada "Fase Ebb" correspondiente a las primeras 24 horas, seguida por la fase "Flow" que puede durar hasta semanas. ^[56]

La "Fase Ebb" inicia con la detección a nivel cerebral de que existe un tejido dañado, esto secundario a la liberación de corticotropina y hormona antidiurética en respuesta a la hipoxia, hipovolemia, dolor y miedo. Esta fase se caracteriza por la secreción de catecolaminas y la estimulación de receptores α adrenérgicos. Existe una elevación de cortisol, aldosterona y hormona de crecimiento. En contraste hay disminución de la secreción de insulina. Clínicamente el paciente se presenta con hiperglucemia, secundaria a la elevación de la actividad simpática, secreción de epinefrina e inhibición de insulina. ^[56]

Se ha postulado que la elevación de la hormona antidiurética, secundaria a dolor, miedo, efecto de narcóticos y otras drogas lleva a un estado de antidiuresis, el cual persiste más allá de la reanimación con cristaloides. Bajo estas circunstancias la disminución de la producción de orina no refleja depleción intravascular. ^[56,33]

La fase de flujo generalmente inicia 24 horas después del daño, dura varios días y está caracterizada por hipermetabolismo, aumento del gasto cardíaco e incremento de consumo de oxígeno. El catabolismo acelerado de los tejidos, el aumento de pérdida del nitrógeno urinario y metabolismo de glucosa alterado están invariablemente presentes. El grado de hipermetabolismo generalmente se correlaciona con la extensión del daño y está asociado con un incremento moderado de la temperatura corporal.

Después de la reanimación con líquidos, el índice cardíaco aumenta a niveles tan altos como 6 a 8 L/m² del área de la superficie del cuerpo. Esta es una respuesta compensatoria al aumento de las demandas de oxígeno. En algunas instancias la distribución de oxígeno en los tejidos puede verse comprometida, y una disociación entre el aporte de oxígeno y la extracción de oxígeno se produce. El aumento del flujo sanguíneo se dirige a la superficie de la herida, pero el uso de oxígeno a nivel celular permanece afectado. El flujo sanguíneo esplácnico puede aumentar también, pero en proporción a la demanda de oxígeno local. Asimismo, la tasa metabólica, a menudo considerada como un efecto primario secundario a la lesión, puede agravarse por la exposición al frío, la ansiedad, la septicemia, o la falla multiorgánica. ^[19, 2]

Los valores normales de insulina regresan a su normalidad después de 24 a 48 horas, pero a pesar de esto persiste la hiperglucemia. Esto se cree que ocurre a partir de la gluconeogénesis creciente causada por la secreción de cortisol. Otros estudios han demostrado que el intestino se transforma de un órgano que utiliza la glucosa a uno de

liberación de glucosa primaria y que interactúa con el hígado en la síntesis de nueva glucosa. La glutamina se convierte en el líquido alternativo para el enterocito, y los tres compuestos de carbono que se producen se reutilizan por el hígado para formar glucosa nueva. ^[56,33]

La liberación de alanina a nivel intestinal es mejorada, así la alanina es convertida en el precursor de la gluconeogénesis. La grasa continua siendo la principal fuente de energía a nivel muscular, conforme los tejidos dañados continúan metabolizando glucosa por la vía anaerobia, aumenta la producción de lactato. En el momento que las reservas grasas son depletadas, las proteínas inician a ser la segunda fuente energética, a consecuencia de esto se desarrolla desnutrición proteica calórica severa. ^[56,33]

2.2.5 Lesiones por inhalación

Del Hospital de Chimaltenango, refieren a un paciente de 9 años de edad, quien se encontraba junto a sus padres trabajando en una cohetería, la cual se enciende en llamas, el paciente a su ingreso se encuentra taquipnéico, con restos de hollín en la cara y vibrizas nasales quemadas, por lo que se decide colocar en ventilación mecánica, al realizar laringoscopia se evidencia vía aérea con restos de hollín y edematizada.

La atmósfera del fuego está compuesta por fuego de aire caliente (se acerca a 1200 ° C), partículas de materiales del lugar, y productos gaseosos de la combustión y la degradación térmica (pirólisis). La inhalación de materiales tóxicos, que puede ocurrir sin quemaduras cutáneas, es causante de muchas muertes inmediatas. La tasa de mortalidad para los pacientes con quemaduras superficiales que exceden en un 20% su superficie corporal se incrementa en un 35% a 40% cuando paralelamente el niño también tiene una lesión por inhalación. ^[56] Dado que los niños tienen 2,5 veces más quemaduras de agua caliente que quemaduras de llama, el porcentaje de niños con lesión del sistema respiratorio es menor que la de los adultos. ^[23] Los productos gaseosos y los eventos varían considerablemente dependiendo de condiciones cambiantes como la temperatura del combustible, la concentración de oxígeno, y las cantidades de combustible.

Más de 50 productos químicos, menos de la mitad de los que pueden ser identificados, se han extraído de muestras de sangre y tejidos de pacientes con lesión por inhalación. Con la

excepción de monóxido de carbono (CO), los productos de la combustión completa en general son menos tóxicos que los producidos por pirolisis. ^[28]

Los inhalantes tóxicos pueden ser clasificados como tóxicos sistémicos, irritantes o asfixiantes (CO y cianuro). Los hidrocarburos, productos de la combustión de material sintético, pueden tener efectos anestésicos y efectos narcóticos, que pueden confundirse con la asfixia. La asfixia puede producirse también con el fraccionamiento del oxígeno en la atmósfera del fuego cuando disminuye a 10%. El cianuro se produce cuando materiales comunes como lana, seda, nylon, polietileno, poliuretano se queman. El cianuro inhibe la respiración celular a través de un complejo con el citocromo causando interrupción de la utilización de oxígeno mitocondrial. ^[28]

El CO es un gas incoloro e inodoro que se absorbe rápidamente en los pulmones. Este es el químico más peligroso de humo y es responsable de hasta un 80% de las muertes por inhalación. Tiene aproximadamente 250 veces la afinidad por la hemoglobina, como lo hace el oxígeno. Esta afinidad es tan fuerte que la respiración del 0,1% de CO inspirado (el nivel normal de 0,001%) genera más del 60% de carboxihemoglobina. Con exposición prolongada, el CO, también puede unirse a otras proteínas, citocromo oxidasa mitocondrial y en particular a la mioglobina, interfiriendo con la utilización del oxígeno celular y la producción de energía. ^[33]

El desplazamiento de oxígeno de la hemoglobina disminuye la capacidad de transporte de oxígeno de la sangre, desplaza la curva de disociación de la oxihemoglobina a la izquierda, e induce hipoxia tisular y acidosis metabólica. A medida que la fracción de oxígeno disuelto y la PaO₂ se mantienen normales, los gases en sangre arterial no reflejan el grado de hipoxia celular. La severidad de la intoxicación por CO es proporcional al grado de hipoxia inducida, lo que conduce a una disfunción del sistema nervioso central y cardíaco. ^[33]

2.2.6 Quemadura de la vía aérea

La inhalación de aire a temperaturas mayores de 150°C, puede causar quemadura de la cara y sistema respiratorio superior. El mecanismo de injuria es parecido al de otros tejidos. Pero la progresión de eritema a edema y ulceración en la vía aérea es más rápido. Hay una liberación de histamina, serotonina, radicales libres de oxígeno lo cual intensifica la permeabilidad a nivel microvascular. El tejido supraglótico progresa rápidamente y si el

paciente no es colocado en ventilación mecánica puede llegarse a obstruir completamente la vía aérea. ^[5]

2.2.7 Quemaduras Eléctricas

Los bomberos llevan al servicio de emergencia a un paciente, el cual se encontraba jugando en la terraza de su casa, cuando hace contacto con un cable de alta tensión, posteriormente es encontrado postrado en el suelo. Al examen físico, se evidencia sitio de entrada en cabeza y sitio de salida en miembro inferior derecho. El paciente se encuentra desorientado con tendencia al sueño, por lo que es colocado en ventilación mecánica para protección de la vía aérea.

Existen tres tipos de quemaduras eléctricas. Las quemaduras eléctricas poco importantes suelen producirse al morder el cable de un alargador. Estas lesiones producen quemaduras localizadas en la boca, que suelen afectar a partes de los labios superior e inferior. Un tipo de quemadura eléctrica más grave son las quemaduras eléctricas por cables de alta tensión, produciendo una lesión muscular profunda. Estas lesiones están causadas por un voltaje elevado (>1.000 V) y suelen producirse en instalaciones de alto voltaje. ^[12]

Los puntos de entrada y salida de la corriente a través de la piel muestran un aspecto característico que se relaciona con la densidad de la corriente y el calor que genera. El trayecto de la descarga sigue el camino más corto entre ambos puntos puede afectar a cualquier órgano o tejido. La lesión de vísceras abdominales, de estructuras torácicas y del sistema nervioso en áreas alejadas de la lesión evidente en la extremidad ocurre y debe buscarse. ^[23] Las alteraciones a nivel cardíaco se ven en aquellos pacientes que sufren quemaduras eléctricas severas y se manifiestan por fibrilación ventricular o paro cardíaco. ^[24] Otra complicación frecuente en estos pacientes es la falla renal de debido a la eliminación drástica de todos los tejidos muertos y desvitalizados. ^[6]

2.3 Tratamiento

2.3.1 Tratamiento ambulatorio de las quemaduras leves

Un paciente con quemaduras de primer y segundo grado que afectan a menos del 10% de la superficie corporal, puede tratarse de modo ambulatorio. No se deben tocar las ampollas y hay que cubrirlas con crema de bacitracina o sulfadiazina argéntica. La mayoría de las quemaduras superficiales cura en 10 a 20 días. Para aliviar el dolor debe utilizarse paracetamol, así como el prurito que se produce durante la cicatrización se trata con antihistamínicos. ^[51]

2.3.2 Reanimación con líquidos

Durante el turno, acude una paciente con historia de estar en su casa, junto a su madre, no contando con luz eléctrica, utilizan velas, una de estas cae al suelo y su casa se enciende en llamas, la paciente de 5 kg, es llevada a la emergencia con 50% de superficie corporal quemada por lo que se inicia cristaloides y se cumple Parkland de la siguiente manera: 500 cc a pasar en las primeras 8 horas y 500 cc en las siguientes 16 horas, asociado a esto se inicia solución de mantenimiento a 100 cc/kg.

La lesión causada por la quemadura causa depleción de volumen a nivel intravascular. La mayoría de pérdidas ocurren en las primeras 24 horas siguientes a la quemadura. Además de la pérdida de volumen a nivel intravascular, ocurre depresión miocárdica en las primeras 24 a 36 horas posterior a la lesión. Se han determinado distintas fórmulas para la reanimación con cristaloides, todas estas indican que la cantidad de cristaloides a requerir se basan en la fórmula pero predominantemente en la clínica del paciente. La meta de la reanimación con cristaloides es mantener un adecuado volumen intravascular para lograr una buena perfusión tisular y con esto preservar la función de todos los órganos del cuerpo. ^[32]

La fórmula de Parkland fue realizada por dicha fundación, como un método para reanimar al paciente quemado con cristaloides. ^[33] Está determinado por el porcentaje de superficie corporal quemado.

Parkland = (4 ml/ Kg x % de superficie corporal quemado) + líquidos de mantenimiento

Los líquidos en las primeras 24 horas se determinaran de la siguiente manera: Mantenimiento de líquidos (Dextrosa al 5% en Solución de lactato de Ringer) debe ser estimado (100 ml/kg para los primeros 10 kg, 50 mL/Kg para los segundos 10 Kg y 20 ml /Kg por arriba de 20 Kg de peso). Para aquellos pacientes que pesan. 40 Kg, los líquidos de mantenimiento no se incluyen en los requerimientos totales.

La mitad del volumen descrito se debe administrar en las primeras 8 horas posteriores a la quemadura, y la otra mitad en las siguientes 16 horas. Para reducir la cantidad de líquidos para la reanimación, algunos autores han descrito mayores concentraciones de sodio en los líquidos de reanimación. [23,32,33,56]

En el centro especializado para pacientes quemados “Shriners” localizado en Galveston, Texas, se ha propuesto una fórmula alternativa para el cálculo de la reanimación con cristaloides. Esta a pasar en 24 horas posteriores a la quemadura, utilizando lactato de Ringer, basado en el porcentaje de superficie corporal quemada en metros cuadrados, y los líquidos de mantenimiento (dextrosa al 5% en lactato de Ringer) calculados por superficie corporal calculada en metros cuadrados. [33]

$$(5000 \text{ ml} \times \text{Superficie corporal quemada}) + (2000 \text{ ml} \times \text{superficie corporal})$$

En la actualidad los estudios, continúan apoyando la reanimación con cristaloides en el rango de 2 a 4 ml/Kg/% superficie corporal quemada. [38] A pesar de esto se ha demostrado que los pacientes quemados y en especial aquellos que han sufrido lesión secundaria a inhalación reciben mayor cantidad de líquidos de lo requerido. Este fenómeno fue descrito por Pruitt y lo llamo “El arrastramiento de líquidos”, [41] lo cual sugiere puede ser secundario al uso agresivo de analgésicos en los años recientes. Debido a la vasodilatación causada por los analgésicos, existe una discrepancia entre el volumen en el nivel intravascular y la capacidad que este tiene. Como consecuencia se presenta edema pulmonar y síndrome compartimental. [41]

Posterior a las 24 horas de reanimación con cristaloides y líquidos de mantenimiento, se inicia la evaporación de los líquidos, lo cual puede ser calculado de la siguiente manera:

0.3 – 0.4 ml /kg x % de superficie corporal quemado.

Las pérdidas por evaporación son principalmente agua libre. Con el propósito de evitar cambios en los valores de sodio, estas pérdidas son reemplazadas con solución que contiene sodio, tales como dextrosa al 5% en 0.2% de solución salina. La pérdida de proteínas puede ser significativa cuando la quemadura excede al 40% de la superficie corporal. En estos casos o en aquellos que el porcentaje de quemadura es mayor, se puede realizar una reposición de albumina en las segundas 24 horas.^[2]

La meta en el período posterior a la reanimación es mantener una adecuada presión arterial, frecuencia cardíaca, excreta urinaria y concentraciones de sodio.^[23,33]

2.3.3 Hipoalbuminemia

En el paciente quemado la hipoalbuminemia es un hallazgo frecuente, y es de origen multifactorial, entre sus causas se encuentran la pérdida de albúmina directamente en el área quemada, por difusión debido a la fuga capilar y el aumento de mediadores inflamatorios. La producción de albúmina también se encuentra disminuida en el paciente críticamente enfermo, esto probablemente al aumento de producción de proteínas de fase aguda. Adicional a esto, en la fase postresucitación existe una hipoalbuminemia dilucional. Otros factores de riesgo son aquellos pacientes quienes se encuentran con enfermedades crónicas de base y desnutrición.

La albúmina contribuye al 80% de la presión oncótica, por lo tanto la hipoalbuminemia se relaciona con edema, particularmente en el intersticio pulmonar y gastrointestinal. Es por esto que con frecuencia se administra albumina con el propósito de evitar daño pulmonar, diarrea e intolerancia alimentaria, no se ha demostrado una diferencia significativa entre reanimar con cristaloides o coloides, presentando los cristaloides el beneficio de ser más baratos.^[1,33]

El uso de albumina en el paciente quemado ha sido extensamente estudiada. Algunos estudios sugieren un aumento del riesgo de mortalidad en pacientes con hipoalbuminemia. El aumento de mortalidad es principalmente en aquellos que previamente eran hipoalbuminémicos, pacientes con infecciones, enfermedades crónicas y malnutrición. El

tamaño de la superficie corporal quemada y las infecciones nosocomiales son descritas como las principales causas de mortalidad. ^[11,13]

2.3.4 Manejo de la quemadura de la vía aérea

La terapia consiste en protección pulmonar, uso de mucolíticos, así como identificación temprana de infección y medidas de soporte. La administración de heparina nebulizada se ha relacionado con la disminución de atelectasias y mejora en la función pulmonar. La profilaxis con antibióticos no ha demostrado mejoría. El uso de corticoesteroides no ha demostrado beneficio y puede ser potencialmente dañino. ^[33]

El grado de soporte va desde uso de oxígeno suplementario hasta modos ventilatorios avanzados. Si el paciente presenta estridor secundario a edema en la vía aérea superior, se puede utilizar epinefrina rasémica. ^[27]

Cuando la vía aérea está comprometida está indicado colocar al paciente en ventilación mecánica. Recomendándose el uso de tubos sin balón en menores de 8 años. ^[28]

El modo de ventilación mecánica a elegir deberá ser determinado por el grado de daño pulmonar. Puede ser utilizado el modo sincronizado intermitente asociado a presión soporte ^[37] Otras opciones son los modos ventilatorios por presión o regulados por volumen. La Asociación Americana de Quemaduras, indica que no existen suficientes datos que soporten un modo ventilatorio estandarizado. ^[45]

2.3.5 Cuidados de la herida

Paciente masculino de 8 años de edad que consulta con historia que se encontraba “quemando cohetes” cuando le explota uno en la mano presentando dolor y eritema leve que afecta solamente la palma de la mano derecha. Ocupando 1.5% de la superficie corporal total quemada, que afecta la epidermis por lo tanto se clasifica como quemadura grado uno. En su estadía en la emergencia se administra analgésico, se realiza lavado de herida y es egresado con tratamiento tópico.

El objetivo del cuidado de la herida causada por la quemadura es evitar la infección y aumento del daño del tejido. Las ampollas menores de 2 cm deben permanecer intactas, pero aquellas de mayor tamaño deben ser desbridadas bajo técnica estéril y aplicar agentes tópicos. El proceso de desbridamiento es usualmente doloroso por lo que se deberá administrar adecuada analgesia al paciente. ^[47]

El paciente deberá estar en un centro especializado para el tratamiento de quemaduras, aislado para evitar infecciones nosocomiales.

Se deberán aislar todo tipo de agentes que puedan causar daño adicional, la circulación para el área afectada debe estar asegurada, evitando hipotensión, hipoxemia, hipotermia y uso de agentes alfa adrenérgicos, ya que estos pueden causar daño adicional. ^[39]

Las heridas deben ser irrigadas con solución salina o agua estéril por al menos 6 horas. No se recomienda el uso de agentes neutralizantes ya que estos pueden causar daño adicional.

2.3.6 Profilaxis para la infección de las heridas

La profilaxis antibiótica en pacientes que son admitidos al hospital no es recomendada. Las heridas deben ser observadas constantemente para distinguir todo signo sugestivo de infección e inicio de cobertura antibiótica si está presente.

Los antibióticos tópicos han reducido la mortalidad en pacientes con infección del área de la quemadura. El agente ideal es aquel que tiene una buena cobertura profiláctica así como permite evaluar con facilidad el área afectada. La Sulfadiazina de Plata es el agente tópico que más se utiliza en centros especializados. Es de destacar que el uso de estos agentes está indicado solo para evitar infecciones en el área afectada no son agentes para tratar infecciones ya establecidas. ^[22]

Las cremas a base de gentamicina o tobramicina son alternativas a utilizar en aquellos pacientes con áreas de quemadura sobreinfectada, o que padecen de alergias a la sulfa.

El acetato de Mafenide, es una sulfonamida metilada, disponible en el comercio, en una presentación al 10%, en una crema a base de agua. Su actividad antimicrobiana tiene una

espectro contra microorganismos gram positivos y gram negativos, pero con actividad limitada antifúngica. El uso de esta crema se ve limitado por su rápida absorción en las heridas, a consecuencia de esto las concentraciones terapéuticas son difíciles de mantener. Esta droga es un potente inhibidor de la anhidrasa carbónica, a consecuencia de esto es frecuente que se desarrolle acidosis metabólica y muerte secundaria a esta. ^[33]

El triconjugado constituye un método de coagulación descrito por Grob en 1957 y modificado por Kuhne y Kaiser en 1970. Consiste en la aplicación de capas sucesivas de mercuriocromo al 2%, ácido tánico al 5% y nitrato de plata al 10%. Cada capa se seca antes de la aplicación de la siguiente con una corriente de aire generada por un secador de pelo. Si no se presenta viraje de color rojo a negro intenso luego de la aplicación del nitrato de plata, se repite el procedimiento hasta obtener dicho color. El método forma una costra rápidamente que controla la infección endógena y exógena, disminuye la pérdida de calor, agua, electrolitos, proteínas, el catabolismo, dolor y shock.

2.3.7 Tratamiento con Triconjugado

El triconjugado constituye un método de coagulación descrito por Grob en 1957 y modificado por Kuhne y Kaiser en 1970. Consiste en la aplicación de capas sucesivas de mercuriocromo al 2%, ácido tánico al 5% y nitrato de plata al 10%. Cada capa se seca antes de la aplicación de la siguiente con una corriente de aire generada por un secador de pelo. Si no se presenta viraje de color rojo a negro intenso luego de la aplicación del nitrato de plata, se repite el procedimiento hasta obtener dicho color. El método forma una costra rápidamente que controla la infección endógena y exógena, disminuye la pérdida de calor, agua, electrolitos, proteínas, el catabolismo, dolor y shock.

El mercuriocromo posee acción bacteriostática activa ya que se combina con los sistemas enzimáticos que tienen grupos sulfidrilos con los cuales reacciona y precipita las proteínas bacterianas.

El ácido tánico precipita las proteínas y reacciona con los iones de metales pesados, alcaloides y glucósidos formando compuestos inorgánicos. Precipita las proteínas alteradas convirtiéndolas en tanatos inertes, formando de esta forma una escara insoluble que aísla la

quemadura del medio ambiente evitando la contaminación, pérdida de líquidos y taponando pequeños vasos sanguíneos en la superficie de ésta.

El nitrato de plata tiene acción bactericida al precipitar las proteínas bacterianas, formando proteinato de plata el cual posteriormente desprende la plata ionizada para ejercer una acción bacteriostática sostenida.

Método para realizar el tratamiento triconjugado:

Se practicará un baño al paciente con agua y jabón estériles desprendiendo todas las vesículas y flictenas. La zona quemada debe quedar libre de detritus y restos de piel. Se enjuaga bien la zona quemada con abundante agua estéril y se seca con compresas.

Mercurio cromo al 2%: se impregna una torunda de algodón mediana con mercurio cromo y se extiende con una pinza sobre la superficie quemada. Se seca con un secador eléctrico en frío sosteniéndolo sobre el área quemada. El secado debe ser uniforme.

Acido tánico al 5%: se vacía el contenido (0.6 g) a un recipiente que contenga 12cc de agua destilada, se mezcla con una pinza hasta que se aprecie una dilución homogénea y se extiende con una torunda sobre el área quemada. Luego se seca con secador.

Nitrato de plata al 10%: Se calienta en el recipiente de vidrio con el secador y se aplica sobre el área quemada con gotero y se extiende con el vidrio del mismo y luego se seca con secador.

Al terminar el procedimiento el área tratada debe adquirir un color negro intenso uniforme. ^[20]

2.3.8 Tratamiento Quirúrgico

Paciente masculino de 11 años de edad referido de Hospital de Jalapa para colocación de injertos por quemadura de 15 días de evolución. Con historia que 15 días previos durante la roza, paciente sufre quemadura en miembros inferiores, abdomen y tórax anterior y posterior. Al examen físico quemaduras cubiertas con apósitos, representando el 36% de superficie corporal total quemada, color rojizo, pálidas, no dolorosas, por lo tanto se considera una quemadura de segundo grado profunda

La excisión y cierre de las heridas, evitan que la herida pueda extenderse, así como eliminan el riesgo de infección en la herida. La excisión tangencial, en la que se remueven todas las capas de tejido necrótico es el método más común, el cual tiene la ventaja de dar un adecuado aspecto cosmético y funcional. Los torniquetes, aplicados durante la excisión han demostrado disminuir las pérdidas sanguíneas.

La excisión profunda de la herida hasta el nivel de la fascia se ha asociado con disminución de las pérdidas hemáticas pero los resultados cosméticos son pobres y el drenaje linfático se puede ver afectado por este procedimiento.

Se ha reconocido que aquellos pacientes a quienes se les ha dado tratamiento temprano de lavado y desbridamiento del área quemada han tenido mejor evolución. En promedio el tratamiento quirúrgico inicia 3 a 4 días posterior al evento. Algunos describen realizar el procedimiento en las primeras 24 horas, a pesar de esto la mayoría de autores consideran que el paciente debe ser estabilizado y posteriormente se puede realizar el tratamiento quirúrgico.^[42]

El último cierre a realizar de la herida posterior a la excisión requiere el uso de un autoinjerto. Existen distintas áreas para tomar el injerto, estos pueden ser de espesor parcial o espesor total. Cuando no es posible tomar el injerto del paciente se puede recurrir a un aloinjerto.^[52]

El cierre de la excisión puede realizarse en una primera parte, utilizando membranas biológicas. Otra opción la presenta la Corporación "Integra Life Sciences" utilizando un sustituto de piel, compuesto de dos capas, una externa compuesta de silicón y la interna con matriz no antigénica para formar neodermis.^[52]

2.4 Infección

2.4.1 Aspectos Generales en la lesión por Quemadura

En la Unidad de Quemados se encuentra una paciente femenina de 4 años de edad, quien sufrió quemaduras por escaldadura, teniendo comprometido 20% de la superficie corporal, 4 días posterior a su ingreso, la paciente inicia con picos febriles asociados a signos de respuesta inflamatoria sistémica, se sospecha pueda cursar con una infección para lo cual se

inicia manejo de respuesta inflamatoria así como se realizan cultivos e inicio de cobertura antibiótica.

La respuesta inflamatoria sistémica que está asociada con una quemadura importante, inicia o activa una cascada de eventos que se presentan como un síndrome clínico que es difícil de distinguir de la infección. Prácticamente todos los niños que sufren quemaduras tienen fiebre, los pacientes con quemaduras graves suelen tener temperaturas corporales mayores de 39.5° C, y con frecuencia desarrollan un íleo intestinal, se desorientan, presentan hiperglucemia, y cambios en el equilibrio de líquidos. La herida de la quemadura se ha descrito como una “caja negra”, en la que un proceso inflamatorio local ocurre que conduce a la introducción o participación de los mediadores de inflamación en la circulación sistémica y provoca la activación de las células a medida que estos atraviesan el medio o ambiente de la herida. ^[53]

La incidencia de infección es más alta en niños con lesión por quemadura, en comparación con otros pacientes en estado crítico. Los índices de infección nosocomial en niños con lesión por quemadura son más altos. Presentando una tasa de infección del catéter central de 4.9/1000 días de catéter, tasa de infección de la herida por quemadura de 5.6/1000 días por unidad de quemadura, además una tasa que asociada a ventilación y neumonía de 11,4 / 1000 días de ventilación, y por último una tasa que relaciona catéter urinario - infección del tracto urinario de 13.2/1000 días de catéter urinario. ^[29,33]

Existe un aumento de la susceptibilidad a la infección, relacionado con la extensión de la lesión por quemadura. Esto se ha sugerido en estudios realizados con modelos de animales. Demostrando la activación de polimorfonucleares. Los niveles séricos de citoquinas son elevados dentro de la primera semana después a una lesión por quemadura en niños.

Las células proinflamatorias tales como interleucinas, monocitos macrófagos, factor estimulante de las colonias de granulocitos se encuentran significativamente elevados en pacientes que han sufrido quemaduras. ^[18]

2.5 Sedación y manejo del dolor

En la Unidad de Cuidados Intensivos, ingresa un paciente masculino de 7 años, quien sufrió una quemadura de 30% de superficie corporal, el paciente se encuentra hemodinámicamente estable, extubado pero presenta episodios de taquicardia los cuales se asocian a dolor, para lo cual se decide administrar dosis de morfina, con lo cual paciente refiere alivio del dolor.

En la etapa inmediata a la quemadura, el dolor causado en el área quemada, puede aliviarse con medidas tales como cubrir las heridas con gasas impregnadas con solución salina o antimicrobianos tópicos. Se ha descrito el uso de morfina en las primeras 2 a 3 horas posterior al evento.

En pacientes con quemaduras extensas, que involucran la cara o extremidades superiores, el dolor es intensificado por miedo y ansiedad. Bajo estas circunstancias las drogas de elección son las benzodiacepinas. Estas pueden ser administradas por vía intravenosa con el objetivo de aliviar el dolor y ansiedad del paciente. ^[14]

Se puede utilizar una combinación de morfina o citrato de fentanil con benzodiacepinas. Esto con el objetivo de aliviar el dolor y la ansiedad que sufre el paciente en momentos de cambio de ropa, hidroterapia, desbridamiento, escarotomías o procedimientos dolorosos. ^[14] Aquellos pacientes que requieren ventilación mecánica pueden recibir sedación con fentanil ya que esta droga puede ser fácilmente revertida con naloxone. Los analgésicos no narcóticos tales como el ketorolaco, también pueden ser utilizados. ^[56]

La ketamina es un anestésico disociativo, el cual puede ser administrado en episodios de dolor y ansiedad. A pesar de que se puede conseguir adecuada analgesia con dosis bajas, debe valorarse su uso ya que presenta efectos adversos tales como hipertensión, depresión miocárdica y secuelas a nivel cardiovascular y neurológico. ^[33]

El manejo del dolor del paciente quemado, debe ser integral. Utilizando fármacos para el alivio, así como terapia emocional, psicológica y de reintegración a la sociedad. ^[48]

2.6 Mortalidad

La mortalidad en el paciente quemado aumenta conforme la severidad de la quemadura. Estudios evidencian que existe mayor riesgo de mortalidad en aquellos pacientes que han sufrido quemaduras extensas, lesiones por inhalación, sepsis, requerimiento de soporte inotrópico y conteo plaquetario menor de 20,000. ^[33]

Entre otras limitantes para una adecuada evolución se encuentran el retraso en la reanimación con cristaloides, la sepsis y progresión a falla multiorgánica la cual lleva a muerte. ^[25]

La sobrevivencia del paciente quemado ha mejorado significativamente en los últimas dos décadas, principalmente en los últimos 10 años. La mortalidad se ha reducido de un 6.2% en 1995 a un 4.7% en el 2005. ^[40]

Estudios realizados evidencian que la edad del paciente y la extensión de la quemadura son los factores determinantes principales. La mortalidad de un paciente con 60% de superficie corporal quemada es de 50% en la edad neonatal, 22.6% en pacientes entre 2 y 5 años y 18.3% en pacientes entre 5 y 20 años. ^[40]

Un estudio realizado en el 2005 evidencia que la sobrevivencia es mayor en niñas que en niños. ^[30]

Se ha descrito una mayor mortalidad en pacientes que presentan una asociación entre quemadura térmica y lesión inhalatoria, incrementando la mortalidad en un 20%. Un estudio comparativo entre el tamaño de la quemadura y la edad del paciente, describe una mortalidad del 9.6% en pacientes sin daño de la vía aérea, en comparación con 46.6% de pacientes con lesión por inhalación. ^[33]

Entre las infecciones que pueden llevar a la muerte se encuentra la neumonía y consecuentemente el desarrollo de pulmón de choque.

Una revisión de autopsias de pacientes que han sufrido quemaduras, evidencia que 44% de estos pacientes cursaban con un cuadro de neumonía en el momento de su muerte. ^[55]

III OBJETIVOS

3.1 OBJETIVO GENERAL

Determinar las principales causas de mortalidad en pacientes pediátricos quemados ingresados a la Pediatría del Hospital General San Juan de Dios, durante los años 2007 a 2011.

3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- 3.2.1 Relacionar la edad del paciente quemado con la mortalidad
- 3.2.2 Determinar la relación entre mortalidad y el porcentaje de superficie corporal quemada.
- 3.2.3 Determinar la relación que tiene el estado nutricional del paciente quemado con su mortalidad
- 3.2.4 Relacionar el grado de quemadura con la mortalidad de los pacientes

IV MATERIALES Y MÉTODOS

4.1 Tipo de Estudio

Se realizó en estudio descriptivo, retrospectivo, en el Hospital General San Juan de Dios.

4.2 Población

Pacientes pediátricos que sufrieron quemaduras, requiriendo ser ingresados al Hospital General San Juan de Dios y posteriormente fallecieron.

4.3 Selección y tamaño de la muestra

Fueron analizados datos de 33 pacientes fallecidos de 990 que ingresaron por quemaduras en el período de 2007 a 2011.

4.4 Unidad de análisis

Menores de 13 años que sufrieron quemaduras requiriendo ingreso hospitalario y posteriormente fallecieron.

4.5 Criterios de inclusión y exclusión

Fueron considerados todos aquellos pacientes determinados entre los rangos de edad de 0 a 13 años, tanto sexo masculino como femenino. No se incluyó en la muestra los pacientes que presentaban otro tipo de trauma asociado a la quemadura, así como quienes sufrieron quemaduras por objetos fríos.

4.6 Variables estudiadas

Fueron estudiadas las variables de causa de mortalidad, edad, incidencia, porcentaje de superficie corporal quemada, grado de quemadura, estado nutricional y mortalidad.

4.7 Operacionalización de las variables

Variable	Definición Teórica	Definición Operacional	Tipo de Variable	Escala de Medición	Unidad De Medida
Causa de mortalidad	Motivo de fallecimiento	Dato de por qué falleció el paciente	Cualitativa	Nominal	Boleta de recolección de datos
Edad	Tiempo que un individuo ha vivido desde su nacimiento hasta un momento determinado	Dato de la edad en años anotado en el registro del paciente	Cuantitativa	Razón	Boleta de recolección de datos
Incidencia	Influencia de un número de casos	Número de pacientes quemados ingresados a la Pediatría del Hospital San Juan de Dios	Cuantitativa	Ordinal	Boleta de recolección de datos
Porcentaje de superficie corporal quemada	Fracción del cuerpo que ha sufrido una lesión por agentes físicos, químicos y biológicos que producen deshidratación del tejido	% de piel quemada	Cuantitativa	Razón	Boleta de recolección de datos
Mortalidad	Número de defunciones en	Pacientes fallecidos	Cuantitativa	Razón	Boleta de recolección

	una población determinada				de datos
Grado de quemadura	Clasificación de la quemadura según su grado de espesor	Clasificación de la quemadura según primer, segundo o tercer grado	Cualitativa	Razón	Boleta de recolección de datos
Estado nutricional	Situación en la que se encuentra un paciente en relación con las adaptaciones fisiológicas al consumir nutrientes	Pacientes que se clasifican según desnutrición leve, moderada, severa o sin desnutrición	Cualitativa	Ordinal	Boleta de recolección de datos

4.8 Instrumentos utilizados para la recolección de información

Se utilizó una boleta de recolección donde fueron apuntados los pacientes y posteriormente ingresados los datos a un programa de base de datos.

4.9 Procedimientos para la recolección de información

Los pacientes fallecidos se clasificaron según el dato de pacientes registrados en el libro de fallecidos del servicio de emergencia, Cuidados Intermedios, Cuarto de shock e Intensivo, concretamente establecido el período 2007 a 2011. Posterior a esto se acudió al área de registros médicos donde se corroboró el dato obtenido previamente utilizando la base de datos de pacientes del Hospital General San Juan de Dios; en ella se obtuvo el número de registro del paciente, edad, sexo, causa de fallecimiento y servicio al cual fue ingresado. Se solicitaron todos los expedientes de los pacientes previamente descritos, y se revisaron el resto de variables a estudiar, anotando estos datos en la boleta de recolección de datos.

4.10 Procedimientos para garantizar aspectos éticos de la investigación

El estudio realizado fue aceptado por el comité de investigación del Hospital General San Juan de Dios. No requiriendo contacto con pacientes, no fue de carácter experimental. Los investigadores evaluaron los expedientes.

4.11 Proceso de análisis de la información

Los datos obtenidos por los médicos responsables de la investigación, fueron ordenados según fecha de ingreso y servicio al cual fue ingresado el paciente. Subsiguientemente se ingresaron en una base de datos elaborada en el programa Microsoft Excel®. que permitió hacer resaltar datos y correlacionar información en cuadros comparativos de las distintas variables, que posteriormente fueron graficadas. Dichos datos fueron analizados en cuadros de contingencia, con la colaboración de un profesional de la Estadística, de esta manera se obtuvieron medidas de relación estadística tales como: Los coeficientes de contingencia con los cuales se determinó la relación entre las variables estudiadas.

V RESULTADOS

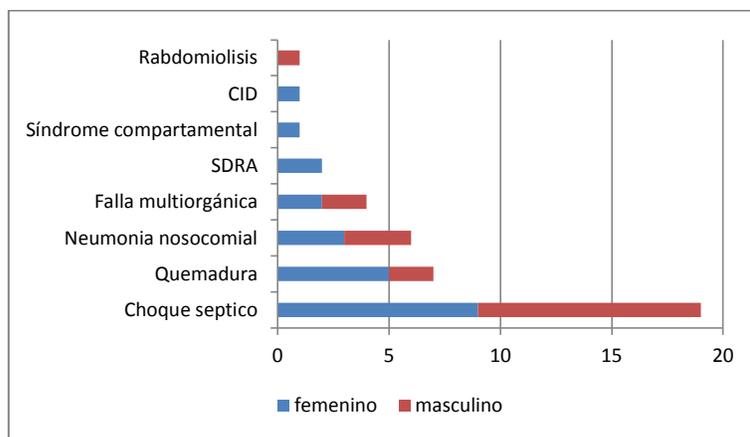
El estudio realizado se llevó a cabo con información y datos obtenidos del Departamento de Pediatría del Hospital General San Juan de Dios, tomando un universo de 33 pacientes comprendidos entre las edades de 0 y 13 años, con un total de 17 pacientes de sexo femenino y 16 de sexo masculino. Fueron estos 33 pacientes los fallecidos de un total de 990 que ingresaron a la Emergencia de Pediatría durante los años 2007 a 2011.

Considerando que el objetivo de esta investigación era determinar las principales causas de mortalidad en pacientes con quemaduras, se evidenció que de este universo de 33 pacientes, 30 fallecieron en unidades de cuidado crítico y solamente 2 fallecieron al momento de su ingreso debido a que presentaban quemaduras de III grado en más de un 85% de superficie corporal total quemada y quemadura de la vía aérea, siendo éstas las razones determinantes de su muerte.

Se identificaron 8 causas principales de mortalidad, las cuales se muestran a continuación:

Gráfica 1

Causas de fallecimiento de pacientes ingresados por quemaduras al Hospital General San Juan de Dios durante los años 2007 a 2011



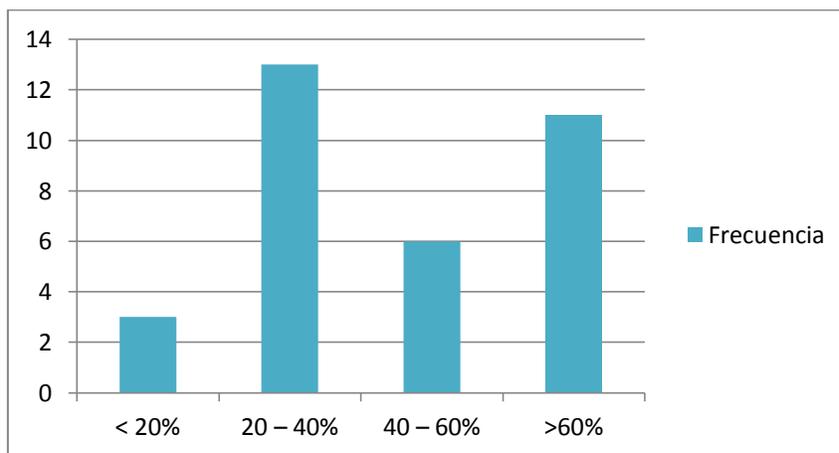
Se pudo concluir que 19 de los pacientes fallecieron secundario a choque séptico, siendo ésta la causa principal de mortalidad, como se muestra en la grafica 1. Se evidencia un valor phi de 0.947.

Las edades de los pacientes fallecidos se agruparon de la siguiente manera: lactantes (menores de 2 años), preescolares (de 3 a 5 años) y escolares (de 6 a 12 años), siendo la mayoría de los ingresados los lactantes de 1 año, correspondiendo de igual forma a un 45% de los fallecidos y se estableció un valor de V de Cramer de 0.65.

Con respecto al porcentaje de superficie corporal total quemada, como se observa en la grafica 2. Se agruparon los pacientes, según intervalos de <20%, del 20 al 40%, del 40 al 60% y más de 60% de superficie corporal total quemada y se estableció que la mayor mortalidad estuvo en el rango en los grupos del 20 al 40% y más del 60%.

Grafica 2

Porcentaje de superficie corporal quemada, relacionada con número de pacientes fallecidos, en el Hospital General San Juan de Dios en los años 2007 a 2011



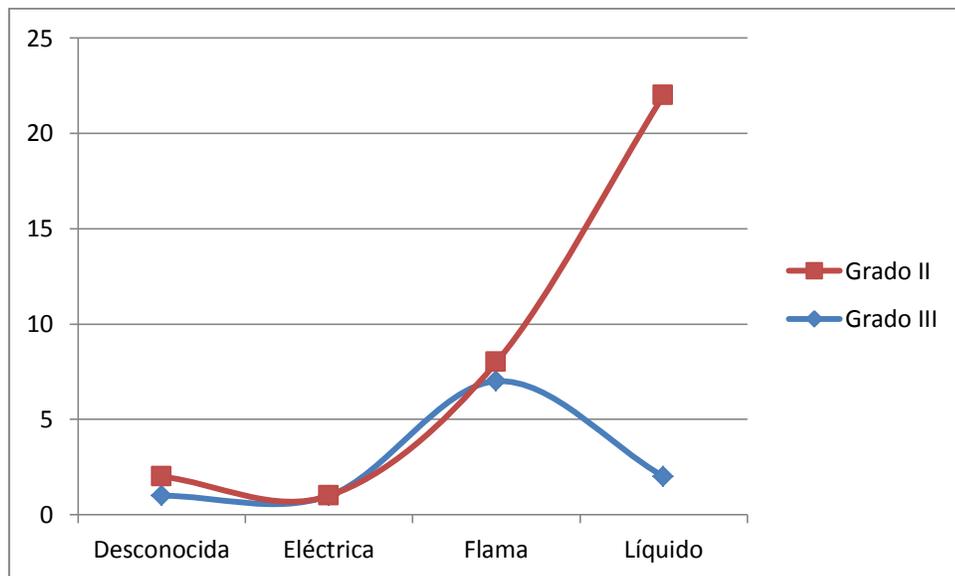
El estado nutricional de los pacientes quemados se agrupó así: Estado nutricional normal, desnutrición proteica energética leve, moderada, severa y desnutrición crónica. Y se evidenció de estas categorías que: 15 niños tenían un estado nutricional normal, 9 eran desnutridos leves, 5 desnutridos moderados, 3 desnutridos severos y 1 desnutrido crónico.

Las quemaduras se agruparon según información al ingreso del paciente al hospital como quemaduras de grado I, II, III y si se asociaron o no a quemadura de la vía aérea. No hubo muertes por quemaduras grado I, ya que el grado de quemadura es utilizado como criterio de ingreso hospitalario, sin embargo sí se destacó que hubo más muertes en pacientes con quemadura grado II, 22 pacientes; que por quemadura grado III, 11 pacientes. De todos ellos 6 sufrieron quemadura de la vía aérea. Se realizó un tabla de contingencia para relacionar la asociación entre el grado de quemadura y el porcentaje de superficie corporal quemado, con un valor phi de 0.914 y un valor V de Kramer de 0.7. Esto se observa en la gráfica 3.

Las causas de las quemaduras variaron, encontrando a 22 pacientes con quemadura por líquido, a 8 por flama, 1 quemadura eléctrica y 2 de causa desconocida. Estas causas también se relacionaron según el grado de quemadura de cada uno.

Gráfica 3

Relación entre el grado de quemadura y el porcentaje de la superficie corporal total quemada en los pacientes ingresados al Hospital General San Juan de Dios durante los años 2007 a 2011



Al utilizar una tabla de contingencia se evidenció un Phi de .751 lo que indicó una relación significativa entre ambas variables.

VI DISCUSIÓN Y ANÁLISIS

La investigación que se llevó a cabo durante los años 2007 a 2011 acerca de la mortalidad evidenciada en pacientes ingresados por quemaduras demostró que 33 pacientes fallecieron, sin un predominio importante de género. Todos estos ingresados por la Emergencia de Pediatría y posteriormente trasladados a servicios de cuidado crítico, con excepción de dos pacientes que fallecieron a su ingreso.

Las causas de mortalidad variaron con cada paciente. Se evidenció en la gráfica no. 1 que de los 33 pacientes ingresados por quemaduras solamente siete fallecieron secundario a ésta. Del resto, se pudo concluir que 19 fallecieron secundario a choque séptico. El valor Phi de 0.947, que relaciona las causas de fallecimiento y mortalidad, evidenció una relación de asociación altamente significativa. Como lo describe la literatura ^[25], las infecciones son importantes causas de fallecimiento en pacientes quemados, debido a que éstos pierden la barrera anatómica que establece la piel, permitiendo así la entrada de gérmenes. Así mismo, presentan un estado inmunológico comprometido, lo cual los predispone a todo tipo de infecciones, ejemplo de esto son los seis pacientes que presentaron neumonía de origen nosocomial. Adicionalmente, las condiciones de trabajo del Hospital no son las adecuadas, ya que el paciente se encuentra en ambientes contaminados, en donde no se siguen las normas de aislamiento que requiere y no se cuenta con el personal suficiente para su atención, lo cual predispone a presentar también infecciones nosocomiales. Se encontró de igual forma que siete de los estudiados presentaron como causa principal de muerte la complicaciones inmediatas a la quemadura per se, lo que sugiere que a pesar que dichas quemaduras pueden provocar infecciones se consideró ésta como la principal causa de muerte ya que los pacientes fallecieron al momento de su ingreso o bien antes de las 24 horas intrahospitalarias, indicando que el grado de quemadura o la superficie corporal total quemada, mayor del 60%, eran tan extensas como para que el paciente pudiera sobrevivir. Otras causas de muerte que se observan en la gráfica 1, fueron en menor medida, falla multiorgánica, síndrome de distrés respiratorio, coagulación intravascular diseminada y rabiomiólisis, siendo también estas consecuencias de infecciones secundarias a las quemaduras de los pacientes ingresados en unidades de cuidados críticos del Hospital.

Los resultados demostraron que el 45% de los pacientes fallecidos fueron lactantes de un año, con un valor V de Kramer de 0.65, que indica una correlación significativa con respecto

a la variable edad de los pacientes estudiados. Como lo indica la revisión bibliográfica, los niños menores de 5 años tienen mayor riesgo de morir por quemaduras, relacionando esto con la curiosidad que forma parte de su desarrollo físico y psicomotor, con un mayor riesgo iniciar los primeros pasos y explorar tomando objetos, como por ejemplo ollas con agua caliente, que es un caso demostrado, en esta investigación, de un alto porcentaje de causas de quemaduras.

En el paciente pediátrico el porcentaje corporal total quemado varía con respecto al del adulto, ya que tienen una mayor superficie dada por la cabeza y cuello en lactantes y preescolares. Se estableció que el tamaño de la quemadura es directamente proporcional a la gravedad de la misma, es por esto que la mortalidad aumentó en aquellos pacientes que sufrieron quemaduras de más del 20% de superficie corporal afectada, incrementando el número de fallecidos conforme el porcentaje de superficie corporal afectada era más extenso.

Considerando que el estado nutricional de los niños en Guatemala es importante debido a las consecuencias que éste conlleva, como por ejemplo mayor chance de infecciones, y sistemas inmunológicos comprometidos, al investigar la relación entre los fallecidos y su estado nutricional, se encontró que el 47% presentó un estado nutricional normal, datos que indicaron que el estado nutricional no fue una causa determinante para el fallecimiento de los pacientes, lo cual se confirmó con un valor de V de Kramer de 0.330, que indicó que no hay una significancia entre las variables estudiadas.

Como se mencionó anteriormente, la mayoría de pacientes fallecidos presentaron quemaduras grado II, seguidos por grado III, sin encontrar muertes en pacientes con quemaduras de grado I. La mortalidad en los pacientes con quemadura grado II fue secundaria a líquidos y en el grupo de pacientes con quemaduras grado III fue dada por flama, y siendo la mayoría de los ingresos secundarios a quemaduras por líquidos es por esto que existe una mayor mortalidad por esta causa, aunque es importante recalcar que las quemaduras de tercer grado son más profundas y más extensas según la superficie corporal que abarcan, por lo tanto estos pacientes tenían mayor riesgo de fallecer. Tanto el valor Φ de 0.914 y V de Kramer de 0.7 según la tabla de contingencia realizada, indicaron una relación directamente proporcional entre dichas variables.

6.1 CONCLUSIONES

6.1.1 La principal causa de mortalidad de los 33 pacientes ingresados por quemaduras fue choque séptico. Siendo la edad predominante de los fallecidos fue lactantes de 1 año. Evidenciándose que la mortalidad predominó en pacientes que presentaron un porcentaje de superficie corporal quemada mayor del 20%.

6.1.2 No se evidenció una relación entre el estado nutricional del paciente y la mortalidad.

6.1.3 Las quemaduras de II grado fueron las principales causas de muerte, con 22 casos. Siendo la causa más común las quemaduras por líquido, seguido por flama.

6.2 RECOMENDACIONES

6.2.1 Reconocer al paciente pediátrico con quemaduras y dar manejo de este según protocolo.

6.2.2 Evitar el choque séptico en el paciente pediátrico con quemaduras y si este se presenta, tratarlo según protocolo, para evita la mortalidad en dichos pacientes.

VII REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Akech S, Ledermann H, Maitland K. Choice of fluids for resuscitation in children with severe infection and shock: systematic review. BMJ. 2010 2; 341- 4416
2. Alderson P, Schierhout G, Roberts I, et al. Colloids versus crystalloids for fluid resuscitation in critical ill patients. *Cochrane Database Syst Rev*. 2000; (2): CD000567
3. Alvarado R, Chung KK, Cancio LC, et al. Burn resuscitation. Burns. 2009; 35(1):4-14
4. Anjali L, D´Souza BA, Nicolas G, Nelson MP, Lara B, McKenzie MA. Pediatric Burn Injuries Treated in US Emergency Departments Between 1990 and 2006. *Pediatrics*. [revista en línea] 2009. [accesado el 22 de febrero de 2012]. Vol 124(5): 1424 – 1430. Disponible en: <http://pediatrics.aapublications.org/content/124/5/1424>
5. Arenholz DH, Cope N, Dimick AR, et al. Inhalation injury: Initial management. *J Burn Care Rehabil*. 2001; 23: 238-262
6. Arnoldo B, Klein M, Gibran NS. Practice guidelines for the management of electrical injuries. *J Burn Care Research*. 2006; 27: 439 – 437
7. Barrow RE, Przkora R, Hawkins HK, et al. Mortality related to gender, age, sepsis, and ethnicity in severely burned children. *Shock*. 2005; 23: 485 – 487
8. Bowmann SM, Aitken ME, Maham SA, Sharar SR. Trends in hospitalizations associated with pediatric burns. *Injury Prevention*. [en línea] 2011. [accesado el 1 de marzo de 2012]. (17): 166 – 170. Disponible en: <http://injuryprevention.bmj.com/content/17/3/166.abstract>
9. Chaudhari VP, Srivastava RK, Moitra M, Desai VK. Risk of domestic accidents among under five children. *The Internet Journal of Family Practice*. [en línea] 2012. ISSN:1528 – 8358. [accesado el 22 de abril de 2012]. Disponible en:

<http://www.ispub.com/journal/the-internet-journal-of-family-practice/volume-7-number-1/risk-of-domestic-accidents-among-under-five-children.html>

10. Entendiendo el trabajo infantil en Guatemala [monografía en línea]. Guatemala: Organización internacional del trabajo; 2003 [accesado el 6 de abril de 2012]. Disponible en: http://www.ucw-project.org/attachment/child_labour_Guatemala_spanish20110628_113241.pdf
11. Finfer S, Norton R, Bellomo R, et al. The SAFE study: Saline vs. albumin for fluid resuscitation in the critically ill. *Vox Sanguinis*. 2004; 87: 123- 131
12. Fleisher GR, Ludwig S, Henretig FM. *Pediatric Emergency Medicine*. 5 ed. Philadelphia, Pennsylvania: Lippincott Williams & Wilkins, 2006.
13. Fodor L, Fodor A, Ramon Y, et al. Controversies in fluid resuscitation for burn management: literatura review and our experience. *Injury*. 2006 ;37(5):374-9
14. Gandhi M, Thomson C, Lord D, et al. Management of pain in children with burns. *Int J Pediatr*. 2010;2010
15. García Pina CA, Loredó-Abdalá A. Quemaduras intencionales en pediatría. Un mecanismo poco considerado de maltrato físico. *Acta Pediatr Mex [revista en línea]* 2008. 29 (1) [accesado 13 de abril 2012] Disponible en: [http://www.nietoeditores.com.mx/download/actapediatrica/enero-febrero2008/1Acta%20Pediatr%20Mex%202008-29\(1\)-9-15.pdf](http://www.nietoeditores.com.mx/download/actapediatrica/enero-febrero2008/1Acta%20Pediatr%20Mex%202008-29(1)-9-15.pdf)
16. Grant EJ. Burn Prevention. *Crit Care Nurs Clin North Am*. 2004; 16(1):127-38.
17. Green TE. Pediatric burns: Initial response, lasting effects. Lippincott's Nursing Center. [en línea] 2010. [accesado el 5 de marzo de 2012]. Vol 40(8): 42 – 49. Disponible en: http://www.nursingcenter.com/prodev/ce_articles.asp?tid=1044331
18. Guo F, Chen XL, Wang YJ, et al. Management of burns of over 80% of total body surface area: a comparative study. *Burns*. 2009; 35(2):210-4.

19. Hettiaratchy S, Dziewulski P. ABC of burns: pathophysiology and types of burns. BMJ. 2004 Jun 12;328
20. Hospital Infantil Universitario "Rafael Henao Toro". Departamento de cirugía pediátrica, Universidad de Caldas. Pautas de Manejo en Cirugía Pediátrica. Reanimación inicial y manejo del niño quemado.
21. Kai – Yang L, Zhao – Fan X, Luo – Man Z, Yi J, et al. Epidemiology of Pediatric Burns Requiring Hospitalization in China: A Literature Review of Retrospective Studies. Pediatrics. [revista en línea] 2008. [accesado el 6 de marzo de 2012]. Disponible en: <http://pediatrics.aappublications.org/content/122/1/132.full.pdf>
22. Kaye ET. Topical antibacterial agents. Infect Dis North Am. 2000; 18 (3): 321- 339
23. Kliegman RM, Behrman RE, Jenson H B, Stanton BF. Nelson Tratado de Pediatría. 18 ed. Barcelona: Elsevier Saunders, 2009; vol 1
24. Koumbourlis AC. Electrical injuries. Crit Care Med. 2002; 30 (11): 424 – 430
25. LaBorde P. Burn epidemiology: the patient, the nation, the statistics, and the data resources Burn epidemiology: the patient, the nation, the statistics, and the data resource. Crit Care Nurs Clin North Am. 2004 ;16(1):13-25
26. Management of Burns: The burns patient has the same priorities as all other trauma patients. World Health Organization. [en línea] 2007. [accesado el 4 de abril de 2012]. 7 páginas. Disponible en: http://www.who.int/surgery/publications/Buns_management.pdf
27. McCall JE, Cahill TJ. Respiratory care of the burn patient. J Burn Care Rehabil. 2005; 34 (5): 200 – 206
28. Miller K, Chang A. Acute inhalation injury. Emerg Med Clin North Am. 2003; 21: 533 – 557

29. Miller SF, Bessey PQ, Schurr MJ, et al. National burn repository 2007: a synopsis of the 2007 call for data. *J Burn Care Res.* 2008; 29 (6): 862 – 870
30. Mlcak RP, Jeschke MG, Barrow RE, et al. The influence of age and gender on resting energy expenditure in severely burned children. *Ann Surg* 2006; 244: 121 -130
31. Mock C, Peck M, Juillard C, Meddings D, Gielen A, McKenzie L, et al. Burn Prevention Success stories lessons learned. WHO. Ginebra: Library Cataloguing-in-Publication Data, 2011.
32. Monafó WW. Initial Management of Burns. *The New England Journal of Medicine.* [revista en línea] 1996. [accesado el 19 de abril de 2012]. 335: 1581 – 1586. Disponible en: <http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJM199611213352108>
33. Nichols DG, Ackerman AD, Argent AC, Carcillo JA, Dalton HJ, Harris ZL, Kochanek PM, et al. *Roger's Textbook of Pediatric Intensive Care.* 4 ed. Merriland: Lippincott Williams & Wilkins, 2008.
34. Ojo P, Palmer J, Garvey R, Atweh N, et al. Pattern of burns in child abuse. *Am Surg.* 2007; 73(3):253- 255
35. Parbhoo A, Louw QA, Grimmer-Somers K. Burn prevention programs for children in developing countries require urgent attention: a targeted literature review. *Burns.* 2010; 36(2):164-75.
36. Peack MD. Epidemiology of burn injuries globally. [Monografía en línea]. Estados Unidos: UpToDate; 2011 [accesado el 10 de abril de 2012]. Disponible en: <http://www.uptodate.com/contents/epidemiology-of-burn-injuries-globally>
37. Rabinowitz PM, Siegel MD. Inhalation injury. *Clin Chest Med.* 2002; 23: 707 – 715
38. Ralston M, Hazinski MF, Zaritsky AL, Schexnayder SM, Kleinman ME. *Pediatric Advanced Life Support.* Texas: American Heart Association, 2006.

39. Rimmer RB, Weigand S, Foster KN, Wadsworth MM, et al. Scald burns in young children – a review of Arizona burn center pediatric patients and a proposal for prevention in the Hispanic community. J Burn Care Res. 2008 Jul-Aug;29(4):595-605
40. Ryan CM, Schoenfeld DA, Thorpe WP, Sheridan RL, Cassem EH, Tompkins RG. Objective Estimates of the Probability of Death from Burn Injuries. The New England Journal of Medicine. [revista en línea] 1998. [accesado el 3 de abril de 2012]. 338: 362 – 366. Disponible en: <http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJM199802053380604>
41. Saffle JI. The phenomenon of “Fluid Creep” in acute burn resuscitation. J Burn Care Res. 2007 May-Jun;28(3):382-95
42. Sandun A, Rajan BAO, Vasant MB, Lam BS, Harvey L, Fracs JG, Holland AJ. The Changing Pattern of Pediatric Burns. Journal of Burn Care & Research [en línea] 2011. [accesado el 28 de febrero de 2012]. Vol 32(2): 178 – 184. Disponible en: http://journals.lww.com/burncareresearch/abstract/2011/03000/The_Changing_Pattern_of_Pediatric_Burns.2.aspx
43. Shah A, Suresh S, Thomas R, Smith S. Epidemiology and Profile of Pediatric Burns in a Large Referral Center. Clinical Pediatrics. [revista en línea] 2011. [accesado el 10 de abril de 2012]. Vol 50(5): 391 – 395. Disponible en: <http://cpj.sagepub.com/content/50/5/391.abstract>
44. Sheridan RL. Sepsis in pediatric burn patients. *Pediatr Crit Care Med.* 2005;6 (3) 112-119.
45. Silver GM, Freiburg C, Halerz M, et al. A survey of airway and ventilator management strategies in North American pediatric burn units. *J Burn Care Rehabil.* 2004; 25: 435 – 440

46. Simons MA, Kimble RM. Pediatric Burns. International Encyclopedia of Rehabilitation. [en línea] 2012. [accesado el 31 de marzo de 2012]. Disponible en: <http://cirrie.buffalo.edu/encyclopedia/en/article/119/>
47. Summer GJ, Puntillo KA, Miaskowski C. Burn injury pain: the continuing challenge. *J Pain*. 2007;8(7):533-48.
48. Tarnowski KJ, Rasnake LK, Drabman RS. Behavioral assessment and treatment of pediatric burn injuries: A review. *Behavior Therapy* [en línea] 1987. [accesado el 9 de abril de 2012] Vol 18(4) 417 – 441. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0005789487800084>
49. Toon MH, Maybauer DM, Arceneaux LL, et al. Children with burn injuries – assessment of trauma, neglect, violence and abuse. *J Inj Violence Res*. 2011; 3 (2): 98 – 110
50. Townsend CM, Beauchamp RD, Evers M B, Mattox K L. Sabiston Textbook of Surgery. 17 ed. Philadelphia, Pennsylvania: Elsevier Saunders, 2004.
51. Wheelers Textbook of Orthopaedics. Duke Orthopaedics. Management of Burns. [en línea] 2011. [accesado el 31 de marzo de 2012]. Disponible en: http://www.wheelessonline.com/ortho/management_of_burns
52. White CE, Renz EM. Advances in surgical care: management of severe burn injury. *Crit Care Med*. 2008 ; 36(7): 318-24.
53. Wolf SE, Rose JK, Desai MH, Mileski JP, Barrow RE, Herndon DN. Mortality determinants in massive pediatric burns. An analysis of 103 children with > or = 80% TBSA burns (> or = 70% full – thickness). *Annals Of Surgery*. [revista en línea] 1997. [accesado el 1 de abril de 2012] Vol 225(5): 554 – 569. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/pmc1190795>
54. World Fire Statistics. Information Bulletin of The World Fire Statistics Centre. Geneva Association Information Newsletter. [en línea] 2011. [accesado el 22 de abril de

2012]. (27): 3 – 20. Disponible en:
<http://www.genevaassociation.org/PDF/WFSC/GA2011-FIRE27.pdf>

55. Yasti AC, Tumer AR, Atli M, et al. A clinical forensic scientist in the burns unit: Necessity or not? A prospective clinical trial. *Burns* 2006; 32: 77 – 82
56. Zimmerman J, Fuhrman BP. *Pediatric Critical Care*. 3 ed. Philadelphia: Mosby, 2005.

VIII ANEXOS
PROTOCOLO DE MANEJO DE QUEMADURAS

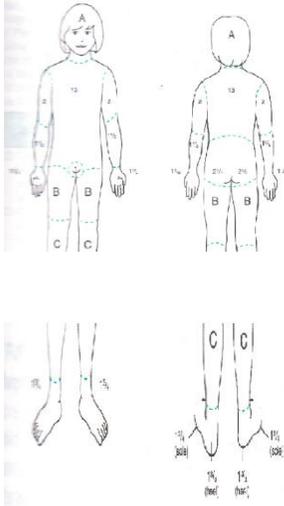
La profundidad de la quemadura depende del grado de lesión tisular. La profundidad de las quemaduras es clasificada según el daño que causa a nivel de la epidermis, dermis, tejido celular subcutáneo y estructuras subyacentes. ^[28]

Clasificación de las Quemaduras según Profundidad

Primer grado	Segundo grado	Tercer Grado	Cuarto Grado
Se encuentran confinadas a la epidermis, estas quemaduras son dolorosas, eritematosas y palidecen a la palpación. Ejemplo de esto son las quemaduras solares.	Son divididas en dos tipos: profundas y superficiales. En ambos tipos existe un daño tisular, y la división se basa en la profundidad del daño en las estructuras. Las superficiales son eritematosas, dolorosas, palidecen a la palpación y usualmente presentan ampollas.	Abarcan la epidermis y dermis, se caracterizan por presentar una escara dura, que es eritematosa. En este tipo de quemadura ningún apéndice dérmico permanece.	Involucran otros órganos aparte de la piel, tales como músculo, hueso y cerebro.

Tamaño de la Quemadura

El tamaño de la quemadura es directamente proporcional a la gravedad de la misma.



	<1 año	1 año	5 años	10 años
A mitad de la cabeza	9 ½	8 ½	6 ½	5 ½
B mitad del muslo	2 ¾	3 ¼	4	4 ¼
C mitad de pierna	2 ½	2 ½	2 ¾	3

Cambios a nivel Sistémico

Las quemaduras severas se encuentran asociadas con una liberación de mediadores inflamatorios, los cuales se encuentran en el área afectada y en otros tejidos. Secundario a esto se presenta pérdidas insensibles aumentadas así como disminución de la presión hidrostática intersticial en el tejido dañado disminuye considerablemente.

Se presenta una disminución del aporte de oxígeno a los tejidos, lo cual conlleva a una respiración anaeróbica, aumentando la producción de ácido láctico, causando daño en las funciones celulares y posteriormente muerte celular. Por lo cual la administración de oxígeno es fundamental en estos pacientes.

La lesión causada por la quemadura causa depleción de volumen a nivel intravascular. La mayoría de pérdidas ocurren en las primeras 24 horas siguientes a la quemadura. Además de la pérdida de volumen a nivel intravascular, ocurre depresión miocárdica en las primeras 24 a 36 horas posterior a la lesión. Para lo cual se inicia la reanimación con cristaloides, utilizando la fórmula de Parkland.

Parkland = (4 ml/ Kg x % de superficie corporal quemado) + líquidos de mantenimiento

Los líquidos en las primeras 24 horas se determinaran de la siguiente manera: Mantenimiento de líquidos (Dextrosa al 5% en Solución de lactato de Ringer) debe ser estimado (100 ml/kg para los primeros 10 kg, 50 mL/Kg para los segundos 10 Kg y 20 ml /Kg por arriba de 20 Kg de peso). Para aquellos pacientes que pesan. 40 Kg, los líquidos de mantenimiento no se incluyen en los requerimientos totales.

La mitad del volumen descrito se debe administrar en las primeras 8 horas posteriores a la quemadura, y la otra mitad en las siguientes 16 horas.

Posterior a las 24 horas de reanimación con cristaloides y líquidos de mantenimiento, se inicia la evaporación de los líquidos, lo cual puede ser calculado de la siguiente manera:

0.3 – 0.4 ml /kg x % de superficie corporal quemado

Tratamiento ambulatorio de las quemaduras leves

Un paciente con quemaduras de primer y segundo grado que afectan a menos del 10% de la superficie corporal, puede tratarse de modo ambulatorio. No se deben tocar las ampollas y hay que cubrirlas con crema de bacticina o sulfadiazina argéntica. La mayoría de las quemaduras superficiales cura en 10 a 20 días. Para aliviar el dolor debe utilizarse paracetamol, así como el prurito que se produce durante la cicatrización se trata con antihistamínicos

Manejo de la quemadura de la vía aérea

La terapia consiste en protección pulmonar, uso de mucolíticos, así como identificación temprana de infección y medidas de soporte.

El grado de soporte va desde uso de oxígeno suplementario hasta modos ventilatorios avanzados. Si el paciente presenta estridor secundario a edema en la vía aérea superior, se puede utilizar epinefrina rasémica.

Cuando la vía aérea está comprometida está indicado colocar al paciente en ventilación mecánica

Cuidados de la herida

El objetivo del cuidado de la herida causada por la quemadura es evitar la infección y aumento del daño del tejido. Las ampollas menores de 2 cm deben permanecer intactas, pero aquellas de mayor tamaño deben ser desbridadas bajo técnica estéril y aplicar agentes tópicos.

Las heridas deben ser irrigadas con solución salina o agua estéril por al menos 6 horas. No se recomienda el uso de agentes neutralizantes ya que estos pueden causar daño adicional.

El uso de triconjugado un método de coagulación. Consiste en la aplicación de capas sucesivas de mercuriocromo al 2%, ácido tánico al 5% y nitrato de plata al 10%. Cada capa se seca antes de la aplicación de la siguiente con una corriente de aire generada por un secador de pelo.

Profilaxis para la infección de las heridas

La profilaxis antibiótica en pacientes que son admitidos al hospital no es recomendada. Las heridas deben ser observadas constantemente para distinguir todo signo sugestivo de infección e inicio de cobertura antibiótica si está presente.

Los antibióticos tópicos han reducido la mortalidad en pacientes con infección del área de la quemadura.

Quemaduras Eléctricas

El trayecto de la descarga sigue el camino más corto entre ambos puntos puede afectar a cualquier órgano o tejido. La lesión de vísceras abdominales, de estructuras torácicas y del sistema nervioso en áreas alejadas de la lesión evidente en la extremidad ocurre y debe buscarse. ^[3] Las alteraciones a nivel cardíaco se ven en aquellos pacientes que sufren quemaduras eléctricas severas y se manifiestan por fibrilación ventricular o paro cardíaco. ^[33]

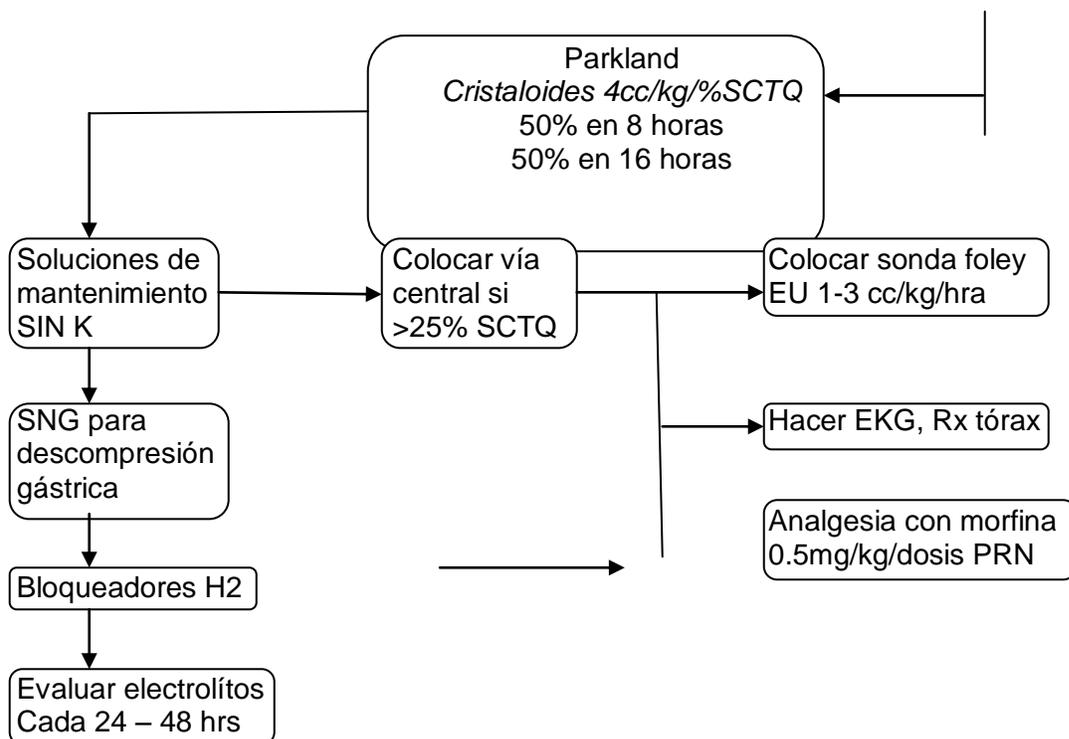
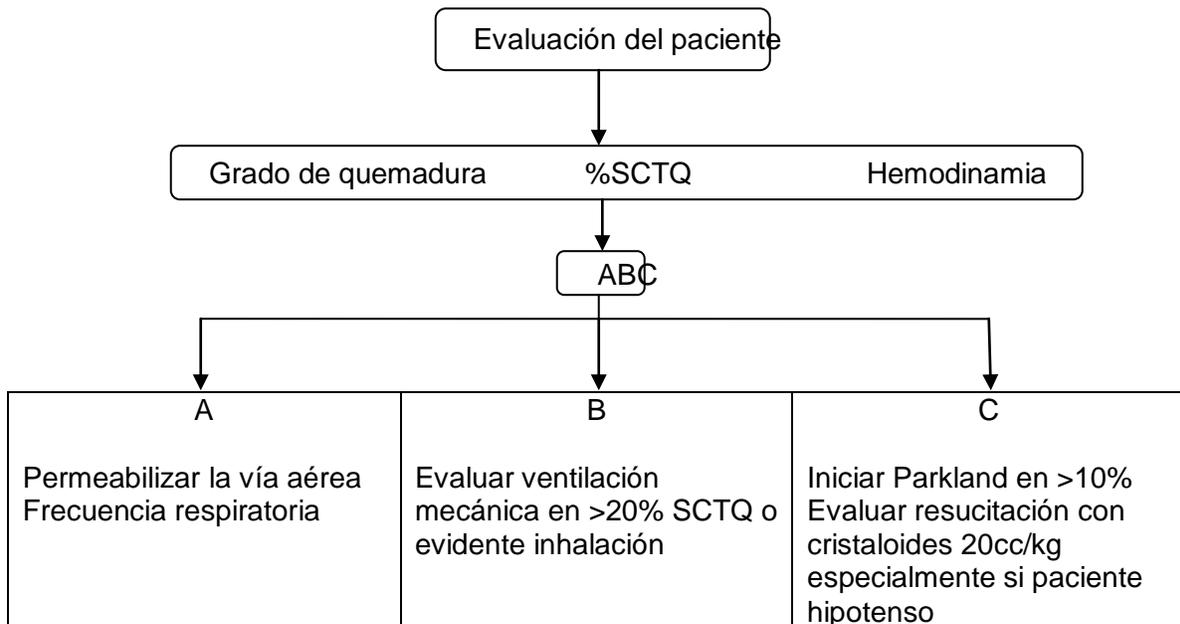
Otra complicación frecuente en estos pacientes es la falla renal de debido a la eliminación drástica de todos los tejidos muertos y desvitalizados. Es por esto que debe realizarse en estos pacientes control de EKG y monitorizar la función renal y electrolitos séricos cada 24 a 48 horas así como también la excreta urinaria que debe permanecer de 1 a 3cc/kg/hora.

Sedación y manejo del dolor

En la etapa inmediata a la quemadura, el dolor causado en el área quemada, puede aliviarse con medidas tales como cubrir las heridas con gasas impregnadas con solución salina o antimicrobianos tópicos. Se ha descrito el uso de morfina en las primeras 2 a 3 horas posterior al evento.

En pacientes con quemaduras extensas, que involucran la cara o extremidades superiores, el dolor es intensificado por miedo y ansiedad. Bajo estas circunstancias las drogas de elección son las benzodiazepinas. Estas pueden ser administradas por vía intravenosa con el objetivo de aliviar el dolor y ansiedad del paciente.

PROTOCOLO DE MANEJO DE QUEMADURAS EN PEDIATRÍA



Hospital General "San Juan de Dios"
Guatemala, C.A.

Oficio 01-882-2012

13 de noviembre de 2012

Doctoras
Xochitl Guadalupe Donis Barrera
Leticia Margarita García Velásquez
MÉDICOS RESIDENTES
DEPTO. PEDIATRIA
Edificio

Doctoras Donis y García:

El Comité de Investigación de este Centro Asistencial, les comunica que el Informe Final de la Investigación titulada "MORTALIDAD EN PACIENTES CON QUEMADURAS", ha sido aprobado para su impresión y divulgación.

Sin otro particular, me suscribo.

Atentamente,


Dra. Mayra Elizabeth Cifuentes Avarado
COORDINADORA
COMITÉ DE INVESTIGACIÓN



c.c. archivo

Julia

Teléfonos Planta 2321-9191 ext. 6015
Teléfono Directo 2321-9725

PERMISO DEL AUTOR PARA COPIAR EL TRABAJO

El autor concede el permiso para reproducir total o parcialmente y por cualquier medio la tesis titulada: **“MORTALIDAD EN PACIENTES CON QUEMADURAS. Estudio retrospectivo, de pacientes fallecidos por quemaduras en el Departamento de Pediatría del Hospital General San Juan de Dios, en los años 2007 a 2011”** para propósitos de consulta académica. Sin embargo quedan reservados los derechos de autor que confiera la ley, cuando sea cualquier otro motivo diferente al que se señala lo que conduzca a su reproducción o comercialización total o parcial.