Pontificia Universidad Católica del Ecuador

Facultad de Medicina

Av. 12 de Octubre 1076 y Roca
Apartado postal 17-01-2184
Fax: 2509-584
Telf: 2509-582
Quito - Ecuador

PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DEL ECUADOR

DECLARACIÓN y AUTORIZACIÓN

Nosotros, **Iturralde Arcos María Victoria C. I. 050273906-3 y Chacón silva Julio Gabriel C.I. 171986499-1** autores del trabajo de graduación intitulado: "Identificación de factores de riesgo para la reducción del número de limpiezas quirúrgicas en pacientes con quemaduras en la unidad de quemados del Hospital Carlos Andrade Marín de Quito en el período de enero del 2010 a agosto del 2012" previa a la obtención del título profesional de **Médico/a Cirujano/a** en la Facultad de **Medicina**:

1.- Declaro tener pleno conocimiento de la obligación que tiene la Pontificia Universidad Católica del Ecuador, de conformidad con el artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formato digital una copia del referido trabajo de graduación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.

2.- Autorizo a la Pontificia Universidad Católica del Ecuador a difundir a través de sitio web de la Biblioteca de la PUCE el referido trabajo de graduación, respetando las políticas de propiedad intelectual de Universidad.

Quito, 05 de abril del 2013

Iturralde Arcos María Victoria
C.I. # 050273906-3

Chacón silva Julio Gabrie
C.I. # 171986499-1

CAPITULO I

1.1 GENERALIDADES

1.1.1 EMBRIOLOGÍA, ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA DE LA PIEL.

La piel es un órgano de vital importancia, estructura compleja y múltiples funciones. Es una "envoltura" con propiedades únicas: compacta, resistente, pero a la vez elástica, sensible y en continuo recambio.

Es el órgano más grande de nuestra economía, un individuo de peso y estatura promedio tiene una superficie aproximada de 1.85m^2 a 2m^2 de piel, la cual pesa alrededor de 4 a 6 kg, tiene un volumen de 4 000 cm3, y mide 2.2 mm de espesor; los datos anteriores equivalen al 30% del peso corporal; sus vasos sanguíneos pueden llegar a contener 1800ml de sangre.[1]

Está compuesta por agua en un 70%; minerales como sodio, potasio, calcio, magnesio y cloro; carbohidratos como glucosa; lípidos, en especial colesterol y proteínas como colágena y queratina.

Incluye todos los tejidos, excepto cartílago y hueso. Histológicamente está constituida por tres capas que desde la superficie a la profundidad son: **epidermis** (epitelio de cobertura), **dermis** (vascularizada rica en anexos cutáneos y estructuras nerviosas) e **hipodermis** o tejido celular subcutáneo **(**TCS**).** Dentro de los **anexos cutáneos** se incluyen: el aparato pilosebáceo, las uñas, glándulas sudoríparas écrinas y apócrinas.[2]

Desde el punto de vista embriológico, la piel deriva del ectodermo y el mesodermo. El primero da origen a epidermis, folículos pilosos, glándulas sebáceas y sudoríparas, uñas y melanocitos, mientras que el mesodermo origina tejido conectivo, músculo piloerector, vasos y células de Langerhans y la dermis. La

epidermis y la dermis se forman a partir del primer mes de vida intrauterino, y al quinto ya están desarrolladas. Al tercer mes se forman las uñas y los pelos, y luego las glándulas sebáceas y sudoríparas. El tejido celular subcutáneo empieza a formarse al cuarto mes, y ya está constituido entre el octavo y el noveno mes. Los pelos son visibles al quinto mes. Los melanocitos derivan de la cresta neural; a la cuarta semana emigran a la piel, a la cual llegan a la décima.[2]

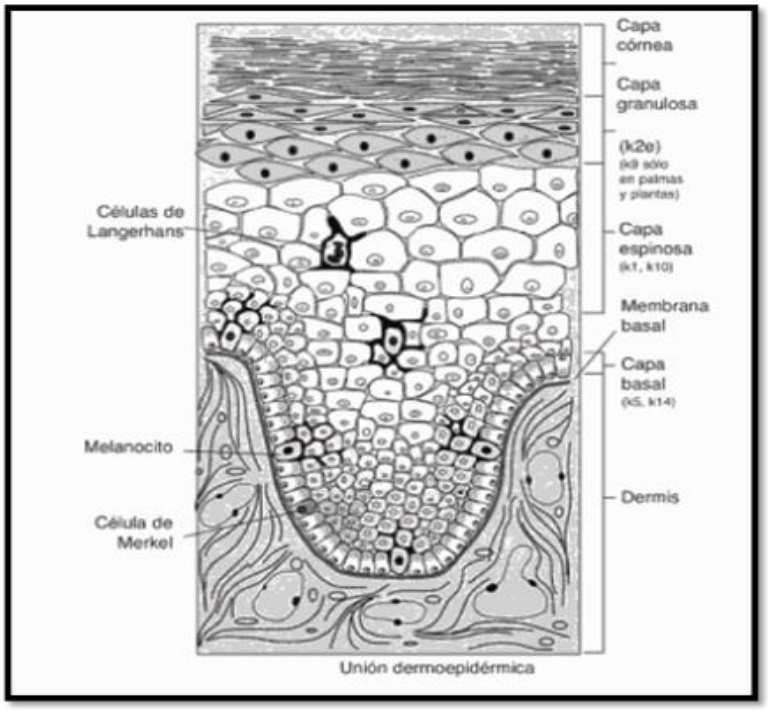


GRÁFICO Nº 1: CAPAS DE LA PIEL. DERMATOLOGÌA CLÍNICA, Carlos Ferrándiz, Catedrático de Dermatología, Universidad Autónoma de Barcelona, Hospital Universitario de Germans Trias i Pujol, ElSiever, España, 2009, pág.: 11

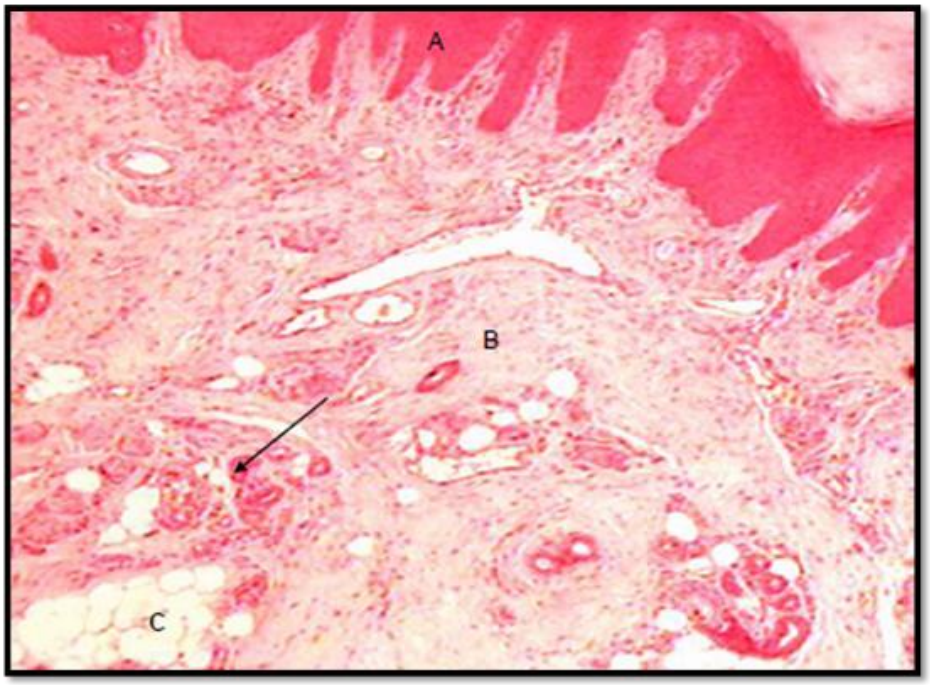


GRÁFICO Nº 2: CAPAS DE LA PIEL (histología). Observamos la epidermis (A), por debajo la dermis (B) donde se observan glándulas sudoríparas (flecha).También se aprecia la hipodermis con numerosos adipocitos (C). Coloración: Hematoxilina-eosina. 200x**.** (Laboratorio de Histología Facultad de Medicina U.N.M.S.M).

http://medicina.unmsm.edu.pe/publicaiones_online/LIBRO%20HISTOLOGIA/capitulo%2012%20final.pdf

1.1.2 EPIDERMIS

Es el epitelio de cobertura y es el único tejido en contacto directo con el ambiente. Sus funciones fundamentales son: de protección y defensa, tanto por su estructura estratificada y la continua formación de queratina, como por los mecanismos inmunes que allí se generan; también interviene en la síntesis de vitamina D.

Su espesor varía según la región del cuerpo de 0,04 mm (parpados) a 1,6mm (palmas), la edad y el sexo del individuo.

Además varía también según el sexo y la edad; por ejemplo en los varones suelen tener piel más gruesa que las mujeres. En general la piel tiene mayor espesor en la mediana edad y se adelgaza gradualmente como parte del proceso de envejecimiento.

Está constituida por 4 tipos de células que viven en simbiosis: los **queratinocitos** (90%), los **melanocitos** (5%), las **células de Langerhans** (3-5%) y las **células de Merkel** (< 0,1%). [2]

La epidermis es entonces un epitelio pavimentoso estratificado queratinizado, en constante regeneración del que surgen los folículos pilosebáceos, las glándulas apócrinas, las glándulas ecrinas y las uñas.

Histológicamente, presenta cinco estratos claramente diferenciados que son: Estrato basal o germinativo, estrato espinoso o de Malpighi, estrato granuloso, estrato lúcido y estrato córneo, hay que recordar que el estrato lúcido solo se encuentra en palmas de las manos y plantas de los pies.

- **Capa basal o germinativa*:*** Está constituida por una hilera de células cilíndricas, con el eje mayor vertical, que asienta sobre la membrana basal o unión dermoepidérmica, su división o mitosis da origen a las células supra yacentes, el 50% de la población celular resultante contribuye al desarrollo de la epidermis y asciende hasta ser eliminada con la descamación de la capa córnea al cabo de unos 60 días. Estas células están unidas entre sí por desmosomas, y a la membrana basal por hemidesmosomas. [3]

- **Capa espinosa**: Está compuesta por varias hileras de células poliédricas (5 a 10 según las regiones), que a medida que ascienden se van aplanando; están unidas entre sí por "puentes intercelulares" (desmosomas) que le dan el aspecto espinoso. El espacio intercelular está formado por la sustancia cementante o glucocálix. La capa espinosa contiene, además, estructuras ovales laminadas que se

conocen gránulos de lamelares o cuerpos de Odland, recubiertos por una membrana bicapa y que contienen láminas paralelas orientadas siguiendo el eje menor del gránulo.[3]

- **Capa granulosa**: Está formada por 2 a 3 hileras de células aplanadas y eje mayor horizontal, que contienen en su citoplasma gránulos basófilos de queratohialina.

- Capa Lúcida, que sólo se presenta en piel muy gruesa, como la de palmas y plantas; está formado por eleidina.

- **Capa córnea:** Constituida por capas apiladas de células 15 a 25, hasta más de 100 en palmas de las manos y plantas de los pies, estas células se caracterizan por ser aplanadas, anucleadas, y sin organelas citoplasmáticas, muertas, íntimamente unidas entre sí, los espacios intercelulares contienen un material lipídico, probablemente derivado de los cuerpos de Odland que funcionan como cemento intercelular.

Éstas se desplazan hasta desprenderse en su superficie; lo que constituye la descamación permanente e inaparente. La capa cornea es la capa protectora por excelencia, ofrece a la vez rigidez y cierta flexibilidad para no fisurarse con los movimientos; es impermeable a los fluidos internos y externos y se opone a la penetración de moléculas exógenas.

Estas capas, no son más que distintos aspectos de una misma célula, el queratinocito, que en su proceso madurativo ascendente (evolucionando hacia una muerte celular programada) se va diferenciando y adquiere morfologías y funciones particulares hasta llegar a formar la capa córnea (el corneocito, biológicamente es una célula muerta con gran contenido de queratina).

El tiempo de tránsito desde la célula basal al corneocito y su desprendimiento final es de aproximadamente 30 días. [4,1]

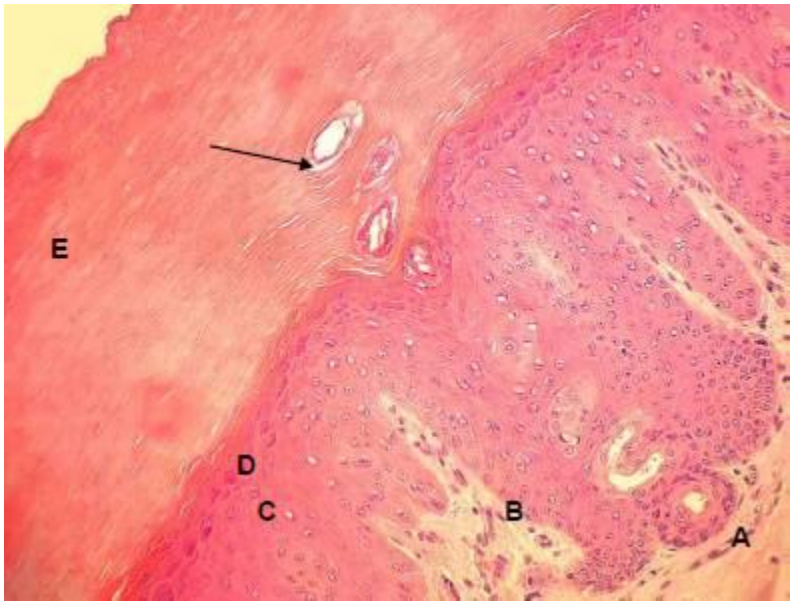


GRÁFICO N º 3: EPIDERMIS. La microfotografía muestra los estratos de la epidermis: Estrato basal (A), estrato espinoso (B), estrato granuloso (C), estrato lucido (D) y estrato córneo (E). Coloración: Hematoxilina-eosina. 100x. (Laboratorio de Histología Facultad de Medicina U.N.M.S.M).

http://medicina.unmsm.edu.pe/publicaiones_online/LIBRO%20HISTOLOGIA/capitulo%2012%20final.pdf

1. **CAPÍTULO ANATOMÍA DE LA PIEL, FUNCIONES BÁSICAS, TIPOS DE QUEMADURA, FLORARESIDENTE DE LA PIEL.** Burn Wound Infections, HUMAN SKIN—A MAJOR HOST DEFENSE; http://cmr.asm.org/content/19/2/403.full
2. Universidad Nacional del Nordeste, Facultad de Medicina, Medicina I - Area Dermatología: **http://www.med.unne.edu.ar/catedras/dermato/clases/00109.pdf**

QUERATINOCITOS Y DIFERENCIACIÓN EPIDÉRMICA.

El proceso de maduración o diferenciación del queratinocito basal consiste en la diferenciación de las células basales en células completamente queratinizadas que constituyen la capa córnea.

Este proceso tiene 2 etapas simultáneas:

1. Desaparición del núcleo y organelas citoplasmáticas (fenómeno de apoptosis).

2. Formación de la envoltura córnea rígida (proceso que comienza en el cuerpo mucoso de Malpighi a partir de proteínas precursoras, calcio, enzimas transglutaminasas que establecen puentes entre residuos de glutamina y lisina de esas proteínas) y la

3. Constitución del complejo amorfo filagrina-queratina intracorneocitario que sustituye al citoplasma y núcleo queratinicitario (este complejo se forma a partir de la profilagrina).

La capa córnea se ha comparado con una pared de ladrillos, donde los ladrillos son los corneocitos y el cemento son los componentes del espacio intercorneocitario.

CICLO CELULAR

Las mitosis ocurren en la capa basal o germinativa, pero en condiciones patológicas se la puede observar en las células de la hilera suprayacente o más arriba.

Luego del periodo de crecimiento postmitótico la célula tiene 3 opciones:

1. Abandonar el ciclo y sufrir transformaciones metabólicas que la van diferenciando hasta morir, al alcanzar la capa córnea.

2. Abandonar el ciclo temporariamente y entrar en latencia, durante la cual ni se reproduce ni se diferencia, pero puede volver a entrar al ciclo tras una estimulación o

3. Entrar en el periodo de síntesis activa de ADN en el núcleo, para continuar luego hasta terminar la mitosis.

Existe una variación diurna en el ritmo de la actividad mitótica de la epidermis (ritmo circadiano) con un máximo a las 22 horas relacionado con los niveles de cortisol y epinefrina.

En la epidermis normal las células basales mitóticamente activas tienen un ciclo que dura de 200 a 400 horas. La diferenciación hasta llegar a la capa granulosa abarca 2 semanas y las células córneas tardan otras 2 semanas en desprenderse. El control de ésta cinética depende de las distintas moléculas: citoquinas, factores de crecimiento y hormonas que interactúan de manera compleja para asegurar la homeostasis. [1]

DESCAMACIÓN

Los corneocitos se mantienen interdigitados en varias capas superpuestas sólidamente unidas, la adherencia se va perdiendo en las capas superficiales hasta desprenderse. Esta descamación fisiológica se debe a la degradación enzimática de los corneodesmosomas (que mantienen unidos a los corneocitos) y por modificación bioquímica de los lípidos del cemento intercorneocitario.

La descamación fisiológica es máxima a las 2 de la madrugada y mínima entre las 12 a 14 horas. Tres factores parecen desempeñar un papel fundamental: calcio, citoquinas y gangliósidos. El calcio ejerce efectos sobre la proliferación y diferenciación celular, las citoquinas (TNF) inhiben la proliferación y estimulan la diferenciación, ciertos gangliósidos son capaces de inducir la formación de la envoltura cornificada, aumentar la actividad de la transglutaminasa y disminuir la síntesis de ADN favoreciendo la diferenciación terminal de los queratinocitos. [1]

La epidermis se encuentra en un estado de equilibrio dinámico y perfecto de autorregulación: entre la capacidad de los corneocitos que descaman y de las células basales que entran en mitosis.

En el proceso de queratinización o diferenciación del queratinocito epidérmico se produce un aumento del número de tonofibrillas y el contenido de queratina. Conforme se produce la diferenciación y la migración de las células a partir de la capa basal, se sintetizan queratinas de peso molecular creciente, que se agrupan, formando pares constituidos por una queratina ácida y una queratina básica. Los genes que codifican las queratinas ácidas y básicas se localizan en el cromosoma 17 y 12 respectivamente. Los gránulos de queratohialina están formados por una proteína rica en histidina denominada profilagrina, que se convierte en filagrina en la capa córnea y permite la agregación de los filamentos de queratina, permitiendo así que la capa córnea evita la pérdida de líquidos orgánicos y la entrada de agua a través de la piel.[2]

La hidratación normal de la capa córnea es crítica. En la epidermis hay 60-75% de agua y en la superficie de la capa córnea 15%. El agua de ésta última capa proviene: del interior*:* que luego de atravesarla se evapora (perspiración insensible) y del exterior, la más importante, representada por la humedad del ambiente e influenciada por la temperatura y el viento.

La hidratación normal de la piel depende de:

- Perspiración insensible.
- Factores ambientales.
- Capacidad del estrato córneo para retener agua (factor natural de humectación).

Cada cinco a diez queratinocitos se intercalan células dendríticas (melanocitos y células de Langerhans) y no dendríticas (células de Merkel). Los melanocitos aparecen como células claras luego de procesos de

fijación; se tiñen con colorantes de plata y se relacionan con los queratinocitos a través de dendritas; contienen melanosomas y en su interior melanina, que transfieren a las células vecinas. La célula de Langerhans es una célula presentadora de antígenos que proviene de la médula ósea y pertenece al sistema de macrófagos-mononucleares que contienen gránulos o cuerpos raquetoides (de Langerhanso Birbeck). La célula de Merkel funciona como mecanoreceptor y tiene relación con terminaciones nerviosas sensitivas. [3]

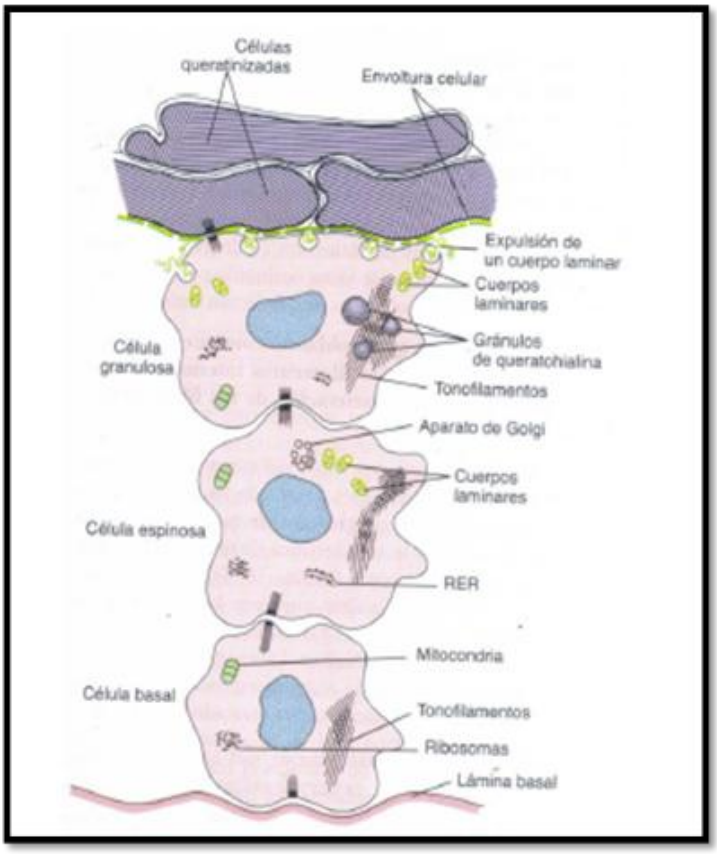


GRÁFICO N º 4. QUERATINOCITOS Y DIFERENCIACIÒN EPIDÈRMICA. El esquema muestra los queratinocitos de la epidermis y la función que desempeñan. (Tomado de Ross M.H.: Histología. Texto y Atlas).

Los melanocitos son células dendríticas derivadas de la cresta neural que se localizan exclusivamente a lo largo de la capa basal de la epidermis. Los melanocitos aparecen como células claras en la tinción con hematoxilina – eosina, al microscopio electrónico se observa que el melanocito contiene en su interior gránulos electrodensos denominados melanosomas, en los cuales se sintetiza la melanina, los gránulos de melanina se transfieren mediante procesos dendríticos a los queratinocitos adyacentes, donde son fagocitados activamente. El conjunto de queratinocitos relacionados con un melanocito se denomina unidad melanocitaria epidérmica. Además de servir como colorante de la piel y pelo, la melanina protege a los queratinocitos de la epidermis y a las estructuras subyacentes de la acción lesiva de radiación ultravioleta.[4]

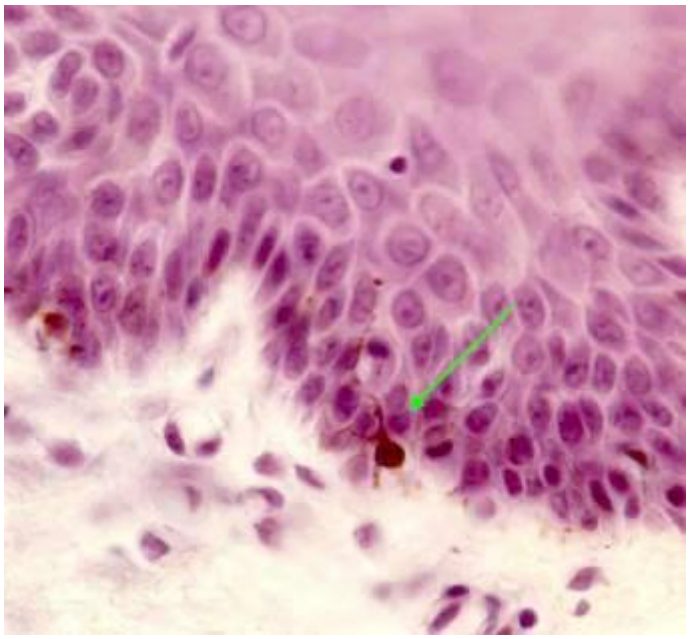


GRÁFICO Nº 5: MELANOCITOS. La microfotografía muestra un melanocito, en epidermis de mono (flecha). (Tomado de Geneser.F.: Texto de Histología)

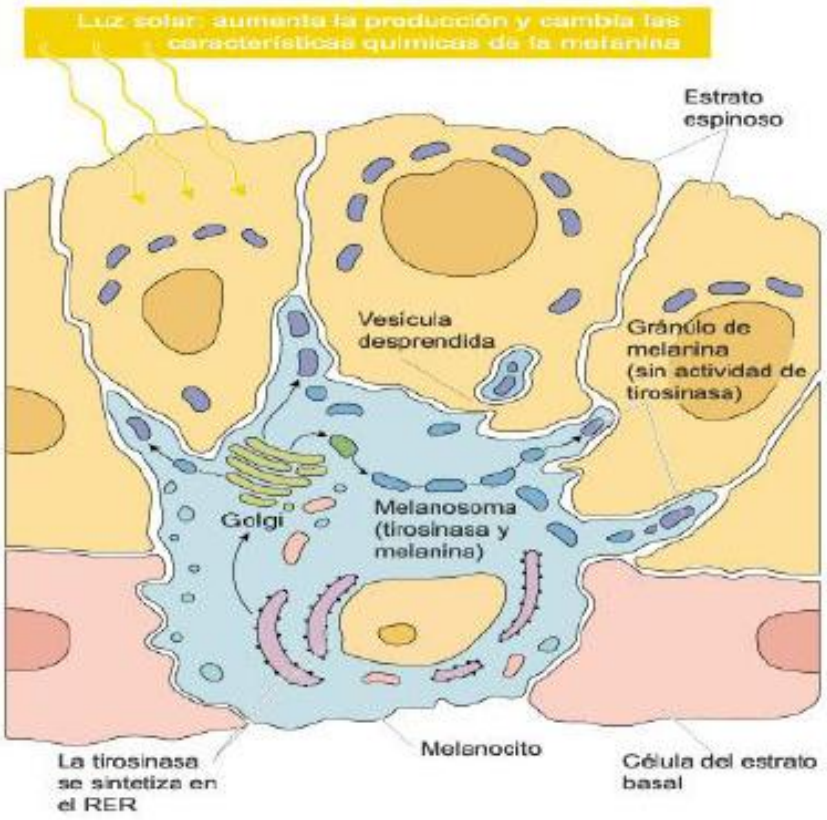


GRÁFICO Nº 6: MELANOCITOS Y QUERATINOCITOS. Esquema que muestra al melanocito y su relación con los queratinocitos adyacentes. (Tomado de Ross M.H.: Histología .Texto y Atlas).

Las células de Langerhans; son células móviles consideradas como macrófagos altamente especializados; se ubican en la epidermis y representa entre el 2 a 5% de la totalidad celular, están presentes además en todas las mucosas como: bucal, nasal, rectal, vaginal, etc. La cantidad en la piel es de varios millones, su densidad es variable: 200/mm3 en la planta de los pies, hasta 900/mm3 en el epitelio de las mucosas.

Desempeña un papel importante en el sistema inmunitario, pues tienen la función de captar, procesar y presentar los antígenos que llegan a la epidermis, y a los linfocitos T inmunocompetentes (CD4). Se derivan de células precursoras de la médula ósea y también está provista de prolongaciones dendríticas. Al microscopio electrónico la célula de Langerhans presenta un núcleo lobulado y un citoplasma claro, se diferencian de los melanocitos pues carecen de melanosomas y de los queratinocitos por carecer de desmosomas y tonofilamentos. [4,5]

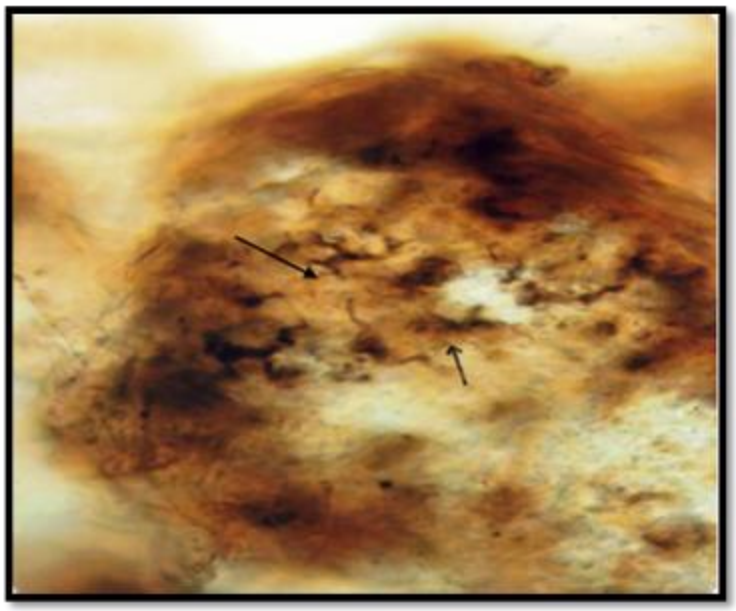


GRÁFICO Nº 7: CÉLULA DE LANGERSHANS. La microfotografía muestra células de Langerhans (flechas). Reacción de ATPasa. 250 x . (Laboratorio de Histología. – Facultad de Medicina. U.N.M.S.M).

http://medicina.unmsm.edu.pe/publicaiones_online/LIBRO%20HISTOLOGIA/capitulo%2012%20final.pdf

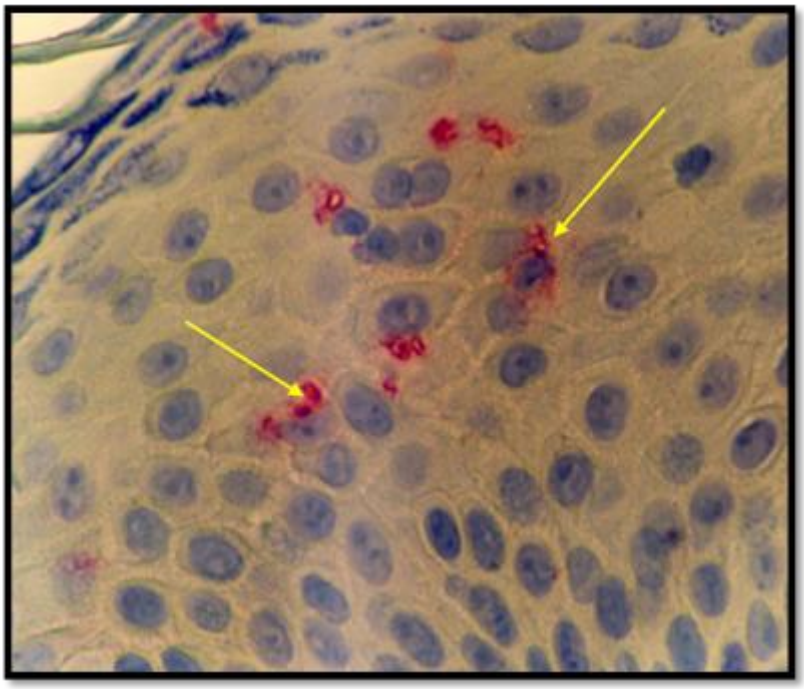


GRÁFICO Nº 8: CÉLULA DE LANGERSHANS. La microfotografía muestra células de Langerhans (flechas). Reacción de anticuerpo contra antígeno HLA-DP,DQ,DR. 400 x . (Laboratorio de Histología Facultad de Medicina. U.N.M.S.M).

http://medicina.unmsm.edu.pe/publicaiones_online/LIBRO%20HISTOLOGIA/capitulo%2012%20final.pdf

Las **células de Merkel,** se encuentran en la capa basal de la epidermis, especialmente en los labios, la cavidad oral, la vaina epitelial externa del folículo piloso, el pulpejo de los dedos y forman parte de los llamados discos táctiles de la dermis, las células de Merkel contienen filamentos de citoqueratina y gránulos rodeados de membranas y localizados en la región nuclear opuesta al aparato de Golgi que contiene diferentes neuropéptidos. En la epidermis se asocian con terminaciones nerviosas intraepidérmicas, mientras que en la dermis se encuentran asociados a las células de Schwann correspondientes a fibras mielínicas implicadas en la percepción táctil.[2, 3]

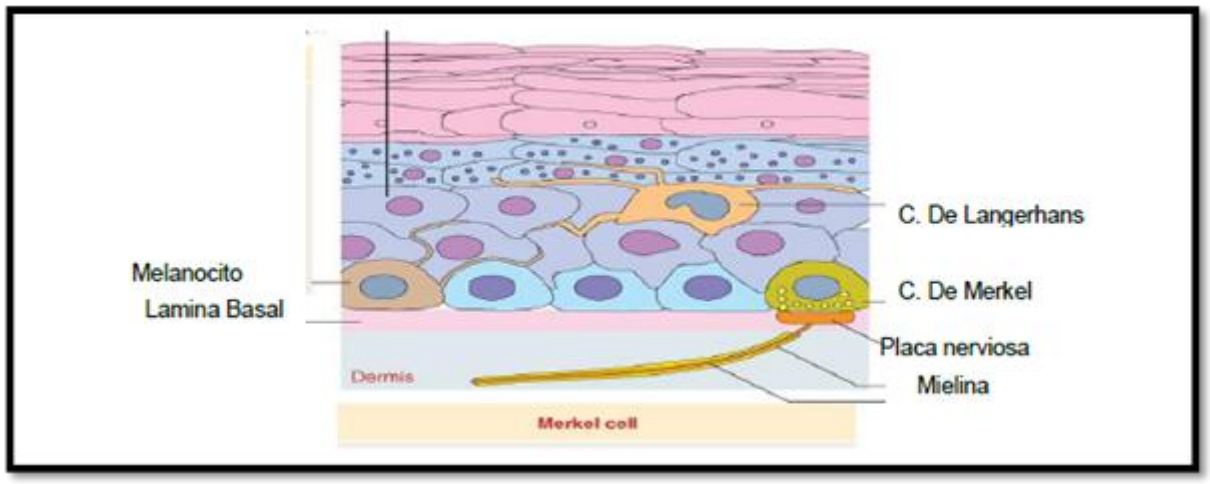


GRÁFICO Nº 9: CÉLULA DE MERKEL. El esquema muestra a la célula de Merkel, entre las células del estrato basal de la epidermis. (Tomado de Kierszenbaum: Histología y Biología Celular).

1.1.3 DERMIS

La dermis se encuentra entre la epidermis y el tejido celular subcutáneo; constituye el sostén de la epidermis, ya que al ser altamente vascularizada, nutre a la epidermis que es avascular, y además es capaz de inducir el crecimiento y diferenciación, su espesor es variable: de 1- 4 mm, según la localización anatómica.

Se considera un tejido conectivo diferenciado que está constituido por células, fibras y sustancia fundamental amorfa.[1]

1- Células

Fibroblastos: Representan la célula principal y característica de todos los tejidos conectivos, que sintetizan las fibras y la sustancia fundamental.

Miofibroblastos: Son los responsables de la contracción y retracción del tejido de cicatrización

Mastocitos: Son células móviles con importantes propiedades y funciones en el sistema defensivo, al ser estimulados liberan mediadores de la inflamación como histamina, heparina y serotonina.

Histiocitos/macrófagos: Correspondientes a los monocitos sanguíneos responsables de la fagocitosis y la presentación de antígeno en las reacciones inmunes.

Células de Langerhans: Son células presentadoras de antígenos

Linfocitos: Son los encargados de la inmunovigilancia.

2- Fibras

Las fibras de colágeno representan el elemento más importante de la dermis y le aportan su firmeza mecánica. La síntesis de colágeno se realiza a nivel intracelular (en fibroblastos) y su organización (fibrillas, fibras), a nivel extracelular igual que su destrucción (colagenasas, proteasas). Son gruesas largas y no ramificadas.

La mayor parte del colágeno de la dermis en el adulto se forma de los tipos I, III, V.

Las fibras elásticas se componen de proteínas microfibrilares con una matriz de elastina y forman en la dermis una red que aporta a la piel su elasticidad. Son finas, muy ramificadas y onduladas en estado de relajación.

3- Sustancia fundamental amorfa $(Matriz)_3$

La sustancia fundamental amorfa, llena los espacios entre los componentes fibrosos y celulares de la dermis. Los componentes son agua, electrolitos, proteínas plasmáticas y mucopolisacáridos.

Capaz de almacenar gran cantidad de agua, por lo que desempeña un papel importante en el balance homeostático de agua y electrolitos. Actúa como humectante y lubricante, entre las redes de fibras colágenas y elásticas durante los movimientos de la piel.

Consiste fundamentalmente de 2 glicosaminoglicanos: dermatan sulfato y ácido hialurónico.

Desde el punto de vista morfológico y funcional, la dermis se divide en 2 compartimientos:

Dermis adventicial (papilar y perianexial): Encargada de los intercambios nutritivos y metabólicos con la epidermis. Está formada por fibras elásticas delgadas que discurren perpendiculares a la superficie cutánea

Dermis reticular (profunda): Está formada por fibras gruesas, que discurren paralelas a la superficie cutánea, su función es dar resistencia y dureza a la dermis.

FUNCIONES:

La dermis suministra a la piel:

- RESISTENCIA
- FLEXIBILIADAD
- ELASTICIDAD

En conclusión: La epidermis y la dermis están unidas íntimamente no solamente a nivel morfológico, sino también funcional. Tienen que mantener la función, la estructura y la homeostasia en condiciones

fisiológicas, pero también tienen la función de regeneración, curación de las heridas cuando se produce un daño y la defensiva ante las noxas. Estas funciones obligan a las células separadas a desarrollar estrategias de información y cooperación.

1.1.4 HIPODERMIS

La hipodermis, llamada también panículo adiposo o tejido celular subcutáneo, está constituido por células grasas, que se conocen con el nombre de adipocitos, los cuales se disponen en lóbulos separados por tejido conectivo llamados septos o tabiques interlobulillares.

Entre sus funciones podemos destacar las siguientes:

- PROTECCIÓN, contra traumatismos
- CONSERVACIÓN del calor corporal
- RESERVORIO NUTRICIONAL y de energía

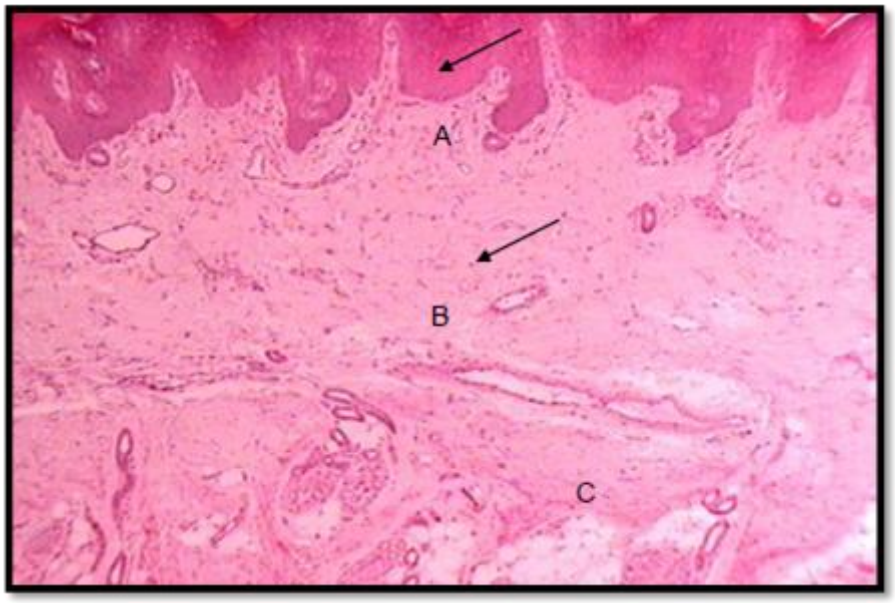


GRÁFICO Nº 10. CORTE DE PIEL GRUESA. La microfotografía muestra corte de piel gruesa, donde se observa parte de la epidermis (flecha), la dermis papilar (A), la dermis reticular (B) y la hipodermis (C) Coloración: Hematoxilina-Eosina. 250x . (Laboratorio de Histología Facultad de Medicina. U.N.M.S.M)

http://medicina.unmsm.edu.pe/publicaiones_online/LIBRO%20HISTOLOGIA/capitulo%2012%20final.pdf

Como conclusiones:

Las características anatómicas y fisiológicas de la piel difieren según la edad del individuo, el sexo y según la región del cuerpo que consideremos.

Por ejemplo: Los varones suelen tener piel más gruesa que las mujeres. En general la piel tiene mayor espesor en la mediana edad y se adelgaza gradualmente como parte del proceso de envejecimiento. Los niños, jóvenes y los adultos mayores tienen una capa dérmica mucho más delgada resultando por lo tanto más susceptibles a una quemadura más profunda.

1. 2 INERVACIÓN, VASOS SANGUÍNEOS Y LINFÁTICOS.

1.2.1 VASOS SANGUÍNEOS

La piel recibe su vascularización a partir de vasos sanguíneos localizados en la grasa subcutánea, de los que surgen dos plexos vasculares unidos por vasos intercomunicantes, el plexo vascular profundo que se sitúa en la interfase entre la dermis y la grasa subcutánea, y el plexo vascular superficial que se localiza en la cara superficial de la dermis reticular, dirigiendo a sus componentes hacia la dermis papilar mediante un sistema de asas capilares. Entre ellos circulan los vasos comunicantes verticales que irrigan los folículos pilosebáceos y las glándulas sudoríparas ecrinas; estas arterias comunicantes se ramifican horizontalmente antes de formar el plexo superficial; desde este último se desprenden arcadas capilares, que ocupan papilas y se conectan con vénulas para forman un sistema de microcirculación que sirve de intercambio de nutrientes y desechos metabólicos. Las vénulas desaguan en una doble red venosa subpapilar.

En las regiones altas se encuentran anastomosis arteriovenosas especializadas que permiten la derivación del flujo sanguíneo de la dermis superficial.

El flujo sanguíneo es extremadamente importante para mantener la termorregulación**,** además influye en el color de la piel ya que refleja el contenido y el grado de oxigenación de la sangre. En los vasos sanguíneos de la piel circula el 10% del total de la sangre corporal.[1]

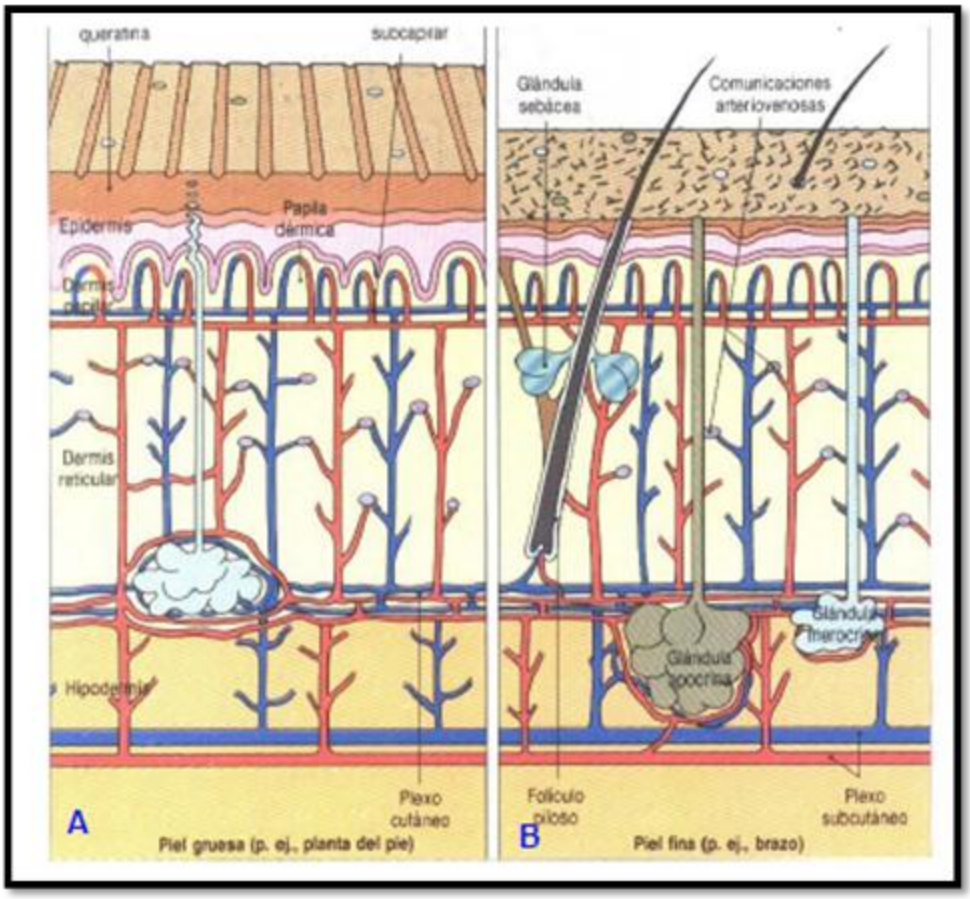


GRÁFICO Nº 11. VASCULARIZACIÓN PIEL. El esquema muestra la vascularización, en piel gruesa (A) y en piel delgada (B)

(Tomado de Stevens. F.: Texto de Histología).

1.2.2 VASOS LINFÁTICOS

Nacen en extremos ciegos, tienen un flujo unidireccional, **centrípeto**. En la dermis papilar forman espacios lacunares anchos, drenando su contenido a colectores que siguen el sentido de los vasos

sanguíneos hasta troncos subcutáneos. Estos últimos poseen paredes gruesas, con músculos y válvulas, que aseguran el flujo unidireccional.

Sus funciones son drenar el agua, proteínas, células y mediadores de la inflamación [1]

1.2.3 INERVACIÓN DE LA PIEL

La piel constituye la "estación terminal" del sistema nervioso periférico.

La piel recibe una inervación compleja formada por un sistema eferente derivado de la porción simpática del sistema nervioso autónomo, que inerva la red vascular y los anexos cutáneos, y un sistema aferente responsable de la sensibilidad cutánea, cuyos receptores que se clasifican en:

Receptores libres: Son células receptoras nerviosas que carecen de especializaciones, recogen sensaciones de temperatura (frío, calor) y otras de dolor y prurito. Un ejemplo son las células de Merkel.

Receptores encapsulados: Poseen especializaciones que les ayudan a realizar su función de recepción (envolturas membranosas para detectar presión y la intensidad de los estímulos. Incluyen los **corpúsculos de Pacini** recogen sensaciones de presión igual que los **corpúsculos de Ruffini** que son más numerosos en las plantas, los **corpúsculos de Meissner,** recogen sensaciones del tacto, los **corpúsculos de Krause** o cutáneomucosos se sitúan en la dermis papilar o submucosa conjuntival, lengua, encías, región perianal y genital [1]

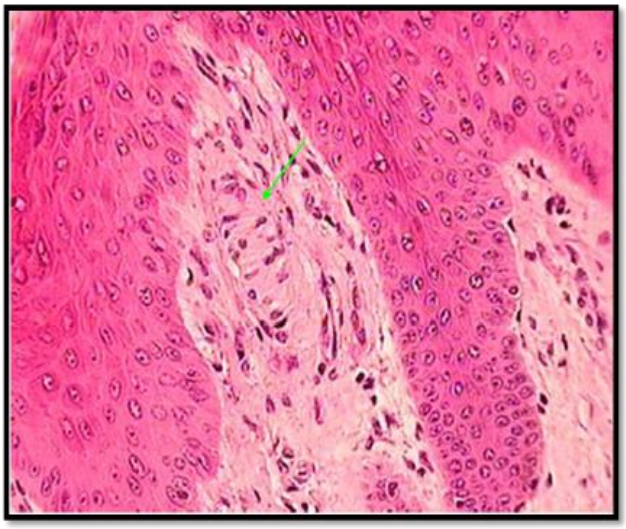


GRÁFICO Nº 12. CORPÚSCULO DE MEISSNER. La Microfotografía muestra un corte de piel gruesa, donde se observa el corpúsculo de Meissner (flecha), localizado en la dermis papilar. Coloración: Hematoxilina-Eosina. 100x (Laboratorio de Histología Facultad de Medicina U.N.M.S.M)

http://medicina.unmsm.edu.pe/publicaiones_online/LIBRO%20HISTOLOGIA/capitulo%2012%20final.pdf

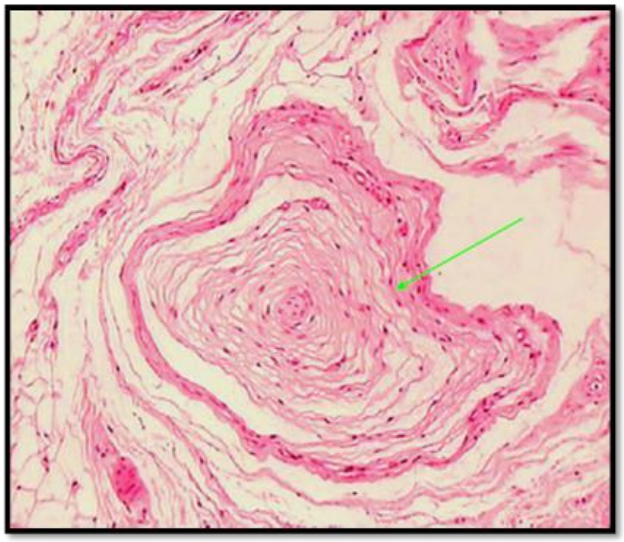


GRÁFICO Nº 13. CORPÚSCULO DE PACCINI. La Microfotografía muestra un corte de piel gruesa, donde se observa el corpúsculo de Vater Paccini (flecha), localizado en la dermis profunda. Coloración: Hematoxilina-Eosina. 100x (Laboratorio de Histología Facultad de Medicina U.N.M.S.M)

Luego de conocer la anatomía e histología de la piel podemos concluir que tiene las siguientes funciones:

1. Barrera: Mantiene el medio interno, oponiéndose a las pérdidas hidroproteicas.

2. Protección: De agresiones físicas, químicas y microbiológicas.

3. Termorregulación: Conserva el calor por vasoconstricción y por la estructura aislante de la hipodermis; y enfría por vasodilatación y evaporación del sudor.

4. Protege de los rayos ultravioletas: por medio de 2 barreras: la melánica (fabricada por los melanocitos) y la córnea (queratina) fabricada por los queratinocitos, que impiden que los rayos ultravioletas ejerzan su acción dañina sobre el ADN nuclear.

5. Percepción múltiple: A través de la información captada por millares de terminaciones nerviosas distribuidas sobre su superficie.

6. Interviene en el metabolismo de importantes moléculas, como la síntesis de vitamina D.

7. Vigilancia inmunológica: Por medio de las células de Langerhans.

8. Se la podría considerar como un órgano de expresión, por su capacidad de revelar los estados anímicos muy diversos: vergüenza (rubor), ira (enrojecimiento), temor (palidez), ansiedad (sudor), etc.

Por lo tanto la piel, a través de todas estas funciones **asegura el mantenimiento de la integridad y de la homeostasis del organismo.**

1.3 FLORA NORMAL DE LA PIEL

La piel humana normal se encuentra colonizada por múltiples microorganismos que viven como saprófitos en la superficie, en las fisuras entre las escamas del estrato córneo y dentro de los folículos pilosos, los cuales en algunas ocasiones pueden volverse patógenos.[7]

La flora cutánea está conformada por bacterias, hongos y parásitos, y se divide en 2 grandes grupos: la flora residente y la flora transitoria.[2]

Los organismos que presentan capacidad de multiplicarse y sobrevivir adheridos a la superficie cutánea son los llamados residentes, los cuales se encuentran como constituyentes dominantes de la piel.

Los constituyentes de la flora transitoria simplemente son depositados en la superficie de la piel desde el medio ambiente, pero no tienen la capacidad de adherirse a ella.

1.3.1 FLORA RESIDENTE

La flora residente se divide en 2 grandes grupos bacterianos, uno mayor, conformado por bacterias corineiformes y por estafilococos; así como un grupo menor, que lo constituyen los micrococos y acinetobacter; flora fúngica de la familia de Malassezia y flora parasitaria con Demodex.[7]

Los organismos corineiformes son bacilos gram (+), aerobios pleomórficos, lipofílicos; los corynebacterium, brevibacterium, dermatobacter y propionebacterium son los principales de este grupo.[8,2]

3. Flora cutánea como protección y barrera de la piel normal, Dr. Virgilio Santamaría González,* Dra. Araceli Alvarado Delgadillo, Revista de Dermatología, Pascua • Vol. 11, Núm. 1 • Ene-Abr 2002

Los Corynebacterium son organismos aeróbicos, gram (+), formadores de colonias pequeñas, lipofílicos y lipolíticos, se localizan principalmente en áreas intertriginosas; C. bovis, C. mutissium, C. xerosis, C. hofmani son los más importantes de éstos.[8]

Los Brevibacterium también son organismos aeróbicos, pero forman colonias largas, de rápido crecimiento y se caracterizan por no ser lipofílicos, se encuentran principalmente en áreas húmedas.[8]

El género de los Propionibacterium son bacilos gram (+), anaerobios, lipofílicos y lipolíticos, que se encuentran colonizando los folículos pilosos y las glándulas sebáceas. P. acnes presenta mayor afinidad a piel cabelluda, frente y espalda, en 100% de adultos. P. avidum en áreas intertriginosas y P. granulosum, se ha encontrado en pequeñas áreas pilosas.[8]

La familia de los estafilococos se caracterizan por ser gram (+), aerobios, (aunque pueden comportarse como anaerobios facultativos). Se han aislado más de 30 especies, pero sólo 10 tienen participación cutánea, y entre éstos se encuentran los S. coagulasa negativos como S. epidermidis, S. hominis, S. capitis, S. cohnii, S. haemolyticus, S. saprophyticus, S. wameri, S. xilosus, S. simulans.[8]

Los organismos del grupo de Acinetobacter son bacilos aerobios gram (-), algunos de ellos con gran potencial patogénico, como E. coli, Proteus, enterobacter, klebsiella, icaligenes, pseudomonas, así como A. johnsonii y Abaumanii.[8]

La flora fúngica se encuentra representada por la familia de Malasezia, organismos lipofílicos, que se encuentra colonizando áreas sebáceas, M. furfur es la principal levadura que se encuentra en la piel, así como P. ovale y P. orbiculares.

Algunos grupos de la familia de Candida también forman parte de la flora residente de la piel, como lo es C. glabrata.

La flora parasitaria es escasa, principalmente representada por Demodex folicullorum, parásito saprófito que se localiza en folículos pilosos en número de 2-3, pero que puede llegar a ser patógeno.

1.3.2 FLORA TRANSITORIA

La flora transitoria se encuentra representada principalmente por bacterias gram (+) como Estreptococo del grupo A, Estafilococo aureus, y del género de Neisseria; flora fúngica como Candida albicans, la cual se considera patógena siempre que se aísla en piel.[7]

1.3.3 FACTORES MODIFICADORES DE LA FLORA NORMAL [7, 8,9]

La flora normal de la piel puede ser modificada por diversos factores, como el medio ambiente, ya que se ha visto que la humedad y la temperatura aumentan el crecimiento bacteriano, así como la hidratación del estrato córneo, mientras que el lavado también contribuye a la dispersión y diseminación de las colonias, ya que éstas disminuyen temporalmente, pero al fragmentarse y esparcirse favorecen la diseminación. La edad, sexo y raza también son factores determinantes ya que las características cutáneas varían de unos a otros favoreciendo la colonización y proliferación de determinados grupos de microorganismos, por ejemplo, los lactantes presentan una flora inestable y variada, con predominio de S. epidermidis y Estreptococos, en los púberes y adultos jóvenes aumenta la colonización por propionibacterium por el aumento en la producción sebácea, y en la edad avanzada nuevamente se aumenta la población por estreptococos. En el sexo masculino se han aislado en mayor porcentaje el S. aureus, mientras que en el sexo femenino existe predominio de micrococos.[7]

La colonización de la piel depende de las características particulares de cada zona topográfica del cuerpo, y de acuerdo a ésta también varía el predominio de ciertos grupos de microorganismos. En piel cabelluda se encuentra una flora mixta, con bacterias, hongos y parásitos, entre ellos P .ovale, S. coagulasa negativos, Micrococos, Corinebacterium y D. folliculorum.

En regiones axilares se encuentra una flora rica en S. coagulasa negativo, micrococos y corineiformes, como C. acnes, S. aureus, P. avidum y algunas especies de acinetobacter.

La región perianal se encuentra colonizada por micrococos y corineiformes así como por S. aureus, acinetobacter y Candida albicans, en vulva por S. coagulasa negativos, micrococos, corineiformes, coliformes y enterococos. En espacios interdigitales se aíslan principalmente cocos gram (+), corineiformes y Candida.[7]

1.3.4 FUNCIÓN DE LA FLORA CUTÁNEA

La flora de la piel tiene múltiples funciones importantes de homeostasis, interviene en la defensa contra las infecciones bacterianas por medio de interferencia bacteriana, tiene actividad sobre la degradación de lípidos en la superficie cutánea favoreciendo la función de barrera de la piel, además de ser la responsable directa de la producción de olor al degradar componentes del sudor apócrino.[8,9][3]

4. 2. UNIDAD DE INFECTOLOGÍA, Universidad de La Frontera , FLORA NORMAL, Dr. Gonzalo Ossa, http://www.med.ufro.cl/clases_apuntes/medicina-interna/infectologia/docs/flora-normal.pdf
5. **3.** THE NORMAL FLORA. THE BACTERIAL NORMAL FLORA. 2007. KENNETH TODAR. UNIVERSIDAD DE WISCONSIN. DEPARTAMENTO DE BACTERIOLOGIA DE MADISON.

1.4 QUEMADURAS

CONCEPTO:

La quemadura es la lesión de los tejidos vivos, resultante de la exposición a agentes físicos, químicos o biológicos que puede originar alteraciones locales o sistémicas, reversibles o no dependiendo de varios factores. [10]

1.4.1 EPIDEMIOLOGÌA:

Se calcula que el 1% de la población mundial sufrirá en algún momento de su vida una quemadura grave. Datos del Centro Nacional para la Prevención y Control de Lesiones en los Estados Unidos indican que aproximadamente se reportan 2 millones de incendios cada año; lo que se traducen en 1,2 millones de personas con quemaduras, de estas aproximadamente 100.000 presentarán complicaciones y cerca de 5.000 pacientes morirán cada año. [11]

Anualmente, un millón de europeos, reciben atención médica por quemaduras; de éstos, cerca del 25% requiere manejo hospitalario y, aproximadamente, 5.000 mueren como resultado de su trauma.

Del total de pacientes que se reportan como quemados, un tercio corresponde a niños, la edad de mayor incidencia es la comprendida entre los 4 y los 13 años, de los afectados, 2.500 mueren y 10.000 sufren incapacidades. La tasa de mortalidad global por quemaduras es de 2,1 por 100.000 habitantes. En Latinoamérica varía de 0,4 a 1,9 por 100.000 habitantes.

La mayoría de las quemaduras son accidentes domésticos estás representan hasta el 70 al 85%, sólo el 15 al 30% se producen en lugares de trabajo y la calle. [12]

El principal agente etiológico es el fuego y la mayor parte se acompaña de ignición de la ropa, agravando así la extensión y profundidad de las quemaduras.

En el Ecuador se registraron 36,420 pacientes quemados en el año 2008, de estos el 44% son niños de 0 a 9 años, el 18% son jóvenes de 10 a 19 años, el 31% son adultos de 20 a 59, y el 7% son personas de 60 años a más.

En nuestro medio podemos situar a los líquidos hirvientes como la principal causa de quemaduras dentro de la población infantil, mientras que cobran importancia las ocasionadas por el fuego y la electricidad en el caso de adultos.

El principal problema radica en que de las 22 provincias del Ecuador solo 6 cuentan con unidades de quemados: Pichincha, Loja, Chimborazo, El Oro, Manabí, Guayas, y están situadas en los hospitales de tercer y segundo nivel que hay en ellas. [13]

El Hospital Carlos Andrade Marín constituye uno de los centros de referencia para pacientes quemados en Ecuador, este cuenta con 12 camas para hospitalización, un quirófano del día, dos salas de curaciones, y un área de recuperación. En el periodo de enero del 2011 a octubre del 2011 se recibió aproximadamente 147 pacientes de los cuales fueron 114 hombres (77,5%) y 33 mujeres (22,4%), del total 30(20%) corresponden a hijos de afiliados, 12(8,16%) jubilados, 14(9,5%)de seguro campesino y 91(61,9%) del seguro general.[13][4]

---

8. LIBRO VIRTUAL, INTRAMED, Medicina intensiva, Dr. Carlos Lovesio, QUEMADURAS GRAVES, 2001, *actualización al mes de enero del 2006 del Capítulo de los Dres Osvaldo Freddi y Guillermo Kestens, del Libro Medicina Intensiva, Dr. Carlos Lovesio, Editorial El Ateneo, Buenos Aires (2001).*

9. CLINICAL MICROBIOLOGY REVIEWS, Apr. 2006, p. 403–434 Vol. 19, No. 2, Burn Wound Infections, Deirdre Church, Sameer Elsayed, Owen Reid, Brent Winston, and Robert Lindsay

1.4.2 ETIOLOGÌA:

Las quemaduras cutáneas se deben a la aplicación de calor, frío o sustancias químicas cáusticas en la piel, cuando se aplica calor la profundidad de la lesión es proporcional a la temperatura aplicada, la duración del contacto y el grosor de la piel.

AGENTES: [13]

- Agentes físicos:

a. Térmicos:

- Calor: Escaldaduras (líquidos calientes), ígneas (acción directa del fuego) y contacto con objetos calientes.
- Frío: Congelamiento y heladuras.

b. Eléctricos: Bajo voltaje (220 V) y alto voltaje (1000 V o más).

c. Radiantes: Sol, radiación terapéutica, energía nuclear.

- Agentes químicos: Se divide en dos grandes grupos: álcalis y ácidos.

Ejemplos: Oxidantes, reductores, corrosivos, desecantes, competidores metabólicos, venenos protoplasmáticos.

---

10. Division of Microbiology, Calgary Laboratory Services, and Departments of Pathology & Laboratory Medicine, Surgery, and Critical Care, Calgary Health Region and University of Calgary, Calgary, Alberta, Canada

11. QUEMADURAS TRATAMIENTO INTEGRAL, Dávalos. D, Sevilla. M, Castro. M, Unidad de Quemados y Cirugía Plástica del Hospital de niños Baca Ortiz, Quito – Ecuador.

12. Información obtenida de la base de datos estadísticos de la Unidad de Quemados del HCAM de Quito.

- Agentes biológicos: Insectos, peces, medusas, batracios.

En orden de importancia como causa de quemaduras se encuentran: líquidos hirvientes 32%, alimentos calientes 7%, alcohol, grasas, aceites, ácidos 3% y electricidad 1%.

1.4.3 CLASIFICACIÒN:

1.4.3.1 SEGÚN LA PROFUNDIDAD: [14][5]

Existen múltiples clasificaciones, pero en general todas distinguen 4 tipos de profundidad con distintas nomenclaturas, a ser epidérmicas, dérmicas superficiales, dérmicas profundas y espesor total.

La profundidad que alcance una quemadura va a depender de múltiples factores, siendo los más importantes la energía del agente, el tiempo de exposición y el espesor de la piel afectada, que depende de la zona del cuerpo y de la edad, siendo más delgada en edades extremas.

QUEMADURA DE PRIMER GRADO: Únicamente afecta al estrato córneo de la epidermis, se observa flictenas intradérmicas microscópicas. Consiste en un eritema doloroso probablemente subsecuente al edema de la zona. No se forman ampollas. Pocos días después aparece la descamación y es posible que deje zonas hiperpigmentadas. Cura espontáneamente al cabo de 3-4 días, sin cicatriz.

QUEMADURA DE SEGUNDO GRADO: Este tipo de quemadura se subdivide en superficial y profundo de acuerdo con la profundidad del compromiso dérmico.

13. QUEMADURAS TRATAMIENTO INTEGRAL, Dávalos. D, Sevilla. M, Castro. M, Unidad de Quemados y Cirugía Plástica del Hospital de niños Baca Ortiz, Quito – Ecuador.

SUPERFICIALES: Afectan a epidermis hasta el estrato lúcido, respeta el estrato germinativo de la epidermis y la dermis, se caracteriza por la formación flictenas y exudación de suero. La superficie quemada es uniformemente rosada, se blanquea con la presión, es dolorosa y extremadamente sensible a los pinchazos. El daño superficial cura espontáneamente en tres semanas a partir de elementos epidérmicos locales, folículos pilosos y glándulas sebáceas con muy pocas secuelas.

PROFUNDAS: Afectan a los dos tercios más profundos de la dermis. La superficie quemada tiene un aspecto pálido, se palpa indurada o pastosa y no se blanquea con la presión; algunas áreas pueden estar insensibles o anestesiadas al pinchazo. Se forma una escara firme y gruesa y la cicatrización es lenta. Puede demorar más de 35 días en curar completamente. Estas quemaduras curan con cicatrización severa y pueden asociarse con pérdida permanente de pelo y glándulas sebáceas.

QUEMADURA DE TERCER GRADO: Implican destrucción completa de todo el espesor de la piel, incluyendo todos sus apéndices o anejos cutáneos, y afectando a la sensibilidad.

Aparece una escara seca, blanquecina o negra que puede tener un techo como el del cuero seco o ser exudativo. El signo patognomónico es la trombosis venosa visible a través de la piel. Dejan siempre cicatriz en la zona y a veces requieren injertos cutáneos.

QUEMADURA DE CUARTO GRADO: Hay daños de músculos y huesos. Suelen presentarse en quemaduras por frío extremo y congelación. Puede desembocar en necrosis. Se denomina también carbonización.

Hay que recordar que para estimar la profundidad de las quemaduras, debe recordarse que la lesión puede evolucionar durante las primeras 24-48 horas y que durante este periodo la presencia de edema

hace extremadamente difícil tener la absoluta certeza sobre la profundidad real de la injuria; en estos casos, es útil la exploración al dolor por pinchazo (prueba del pinchazo). Además, la isquemia y la infección pueden transformar una quemadura superficial en una lesión más profunda de todo el espesor. Las cicatrices que dejan son irregulares con partes atróficas y otras hipertróficas o queloideas. Pueden ser origen de contracturas en las articulaciones.

TABLA N°1. CLASIFICACIÓN DE LAS QUEMADURAS SEGÚN LA PROFUNDIDAD.

GRADO	ASPECTO	HISTOLOGÍA	SENSIBILIDAD	AGENTE
PRIMERO	ERITEMA, FLICTENAS MICROSCÓPICAS	EPIDERMIS	DOLOR, ARDOR	FUENTE RADIANTE SOL
SEGUNDO SUPERFICIAL	FLICTENAS, LECHO O ESCARA ROJIZA, SE CONSERVA FOLÍCULOS PILOSOS	EPIDERMIS Y PARCIALMENTE LA DERMIS PAPILAR	HIPERALGESIA	LÍQUIDO HIRVIENTE. FOGONAZO, FLAMA, FUENTE RADIANTE INTENSA
SEGUNDO PROFUNDO	LECHO O ESCARA BLANQUECINA O LIGERAMENTE ROSADA	EPIDERMIS, DERMIS PAPILAR Y RETICULAR	HIPOALGESIA	LÍQUIDO HIRVIENTE, FOGONAZO, FLAMA, SÓLIDOS CALIENTES, AGENTES QUÍMICOS.
TERCER	ESCARA BLANCA PARDA Y DURA – ACARTONADA	TODO EL ESPESOR DE LA PIEL	ANALGESIA	FUEGO, ELECTRICIDAD, AGENTES QUÍMICOS
CUARTO	CARBONIZACIÒN	PIEL, TEJIDO CELULAR SUBCUTÁNEA, HUESOS, MÚSCULOS, ETC	ANALGESIA	FUEGO ELECTRICIDAD

TABLA N°2. CLASIFICACIÓN AB DE LAS QUEMADURAS SEGÚN LA PROFUNDIDAD

CARACTERÍSTICAS	TIPO A (SUPERFICIAL)	TIPO A-B (INTERMEDIA)	TIPO B (TOTAL)
ASPECTO CLÍNICO	Flictenas Color Rojo Turgencia Normal	↔	Sin flictenas Color blanco grisáceo Sin turgencia
DOLOR	Intenso	↔	Indoloro
EVOLUCIÓN	Regeneración	↔	Escara
CURACIÓN POR	Epidermización (espontánea)	↔	Cicatrización o injerto
RESULTADO ESTÉTICO	Excelente	↔	Deficiente

TABLA N°3. CLASIFICACIÓN AB DE LAS QUEMADURAS SEGÚN LA PROFUNDIDAD

BENAIM	CONVERSESMITH	DENOMINACIÓN ABA	NIVEL HISTOLÓGICO	PRONÓSTICO
TIPO A	Primer grado	Epidérmica	Epidermis	No necesita injerto Debería curar espontáneamente en 7 días sin secuelas.
TIPO AB-A	Segundo grado superficial	Dérmica superficial	Epidermis y dermis papilar	Debería epidermizar Espontáneamente en 15 días con secuelas estéticas. Si se complica Puede

				profundizarse.
TIPO AB-B	Segundo grado profundo	Dérmica profunda	Epidermis y dermis papilar y reticular sin afectar fanéreos profundos	Habitualmente termina en injerto con secuelas estética y/o funcional Puede requerir escarectomía tangencial
TIPO B	Tercer grado	Espesor total	Epidermis, dermis e hipodermis (tejido celular subcutáneo), pudiendo llegar inclusive hasta el plano óseo	Requiere escarectomía precoz, e injerto o colgajos.

1.4.3.2 SEGÚN LA EXTENSIÒN:

Es de vital importancia el cálculo de la extensión de la quemadura, ya que este valor se utilizará para el cálculo de líquidos que se administrarán al paciente además nos permitirán dar un pronóstico de vida para el paciente, posibles secuelas y limitaciones posteriores.

Existen muchas reglas para evaluar la superficie corporal quemada en valores porcentuales, los % varían según la edad.

En lactantes de hasta un año de edad, se calcula la superficie quemada aplicando la regla de los 5. Cabeza: 20%, cada miembro: 10%, tronco anterior 20%, tronco posterior 20%.

Desde el primer año de edad hasta los dos años aplicamos la misma regla de los cinco de la siguiente manera. Cabezas: 15%, miembros superiores: 10%, miembros inferiores: 15%, tronco anterior: 20% y tronco posterior 15%.

Para calcular la superficie quemada en adultos se utiliza la regla de los nueve, cabeza: 9%, miembros superiores: 9%, miembros inferiores: 18%, tórax: 36% [13][6]

1.4.3.3 SEGÚN LA GRAVEDAD

TABLA N°4 CLASIFICACIÒN DEL ABA

SEVERIDAD SEGÚN AMERICAN BURN ASSOCIATION (ABA)
QUEMADURA MENOR: **15% de SCQ o menos de 1° o 2° grado en adultos** **10% de SCQ o menos de 1° o 2° grado en niños** **2% SCQ o menos de 3° grado en niños o adultos** **(que no afecten ojos, orejas, cara o genitales)** **Tratamiento.- Ambulatorio, en niños o ancianos es posible hospitalización para observación por 48 horas**
QUEMADURA MODERADA: **15-25% de SCQ de 2° grado en adultos** **10-20% de SCQ de 2° grado en niños** **2-10% de SCQ de 3° grado en niños o adultos** **(que no afecten ojos, orejas, cara o genitales)** **Tratamiento.- Admitir a un hospital general. Puede necesitar centro especializado**
QUEMADURA MAYOR: **> 25% de SCQ de 2° grado en adulto**

14. Quemaduras, Dr. Jorge Bracho, Dr. Julio Bracho, Dr. Jorge E Bracho, Hospital de niños Baca Ortiz, Servicio de cirugía Plástica y Unidad de Quemados, Quito – Ecuador.

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

Tratamiento.- Ingresar a un Centro Especializado de Quemaduras

Obtenido de criterios de ABA (American Burn Association Practice Guidelines)

1.4.3.4 ÍNDICE DE GARCÉS

Se recomienda que los pacientes quemados sean calificados en términos de su gravedad, como aproximación pronóstica (aunque a escala individual su valor es relativo), para orientar el manejo terapéutico.

El índice de gravedad a aplicar depende de la edad:

TABLA N°5 ÍNDICE DE GARCÉS

EDAD	CLASIFICACIÓN	DESCRIPCIÓN
2 a 20 años	Garcés modificado por Artigas	40 - Edad + % Quemadura Tipo A x 1 + % Quemadura Tipo AB x 2 + % Quemadura Tipo B x 3
< 2 años	Garcés modificado por Artigas y consenso Minsal de 1999	40 - Edad + % Quemadura Tipo A x 2 + % Quemadura Tipo AB x 2 + % Quemadura Tipo B x 3 + Constante 20

ADULTOS	Garcés	EDAD + % Quemadura Tipo A x 1 + % Quemadura Tipo AB x 2 + % Quemadura Tipo B x 3

De acuerdo al cálculo estimado aplicando los índices descritos, las quemaduras se clasifican según su puntaje, en:

ÍNDICE PRONÓSTICO

21-40	**Leve: sin riesgo vital**
41-70	Moderado: sin riesgo vital, salvo complicaciones
71-100	Grave: probabilidad de muerte inferior a sobrevida. Mortalidad < 30%
101-150	Crítico: Mortalidad 30-50%
>150	Sobrevida excepcional: Mortalidad > 50%

En la categoría grave y siguiente debe incluirse además a todos los pacientes con:

• Paciente > 65 años con 10% o más de quemadura AB o B

• Quemadura respiratoria.

• Quemadura de alta tensión.

• Politraumatismo.

• Quemados con patologías graves asociadas

• Con quemaduras intermedias o profundas complejas, de cabeza, manos, pies o región perineal.

CAPITULO II

2. INTRODUCCION

En pacientes con quemaduras mayores al 40% de la superficie corporal total se estima que cerca del 75% de la mortalidad está dada por complicaciones como la sepsis o infecciones más que el shock osmótico y la hipovolemia,[7] además de otras asociadas a la hospitalización y a su condición de inmunosupresión, pueden presentarse como enfermedades sobreañadidas: neumonía, infección de vías urinarias asociadas a uso de catéter o transposición bacteriana, bacteremia entre otras, lo que determina en general que un paciente que se complica por cualquiera de ellas tendrá un mayor número de días de hospitalización y por lo tanto mayor mortalidad.

La mayoría de la evidencia apunta a que la principal complicación del paciente quemado es la infección local de la herida llegando a ser hasta el 70% aproximadamente, seguida de la bacteremia con 18%, neumonía 10% e infección del tracto urinario con un 9%. De tal manera que es esencial un manejo adecuado de la herida para disminuir así la aparición de complicaciones secundarias a ésta.

Existen factores que permiten estimar el tiempo de estancia hospitalaria y el riesgo de muerte, que son elementos fundamentales para una planificación estratégica del tratamiento de pacientes quemados. Dichos factores predictores han sido reconocidos en estudios previos. Entre estos se encuentran variables como edad, sexo, superficie corporal quemada (SCQ), profundidad de las quemaduras y la presencia de injuria inhalatoria.

[7] **BURN WOUND INFECTIONS;** ClinMicrobiol Rev. 2006 April; 19(2): 403–434; Clinical Microbiology Reviews, MedScape reference.
http://emedicine.medscape.com/article/213595-overview#a0199

Tradicionalmente, la SCQ y la edad del paciente han sido empleados como los predictores principales de mortalidad después de la lesión térmica, añadiéndose también la lesión por inhalación. Sin embargo otros factores identificados durante el curso de la hospitalización también pueden ayudar a predecir con precisión aquellos pacientes que son propensos a complicarse y por ende que pueden llegar a morir. Por lo tanto, parece poco probable que los modelos matemáticos basados únicamente en los factores de riesgo mencionados puedan describir completamente este complejo problema. Por eso en otros estudios se han añadido otras variables como la estancia hospitalaria, desarrollo de infección, lesiones de llama, necesidad de transfusión de sangre, presencia de bacterias multirresistentes en la herida, presencia de hongos en el área quemada, como factores predictores de mortalidad. A los factores de riesgo mencionados, que en si son considerados como dependientes de la lesión o que aparecieron después de la misma, se sobreañaden las enfermedades preexistentes que en algunos estudios han mostrado que elevan significativamente la tasa de mortalidad. Se dice que la tasa media de mortalidad en pacientes con antecedentes de patología es de 58,7%, en comparación con una mortalidad global del 25,3%.[8] Algunos de los factores de riesgo serán discutidos posteriormente en el capítulo.

El aumento de la gravedad de la lesión a través de la pérdida de más piel se traduce en un mayor número de intervenciones quirúrgicas y complicaciones, lo que por ende incrementa la tasa de mortalidad. Es así por lo que el objetivo del presente trabajo es determinar qué condiciones preexistentes, propias del paciente y de la quemadura, se encuentran asociados para que un paciente quemado ingrese a quirófano para limpieza quirúrgica de su herida, y así determinar de manera

[8] **RISK FACTORS IN THE CRITICAL BURN PATIENT**; Santos Heredero F.X., Garcia Torres V, Herruzo R, Fernàndez Delgado J; Burn Unit, Hospital "La Paz", Madrid, Spain; Annals of the MBC - vol. 3.
http://www.medbc.com/annals/review/vol_3/num_3/text/vol3n3p160.htm

indirecta, que tanto pudo llegar a complicarse dicho paciente midiendo la correlación de cierta variable, con su ingreso a quirófano, el número de limpiezas y el número de días de hospitalización; ya que no toda lesión por quemadura incluye en su tratamiento limpieza quirúrgica, sino curaciones dentro de hospitalización.

Se trazó una línea en el tiempo para realizar un análisis más ordenado de los múltiples problemas que aquejan la evolución del paciente quemado. De tal manera se discutirá primero los factores de riesgo pre-existentes del paciente.

2.1 FACTORES DE RIESGO DEPENDIENTES DEL PACIENTE

Es importante establecer que el pronóstico del paciente se verá influido no solo por las características de la quemadura misma sino también por las de su condición fisiológica previa a la injuria de la piel, es así como a continuación se analizará como las comorbilidades preexistentes en el paciente quemado pueden determinar su pronóstico de morbi-mortalidad.

Es entendido que una persona que posee cierta enfermedad crónica no responderá de la misma manera que un organismo sano, es así que se han realizado estudios donde se ha determinado si es que y en qué medida pueden influir las comorbilidades preexistentes y la duración de la hospitalización en pacientes con quemaduras con un mayor riesgo de mortalidad.

Es así como dentro de la bibliografía analizada se observó como un reciente estudio investiga la correlación de diferentes enfermedades preexistentes en el paciente quemado y su mortalidad. En tal estudio se extrajo la información de la base de datos de ABA-NBR (American Burn Association National Burn Repository) para todos los pacientes adultos 18 y 89 años de edad que fueron ingresados en 70

centros de quemados en los Estados Unidos con lesiones térmicas (llama, contacto o escaldadura) desde 1995 hasta 2005.

Además de comorbilidades médicas, los datos del paciente en la ABA-NBR incluyeron edad, sexo, raza, año de la lesión, el estado de ingresos hospitalarios (admisión por ejemplo, directo o transferencia), la etiología y las circunstancias de la lesión por quemadura, porcentaje total de superficie corporal quemado (ASCT), quemado por ciento de segundo grado, por ciento de tercer grado, y la presencia o ausencia de una lesión por inhalación.

Una comorbilidad (patología de base) se define como una condición clínica anterior a la lesión por quemadura, que puede alterar la evolución normal del tratamiento y aumentar la mortalidad del paciente. Los diagnósticos de comorbilidad se incluyeron sólo si ésta estuvo presente en la admisión y no es probable que sea consecuencia de la lesión por quemadura.

Una lista inicial de comorbilidades potencialmente relevantes fue seleccionada[9]. Se excluyó al ingreso diagnósticos que podrían haber estado relacionados con la lesión por quemadura (por ejemplo, trastornos hídrico-electrolítico, deficiencias nutricionales, déficit de coagulación, lesión cerebral anóxica). La lista de enfermedades concomitantes incluidas en los análisis y sus códigos ICD-9-CM se muestran en el anexo 1.

Un total de 31.338 pacientes adultos 18 y 89 años de edad fueron ingresados en 70 centros de quemados. La edad media de los pacientes adultos en la ABA-NBR fue de 43,4 ± 17,2 años y la mediana fue de 40,6 años, el 72,8% de los pacientes eran varones y el 65,7% eran blancos. El porcentaje medio de

[9] **ADAPTING A CLINICAL COMORBIDITY INDEX FOR USE WITH ICD-9-CM ADMINISTRATIVE DATABASES**; Department of Medicine, University of Washington, Seattle 98195.; PuvMed.gov; J Clin Epidemiol. 1992 Jun;45(6):613-9.

superficie corporal total quemada fue de 13,1% ± 16,2% (mediana, 7,5%) y el 13,2% de la muestra incurrió en una lesión por inhalación. Tabla (1)

TABLA 1. CARACTERÍSTICAS DE LA POBLACIÓN ADULTA ADMITIDA EN 70 CENTROS DE QUEMADURAS DURANTE EL AÑO 1995 AL 2005 (N=31.338)

CARACTERÍSTICA	**VALOR**
AÑOS	43.3 +/- 17.2
% HOMBRES	72.8
RAZA	
% NEGROS	16.7
% BLANCOS	65.7
% HISPANOS	12.6
% OTROS	5.0
% SUPERFICIE COORPORAL QUEMADA	13.1 +/-16.2
% SCQ PROFUNDIDAD	5.2 +/-13.1
% CON INHALACIÓN	13.2
% MUERTE HOSPITALARIA	7.0
DÍAS DE ESTANCIA HOSPITALARIA	13.0 +/- 19.3

"THE EFFECTS OF PREEXISTING MEDICAL COMORBIDITIES ON MORTALITY AND LENGTH OF HOSPITAL STAY IN ACUTE BURN INJURY"
http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1877052/

TABLA 1. Características de la población estudio de pacientes adultos ingresados en 70 centros de quemadura de 1995 a 2005 (N = 31.338)

2.1.1 COMORBILIDADES

Como se muestra en la Tabla 2, el 26,4% de los pacientes tenían una o más comorbilidades médicas. Un mayor número de comorbilidades se relacionó significativamente con una mayor estancia hospitalaria y una mayor probabilidad de muerte.

La duración de la estancia de los pacientes con 3 o más comorbilidades fue aproximadamente dos veces mayor en comparación con los pacientes sin comorbilidades, y la probabilidad de muerte fue casi 4 veces mayor.[1] Las comorbilidades más frecuentes entre todos los pacientes fueron la hipertensión arterial (9,6%), abuso de alcohol (5,8%), la enfermedad pulmonar crónica (5,1%), diabetes (4,4%), abuso de drogas (3,3%), y los diagnósticos psiquiátricos (por ejemplo, esquizofrenia , trastornos bipolares, trastornos depresivos mayores, el 2,9%) (TABLA 3).

TABLA 2. RELACIÓN ENTRE NUMERO DE COMORBILIDADES Y RESULTADOS				
NÚMERO DE COMORBILIDADES				
	0	**1**	**2**	**3+**
% DE PACIENTES	73.6	15.0	7.1	4.3
EDAD EN AÑOS	40.4	47.9	54.5	60.3
DÍAS DE HOSPITALIZACIÓN	11.5	15.9	17.8	**21.7**
MUERTES INTRAHOSPITALARIAS %	5.4	8.8	13.0	**19.4**
"THE EFFECTS OF PREEXISTING MEDICAL COMORBIDITIES ON MORTALITY AND LENGTH OF HOSPITAL STAY IN ACUTE BURN INJURY" http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1877052/				

TABLA 2. RELACIÓN ENTRE NÚMERO DE COMORBILIDADES Y RESULTADOS EN 31.338 PACIENTES ADULTOS DE 18 Y 89 AÑOS DE EDAD QUE FUERON INGRESADOS EN 70 CENTROS DE QUEMADOS.

TABLA 3. ASOCIACIÓN DE COMORBILIDADES CON MORTALIDAD HOSPITALARIA DESPUÉS DEL CONTROL DEMOGRÁFICO Y LAS CARACTERÍSTICAS			
COMORBILIDADES	PACIENTES CON COMORBILIDADES [no. (%)]	ODDS RATIO (95% IC)	P
HIV	68 (0.2)	10.19 (4.77-21.74)	<.001
ENFERMEDAD RENAL	117 (0.6)	5.11 (3.31-7.88)	<.001
ENFERMEDAD HEPÁTICA	180 (0.6)	4.82 (3.02-7.69)	<.001
CÁNCER METASTÁSICO	46 (0.1)	4.55 (20.3-10.18)	<.001
DESORDENES DE CIRCULACIÓN PULMONAR	54 (0.2)	2.88 (1.39-5.94)	.004
INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA	487 (1.6)	2.39 (1.83-3.11)	<.001
OBESIDAD	381 (1.2)	2.11 (1.38-3.21)	<.001
CÁNCER SIN METÁSTASIS	137 (0.4)	2.08 (1-21-3.56)	.008
ENFERMEDAD VASCULAR PERIFÉRICA	193 (0.6)	1.84 (1.18-2.86)	.007
ABUSO DE ALCOHOL	1814 (5.8)	1.83 (1.47-2.28)	<00.1
OTRAS ALTERACIONES NEUROLÓGICAS	487 (1.6)	1.56 (1.03-2.36)	.037
ARRITMIAS CARDIACAS	620 (2.0)	1.49 (1.18-1.89)	<.001
HIPERTENSIÓN	2994 (9.6)	NS	-
EPOC	1.603 (5.1)	NS	-
DIABETES	1365 (4.4)	NS	-
ABUSO DE DROGAS	1021 (3.3)	NS	-
TRASTORNOS PSIQUIÁTRICOS	896 (2.9)	NS	-
HIPOTIROIDISMO	274 (0.9)	NS	-
INFARTO DE MIOCARDIO PREVIO	264 (0.8)	NS	-
PARÁLISIS	215 (0.7)	NS	-
ENFERMEDAD ÁCIDO PÉPTICA	129 (0.4)	NS	-
VALVULOPATÍA	118 (0.4)	NS	-
ENFERMEDAD REUMÁTICA	110 (0.4)	NS	-
ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR	107 (0.3)	NS	-
DEMENCIA	87 (0.3)	NS	-

NS: NO INDICADO, NO SIGNIFICANTE

2.1.2 ASOCIACIÓN DE COMORBILIDADES CON MORTALIDAD

Hubo 2203 muertes totales (7,0%) entre los pacientes en la muestra. La mortalidad fue del 9,0% (n = 769) en las mujeres y el 6,3% (n = 1434) en los varones (p <0,001).

Las comorbilidades con las probabilidades más altas de mortalidad fueron el VIH / SIDA (odds ratio [OR] = 10,2), enfermedad renal (OR = 5,1), enfermedad hepática (OR = 4,8), y el cáncer metastásico (OR = 4,6) en comparación con los pacientes que no tienen esas enfermedades, pero que eran similares en otras variables en el modelo. Los pacientes con antecedentes de trastornos de la circulación pulmonar, insuficiencia cardíaca congestiva, obesidad, tumores malignos no metastásicos, abuso de alcohol, trastornos vasculares periféricos, arritmias cardíacas y trastornos neurológicos (por ejemplo, enfermedad de Parkinson, esclerosis múltiple, epilepsia) también estaban en mayor riesgo de mortalidad.

La enfermedad pulmonar crónica (OR = 1,0, 95% intervalo de confianza [IC]: 0.8-1.3, p = 0,69), sorprendentemente no fue un predictor independiente significativo de la mortalidad hospitalaria. Sin embargo, los pacientes con enfermedad pulmonar crónica tenían más del doble de probabilidades de morir en comparación con los pacientes sin enfermedad pulmonar crónica (14,3% vs 6,6%, OR = 2,3, IC 95%, 2.0-2.7, P <0,001). También tenían una media significativamente mayor de días en cuidados intensivos (7,0 frente a 4,4, P <0,001), y de días en hospitalización (15,9 vs 12,9, p <0,001).

Estos pacientes, sin embargo, también tuvieron significativamente (P <0,001) mayor probabilidad de tener al menos una comorbilidad médica adicional (65,0% vs 22,4%).

Además, los pacientes con enfermedad pulmonar crónica eran más propensos a haber sufrido una lesión por inhalación.

En cuanto al número de condiciones preexistentes (comorbilidades), las probabilidades de mortalidad aumentó 1,33 veces (95% CI, 1.27-1.40, P <0,001) por cada comorbilidad médica adicional.

2.1.3 ASOCIACIÓN DE COMORBILIDADES CON LA ESTANCIA HOSPITALARIA

La estancia media fue de 13,0 ± 19,3 (mediana 7) días para todos los pacientes y 12,6 ± 18,6 (mediana 7) días para los pacientes que sobrevivieron. En general, las comorbilidades que se asociaron significativamente con la mortalidad tienden a predecir el tiempo de estancia de los pacientes que sobrevivieron hasta el alta.

Varias condiciones no estuvieron significativamente relacionadas con la mortalidad intrahospitalaria pero predijo la duración de la estancia en los pacientes que sobrevivieron, incluyendo parálisis (90% de aumento), demencia (60% de aumento), la enfermedad de úlcera péptica (53% de aumento), enfermedades psiquiátricas (42% de aumento), enfermedad cerebrovascular (41% de aumento), enfermedad valvular (32% de aumento), diabetes (26% de aumento), el abuso de drogas (20% de incremento) y la hipertensión (17% de aumento).

En comparación con pacientes similares sin comorbilidades médicas, la hospitalización aumentó un 22,9% (95% IC, 20,5% -25,3%, P <0,001) para cada condición preexistente. Para personas de 65 años o más, la duración de la estancia aumentó un 16,6% (95% IC, 11,8% -21,6%, P <0,001) por comorbilidad. Los resultados de los análisis de hospitalización se muestran en la Tabla 4.

TABLA 4. ASOCIACIÓN DE COMORBILIDADES CON LA ESTANCIA HOSPITALARIA DE LOS SOBREVIVIENTES DESPUÉS DE CONTROLAR POR LAS CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICASDE LESIONES POR QUEMADURA		
COMORBILIDADES	COEFICIENTES TRASNFORMADOS (95% IC)	P
PARÁLISIS	1.90 (1.58-2.29)	<.001
DEMENCIA	1.60 (1.15-2.21)	.005
ENFERMEDAD ÁCIDO PÉPTICA	1.53 (1.18-1.99)	.001
OTROS DESORDENES NEUROLÓGICOS	1.52 (1.34-1.73)	<.001
HIV/SIDA	1.49 (1.03-2.15)	.035
ENFERMEDAD RENAL	1.44 (1.12-1.86)	.004
DESORDENES PSIQUIÁTRICOS	1.42 (1.29-1.56)	<.001
ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR	1.41 (1.05-1.89)	.021
ARRITMIA CARDIACA	1.40 (1.23-1.60)	<.001
ENFERMEDAD VASCULAR PERIFÉRICA	1.39 (1.11-1.75)	.004
ALCOHOLISMO	1.36 (1.27-1.46	<.001
ENFERMEDAD VALVULAR	1.32 (1.00-1.75)	.047
ENFERMEDAD HEPÁTICA	1.30 (1.03-1.64)	.029
DIABETES	1.26 (1.16-1.37)	<.001
INSUFICIENCIA CARDIACA	1.23 (1.06-1.44)	.007
DROGADICCIÓN	1.20 (1.10-1.44)	<.001
HTA	1.17 (1.11-1.24)	<.001
EPOC	NS	-
HIPOTIROIDISMO	NS	-
METÁSTASIS SIN MALIGNIDAD	NS	-
CÁNCER METASTÁSICO	NS	-
OBESIDAD	NS	-
INFARTO DE MIOCARDIO ANTERIOR	NS	-
ENFERMEDAD REUMÁTICA	NS	-

NS: NO SIGNIFICANTE

En conclusión se encontró que los pacientes con lesión aguda de la quemadura con comorbilidades pre existentes tienen mayor riesgo de mortalidad y necesitan mayor tiempo de hospitalización que las personas que no poseen una condición médica preexistente. En particular, los pacientes con VIH / SIDA, cáncer metastásico, enfermedad renal, enfermedad hepática tienen un riesgo muy alto de mortalidad en comparación con los pacientes sin esas enfermedades que tienen similares quemaduras.

Se observó que otro estudio con un total de 86 pacientes de una muestra de 194 presentaron enfermedades previas, n=60 (70%) presentaron algún tipo de complicación durante su hospitalización. Esto contrastó con sólo el 35% de las complicaciones en los pacientes sin ninguna enfermedad previa. Lo que significa, que los pacientes con patología desarrollan el doble de complicaciones que aquellos que no tienen enfermedades preexistentes. La presencia de una patología previa no sólo aumenta la tasa de mortalidad, sino también oscurece la evolución general del paciente y causa una mayor tasa de complicaciones como infección general (con o sin sepsis), infecciones respiratorias, trastornos cardíacos y el síndrome de distrés respiratorio del adulto (SDRA). Una de las enfermedades que mayores complicaciones trae en el paciente quemado es el trastorno psiquiátrico presentándose complicaciones en casi todos los pacientes (90%).

Al igual que en relación con la tasa de mortalidad, los drogadictos mostraron una alta tasa de complicaciones (83%).

2.2 FACTORES PROPIOS DE LA QUEMADURA

Para un mejor entendimiento es de suma importancia conocer la fisiopatología de la quemadura para de esta manera comprender a que se enfrenta el personal de salud y de igual manera tener una perspectiva de la evolución normal de ésta.

2.2.1 FISIOPATOLOGÍA DE LA QUEMADURA TÉRMICA

Toda injuria térmica severa conlleva a una respuesta en cascada a corto o largo plazo que incluye tres componentes: a) respuesta hipermetabólica caracterizado por el incremento del gasto cardíaco, consumo de oxígeno y depleción de grasas y proteínas; b) respuesta inflamatoria con compromiso del sistema inmunológico, alteración de citoquinas y muerte celular; c) transcripción del factor regulador de la síntesis del factor y hormona de crecimiento.

La respuesta hipermetabólica se asocia con la utilización de la proteína muscular como combustible incrementando el consumo de energía, esto se traduce en un aumento de la temperatura corporal, reclutamiento de neutrófilos, cambios en el metabolismo lipídico, incremento de la gluconeogénesis y activación del sistema de complemento y coagulación. Al aumentar el consumo de energía se produce una depleción funcional y nutricional de las reservas de grasas y proteínas; el catabolismo proteico redunda en una pérdida de masa muscular.

Los mediadores primarios de la respuesta hipermetabólica son las catecolaminas endógenas y su incremento a nivel plasmático posterior a una quemadura lleva a una circulación hiperdinámica, incremento del metabolismo basal y el catabolismo de las proteínas musculares.

2.2.2 EFECTOS LOCALES

El traumatismo térmico produce en general daño celular y necrosis por coagulación de la piel y tejidos subyacentes, de diverso grado o profundidad, dependiendo de la intensidad, agente causal o temperatura del mismo y tiempo de exposición sobre los tejidos. La primera reacción tisular es de tipo inflamatorio, la misma que será localizada o sistémica según la gravedad de la quemadura, muchos de los trastornos orgánicos o sistémicos son inaparentes en quemaduras menores del 15% de superficie corporal, dependiendo evidentemente del estado clínico del individuo previo a la lesión y de traumatismos o lesiones concomitantes.

En el período inmediato a la quemadura, los trastornos fisiopatológicos primarios se relacionan con el aparato circulatorio. Se produce una liberación de múltiples sustancias vasoactivas que alteran la permeabilidad capilar, que permiten un escape de líquido rico en proteínas y electrolitos desde el espacio intravascular hacia el extravascular en proporción directa a la extensión y profundidad de la quemadura. Estudios histoquímicos han demostrado que las sustancias vasodilatadoras provienen principalmente de los mastocitos perivasculares de la dermis y de las plaquetas circulantes por el lecho subdérmico, que posterior a la agresión térmica liberan histamina y serotonina respectivamente. La lesión de la cubierta dérmica inicia una respuesta inflamatoria local que activa el Factor XII de la coagulación y desencadena finalmente la activación de la Calicreína, que da origen a la Bradicinina, uno de los vasodilatadores más potentes. Todas estas sustancias en conjunto alteran la permeabilidad capilar, produciéndose un edema en las células endoteliales y la separación entre ellas, lo que permite la salida al espacio extravascular de gran cantidad de líquido y macromoléculas, mecanismos que alcanzan su pico máximo aproximadamente doce horas posteriores a la injuria térmica, estabilizándose e iniciando

un proceso de recuperación del equilibrio coloidosmótico a partir de las 48 horas. Estos hechos nos permiten afirmar que las primeras 48 horas postquemadura son críticas y debemos actuar a la brevedad posible en pacientes con grandes quemaduras para recuperar las pérdidas hidroelectrolíticas.

Debido a la activación masiva del Factor XII de la coagulación, se desencadena un proceso de coagulación intravascular tanto por la vía Intrínseca como Extrínseca, a la par de dicho fenómeno aparecen sustancias moduladoras de este proceso, el Tromboxano A (agregante plaquetario) y la Prostagiandma El (desagregante potente), el equilibrio y la interacción de ambos darán como resultado final cambios de la característica inicial de la lesión, lo cual explica que lesiones iniciales aparentemente superficiales, en un lapso de 48 a 72 horas se profundicen. La activación del complemento y la presencia de leucotrienos estimulan la llegada de neutrófilos y células fagocitarias tisulares a la zona quemada (mecanismo que se detallara más adelante).

Histológicamente se observa destrucción celular, alteración de la arquitectura de las fibras de colágeno de la dermis, destrucción de los organelos dérmicos, necrosis de las células endoteliales de los capilares, con formación de agregados de plaquetas y eritrocitos. El infiltrado inflamatorio es intenso, con gran cantidad de neutrófilos, macrófagos y células muertas.

En lesiones de mayor profundidad habrá compromiso de estructuras profundas (tejido celular subcutáneo, músculos, huesos, etc.), en cuyo caso la necrosis es más intensa, dando a la superficie quemada un aspecto acartonado y duro.

Continuando con la alteración a nivel de los vasos sanguíneos se ha visto que el cuerpo intenta mantener la homeostasis iniciando un proceso de contracción, retracción y coagulación en los vasos de la zona afectada, inmediatamente después de la quemadura.

Así durante el primer día tras la injuria la herida provocada por quemadura posee 3 características importantes.

La primera es la "*ZONA DE COAGULACIÓN"* es la más cercana a la fuente de calor e incluye tejido muerto que forma la escara de la quemadura como proceso de la necrosis por coagulación y ausencia de circulación. Usualmente esta se presenta como una lesión de color blanco o carbonizado. La segunda es la "*ZONA DE ESTASIS"*, se presenta de color rojo que puede tornarse pálido a la digito presión, lo cual nos indica que es un lugar que cuenta con circulación. Está adyacente a la zona de coagulación, es viable, pero está en un riesgo sustancial de necrosis en curso y daño isquémico debido a defectos de perfusión. Después de 24 horas, la circulación a través de sus vasos superficiales a menudo ha cesado. Hemorragias petequiales pueden estar presentes. Al tercer día, la zona intermedia de la estasis se vuelve blanco debido a que su dermis superficial es avascular y necrótica. La transformación de la zona de estasis a zona de coagulación se produce y se ha relacionado con muchos factores, incluyendo la isquemia dérmica progresiva. Los estudios experimentales han implicado a las prostaglandinas, histamina y bradicinina como los mediadores químicos de esta oclusión vascular progresiva. Se puede producir edema mediante la alteración de células endoteliales y por la disfunción de la membrana basal alterando su permeabilidad. Cuando ésta isquemia persiste, la zona de estasis eventualmente se convierte en una lesión por quemadura de espesor total. Se ha determinado que diversos derivados de prostaglandinas en las heridas por quemaduras, producen un desequilibrio en las prostaglandinas vasoconstrictoras y vasodilatadoras causando una pérdida progresiva de tejido en la zona de estasis.

La tercera es la "*ZONA DE HIPEREMIA"*, que incluye la piel relativamente sana con aumento del flujo sanguíneo y vasodilatación en respuesta a la lesión (la afectación celular en esta área es mínima). Se la

observa como una zona roja que blanquea a la digito presión y que al soltarla retorna lo que nos indica una adecuada perfusión.

El grado de presentación de estas tres características se puede ver alterado dependiendo de la profundidad de la lesión siendo en la quemadura superficial la zona de estasis e hiperemia más pronunciadas que la misma zona de coagulación y en la quemadura profunda la zona de coagulación se torna más pronunciada que las zona de estasis e hiperemia.

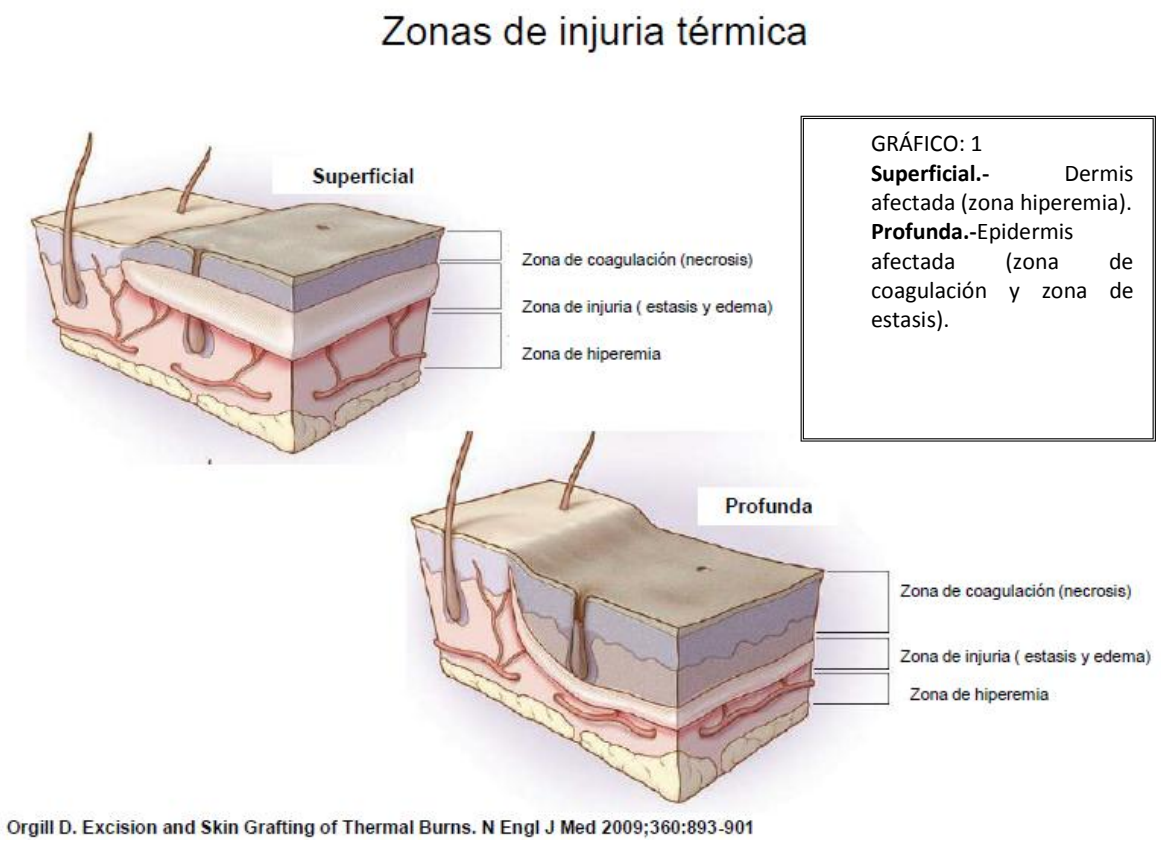


GRÁFICO: 1
Superficial.- Dermis afectada (zona hiperemia).
Profunda.-Epidermis afectada (zona de coagulación y zona de estasis).

Orgill D. Excision and Skin Grafting of Thermal Burns. N Engl J Med 2009;360:893-901

Es así que explicada las alteraciones producidas a nivel local se dará a conocer las complicaciones locales que la injuria térmica puede producir en una quemadura.

2.3 COMPLICACIONES

Según la ABA (American Burn Assosiation) las principales complicaciones de la herida por quemadura son:

TABLA º 5 ASOCIACION AMERICANA DE QUEMADURAS, CONCENSO DE DEFINICIÓN DE SEPSIS E INFECCIÓN EN PACIENTES QUEMADOS	
COLONIZACIÓN	Se caracteriza por la presencia de bajas concentraciones de bacterias en la superficie sin signos de invasión sistémica o síntomas de infección. La biopsia de tejido obtenido es menor de 10^5bacteriaspor gramo de tejido.
INFECCIÓN	Bacterias presentes en la herida y en la escara a altas concentraciones (más de 10^5bacterias porgramo de tejido).
INFECCIÓN INVASIVA	Presencia de patógenos en la quemadura a concentraciones suficientes que en conjunto con la superficie, profundidad y edad del paciente causa separación supurativa de la escara, pérdida de injertos, invasión o destrucción de piel o de tejidos adyacentes no quemadas y así como puede o no tener una respuesta sistémica de síndrome séptico. Incluye concentraciones de bacterias >10^5bacterias porgramo de tejido
CELULITIS	Se manifiesta como eritema, induración, calor y sensibilidad en el tejido que rodea la quemadura o escara y en ocasiones presenta sepsis. El eritema por sí solo no indica celulitis. Las bacterias presentes en herida o escara se encuentran a altas concentraciones.
FASCITIS NECROTIZANTE	Implica una infección invasora agresiva con la participación de las estructuras por debajo de la piel.
GREENHALGH DG.J BURN CARE&RESEARCH 2007: 28 (6): 776-90	

Comprendido la fisiopatología de la respuesta local frente a la quemadura y sus complicaciones, será de suma importancia conocer los efectos sistémicos que conlleva sufrir este tipo de lesión ya que la respuesta adaptativa compensatoria por los diferentes órganos y sistemas puede verse involucrados al momento de complicarse.

2.4 EFECTOS: SISTÉMICOS: RESPUESTAS DE SISTEMAS ESPECÍFICOS

2.4.1 CARDIOVASCULAR

Los cambios primarios que se producen en el aparato circulatorio evidencian la liberación de sustancias vasoactivas y la pérdida de líquido y proteínas desde el espacio intravascular lo que da como resultado hipovolemia, hemoconcentración e hiperviscosidad lo que clínicamente se apreciará como edema lesional, peri-lesional o generalizado según la profundidad y extensión de la quemadura.

En pacientes con superficie corporal quemada de más del 25% la pérdida capilar es generalizada, permitiendo que el líquido y las proteínas escapen del compartimento intravascular hacia el intersticio. La composición del edema de la quemadura en áreas representativas de una lesión refleja el contenido de albúmina y globulinas del plasma. Se ha demostrado que existe extravasación máxima de albúmina durante las primeras 6 a 12 horas siguientes a una quemadura.

En un estudio realizado por Demling se comparó el flujo linfático y las relaciones entre linfa y proteínas plasmáticas en tres zonas: extremidad quemada, extremidad no quemada y lecho pulmonar. Aunque el flujo linfático aumento en todos los lechos, el incremento mayor de 5a 10 veces se produjo en el miembro quemado; no se produjo pérdida de proteínas por permeabilidad en los lechos pulmonares, mientras que se observó filtración de albúmina en los miembros no quemados (resuelta en 12 horas) y

de albúmina y globulinas en la extremidad quemada (resuelta en 48 horas). Esto demostró que en el lecho pulmonar puede mantenerse una presión oncótica efectiva inmediatamente después de la quemadura, y en otras áreas no quemadas hasta 12 horas después de haber sufrido la lesión.

La formación de edema es el resultado de la disminución de la presión plasmática en relación a la oncótica, de desviaciones basadas en las fuerzas de Starling y la facilidad del transporte de agua a través del intersticio. Además de las pérdidas de proteínas se producen intercambios iónicos y de agua en las células con reducción de la actividad de la ATPasa en el intercambio de Na-Cl de membrana produciendo aumento del sodio intracelular y una reducción de los potenciales celulares de membrana si la reanimación hídrica es inadecuada.

En el período temprano postquemadura la resistencia vascular periférica va aumentando para poder compensar la pérdida hídrica, fenómeno que provocará una elevación leve y transitoria de la presión arterial.

Clínicamente la disminución de la volemia y del gasto cardíaco acompañada de una intensa respuesta simpática conduce a disminución de la perfusión cutánea y visceral. La reducción del flujo sanguíneo cutáneo puede convertir a la zona de estasis que rodea a una quemadura en una zona de coagulación de proteínas,

La disminución de la perfusión cerebral puede deprimir la función del sistema nervioso central, ejemplificada por inquietud seguida de letargo y coma. La presencia de convulsiones se asocia a traumatismos craneales, alteraciones hidroelectrolíticas, toxicidad medicamentosa o infección meníngea.

Las pérdidas no compensadas de líquidos determinan una disminución del retorno venoso, del gasto cardíaco y del flujo circulatorio renal, provocando oliguria y aumento de la densidad urinaria, con alto riesgo de provocar Insuficiencia Renal Aguda.

La fase crónica se caracteriza por un aumento progresivo en el volumen minuto cardíaco que corre paralelo al aumento en el consumo de oxígeno y se correlaciona significativamente con el área quemada. En los casos no complicados, la presión arterial es normal y se observa taquicardia. La hipertensión aparece en el 10 al 25% de los pacientes quemados durante las primeras semanas después del accidente, que puede ser lo suficientemente grave como para causar encefalopatía y convulsiones. Si el paciente padece insuficiencia cardíaca, pulmonar o renal preexistente, dicha falla puede comprometerse aún más. Las catecolaminas endógenas, mediadores primarios del hipercatabolismo en el gran quemado, bloquean la estimulación beta adrenérgica, produciendo una disminución de la termogénesis supra fisiológica, taquicardia, trabajo cardíaco y gasto energético basal. Los betabloqueadores (Propranolol) han sido recomendados en pacientes con quemaduras superiores al 40% de superficie corporal hasta 4 semanas posterior al trauma, además de realizar una escarectomía precoz e hiperalimentación enteral. Para compensar la necesidad energética - proteica del organismo debe suplementarse con una dieta hipercalórica e hiperproteica, tomando en cuenta el área corporal quemada y la superficie corporal total del paciente quemado para administrarla por vía enteral a través de alimentación por sonda nasoduodenal, también se pueden suplemental las necesidades en ciertos pacientes con nutrición parenteral. Estudios realizados en pacientes quemados que fueron tratados con Propranolol muestran una aceleración en la síntesis proteica, pues, induce un incremento en el reciclaje intracelular de aminoácidos libres sin que abandonen el miocito. El uso de betabloqueadores a dosis de 0.33

mg/kg/dosis cada 4 horas administrado por sonda nasoduodenal, permite mantener un estricto control hemodinámico y respiratorio mientras dura la terapia, sin que disminuya la frecuencia cardíaca más allá de un 20% y evitando además que la presión arterial media baje de 65 mmHg. Se recomienda iniciar la administración de Propranolol luego de realizar escarectomía precoz con cobertura temporal o definitiva.[10]

2.4.2 PULMONAR

En los pulmones inicialmente se produce un aumento de la resistencia vascular, de mayor duración que en la circulación sistémica, por ello durante la fase de resucitación hídrica aún con grandes volúmenes no se produce edema pulmonar, por tanto se lo considera como un fenómeno de '"protección". La función pulmonar se alterará de acuerdo a la gravedad de la quemadura en extensión, profundidad y localización, así como por factores como inhalación, aspiración, quemaduras directas de la vía aérea e intercurrencias. Aunque no exista lesión inhalatoria, o quemaduras del árbol traqueobronquial o quemaduras torácicas circunferenciales constrictivas, el único signo que normalmente puede evidenciarse es un aumento de la frecuencia respiratoria de 2 a 2 1/2 veces en el período postresucitación, sin que esto signifique que exista alguna disfunción del parénquima pulmonar. Esta respuesta se la considera como reflejo a un hipermetabolismo postlesional, pudiendo asociarse a una hipoxemia leve, especialmente en el período de reabsorción del edema (entre la 1 y 2 semanas posquemadura).

Las quemaduras circunferenciales del tórax producen una restricción de la función ventilatoria, tanto por efecto de dolor como por la formación de una escara gruesa e inextensible en lesiones profundas.

[10] **QUEMADURAS TRATAMIENTO INTEGRAL**; Primera Edición; MD. Dávalos. D. Pablo (cirujano plástico), MD. Sevilla, M. Gonzalo (cirujano plástico), Ped. Castro C. Mercedes; Efectos sistémicos de la quemadura 29-36.

La inhalación de humo aumenta considerablemente la mortalidad del paciente quemado hasta tal punto que en la gran mayoría de casos las defunciones están directamente relacionadas con este hecho y no con la extensión y/o profundidad de la lesión. Las partículas volátiles del humo se depositan en la mucosa tráqueo-bronquial y forman una película adherente que da origen a tapones carbonáceos y evidentemente a un cuadro obstructivo respiratorio.

Otros elementos a considerar en la inhalación de humo son la presencia de productos de combustión incompleta como el monóxido de carbono, dióxido de carbono y cianuro; de éstos, el monóxido de carbono se considera como un verdadero marcador de las lesiones por inhalación de humo (mayor a 3% indica intoxicación aguda y mayor a 17% se la considera letal); su intoxicación debe sospecharse ante cualquier incendio con llama, en espacios cerrados y el diagnóstico se hace mediante la determinación de carboxihemoglobina en sangre, pues, tiene gran afinidad por la hemoglobina (200 veces), esta combinación desplaza al oxígeno interfiriendo con el transporte del mismo. La vida media de la carboxihemoglobina es de cuatro horas con tratamiento mediante oxígeno al 100%.

El cianuro, al igual que otros compuestos nitrogenados, amoniacales y fluorados que pueden liberarse en un incendio, producen toxicidad sistémica y sus efectos van más allá de un daño pulmonar, afectan a hígado y riñones y causan alteraciones profundas del equilibrio ácido-base.

Las lesiones térmicas directas en la vía aérea por fuego son raras, las producidas por inhalación de vapor de agua se relacionan principalmente con la explosión de calderos y máquinas a vapor.

Dado que el agua tiene una capacidad de transportar calor 4000 veces más que el aire las lesiones en las vías aéreas son muy graves y provocan gran edema glótico y subglótico.

Las quemaduras de la cara y cuello producidas por fuego pueden acompañarse también de edema glótico y subglótico, en cuyo caso será indispensable intubar al paciente, particularmente a niños muy pequeños, en tos que un edema mínimo puede comprometer gravemente sus pequeñas vías aéreas.

La vaporización de aldehídos, cetonas y otras toxinas producidas por la combustión de telas, plásticos y madera se combinan con el epitelio endotraqueal y endobronquial húmedo, ocasionando una quemadura química.

Cuando hay lesiones por inhalación se produce una traqueo-bronquitis química por humo y productos irritantes de combustión incompleta. Al examen físico se deben valorar las vibrizas nasales, inflamación inespecífica de la orofaringe y partículas a nivel de los orificios nasales, el paciente puede presentar acortamiento de la respiración, taquipnea, estridor y disfonía en los casos leves; los signos más prominentes en lesiones de mayor severidad son tos seca, ronquera, afonía, respiración ruda, disnea, silbido nasal, broncorrea, hipoxemia y específicamente la producción de esputo carbónico, desafortunadamente estos signos aparecen recién al 2do o 3er día postquemadura.

Por último los pulmones actúan como filtro de la bacteriemia producida por el desbridamiento quirúrgico de la herida, pudiendo desarrollarse un proceso neumónico por vía hematógena, igual cosa puede suceder con la colocación de vías venosas centrales. Estos hechos pueden constituir un presagio del desarrollo de falla orgánica múltiple, que viene a ser la causa más común de muerte en pacientes con grandes quemaduras.

2.4.3 METABÓLICAS Y ENDÓCRINAS

En el período temprano de postquemadura se aprecian cambios importantes en el Sistema Endócrino, entre los más notorios se describen: aumento de Glucagón. Cortisol, Aldosterona, Hormona Antidiurética

y Catecolaminas, lo que determina un estado severo de hipermetabolismo. La estimulación alfa-adrenérgica intensa puede inhibir la liberación de insulina. Los niveles absolutos de hormona tiroidea no se modifican pero las proporciones de T3, T4 y T3 inversa pueden estar alteradas en forma importante, observándose una disminución franca de T3 en relación directa con la profundidad y extensión de la lesión térmica. El resultado neto de estos cambios hormonales es el desarrollo de una fase catabólica, con conservación de agua y electrolitos y producción endógena de energía a partir de los sustratos disponibles de carbohidratos, proteínas y lípidos. Clínicamente estos hechos se traducen por un aumento en el rango metabólico (leve hipertermia), aumento de la concentración de glucosa y balance nitrogenado negativo, disminución de la resistencia a las infecciones, desequilibrio hidroelectrolítico e inanición. En quemaduras no complicadas los niveles hormonales se van normalizando según se produce el cierre de las heridas, dando lugar entonces a una fase anabólica de reparación tisular.

Se altera el balance normal entre hormonas sexuales femeninas y puede mantenerse así durante varios meses después de la curación, produciendo ciclos menstruales anormales durante 1 a 2 años después de una quemadura seria.

La respuesta hipermetabólica posterior al trauma de la quemadura produce además incremento de la temperatura corporal, muy manifiesta en niños quemados. La fiebre se asocia con un incremento en el gasto energético, catabolismo proteico muscular e incremento de la frecuencia cardíaca; la temperatura central y cutánea están elevadas y la temperatura rectal aumenta en proporción con la extensión de la superficie corporal quemada. Los pacientes quemados tienen establecido un punto termo sensitivo hipotalámico elevado que inicia mecanismos termo efectores ante el estímulo de una temperatura superficial anormalmente alta. Este mecanismo es fisiológicamente similar a la fiebre, sin embargo los

antipiréticos ejercen escasos efectos sobre la temperatura corporal en el paciente quemado aunque se los sigue utilizando en asociación con analgésicos. La reanimación con líquidos acorta la duración del período de depresión de la actividad metabólica, aunque habitualmente la caída inicial no se puede evitar. La glucogenólisis causa hipercalcemia inicial que persiste hasta que el ritmo de producción de glucosa se acerca a la normalidad por disminución del clearance plasmático. La insulina plasmática no aumenta de modo apropiado en respuesta a la carga intravenosa de glucosa durante la fase de shock. Un 15% de lactantes y niños pequeños desarrollan hipoglucemia significativa durante los primeros 3 a 4 días posteriores a la quemadura. En este grupo es esencial un estrecho monitoreo de la glicemia.

En el paciente quemado infectado, el estado febril igual o mayor a 40.0°C, incrementa la producción de calor en un 13% por grado de aumento de la temperatura corporal y su metabolismo basal en un 30% en comparación con pacientes a febriles. Si las reservas orgánicas son inadecuadas, la infección puede causar agotamiento metabólico, y la declinación de la producción de calor causa hipotermia.

El metabolismo basal puede estar incrementado por diversos trastornos psicológicos como ansiedad e insomnio o hasta por dolor. El catabolismo proteico, la formación de urea y la pérdida urinaria de nitrógeno aumentan en proporción con la gravedad de la lesión. La síntesis proteica también parece aumentar aunque en menor medida que el ritmo catabólico. La producción de glucosa aumenta durante la fase crónica de la quemadura, en parte debido al reciclado del lactato y piruvato producidos por el tejido de granulación en la herida y en parte debido al uso de otros fragmentos de tres carbonos como la alanina, que son liberados del catabolismo de las proteínas somáticas en el músculo esquelético. La grasa se utiliza de modo selectivo como fuente de energía después del traumatismo y los niveles elevados de ácidos grasos libres presentes en el plasma tienden a correlacionarse con el tamaño de la quemadura. La

administración intravenosa de triglicéridos no ahorra nitrógeno en el paciente quemado; sin embargo, la administración exógena de glucosa minimiza la gluconeogénesis a partir de los aminoácidos precursores, reduciendo así la pérdida de nitrógeno.

Las quemaduras graves, superiores al 40% de la superficie corporal en niños, producen un hipercatabolismo de las proteínas musculares por lo menos durante los 9 meses posteriores al trauma, además de un retardo en la curva de crecimiento durante dos años. Este proceso se debe al incremento de mediadores químicos, especialmente las catecolaminas que pueden elevarse hasta en 10 veces su valor normal, provocando además una circulación hiperdinámica.

En estudios realizados por Herndon y colaboradores, se ha demostrado que varios agentes anabólicos disminuyen de manera efectiva el catabolismo proteico del paciente quemado, la insulina estimula la síntesis proteica; la testosterona incrementa la síntesis de proteínas, con riesgo de virilización y hepatotoxicidad. El Propranolol, betabloqueador no selectivo, ha demostrado ser efectivo disminuyendo el gasto cardíaco en la fase catabólica del paciente quemado con circulación hiperdinámica y disminuyendo la lipólisis. La Hormona de Crecimiento y la Proteína Ligadura al Factor 3 de crecimiento similar a la insulina 1 (IGFBP-3), por su potencia anabólica, han demostrado que al usarlas en pacientes quemados graves pueden ser muy beneficiosas para impedir el catabolismo muscular exagerado, aumentado significativamente la masa corporal magra y mejorando al mismo tiempo la fracción de eyección del Ventrículo izquierdo.

2.4.4 SISTEMA SANGUÍNEO

La vasoconstricción periférica temprana produce el cierre de esfínteres precapilares y capilares, lo que sumado la hemoconcentración e hiperviscosidad sanguínea, provocarán alteraciones en la

microcirculación. En el área lesionada se produce gran destrucción de hematíes por efecto de la lesión térmica, pero además se produce un efecto de hemolisis intravascular de los eritrocitos circulantes debido a su aglutinación en los lechos capilares, evidente principalmente en quemaduras profundas. La masa total de hematíes destruidos va en proporción directa con la extensión y profundidad de la quemadura; se calcula que en la primera semana hay una destrucción del 8 al 15% de la masa total de hematíes, subiendo en casos severos hasta un 40%.

La vida media de los glóbulos rojos del paciente quemado está notablemente disminuida, lo que sugiere un cambio estructural o bioquímico que las tornas muy susceptibles a la destrucción hepática y esplénica. Investigaciones recientes demuestran que la elevada concentración de ácidos grasos libres en el plasma causa daño de la membrana celular eritrocítica convirtiéndolos en equinocitos que son secuestrados y destruidos en el bazo y el hígado, lo que conlleva a la producción de anemia. En lo referente a la coagulación, se produce una temprana y marcada disminución del número y de la función plaquetaria y de fíbrinógeno, con un aumento de los productos de degradación de la fibrina. En el período postresucitación tienden a normalizarse, haciéndose evidente un aumento de los factores de coagulación V y VIII.

La anemia e hipovolemia no solo producen trastornos renales progresivos sino que también determinan una disminución del flujo sanguíneo cerebral, conduciendo inicialmente a un estado de agitación psicomotora, que es un signo temprano de depleción de volumen.

Muchos autores refieren que al producirse la quemadura existe trombocitopenia y leucopenia. Probablemente como resultado de la marginación de los leucocitos y de la coagulación intravascular local. A diferencia de otros estudios se ha encontrado a pacientes que desde el momento de su admisión

presentan leucocitosis que han alcanzado valores superiores a 50000 leucocitos, y trombocitosis de hasta 1'500000 plaquetas. Por lo tanto, la elevación de los leucocitos por encima de valores normales no necesariamente sugiere signos de infección, debido a que en su mayoría mantienen recuentos entre 10000 a 20000 o más (dicho proceso se detallará más adelante). Por otro lado, es importante recalcar que los cambios bruscos en el recuento total de leucocitos sugieren el desarrollo de sepsis.

2.4.5 GASTROINTESTINAL

La respuesta catabólica intensa posterior al trauma térmico reduce la absorción intestinal de nutrientes y compromete la integridad de la mucosa intestinal. La integridad, homeostasis y restitución de la mucosa intestinal dependen de la continuidad, migración y diferenciación de las criptas celulares, regulados en condiciones normales por varios factores que incluyen nutrientes intraluminales, hormonas gastrointestinales tróficas, factor de crecimiento y citoquinas. Varias investigaciones han demostrado que la respuesta ante una lesión térmica severa a través de este mecanismo puede producir sepsis y falla multiorgánica.

En la mucosa gastroduodenal en forma temprana (3 a 5 horas después de la quemadura), se puede producir isquemia focal, como consecuencia de la disminución de la perfusión durante la fase de shock, pero se corrige al compensar pérdidas hídricas del paciente. En forma tardía (2a a 3a semana) puede haber isquemia de la mucosa, con ulceración y sangrado importantes, produciéndose la conocida Ulcera de Curling, aunque su incidencia ha disminuido significativamente por el empleo de antiácidos y bloqueadores H2. Cuando coexisten complicaciones como hipovolemia no corregida o sepsis se han observado incluso perforaciones duodenales.

En quemaduras superiores al 25% de la superficie corporal se observa invariablemente íleo adinámico y distensión abdominal de diverso grado.

2.4.6 RENAL

El paciente quemado puede desarrollar una insuficiencia renal aguda por hipoperfusión si durante la etapa de reanimación la administración de líquidos es inadecuada; tomando en cuenta esta circunstancia es imprescindible vigilar la diuresis como indicador accesible más seguro del estado de hidratación, aun cuando no sea un reflejo exacto del flujo renal total; se debe recordar que la resucitación con líquidos parenterales sólo normaliza el flujo sanguíneo renal tras el restablecimiento del riego al resto de órganos.

La insuficiencia renal en un paciente quemado puede establecerse de dos maneras:

a. Prerrenal: por déficit de flujo, en las primeras horas o días;

b. Renal: secundaria a fármacos nefrotóxicos o sepsis, a partir de la segunda semana.

La mortalidad en pacientes quemados asociada a insuficiencia renal aguda puede alcanzar un 80% a pesar de tecnología nueva.

2.4.7 SISTEMA INMUNE

La piel no solo cumple con una función de barrera con el medio ambiente sino que está estrechamente vinculada a la generación y desarrollo de reacciones inmunitarias e inflamatorias locales.

El carácter inmunocompetente de la piel se debe en gran medida, a la presencia de células epiteliales escamosas (queratinocitos), que abarcan aproximadamente el 95 % de las células de la epidermis y actúan como células presentadoras de antígenos (CPA) capaces de inducir la producción de varias citocinas como las interleucinas 1, 3 y 6 (IL-1, IL-3, IL-6) y el factor estimulante de colonias de

granulocitos monocitos (FEC-GM).[11] [12] Las citocinas son una familia de mediadores proteicos de la inmunidad natural y adquirida que se sintetizan en respuesta a estímulos inflamatorios o antigénicos.

Actúan de forma autócrina, parácrina y regulan la magnitud y naturaleza de las respuestas, así como la proliferación y diferenciación de células inmunocomprometidas.

Se han clasificado en 4 grupos atendiendo a su acción principal. El primer grupo de citocinas media la inmunidad natural, cuya fuente predominante es el fagocito mononuclear e incluye los interferones (INF) tipo I, las citocinas proinflamatorias como la II-1b, IL-6, el factor de necrosis tumoral (TNF) y los miembros de la superfamilia de las quimiocinas, como la IL-8.

El segundo grupo sirve para regular la activación, proliferación y diferenciación de linfocitos. Incluye la IL-2, IL-4 y el factor transformador de crecimiento beta (FTCb) que inhibe las respuestas de los linfocitos.

El tercer grupo de citocinas tiene la función de activar a los leucocitos inflamatorios y colocarlos bajo la regulación de las células T. Este grupo comprende el INF 8, principal activador de los fagocitos mononucleares, el FNTa, la linfotoxina (FNT b), un activador de neutrófilos, la IL-10, regulador negativo de la función del fagocito mononuclear, la IL-5 activador de eosinófilos y la IL-12 producida por los fagocitos mononucleares, un estimulador de las células asesinas naturales o natural Killer (NK).

[11] Abbas KA, Lichtman AH, Pober JS. Citocinas. En: Abbas KA, Lichtman AH, Pober JS. Inmunología molecular y celular. 2 ed. Madrid: Mc Graw Hill, Interamericana, 1995:127-49.

[12] Feldmann M. Cooperación celular en la respuesta de anticuerpos. En: Roitt IM, Brostoff, Male DK.; Inmunología. 3 era ed. Barcelona: Ediciones Científicas y Técnicas, 1994:7.8-7.13.

El cuarto grupo, llamado el de los factores estimuladores de colonias, agrupa citocinas derivadas de las células estromales medulares y de las células T (origen tímico) que estimulan la proliferación de los progenitores de la médula ósea.[13]

Los queratinocitos se activan también en presencia de otras citocinas derivadas de células T como en INF 8. Todas las citocinas secretadas por los queratinocitos estimulan la quimiotaxis, la activación leucocitaria y por lo tanto el desarrollo de un proceso inflamatorio inicialmente local y después sistémico,[14] proceso que cambia en el paciente quemado y que se detallará con más detenimiento posteriormente.

Las células de Langerhans están también representadas en la epidermis (3 a 5 %); ellas captan y procesan las señales antigénicas y comunican esta información a las células linfoides.[6] La presencia en la piel de terminaciones nerviosas y los procesos axonales sirve además para alertar contra posibles factores dañosos del entorno y contribuyen a la regulación de las células inmunocompetentes.

Existen además linfocitos intraepidérmicos que constituyen el 2 % de los linfocitos asociados a la piel, cuya mayoría son células T citotóxicas supresoras.

Fenotípicamente expresan el antígeno linfocitario cutáneo –1 (ALC-1) que es reconocido por moléculas de adhesión expresadas tempranamente en la inflamación.[2]

---

[13] **RESPUESTA INMUNITARIA EN EL PACIENTE QUEMADO**; Rev Cubana Med Milit 2001;30 (Supl.):56-62; Instituto Superior de Medicina Militar "Dr. Luis Díaz Soto"; Departamento de Investigaciones Médico-Militares; Tte. Cor. Mireida Rodríguez Acosta y Tte. Cor. Gema González Plana.

[14] Murphy G, Mihm M. La piel. En: Contran RS, Kumar V, Collins T. Patología estructural y funcional. 6ta ed. Madrid: Mc Graw Hill, Interamericana, 1999:1215-58.

2.5 PRINCIPALES ALTERACIONES DE LA RESPUESTA INMUNITARIA EN EL PACIENTE QUEMADO

Para la introducción y regulación de la respuesta inmunitaria es imprescindible la participación de las moléculas del complejo principal de histocompatibilidad o complejo mayor (MHC), cuyos productos se expresan en las superficies de diversas células como moléculas o antígenos que proporcionan un sistema de muestra de péptidos a las células T.[15][16]

En el paciente quemado se ha observado una marcada disminución en la expresión de las moléculas del complejo principal de histocompatibilidad (MHC) en la superficie de monocitos, más evidente en pacientes sépticos.

La especificidad de la respuesta inmune se debe a los linfocitos; ellos poseen subgrupos que difieren en sus funciones y en los productos proteicos expresados en membrana, los linfocitos B productores de inmunoglobulinas (Ig) y los linfocitos T. Los CD4 y el CD8 son glucoproteínas de la superficie de las células T, que se expresan en subgrupos mutuamente excluyentes de células T maduras con diferentes patrones de restricción, las CD4+ con función cooperadora/inductora, denominadas también T *helper* (Th) y las CD8+ con funciones citotóxicas/supresoras (Tc).

Estas glucoproteínas sirven además como moléculas accesorias que facilitan las interacciones de las células T con las CPA. Ambas subpoblaciones reconocen antígenos peptídicos unidos a partículas que se

[15] Contran RS, Kumar V, Collins T. Trastornos de la inmunidad. En: Contran RS, Kumar V, Collins T.; Patología estructural y funcional. 6ta ed. Madrid: Mc Graw Hill, Interamericana, 1999:201-76.

[16] Owen M, Steward M. Reconocimientos del antígeno. En: Roitt IM, Brostoff J, Male DK. Inmunología. 3 ed. Barcelona: Ediciones Científicas y Técnicas,1994:6.1-6.13.

codifican en el MHC.[17][18] Numerosos cambios en las subpoblaciones linfocitarias han sido encontrados después de una agresión térmica; *generalmente el número de células Th decrece desde las etapas iniciales de producida la lesión y es proporcional a su grado y profundidad, mientras las Tc se elevan* lo que se traduce en una depresión linfoncítica.

Dentro de la población de células T hay subgrupos que producen diferentes citocinas en respuesta al estímulo antigénico. Las células CD4+ nativas producen principalmente IL-2 tras el encuentro inicial con el antígeno. La estimulación puede llevar a la diferenciación de estas células a una población de ThO que produce múltiples citocinas y posteriormente a subgrupos Th1 y Th2, que tienen perfiles relativamente restringidos de producción de citocinas y funciones efectoras.

Las células *Th1* secretan fundamentalmente IL-2, INF gamma e IL-12 y son las principales efectoras de la *inmunidad mediada por células*, mientras las células *Th 2* producen IL-4, IL-5, IL-10 e IL-13, este subgrupo es principalmente responsable de la *defensa del huésped no dependientemente de fagocitos* (inmunidad humoral).[7]

En la enfermedad por quemaduras, la respuesta inmunitaria está inclinada a la producción de un patrón de citocinas Th 2, con supresión global del fenotipo Th1. Este cambio incrementa considerablemente el riesgo de infección entre los pacientes quemados.[19] [20]

---

[17] Abbas KA, Lichtman AH, Pober JS. Célula T: base molecular de su actividad y del reconocimiento del antígeno. En: Abbas KA, Lichtman AH, Pober JS. Inmunología molecular y celular. 2 ed. Madrid: Mc Graw Hill, Interamericana, 1995:150-83.

[18] Ellimeir W, Sawada S, Littman DR. The regulation of CD4 and CD8 correceptor gene expression during T cell development. Ann Rev Immunol 1999;17:523-54.

[19] Zedler S, Faist E, Ostermeir B, von Donners M, Marck GH, Schilderberg FW. Postburn constitutional changes in T cell reactivity ccur in CD8 rather than in CD4 cells. J Trauma 1997;42(5):872-80.

[20] Zeddeler S, Bone RC, Bane AE, von Donnersmarck GH, Faist E. T cell reactivity and its predictive role in immunosuppression after burns. Crit Care Med 1999;27(1):66-72.

Como se detallara después existe también una producción y liberación de los monocitos / macrófagos la cual se reduce después de lesiones por quemaduras y sepsis. Bajo estas circunstancias, los macrófagos producen mayores cantidades de PGE2 y menores cantidades de IL-12, que tienen un efecto cooperativo en la diferenciación de células T. Los linfocitos T colaboradores comienzan a diferenciarse preferentemente en células Th-2, que producen las citoquinas antiinflamatorias IL-4 e IL-10 que pueden inhibir de activación celular de Th-1 por la supresión de la presentación del antígeno. Las alteraciones en el equilibrio entre los linfocitos T supresores y linfocitos T cooperadores y la relación de Th-1 a las células TH-2 parecen ser importantes factores etiológicos de la supresión de la respuesta inmune adaptativa.

Así los cambios bioquímicos que pueden afectar el sistema inmunitario incluyen aquellos con el sistema endocrino, la cascada del ácido araquidónico, y la red de citoquinas. Después de quemadura severa, hay un aumento en los niveles de vasopresina, aldosterona, hormona del crecimiento, cortisol, glucagón y catecolaminas. Los niveles elevados de glucocorticoides inhiben la producción de IFN-γ y la IL-2, pero no IL-4 e IL-10. De manera similar, la norepinefrina liberada después de la lesión inhibe la función celular Th-1, pero no la de las células Th-2. El aumento de la producción de PGE2 por macrófagos inhibitorios también se ha observado tras la lesión térmica. La PGE2 puede tener un papel importante en la inmunosupresión secundaria, ya que se ha demostrado que disminuye la proliferación de linfocitos, los niveles de las citocinas proinflamatorias IL-1β y IL-2, disminuyendo la respuesta a IL-2, para inhibir la actividad de células NK, y para activar células T supresoras. Muchos de los cambios en los niveles de

citoquinas representan alteraciones del sistema inmune adaptativo tras lesión por quemadura, más específicamente dentro de la población de linfocitos T.[21]

La activación de linfocitos en reposo por acción de mitógenos (sustancias capaces de estimular la población linfocitaria) como la concanavalina A (Con A) y fitohemaglutinina (FHA) inducen a la aparición de receptores de superficie y a la generación de mediadores solubles con síntesis de DNA y división de estas células. Esta respuesta se ha visto suprimida significativamente después del daño térmico.

Se ha postulado la hipótesis de que esta supresión pueda ser por inducción de apoptosis en los linfocitos, a la acción de la prostaglandina Eo, el óxido nítrico (NO), a la presencia de factores supresores en el suero, así como a alteraciones de los mecanismos moleculares que intervienen en el proceso de activación linfocitaria. Un componente básico de la migración y del reconocimiento celular lo constituye la adhesión de unas células con otras o su unión a matrices extracelulares; estos fenómenos subyacen en muchos procesos biológicos, incluidas las respuestas inmunitarias e inflamatorias.

Las responsables de estas funciones son las moléculas de adhesión, que han sido agrupadas en 4 familias: inmunoglobulinas, integrinas, selectinas y las adherinas.

En el paciente quemado se producen importantes alteraciones en la expresión de algunas de estas moléculas. Se ha demostrado un incremento en la expresión de adhesión molecular intercelular-1 (AMIC-1) y de CD11a / CD18 y CD11b / CD18 pertenecientes a la superfamilia de las integrinas, así como una pérdida de L-selectina.

El daño térmico agudo provoca alteraciones en los leucocitos polimorfonucleares; se produce una acción inflamatoria localizada que conduce a una dilatación de los capilares y el aumento de la permeabilidad

21 **BURN WOUND INFECTIONS**; CLINICAL MICROBIOLOGY REVIEWS; *Rev.* April 2006 vol. 19 no. 2 403-434; American Society For Microbiology; http://cmr.asm.org/content/19/2/403.full

con extravasación de constituyentes del suero, especialmente proteínas del sistema del complemento y posteriormente una respuesta inflamatoria sistémica que conduce al daño múltiple de órganos e induce modificaciones de las células endoteliales locales y plaquetas (expresión de nuevos receptores, liberación de mediadores), que permiten una fuerte adhesión de polimorfonucleares marginados con agregación y secreción de metabolitos tóxicos que incrementan el daño orgánico.

Así pues nuevas pruebas apuntan que en el sitio de lesión se produce un deterioro concurrente en la quimiotaxis de neutrófilos con los cambios inflamatorios post-quemaduras produciéndose un deterioro en cuanto a la velocidad de migración de neutrófilos, tan pronto como 24horas después de la lesión por quemadura, alcanzando una migración mínima en 72-120 horas pos exposición en correlación con el tamaño de la lesión.[22] Esto quiero decir que existe una disminución significativamente migratoria de quimiotaxis así como también actividad fagocítica y bactericida de los neutrófilos.

El estrés oxidativo es otro elemento favorecedor del daño inmunológico de la enfermedad por quemaduras. Los polimorfonucleares constituyen una fuente importante de radicales libres del O2, al ser activados por proteínas que actúan específicamente sobre ellos. Se ha hallado un incremento en los niveles de óxido nítrico y de especies reactivas del oxígeno en monocitos macrófagos, con disminución de la función de los sistemas antioxidantes.

Existen también elementos que colaboran en la aparición del desbalance inmunológico, como son: las toxinas que provienen de la coagulación y destrucción hística originada por la lesión, la elevada actividad

[22]**BURN INJURY REDUCES NEUTROPHIL DIRECTIONAL MIGRATION SPEED IN MICROFLUIDIC DEVICES;** 1Surgery Department, Massachusetts General Hospital, Shriners Hospital for Children, and Harvard Medical School, Boston, Massachusetts, United States of America; 2BioMEMS Resource Center, Center for Engineering in Medicine and Surgical Services, Massachusetts General Hospital, Shriners Hospital for Children, and HarvardMedical School, Boston, Massachusetts, United States of America.

metabólica de las células vecinas y la existencia de una toxina encontrada en la piel de estos sujetos que ha sido caracterizada como un complejo trimérico polimerizado de 6 proteínas lipídicas de la membrana celular, *complejo de proteínas lipídicas* (CPL). Esta toxina ha mostrado su capacidad para inhibir la proliferación normal de linfocitos T en respuesta a mitógenos como PHA, así como la producción de inmunoglobulinas por las células B.4 La síntesis de Ig en los pacientes quemados está marcadamente disminuida. Se ha reportado un deterioro en los niveles de IgG, A y M inmediatamente después de sufrida la lesión.

Las toxinas provenientes de diversos microorganismos y entre ellas la endotoxina de la pared de las bacterias gran negativas conocidas como LPS (lipopolisacárido), es un potente estimulador de la producción de citocinas por los macrófagos que agravan el estado inmune del paciente quemado.

En el lesionado por quemaduras se reúnen una serie de factores celulares y humorales, locales y sistémicos que favorecen la aparición de un desbalance en su respuesta inmunitaria y el desarrollo de un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, que al complementarse potencian la susceptibilidad a las infecciones y conducen a lesión hística severa, *shock*, síndrome de insuficiencia multiorgánica y muerte.

Intervenciones terapéuticas necesarias y frecuentes (como el empleo de antibióticos de amplio espectro a altas dosis, anestésicos, transfusiones, necrectomías e injertos de piel) asociados al estrés, al déficit nutricional y a la translocación bacteriana en los lesionados, hacen del paciente quemado un paciente de muy difícil manejo.

Otros factores importantes en respuesta a la quemadura son que dichas lesiones dependiendo del agente que las produjo causan alteraciones en la superficie de la célula lesionada. Así la agresión

térmica desencadena daño celular que obedecerá a la duración y temperatura de exposición pero en general la el calor altera la configuración molecular, destruyendo las membranas celulares, con desnaturalización proteica y liberación de radicales de oxígeno, lo que resulta en muerte celular y la formación de escara. En las quemaduras químicas es diferente, las debidas a agentes reductores (por ejemplo, ácido clorhídrico), agentes oxidantes (por ejemplo, hipoclorito de sodio), y agentes corrosivos (por ejemplo, fenol); cada uno provoca quemaduras con diferentes mecanismos de acción.

La función inmunológica en pacientes con quemaduras sólo se puede restaurar a través de reanimación intensiva y apoyo. La escisión temprana de la escara y cobertura de la herida elimina un estímulo inflamatorio importante y restaurar la función de barrera de la piel. Proporcionar una analgesia adecuada y mantener una adecuada perfusión tisular, temperatura ambiental, y volemia ayudan a optimizar la capacidad oxidativa de los neutrófilos. El apoyo nutricional temprano y adecuado también es importante en la restauración de la síntesis de proteínas y la función inmune normal.

Para dar el siguiente paso y comprender a profundidad la micro-flora que puede presentar una lesión se hablará del siguiente tema.

2.6 PATOGÉNESIS DE LA QUEMADURA

Ya conociendo los cambios que se produce en la piel frente a la injuria por quemadura es más fácil comprender que esté se torna un sitio frágil, pues ha perdido su función protectora de barrera que junto a la depresión inmune local y sistémica del huésped, respuestas celulares y humorales contribuyen a las complicaciones infecciosas en pacientes con quemaduras graves.



Grampositivos
Staphylococcus aureus
Enterococcus spp.
Estafilococos coagulasa negativos

Gramnegativos
Pseudomonas aeruginosa
Escherichia coli
Klebsiella pneumoniae
Serratia marcescens
Enterobacter spp.
Proteus spp.
Acinetobacter spp.
Bacteroides spp

Hongos
Candida spp.
Aspergillus spp.
Fusarium spp.
Alternaria spp.
Rhizopus spp.
Mucor spp.

GRÁFICO 2
Historia natural de los microrganismos en la infección de heridas por quemadura.

La superficie de la herida es un entorno rico en proteínas que consiste en tejido necrótico avascular que proporciona un “nicho” favorable para la colonización microbiana y la proliferación de microorganismos. La avascularidad junto con la depresión inmune restringe la administración sistémica de agentes antimicrobianos a la zona, mientras que las sustancias tóxicas liberadas por el tejido de la escara deterioran las respuestas locales inmunes del huésped.

Aunque las superficies de heridas por quemaduras son estériles, inmediatamente tras la lesión térmica, estas heridas eventualmente son colonizadas con microorganismos. La naturaleza y extensión de la lesión térmica junto con los tipos y cantidades de microorganismos que colonizan la herida por quemadura parecen influir en el riesgo futuro de una infección de la herida invasiva. Así pues las profundas estructuras cutáneas que sobreviven a la lesión inicial (por ejemplo, las glándulas sudoríparas, folículos pilosos) a menudo contienen estafilococos (microorganismos gram positivos propios de la flora residente de la piel), colonizan la superficie de la herida durante las siguientes 48 horas. Con el tiempo (después de un promedio de 5 a 7 días), estas heridas son posteriormente colonizados con otros microorganismos, incluyendo bacterias gram-positivas, bacterias gram-negativas, y levaduras derivados normales del huésped y que provienen de la flora respiratoria y gastrointestinal superior y / o del medio ambiente hospitalario o que se transfieren a través de las manos de un trabajador de la salud. (GRÁFICO 2)

Durante las últimas décadas, las bacterias gram-negativas han surgido como los agentes etiológicos más comunes de la infección invasiva en virtud de su amplia gama de factores de virulencia y los rasgos de resistencia a los antimicrobianos. Si las defensas del huésped y medidas terapéuticas (incluyendo la escisión de tejido necrótico y cierre de la herida) son inadecuadas o retardadas, la invasión microbiana

de tejido viable se produce, la cual se dice ser el sello de una infección de herida en el paciente quemado.

2.6.1 ETIOLOGÍA MICROBIANA

Las bacterias colonizan rápidamente las heridas abiertas de la piel después de la quemadura. Los microorganismos que colonizan la herida de la quemadura se originan en la piel endógena del paciente (flora gastrointestinal y respiratoria). Los microorganismos también pueden ser transferidos a la superficie de la piel de un paciente a través del contacto con superficies contaminadas ambientales externos, agua, fómites, el aire y las manos sucias de trabajadores de la salud. Inmediatamente después de la lesión, bacterias gram-positivas de la flora de la piel propias del paciente o el ambiente externo colonizan la herida de la quemadura. Las bacterias endógenas gram-negativas bacterias de la flora gastrointestinal del paciente rápidamente colonizan la superficie de la herida quemadura en los primeros días después de la lesión. La colonización de heridas por levaduras y hongos normalmente se produce más tarde debido al uso de amplio espectro de terapia antibiótica. (GRÁFICO 2) Los microorganismos transmitidos por el entorno hospitalario tienden a ser más resistentes a los agentes antimicrobianos que los procedentes de la flora normal del paciente. La tabla 6 enumera los microorganismos más comunes que colonizan e infectan las heridas por quemaduras.



Microorganisms causing invasive burn wound infection[a]

Group	Species
Gram-positive organisms	*Staphylococcus aureus*
	Methicillin-resistant *S. aureus*
	Coagulase-negative staphylococci
	Enterococcus spp.
	Vancomycin-resistant enterococci
Gram-negative organisms	*Pseudomonas aeruginosa*
	Escherichia coli
	Klebsiella pneumoniae
	Serratia marcescens
	Enterobacter spp.
	Proteus spp.
	Acinetobacter spp.
	Bacteroides spp.
Fungi	*Candida* spp.
	Aspergillus spp.
	Fusarium spp.
	Alternaria spp.
	Rhizopus spp.
	Mucor spp.
Viruses	Herpes simplex virus
	Cytomegalovirus
	Varicella-zoster virus

Tabla 6
Microorganismos causantes de infección invasiva en heridas de pacientes quemados.

BURN WOUND INFECTIONS; CLINICAL MICROBIOLOGY REVIEWS; *Rev.* April 2006 vol. 19 no. 2 403-434; American Society For Microbiology; http://cmr.asm.org/content/19/2/403.full

Antes de la era de los antibióticos, el Streptococcus pyogenes (estreptococos del grupo A beta-hemolíticos) fue el patógeno predominante implicado en las infecciones de heridas por quemaduras y era una causa importante de muerte en pacientes con quemaduras graves. El Staphylococcus aureus fue el principal agente etiológico de infecciones de heridas por quemaduras poco después de la introducción de la penicilina G en la década de 1950, lo que resultó en la eliminación virtual de Streptococcus pyogenes como causa de infección en los pacientes lesionados térmicamente. Aunque el S. aureus sigue

siendo una causa común de infección temprana en la herida por quemadura, la P. aeruginosa, endógena de la flora gastrointestinal del paciente y / o de una fuente ambiental es la causa más común de infecciones de heridas por quemaduras en muchos centros especializados de quemaduras. La incidencia de las infecciones por otros microorganismos gram-positivas y gram-negativas, hongos, y virus, también han aumentado de forma constante en las siguientes décadas. Aunque es menos común, las infecciones debidas a bacterias anaeróbicas suelen ser secundarias a quemaduras eléctricas o cuando los apósitos para heridas abiertas se utilizan en lugar de vendajes oclusivos.

El mayor reto para un equipo médico es la infección nosocomial, que se sabe que causa más de 50% de las muertes por quemaduras. La mayoría de los estudios sobre complicaciones en pacientes quemados se han centrado en la infección de la herida por quemadura, mientras que otras infecciones nosocomiales en estos pacientes no han sido descritas.

Se ha visto que la principal complicación de la quemadura es la infección del sitio mismo de la injuria térmica llegando a ser del 70% aproximadamente así también se ha señalado de otras complicaciones como bacteremia que se ha presentado en 18%, neumonía10% e infección del tracto urinario en 9%.

Las bacterias Gram-negativas han sido conocidas por causar infecciones graves en pacientes con quemaduras. La bacteriemia por Gram negativos ha sido asociada con un aumento del 50% en la mortalidad predicha para los pacientes con bacteriemia en comparación con aquellos sin bacteremia. Esto está en contraste con bacteremia gram-positivos, que se asoció con ningún aumento en la mortalidad prevista. En estudios posteriores, se encontró que este aumento del riesgo de mortalidad podría invertirse si la ocurrencia de la bacteriemia se retrasa con tratamiento precoz y un adecuado cierre de la herida.

Varias fuentes indican que los microorganismos causantes de infecciones fueron Pseudomonas aeruginosa (37,5%), Staphylococcus aureus (20,2%), y Acinetobacter baumannii (10,4%).[2324] Entre estas cepas de P. aeruginosa se encontró al 100 por ciento resistente a amikacina, gentamicina, carbenicilina, ciprofloxacina, tobramicina y ceftazidima, el 58 por ciento de S. aureus y el 60 por ciento de Staphylococcus coagulasa negativo fueron resistente a la meticilina. Sin embargo, estas cepas fueron susceptibles a la vancomicina y teicoplanina. Los patógenos más frecuentes aislados de quemadura pacientes como ya se ha señalado anteriormente son: Pseudomonas aeruginosa, Staphylococcus aureus, spp Klebsillea, y varios bacilos coliformes entre otros. *El Acinetobacter baumannii* ha emergido como un patógeno significativo: es uno de los pocos Gram negativos, residente normal de la piel, que puede eventualmente pasar a la sangre, originar bacteriemia y choque séptico fulminante, con una mortalidad de 52%.[25]

2.7 OTROS TIPOS DE INFECCIÓN

Las causas no bacterianas de infección invasiva en el paciente quemado se ha reconocido a lo largo de los dos últimos decenios como importante determinante de la morbili-mortalidad.

2.7.1 HONGOS

Las infecciones invasivas por heridas de quemaduras debido a Candida spp., Aspergillus spp., y otros hongos oportunistas (Incluyendo Alternaria spp., Fusarium spp., Rhizopus spp., y Mucor spp.) son

[23] **BACTERIAL INFECTIONS IN BURN PATIENTS AT A BURN HOSPITAL IN IRAN**; Alireza Ekrami & Enayat Kalantar; Indian J Med Res 126, December 2007, pp 541-544.

[24] **BURN WOUND INFECTIONS**; CLINICAL MICROBIOLOGY REVIEWS, Apr. 2006, p. 403–434 Vol. 19, No. 2

[25] **INFECCIÓN EN PACIENTES QUEMADOS DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO SAN VICENTE DE PAÚL, MEDELLÍN, COLOMBIA**; "VOLUMEN 25" No. 4 OCTUBRE - DICIEMBRE 2010; ARTICULO ORIGINAL

importantes causas emergentes de aparición tardía de morbilidad y la mortalidad en pacientes con quemaduras mayores perturbando severamente el sistema inmunológico.

Niños lesionados térmicamente corren un riesgo especial para las infecciones por hongos. Tales infecciones suelen aparecer después de la segunda semana de la lesión térmica, por lo general después de un período de colonización por hongos los mismos que se encuentran en el medio ambiente circundante y / o, en el caso de Candida spp., puede provenir del propio paciente, nivel gastrointestinal y flora del tracto respiratorio superior.

Las infecciones son más comunes debido a Candida spp. y Aspergillus spp., generalmente aparecen como un oscurecimiento del área de la herida, con una apariencia similar a la de ectima gangrenoso. Infecciones de la herida debido a zygomycetes como Rhizopus spp. y Mucor spp., son muy raros, pero son importantes debido a su notable capacidad de propagarse rápidamente a través de los planos del tejido fascial e invadir la vasculatura y se asocian con un alta tasa de mortalidad. Diagnóstico de las infecciones por hongos es más fiable cuando se realiza el examen histológico del área comprometida.

La escisión quirúrgica de las zonas infectadas de la herida antes del desarrollo de invasión profunda, combinado con agentes antimicóticos sistémicos, puede conducir a una mejor probabilidad de supervivencia. La utilización de filtros de aire en la habitación, en relación con un óptimo cuidado local de la herida, parece disminuir la incidencia de infección diseminada por hongos.

2.7.2 VIRUS

Los virus del grupo herpes, en particular virus del herpes simple y virus de la varicela-zoster, pero menos comúnmente citomegalovirus, rara vez se manifiestan. Tales infecciones pueden ser debido a una infección viral primaria, reactivación del virus latente, o reinfección exógena previamente en pacientes

infectados. Las infecciones de la herida debido a herpes simple ocurren con mayor frecuencia en la curación o recientemente curadas quemaduras de espesor parcial especialmente los de la zona nasolabial, o en ocasiones de sitios de injerto de piel de donantes, mientras que las debidas a citomegalovirus típicamente involucran por completo el espesor de la quemadura. En el caso del herpes simple, racimos de pequeñas vesículas se pueden encontrar dentro o alrededor de los márgenes de la quemadura; por lo general ocurre entre 2 y 6 semanas después de la lesión térmica. Las infecciones víricas herpéticas son generalmente autolimitadas, aunque puede ocurrir diseminación sistémica. El diagnóstico es más fiable cuando se realiza un examen histológico con biopsia de la misma.

2.8 FACTORES DE VIRULENCIA Y RIESGO DE INVASIÓN EN EL TEJIDO

La infección invasiva de la quemadura se ve influenciada por la extensión, profundidad de la quemadura, así como la cantidad y virulencia de la flora microbiana que colonizan la herida. Patógenos comunes de heridas por quemaduras tales como Pseudomonas aeruginosa y Staphylococcus aureus producen un número de factores de virulencia que son importantes en la patogénesis de la infección invasiva. La P. aeruginosa produce un número de células asociadas (adhesinas, alginato, pili, flagelos, y lipopolisacárido) y extracelular (elastasa, exoenzima S, exotoxina A, hemolisinas, proteínas de hierro, y proteasas) factores de virulencia que median un número de procesos, incluyendo la adhesión, la adquisición de nutrientes, la evasión del sistema inmune, la muerte de leucocitos, la destrucción del tejido, y invasión del torrente sanguíneo. El S. aureus también tiene un conjunto diverso de factores de virulencia que facilitan la adhesión a los tejidos del huésped, la evasión del sistema inmune, y la destrucción de las células huésped y los tejidos, incluyendo coagulasa, proteína A, hemolisinas, y superantígenos. La resistencia a la meticilina en Staphylococcus aureus, y más recientemente, la aparición de resistencia a los glicopéptidos

y oxazolidinonas, también complican el tratamiento de las infecciones de las heridas por quemaduras y sepsis causadas por este organismo altamente virulenta.

2.9 FACTORES DE RIESGO RELACIONADOS CON LA COLONIZACIÓN DE MICROORGANISMOS Y LA EVOLUCIÓN DEL PACIENTE

En un estudio realizado en el Hospital Universitario La Paz, Madrid, España, los autores estudiaron los factores de riesgo asociados con la colonización-infección utilizando un diseño de estudio de casos y controles realizado en pacientes con K. pneumoniae resistente a múltiples fármacos (n = 26) y controles (n = 50). Los pacientes colonizados con multirresistente K. pneumoniae eran de mayor edad (55 vs 42 años), presentado grandes quemaduras (32 vs 18% de BSA), y una mayor frecuencia de quemaduras de espesor completo (53 vs 22%).

El análisis multivariado mostró que los factores más significativamente relacionados con el desarrollo de infección o colonización por K. pneumoniae fueron quemaduras localizadas en cabeza y cuello (odds ratio, 4,81) y la puntuación ABSI (Índice de Gravedad Abreviada de Quemadura) (odds ratio, 1,66). El control del brote se logró mediante la aplicación de las precauciones de contacto y limpieza extensiva. Una elevada puntuación ABSI y quemaduras situado en la cabeza y el cuello son los factores de riesgo más significativamente relacionados con la colonización o infección de K. pneumoniae multirresistente en una unidad de paciente quemado crítico.[26]

La quemadura grave (dada por una mayor superficie corporal total quemada) y la escisión tarde resultaron ser los factores de riesgo más importantes para el desarrollo de infección nosocomial.

[26] RISK FACTORS FOR OUTBREAKS OF MULTIDRUG-RESISTANT KLEBSIELLA PNEUMONIAE IN CRITICAL BURN PATIENTS; Sánchez M, Herruzo R, Marbán A, Araujo P, Asensio MJ, Leyva F, Casado C, García-de-Lorenzo A; The Unidad de Quemados Críticos, Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Universitario La Paz, Madrid, Spain; PudMed.gov; J Burn Care Res. 2012 May-Jun;33(3):386-92. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21979841

Prevención de infección nosocomial es un tema importante en unidades de quemados para reducir las tasas de mortalidad así como la escisión temprana y cierre de la herida son importantes enfoques terapéuticos para la prevención de la infección de la herida quemadura.

2.10 ETIOLOGÍA DE LA QUEMADURA COMO FACTOR DE RIESGO

Las quemaduras causadas por las llamas provocan inhalación de vapores tóxicos en el 78% de los casos. Esto aumenta la tasa de mortalidad a siete veces la tasa esperada. La causa de este aumento es la presencia de tres veces más complicaciones en estos pacientes. Casi el 100% de los casos se desarrollan en complicaciones pulmonares o infecciosas. El Síndrome de Distres Respiratorio Agudo (SDRA) es desarrollado por el 95% de los casos y las infecciones respiratorias en un 80%. Estos datos muestran la gran influencia de la inhalación de humos sobre la función ventilatoria. Lo que significa que si el paciente entro en contacto con este agente etiológico debe ser analizado clínicamente para determinar si hubo inhalación de humo. Estas señales son principalmente: vibrisas nasales quemadas, esputo carbonáceo, estertores, roncus y, en particular, todas las quemaduras faciales causadas por las llamas.

Con respecto a la etiología existe poca información respecto al rol que podría tener la forma en que se produjo la quemadura en la predicción de resultados especialmente en quemaduras eléctricas por alto voltaje. Las quemaduras por electricidad se dividen en: Alto voltaje (más de 1000 volts) y bajo voltaje (menos de 1000 volts).

La energía eléctrica se convierte en calor. La puerta de entrada más común son las manos y muñecas. La de salida, los pies. Por el efecto Joule, a mayor resistencia al paso de la corriente, más calor. El nervio es el que tiene la menor resistencia y el hueso la mayor.

El alto voltaje produce electroporación en las células (poros en la membrana celular) lo que determina su muerte.

La corriente eléctrica produce necrosis muscular por debajo del tejido sano. La destrucción muscular es la rabdomiolisis que puede producir miohemoglobinuria.

El daño muscular se mide por la CPK (creatinfosfoquinasa) que es de 80u/lt en el hombre y 70u/lt en la mujer y la CKMB que es de 4u/lt.

El tipo de lesión que produce en los tejidos es la quemadura cutánea donde por el fuego se prenden las ropas. Se quema la piel sin lesión de tejidos profundos pues no hay pasaje de corriente por el paciente. Y la quemadura cutánea más lesión profunda: grasa, fascia músculo y hueso. La lesión muscular está asociada a liberación de mioglobina: orina rosada, roja o marrón.

Estas quemaduras son consideradas tradicionalmente graves, ya que los pacientes sufren numerosos daños sistémicos y locales secundarios tanto al paso de la corriente eléctrica como a lesiones por arco voltaico y también por “fogonazo”.

Además, es frecuente la asociación de quemaduras eléctricas con otras lesiones traumáticas de alto riesgo de morbilidad y mortalidad (por ej: traumatismo encéfalo craneano, politraumatismo). De esta forma, en pacientes quemados por electricidad de alto voltaje, las alteraciones funcionales y de estructuras profundas serían mayores que el daño cutáneo.

Ya se han mencionado las múltiples complicaciones que se puede dar y esperar en un paciente quemado al momento de recibirlo, sin embargo vale la pena determinar los criterios de ingreso del mismo. Así las condiciones generales de las heridas que presenta, en un inicio el paciente quemado, establece el tipo de tratamiento que debe recibir dicha herida.

En primera instancia no toda quemadura debe ser ingresada, es así que la OMS recomienda la hospitalización cuando se cumpla cualquiera de las siguientes condiciones[27]:

- Quemadura mayor del 15% en adulto.
- Quemadura más del 10% en los niños.
- Cualquier quemadura de grado profundo
- Quemaduras de regiones especiales: cara, manos, pies, periné.
- Quemaduras circunferenciales.
- Inhalación durante la quemadura.
- Trauma o enfermedad preexistente: por ejemplo, diabetes.
- Quemaduras profundas (III grado) en cualquier edad.
- Quemaduras por electricidad.
- Quemaduras por químicos.
- Quemaduras en pacientes que presenten especiales problemas sociales, emocionales o un largo proceso de rehabilitación.

2.11 CRITERIOS DE HOSPITALIZACIÓN (A.B.A.)

- Quemaduras de 2º grado sobre 10% SCT (niños menos de 10 años y adultos sobre 50 años).
- Quemaduras de 2º grado superior al 15% (entre 10 y 50 años).
- Quemaduras de 3º grado sobre 5% SCT (cualquier edad).

[27] **MANAGEMENT OF BURNS**; Organización Mundial de la Salud. http://www.who.int/surgery/publications/Burns_management.pdf

- Todas las quemaduras de 2º y 3º grado que requieran tratamiento cosmético y/o funcional en: cara, manos, pies, genitales, periné y articulaciones mayores.

Como inicialmente, las quemaduras son estériles, el enfoque del tratamiento es sobre la cicatrización rápida y prevención de la infección. Así una vez que se estabiliza al paciente la curación de la herida es el siguiente paso.

Las quemaduras de espesor parcial deben sanar con epidermización (espontánea) donde el paciente inicialmente presenta una herida con flictenas, de color roja y turgencia normal, dolor muy intenso y con una buena regeneración a futuro, pero las quemaduras de espesor completo requieren tratamiento quirúrgico.[28] Hay dos alternativas de tratamiento para quemaduras profundas.
Uno esperar a que se desprenda espontáneamente la escara y aplicar injerto de piel, dividido en 3 semanas lo que tiene la desventaja de una curación lenta y una mayor cicatrización.

Y la otra es una escisión temprana de la quemadura que se lleva a cabo con la aplicación de la cubierta de la piel por un injerto de piel o colgajo. Esto tiene la ventaja de obtener una rápida curación y la restauración precoz de la función y al mismo tiempo minimiza el riesgo de cicatrización adversa.

La curación inicial incluye el retiro de tejido desvitalizado, flictenas y otros contaminantes, lavado con suero fisiológico, escarectomía o fasciotomía, desbridamiento de compartimentos musculares cuando está indicado y finalmente cobertura (excepto cara y periné). La escarectomía está recomendado

[28] **BURN AND ITS MANAGEMENT**; Dr.Barin, Bose MS, FACRSI. Consultant Surgeon; Jabalpur Hospital and Research Centre. JABALPUR. (M.P.)
http://www.indiasurgeons.com/burns.htm

realizarla lo antes posible con el paciente estable y ya conformado un equipo quirúrgico experimentado.[29]

La escara inflexible de grosor completo ejerce un efecto de torniquete en extremidades, constriñe el tórax y el abdomen. Clásicamente, pero no exclusivamente esto ocurre en lesiones circunferenciales. De no retirar la escara conduce a la mala perfusión tisular, oxigenación deficiente y finalmente necrosis. La complicación más frecuente debido a la insuficiencia de escarectomías son amputación y sepsis.

La constricción alrededor de la escara en el pecho provoca una mala ventilación y impacta de manera adversa sobre el intercambio de gases. Asimismo si la escara afecta la pared abdominal existe una dificultad a la distensibilidad.

El síndrome puede ocurrir con el deterioro de la función cardiorrespiratoria y perfusión renal deficiente. Si se encuentra en las extremidades debe haber un pronto restablecimiento de la circulación. Los datos experimentales sugieren que el nervio sufre daños irreversibles en 12-24 horas y muscular dentro de 4-12 h. Esto es particularmente importante si existe demora en llegar al centro de quemaduras.

La escisión temprana elimina el tejido muerto y desvitalizado disminuyendo la morbi-mortalidad, la colonización bacteriana, duración de la estancia hospitalaria, tiempo fuera de trabajo y los gastos hospitalarios, así como intentar modificar la respuesta inflamatoria del huésped para mejorar SIRS y prevención de la disfunción de órganos.[30]

---

[29] **ALGUNOS ASPECTOS DEL MANEJO DEL PACIENTE QUEMADO EN UN SERVICIO DE CIRUGÍA INFANTIL. A PROPÓSITO DE 47 PACIENTES PEDIÁTRICOS. IIa. PARTE;** R J SCHWARTZ , C N CHIRINO, S V SÁENZ y T V RODRÍGUEZ; Rev Argent Dermatol 2008; 89: 165-173.

[30] **THE MANAGEMENT OF MAJOR BURNS – A SURGICAL PERSPECTIVE**; Graham Lawton, Baljit Dheansa; Current Anaesthesia & Critical Care (2008) 1–7; ELSERIVER.COM

Dependiendo de agente etiológico las quemaduras por electricidad requieren ingreso a quirófano para explorar la profundidad de la afectación así como fasciotomías o descompresión por síndrome compartimental. De esta manera no toda quemadura necesita limpieza quirúrgica para su tratamiento ya que puede ser curada dentro de hospitalización con buenos resultados de cicatrización. Pero existen otras quemaduras que si requieren desde el momento de su inicio intervención quirúrgica para limpieza; dicha lesión se considera complicada desde el momento de su inicio, sin embargo una sola intervención puede ser necesaria para una mejor evolución de la misma, pero los factores propios del paciente serán también los que determinen la evolución de la herida.

Por eso el presente estudio se basará en determinar qué factores de riesgo, dependientes del paciente como edad, raza, sexo, comorbilidades, factores dependientes de la herida, como agente etiológico causante, grado, severidad, factores dependientes de hospitalización como complicaciones respiratorias, y otros aparatos y sistemas están relacionados con el numero de limpiezas quirúrgicas ya que se tomará dicho parámetro para determinar la evolución del paciente, así como el número de días de hospitalización.

Tabla 7 Anexo 1

---

http://www.burndoc.net/article_reprints/major_burn_care_-_current_a.pdf

TABLE 1. ICD-9-CM Codes of Comorbidities

Comorbidity	ICD-9-CM Codes
Alcohol abuse	291.1, 291.2, 291.5, 291.8, 291.9, 303.90–303.93, 305.00–305.03, V113
Cardiac arrhythmias	426.10, 426.11, 426.13, 426.2–426.53, 426.6–426.89, 427.0, 427.2, 427.31, 427.60, 427.9, 785.0, V45.0, V53.3
Chronic pulmonary disease	490–496, 500–505, 506.4
Congestive heart failure	398.91, 402.11, 402.91, 404.11, 404.13, 404.91, 404.93, 428.0–428.9
Dementia	290–290.9
Diabetes	250–250.33, 250.40–250.73, 250.90–250.93
Drug abuse	292.0, 292.82–292.89, 292.9, 304.00–304.93, 305.20–305.93
HIV/AIDS*	042
Hypertension	401.1, 401.9, 402.10, 402.90, 404.10, 404.90, 405.11, 405.19, 405.91, 405.99
Hypothyroidism	243–244.2, 244.8, 244.9
Cerebrovascular disease	438.0
Liver disease	070.32, 070.33, 070.54, 456.0, 456.1, 456.20, 456.21, 571.0, 571.2, 571.3, 571.40–571.49, 571.5, 571.6, 571.8, 571.9, 572.2–572.8, V42.7
Metastatic cancer†	196.0–199.1
Nonmetastatic malignancy†	140–172.9, 174–195.8, 200–208.9, 238.6, 273.3, V10.00–V10.9
Obesity	278.0
Old myocardial infarction	412.0
Other neurologic disorders	331.9, 332.0, 333.4, 333.5, 334.0–335.9, 340, 341.1–341.9, 345.00–345.11, 345.40–345.51, 345.80–345.91
Paralysis	342.0–342.12, 342.9–344.9
Peptic ulcer disease	531–534.9, V12.71
Peripheral vascular disease	440.0–440.9, 441.2, 441.4, 441.7, 441.9, 443.1–443.9, 447.1, 557.1, 557.9, V43.4
Psychiatric diagnosis	295.0–295.9, 296.0, 296.2–298.9
Pulmonary circulation disorders	416.0–416.9, 417.9
Renal disease	403.11, 403.91, 404.12, 404.92, 582–582.9, 583–583.7, 585, 586, 588–588.9, V42.0, V45.1, V56.0, V56.8
Rheumatologic disease	701.0, 710.0–710.9, 714.0–714.9, 720.0–720.9, 725
Valvular disease	093.20–093.24, 394.0–397.1, 424.0–424.91, 746.3–746.6, V42.2, V43.3

*Excludes asymptomatic HIV infection status.
†If both solid tumor without metastasis and metastatic cancer are present, only metastatic cancer is counted.

CAPÍTULO III

3. MÉTODOS

3.1. PROBLEMAS DE INVESTIGACIÓN Y OBJETIVOS

3.1.1. PROBLEMA:

En la UNIDAD DE QUEMADOS DEL HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARÍN DE QUITO son ingresados pacientes con características distintas tanto de la lesión como en antecedentes y comorbilidades por lo tanto planteamos la necesidad, ante la ausencia de datos, de evaluar la relación que existe entre las características propias del paciente y la lesión y el número de limpiezas quirúrgicas a las que son sometidos.

Otro problema fue la falta de datos estadísticos en cuanto a microorganismos prevalentes y sensibilidad antibiótica; por lo que además se reconoció a los microorganismos productores de infección y su sensibilidad al ATB profiláctico.

La población estudiada fue la ingresada a en el periodo comprendido de enero del 2010, a agosto del 2012 en la Unidad de Quemados del Hospital Carlos Andrade Marín de Quito.

3.1.2. OBJETIVO GENERAL

Demostrar que el número de limpiezas quirúrgicas que requiere un paciente en la unidad de quemados del HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARÌN es independiente de las características de la lesión y comorbilidades del afectado.

3.1.3. OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

- Identificar los microorganismos más comunes asociados a infección del sitio de la injuria en el paciente de la UNIDAD DE QUEMADOS DEL HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARÍN EN QUITO
- Detallar la sensibilidad y resistencia de los microorganismos asociados a infección del sitio de la quemadura en la UNIDAD DE QUEMADOS DEL HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARÍN EN QUITO.

3.2. HIPÓTESIS:

- El número de limpiezas quirúrgicas que requiere un paciente de la unidad de quemados del Hospital Carlos Andrade Marín es independiente de las características de la lesión y comorbilidades del afectado.
- La mayoría de los gérmenes que causan infección del sitio de la quemadura no son sensibles al esquema antibiótico profiláctico que se utiliza en el HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARÍN EN QUITO.

3.3 METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN

3.3.1. TIPO DE ESTUDIO:

El presente trabajo de investigación consistió en un estudio de corte transversal observacional con recolección retrospectiva de datos; se obtuvo la información de las historias clínicas de los pacientes a través del sistema AS400 (base de datos) del HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARÍN DE QUITO, los datos fueron convertidos a un formato plano, la base de datos y cuadros se construyeron en Microsoft Excel

(Versión 2010), para la sistematización, procesamiento y análisis de datos se utilizó SPSS 20. (Windows Español).

El trabajo de investigación analizó la relación entre la necesidad de limpiezas quirúrgicas y las características de la lesión y el paciente como determinantes para ingreso a quirófano.

Además se analizó la información para determinar los microorganismos que causan con mayor frecuencia infección, y su sensibilidad y resistencia antibiótica.

3.3.2. TAMAÑO MUESTRAL:

Se estudió a los pacientes ingresados en la Unidad de Quemados del Hospital Carlos Andrade Marín de Quito, en el periodo enero 2010 a agosto del 2012, de cualquier sexo y edad.

Para el cálculo del tamaño de la muestra se utilizó el programa Epi Info 7, obteniéndose el siguiente tamaño:

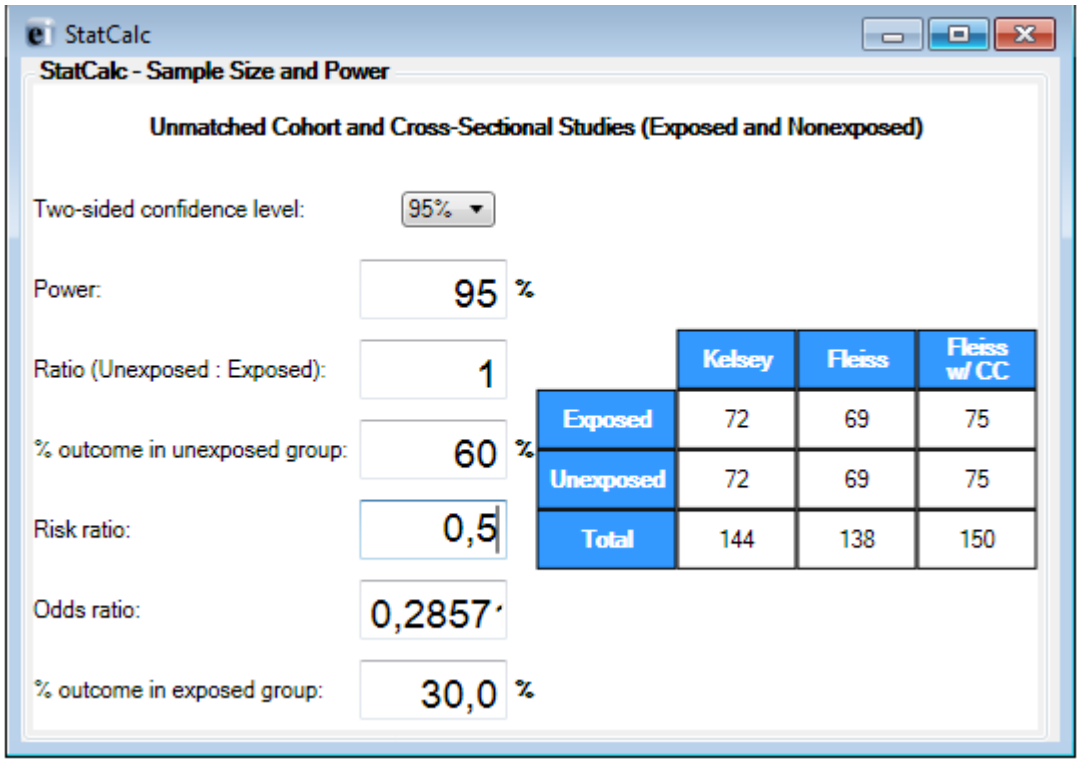


GRÁFICO N °1. CÁLCULO DE LA MUESTRA

3.3.3. RECOLECCIÓN DE LA MUESTRA:

Se obtuvo la información de las historias clínicas de los pacientes; a través del sistema AS400 (base de datos) del HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARÍN DE QUITO, los datos fueron convertidos a un formato plano, la base de datos y cuadros se construyeron en Microsoft Excel (Versión 2010), para la sistematización, procesamiento y análisis de datos se utilizó SPSS 20 (Windows Español).

3.3.4. ANÁLISIS DE DATOS:

La base de datos y cuadros se construyeron en Microsoft Excel (Versión 2010), para la sistematización, procesamiento y análisis de datos se utilizó SPSS 20 (Windows Español).

Las estadísticas realizadas son: tasa de incidencia, frecuencias, porcentajes, media, mediana, moda, Odds Ratio y Valor p.

3.3.5. CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

- Pacientes ingresados en la Unidad de Quemados del Hospital Carlos Andrade Marín de Quito, en el periodo enero 2010 a Agosto del 2012, de cualquier sexo y edad.
- Historias clínicas que cuenten con la información completa.

3.3.6. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

- Pacientes **HOSPITALIZADOS** en la unidad de cuidados intensivos u otros servicios del Hospital Carlos Andrade Marín, de otras unidades de quemados y aquellos que en el momento del ingreso estaban infectados.
- Aquellos pacientes cuyas historias clínicas no se encuentren en el sistema AS400 y por lo tanto no se pueda acceder a su información.

3.4. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES:

TABLA N°1. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

VARIABLES	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DIMENSIONES	INDICADORES
EDAD DEL PACIENTE.	Tiempo de vida del paciente.	Pediátrico Adolescente Adulto Adulto mayor	Años cumplidos según constaba en la historia clínica.
SEXO DEL PACIENTE	Definido por caracteres sexuales.	Hombre Mujer	SEXO: según constaba en la historia clínica.
RAZA DEL PACIENTE	Comprende factores biológicos de un grupo humano, como los factores morfológicos (color de piel, contextura corporal,	Mestizos Negros Blancos	Raza: según constaba en la historia clínica.

	estatura, rasgos faciales, etc.) desarrollados en su proceso de adaptación a determinado espacio geográfico y ecosistema a lo largo de varias generaciones.		
COMORBILIDADES Y / O ANTECEDENTES PATOLÓGICOS PERSONALES Las morbilidades constituyen un factor de riesgo para infecciones (mayor número de limpiezas quirúrgicas), mayor mortalidad y cantidad de días en hospitalización.	Enfermedades o condiciones de salud que el paciente haya presentado antes de la quemadura	• VIH/SIDA • ENFERMEDAD RENAL • ENFERMEDAD HEPATICA • CANCER METASTASICO • DESORDENES DE CIRCULACION • INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA	SI / NO SI / NO SI / NO SI / NO SI / NO SI / NO

		• OBESIDAD • CANCER NO METASTASICO • ENFERMEDAD VASCULAR PERIFERICA • ALTERACIONES NEUROLOGICAS • EPOC • ARRITMIAS CARDIACAS • PARALISIS • ENFERMEDAD ACIDO PEPTICA • DIABETES • DROGADICCION • HTA	SI / NO SI / NO SI / NO SI / NO SI / NO SI / NO SI / NO SI / NO SI / NO SI / NO SI / NO
TABACO		SI / NO	

ALCOHOL	Tanto el tabaco como el alcohol constituyen factores de riesgo para infección de la quemadura pues afectan la posibilidad de cicatrización ya que altera la microcirculación. Además El alcoholismo crónico produce malnutrición, alteración de la síntesis proteica y retraso de la migración celular.	SI / NO	Datos de hábitos de la historia clínica.
PROFUNDIDAD DE LA QUEMADURA Las quemaduras con una	Clasificación de la quemadura según las estructuras que afecta.	I GRADO II GRADO SUPERFICIAL	Datos de examen físico de la historia

profundidad que supere la de segundo grado profundo tienen escasa posibilidad de reepitelización, lo que incrementa el riesgo de infección, necesidad de ingreso a quirófano y días de hospitalización		II GRADO PROFUNDO III GRADO IV GRADO	clínica.
CLASIFICACION DE LA QUEMADURA COMO LEVE, MODERADA O GRAVE	Depende de la superficie quemada, la profundidad de la misma, si quien la sufre es un paciente adulto o pediátrico así como si ésta compromete cara, genitales, si existe inhalación, trauma concurrente y quemadura eléctrica. Pues estas últimas mencionadas predispondrán a la gravedad de la quemadura.	LEVE MODERADA SEVERA	Se utilizó datos de la historia clínica y se los clasificó según los criterios del ABA

ÁREA DE LA QUEMADURA Existen áreas del cuerpo que son más propensas a infección y de difícil cicatrización por lo que requerirán de mayor número de limpiezas quirúrgicas	Área corporal afectada	CARA CUELLO TÓRAX ABDOMEN REGIÓN PÉLVICA Y GENITALES MIEMBROS	Datos de examen físico de la historia clínica.
MECANISMO DE LA QUEMADURA Ya que la etiología microbiológica que genera infección varía, ejemplo en quemaduras eléctricas suelen existir predominio de anaerobios.	Agente que produjo la quemadura.	Físicos Químicos Biológicos	Datos del motivo de consulta y enfermedad actual de la historia clínica.

TIEMPO DE UTILIZACION DE ATB PROFILACTICO El tiempo ideal para su utilización es entre 4-14 días, reduciendo la colonización de la herida por bacterias, la neumonía, bacteremia, e infección urinaria; mayor tiempo se ha asociado a complicaciones como resistencia bacteriana e infecciones gastrointestinales por clostridium dificile.	Tiempo que se utilizó el antibiótico en días.	ENTRE 4-14 DIAS > 14 DIAS	SI / NO SI / NO
COMPLICACIONES La utilización inadecuada de ATB profiláctico se ha asociado a un incremento de resistencia bacteriana que se expresa como	Presencia o ausencia de complicaciones durante el tiempo de hospitalización (se utilizará los registros de la historia clínica)	Infección local Sepsis Bacteriemia Infección del tracto urinario Neumonía	SI / NO SI / NO SI / NO SI / NO SI / NO

infección local, sepsis que conlleva a mayor mortalidad.		Otras	SI / NO
DIAS DE HOSPITALIZACION Una permanencia prolongada en el hospital es un factor de riesgo para la contaminación nosocomial.	Tiempo en días de instancia hospitalaria.	Días de hospitalización	Número de días de hospitalización registrados en la historia clínica
MORTALIDAD Mayor mortalidad puede estar asociada a la aparición de complicaciones por cualquier tipo de infección (secundaria a la quemadura).	Condición del paciente al momento del egreso	Vivo Fallece	Dato obtenido de la historia clínica

LIMPIEZA QUIRÚRGICA	Número de limpiezas quirúrgicas
LIMPIEZA QUIRÚRGICA	SI NO

3.5. ASPECTOS BIOÉTICOS

Para la realización de este estudio se contó con el consentimiento del Dr. Diego Sierra Pesantez Jefe del SERVICIO DE CIRUGÍA PLÁSTICA Y DE LA UNIDAD DE QUEMADOS, del Hospital CARLOS ANDRADE MARÍN, quien conocìa el propósito investigativo, además el protocolo del estudio fue evaluado y aprobado por el comité de ética del HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARIN y la Pontificia Universidad Católica del Ecuador, Quito.

Cada archivo (historia clínica digital la cual se maneja con sistema AS400) fue obtenido siempre con la autorización de la entidad respectiva.

Por ser un estudio de corte observacional transversal con recolección retrospectiva de datos, se obtuvo la información de la historia clínica de los pacientes estudiados a través del sistema AS400, esta información fue transformada a un formato de datos plano para apoyar la veracidad de lo obtenido, y asegurar nuestra honorabilidad.

En todo momento se respetó la identidad de los pacientes estudiados, así como toda la información que fue imprescindible para la investigación, los resultados del presente trabajo fueron utilizados únicamente con fines científicos para el Hospital CARLOS ANDRADE MARIN de Quito

CAPITULO IV

4.1 RESULTADOS

El presente estudio se realizó en el Hospital Carlos Andrade Marín de Quito, en el periodo de Enero del 2010 a Agosto del 2012. La información fue recopilada a través del sistema AS400 (base de datos) del Hospital Carlos Andrade Marín, con un total de 151 historias clínicas, las cuales cumplían con los criterios de inclusión y exclusión antes mencionados.

4.1.1 DESCRIPCIÓN DE LA POBLACIÓN DE ESTUDIO

La población total de estudio fue de 151 pacientes, de los cuales 113 pacientes (74,8%) fueron de sexo masculino, y 38 (25,2%) fueron de sexo femenino; para facilitar el análisis estadístico la población estudiada fue clasificada de acuerdo a la edad en grupos etarios comprendido por los siguientes: Pediátrico (pacientes entre 0 y 10 años), adolescente (11 y 17 años), adulto (18 y 65 años), adulto mayor (> 65 años).

La frecuencia y porcentaje de pacientes que ingresaron a la unidad de quemados del Hospital Carlos Andrade Marín fue: 53% (80 pacientes) para adultos, pediátricos con el 36,4% (55 pacientes), seguido de los pacientes adultos mayores con el 7,3% (11 pacientes), y los adolescentes con el 3,3% (5 pacientes).

4.1.2 DISTRIBUCIÓN DE LA ETIOLOGÍA DE LA QUEMADURA.

Como se conoce existen varios agentes que provocan quemadura, en nuestra población el agente que con mayor frecuencia ocasionó lesiones por quemadura fue el Líquido caliente con un 35,8% (54 pacientes), seguido de la quemadura eléctrica con un 25,8% (39 pacientes), gasolina con un 13,2% (20 pacientes), fuego con un 7,9% (12 pacientes), ácido con un 5,3 % (8 pacientes), gas con un 5,3% (8 pacientes), objeto caliente con un 3,3 % (5 pacientes), fricción con un 2,6% (4 pacientes) y radiación con un 0,7% (1 paciente).

4.1.3 DESCRIPCIÓN DE LIMPIEZAS QUIRÚRGICAS Y CULTIVO DE HERIDA LOCAL

No a todos los pacientes ingresados a la unidad de quemados fue necesario realizarles limpieza(s) quirúrgica(s), pues 51 pacientes no lo requirieron ya que las lesiones no ameritaban tratamiento quirúrgico (escarectomía o fasciotomía) y fueron manejados con curaciones diarias en hospitalización.

La frecuencia del número de limpiezas quirúrgicas se describe en la siguiente tabla:

TABLA 1. FRECUENCIA Y PORCENTAJE DE LIMPIEZAS QUIRÚRGICAS REALIZADAS EN PACIENTES QUEMADOS

		Frecuencia	Porcentaje
Válidos	0	51	33,8
	1	37	24,5
	2	24	15,9
	3	16	10,6
	4	7	4,6
	5	3	2,0
	6	5	3,3
	7	3	2,0
	8	3	2,0
	10	1	,7
	13	1	,7
	Total	151	100,0

Tabla Nº 1. Elaborada por María Victoria Iturralde y Julio Gabriel Chacón, Frecuencia y porcentaje de limpiezas quirúrgicas realizadas en pacientes quemados. Unidad de Quemados Hospital Carlos Andrade Marín de Quito, Periodo de Enero del 2010 a Agosto del 2012.

En la anterior tabla observamos que un gran número de pacientes no requirieron limpiezas quirúrgicas, sino curaciones diarias dentro de hospitalización de la unidad de quemados durante su estadía; dichos individuos representaron el 33.8% de la muestra. Sin embargo en el resto, 66,2% se requirió entre una hasta trece limpiezas en quirófano durante el tiempo de hospitalización.

A continuación realizaremos un análisis bivariado para determinar si existe asociación o no entre las características del paciente previas a la quemadura, características propias de la lesión, y factores que aparecieron durante su hospitalización y su ingreso a quirófano.

4.2 ANÁLISIS BIVARIADO

4.2.1 SEXO

TABLA 2. RELACIÓN DEL SEXO DEL PACIENTE CON LIMPIEZA EN QUIRÓFANO, EN EL HCAM, PERIODO ENERO 2010 – AGOSTO 2012

SEXO	PACIENTE		Total	OR	IC	CHI^2 (0,95)	P
	NO LIMPIEZA QX	LIMPIEZA QUIRÚRGICA					
MASCULINO	40	73	113	1,345	0,60-2,99	0,52	0,46
FEMENINO	11	27	38				
Total	51	100	151				

Tabla N°2. Elaborada por María Victoria Iturralde y Julio Gabriel Chacón, RELACIÓN DEL SEXO DEL PACIENTE CON LIMPIEZA EN QUIRÓFANO, Unidad de Quemados Hospital Carlos Andrade Marín de Quito, Periodo de Enero del 2010 a Agosto del 2012.

Como se puede observar los resultados para la tabla 2 fue un OR de 1,3 (con IC que contiene a la unidad, no estadísticamente significativo) con un chi-cuadrado de 0,52, lo que determina que el género no fue un factor riesgo para que un paciente quemado ingrese a quirófano.

4.2.2 EDAD

En la siguiente tabla se analiza si la edad se comporta como un patrón determinante de ingreso o no a quirófano para la limpieza de la herida por quemadura.

TABLA 3. RELACIÓN GRUPO DE EDAD Y NECESIDAD DE LIMPIEZA QUIRÚRGICA, EN EL HCAM, PERIODO ENERO 2010 – AGOSTO 2012

EDAD		PACIENTE				Total	CHI^2 (0,95)	OR	IC	P
		NO LIMPIEZA QX	%	LIMPIEZA QUIRÚRGICA	%					
	PEDIÁTRICO	17	33.3%	38	38%	55	0,31	0,81	0,40-1,6	
	ADOLESCENTE	2	3,9%	3	3%	5	0,90	1,32	0,21-8,16	
	ADULTO	30	58,8%	50	50%	80	1,05	1,4	0,72-2,82	0,576
	ADULTO MAYOR	2	3,9%	9	9%	11	1,29	0,41	0,08-1,9	
Total		51	100%	100	100%	151	-	-	-	

Tabla N°3. Elaborada por María Victoria Iturralde y Julio Gabriel Chacón, RELACIÓN GRUPO DE EDAD Y NECESIDAD DE LIMPIEZA QUIRÚRGICA. Unidad de Quemados Hospital Carlos Andrade Marín de Quito, Periodo de Enero del 2010 a Agosto del 2012.

La frecuencia señalada en cualquiera de los dos casos (NO LIMPIEZA y LIMPIEZA QUIRÚRGICA) solo señala que uno u otro grupo se atendió más que otro, por lo tanto no significa que por pertenecer a uno de ellos sea un factor de riesgo para el ingreso a quirófano para limpieza.

Se necesita de un Chi-cuadrado de 7,81 para que la hipótesis (edad es un factor de riesgo para ingresar a quirófano) sea catalogada como estadísticamente significativa; sin embargo no se cumplió, ya que el Chi-cuadrado fue de 1,98. Así mismo los ORs a pesar de que en el grupo adolescente y adulto fueron mayores a 1, sus índices de confianza incluyeron a la unidad, no siendo estadísticamente significativo, lo que demuestra que pertenecer a uno u otro grupo etario no es determinante para ingreso a limpieza quirúrgica.

Con respecto a complicaciones que se dieron dentro de hospitalización se proporciona adicionalmente (análisis univariado) su frecuencia, habiéndose presentado neumonía en adultos en el 62,5% del total de casos y en el grupo pediátrico con 37,5%. Así como la sepsis se presentó con un caso para cada grupo mencionado anteriormente. Y por último la infección de vías urinarias en el grupo adulto con seis casos. Esto no quiere decir que pertenecer a determinado grupo de edad signifique un factor de riesgo para sufrir las complicaciones mencionadas anteriormente, ya que estadísticamente no fueron significativos (análisis multivariado)(IVU*edad [chi2 de 5,54; p=0,13], neumonía*edad [chi2 de 1,04; p=0,79], sepsis*edad [chi2 de 0,32; p=0,95]).

Como información estadística adicional se proporciona la media y mediana del número de limpiezas quirúrgicas realizadas en los diferentes grupos etarios.

TABLA 4. MEDIA DE LIMPIEZAS QUIRÚRGICAS REALIZADAS EN LOS DIFERENTES GRUPOS DE ETARIOS.

EDAD	N	Media	Mediana
PEDIÁTRICO	55	2,15	2,00
ADOLESCENTE	5	1,60	1,00
ADULTO	80	1,55	1,00
ADULTO MAYOR	11	1,91	1,00

Total	151	1,79	1,00

Tabla N°4. Elaborada por María Victoria Iturralde y Julio Gabriel Chacón, Media de limpiezas quirúrgicas en los diferentes grupos etarios. Unidad de Quemados Hospital Carlos Andrade Marín de Quito, Periodo de Enero del 2010 a Agosto del 2012.

4.2.3 RAZA

TABLA 5. RELACIÓN DE LA RAZA DEL PACIENTE Y NECESIDAD DE LIMPIEZA QUIRÚRGICA, EN EL HCAM, PERIODO ENERO 2010 – AGOSTO 2012

RAZA	PACIENTE		Total	CHI^2 (0,95)	P
	NO LIMPIEZA QX	LIMPIEZA QUIRÚRGICA			
MESTIZO	50	99	149	2,47	0,29
BLANCO	1	0	1		
AFROECUATORIANO	0	1	1		
Total	51	100	151		

Tabla N°5. Elaborada por María Victoria Iturralde y Julio Gabriel ChacónRELACIÓN DE LA RAZA DEL PACIENTE Y NECESIDAD DE LIMPIEZA QUIRÚRGICA. Unidad de Quemados Hospital Carlos Andrade Marín de Quito, Periodo de Enero del 2010 a Agosto del 2012.

Con respecto a raza se determinó que pertenecer a uno u otro grupo de raza no es un factor de riesgo para ingresar a quirófano para limpieza(s) quirúrgica(s)) ya que alcanzó un valor de 2,47. Por lo tanto esta no es estadísticamente significativa.

4.2.4 COMORBILIDADES

TABLA 6. RELACIÓN DE LAS COMORBILIDADES DEL PACIENTE Y LIMPIEZA QUIRÚRGICAEN EL HCAM, PERIODO ENERO 2010 – AGOSTO 2012

		NO LIMPIEZA QUIRÚRGICA	LIMPIEZA QX	CHI^2 (0,95)	*p*	OR	IC
COMORBILIDADES	CÁNCER MESTASTÁSICO						
	SI	1	0	1,97	0,16	-	-
	NO	50	100				
	DESORDEN PULMONAR						
	SI	0	1	0,53	0,47	-	-
	NO	51	99				
	CÁNCER NO METASTÁSICO						
	SI	1	2	0,00	0,98	1,02	0,09-11,52
	NO	50	98				
	ALTERACIONES.NEUROLÓGICAS						
	SI	0	3	1,56	0,21	-	-
	NO	51	97				
	ENF.ÁCIDO.PEPTICA						
	SI	1	2	0,00	0,98	1,02	0,09-11,52
	NO	50	98				
	ENFERMEDAD MENTAL						
	SI	1	1	0,23	0,625	0.50	0,031-8,24
	NO	50	99				
	DIABETES						
	SI	1	3	0,14	0,71	1,54	0,15-15,25

	NO	50	97				
	HTA						
	SI	2	6	0,29	0,59	0,63	0,12-3,28
	NO	49	94				

Tabla N°6. Elaborada por María Victoria Iturralde y Julio Gabriel Chacón, RELACIÓN DE LAS COMORBILIDADES DEL PACIENTE Y LIMPIEZA QUIRÚRGICA.Unidad de Quemados Hospital Carlos Andrade Marín de Quito, Periodo de Enero del 2010 a Agosto del 2012.

En el estudio "The Effects of Preexisting Medical Comorbidities on Mortality and Length of Hospital Stay in Acute Burn Injury" se estudió una serie de factores y se determinó las enfermedades que produjeron un cambio en la evolución del paciente quemado, aumentando sus complicaciones y por ende su mortalidad al poseer "x" enfermedad. Por esta razón se seleccionó estas enfermedades (ya que las enfermedades señaladas anteriormente fueron estadísticamente significativas, en el estudio mencionado anteriormente), presentándose una mayor frecuencia de hipertensos y diabéticos en nuestra muestra. Sin embargo se rechaza la hipótesis, en nuestro estudio, que el poseer cualquiera de las enfermedades señaladas en la tabla anterior, sea un factor que determine que un paciente ingrese a quirófano para limpieza quirúrgica, ya que el Chi-cuadrado en todas las señaladas, no alcanza el mínimo estipulado, así como sus ORs no poseen un IC estadísticamente significativo. Sin embargo en la asociación entre comorbilidades preexistes y complicaciones hospitalarias, las alteraciones neurológicas (condición preexistente en el paciente antes de su quemadura) estuvieron estadísticamente relacionadas con la aparición de infección de vías urinarias con un Chi-cuadrado de 7 y una p de 0,009.

Un análisis univariado con respecto a la media del número de intervenciones quirúrgicas y días de hospitalización, para pacientes sin ninguna enfermedad preexistente, fue de una media de 1,7 limpiezas quirúrgicas con 18,3 días de hospitalización, a diferencia de los pacientes que presentaron alguna comorbilidad, quienes obtuvieron un mayor número de días de hospitalización con una media de 22,5 días lo que supuso aumento de estancia hospitalaria del 23%.

En cuanto al número de limpiezas quirúrgicas y días de hospitalización; los pacientes con diabetes requirieron 0,8 veces más limpiezas y mayor número de días de hospitalización (p=0,005) comparados con los pacientes sanos; al igual que los pacientes con alteraciones neurológicas que requirieron 3,6 veces más limpiezas (p= 0,005) y un mayor número de días de hospitalización (p=0,05) comparados con los pacientes que no padecían de estas enfermedades.

En resumen los pacientes que presentaron alguna de estas dos comorbilidades se complicaron durante su hospitalización necesitando un mayor número de limpiezas quirúrgicas para mejorar la condición de su herida así como un mayor número de días de hospitalización.

4.2.5 HÁBITOS

Con respecto a los hábitos se puede observar que no actúan como factores determinantes para que un paciente sea ingresado a quirófano para limpieza quirúrgica de su herida, ya que los Chi-cuadrado, *p*, e IC no son estadísticamente significativos, pues no alcanzan los valores estipulados. Tampoco se consideraron como factores de riesgo para la aparición de complicaciones como neumonía, ivu, y sepsis ya que no hubo una asociación estadística. El consumo de cualquiera de ellos, tampoco estuvo

relacionado con un mayor número de días de hospitalización (Alcohol p=0,68, tabaco p= 0,45 y drogas p=0,98).

TABLA 7. RELACIÓN ENTRE HÁBITOS PERNICIOSOS (CONSUMO DE ALCOHOL, DROGAS Y TABACO) Y LIMPIEZAS QUIRÚRGICAS, EN EL HCAM, PERIODO ENERO 2010 – AGOSTO 2012

HÁBITOS	NO LIMPIEZA QX NÚMERO	LIMPIEZA QX NÚMERO	CHI2 (0.95)	*p*	OR	IC
ALCOHOL						
SI	4	3	1,79	0,81	2,75	0,59-12,8
NO	47	97				
TABACO						
SI	11	9	4,64	0,31	0,36	0,13-0,94
NO	40	91				
DROGAS						
SI	0	1	0,51	0,47	-	-
NO	51	99				

Tabla N°7. Elaborada por María Victoria Iturralde y Julio Gabriel Chacón, RELACIÓN ENTRE HÁBITOS PERNICIOSOS (CONSUMO DE ALCOHOL, DROGAS Y TABACO) Y LIMPIEZAS QUIRÚRGICAS. Unidad de Quemados Hospital Carlos Andrade Marín de Quito, Periodo de Enero del 2010 a Agosto del 2012.

4.2.6 ETIOLOGÍA

En la siguiente tabla se señalan las diferentes quemaduras según su etiología, encontrándose que la quemadura por líquido caliente tuvo una mayor frecuencia con 54 pacientes de los cuales 70,37% requirieron limpieza quirúrgica mientras que el 29,62% no lo requirió. Sin embargo esto no quiso decir que dicho agente fuese un predisponente para el ingreso a quirófano para limpieza(s) quirúrgica(s), ya que el Chi-cuadrado, *p* y OR no fueron estadísticamente significativos para ser considerado como un factor de riesgo. De igual manera se rechazo la asociación para el resto de agentes etiológicos e ingreso a quirófano ya que el Chi, *p* y OR no alcanzaron los parámetros esperados; sin embargo, la quemadura por fuego, con 12 pacientes de los cuales 41,6% requirieron quirófano por limpieza y 58,3% solo curación en hospitalización, obtuvieron un Chi-cuadrado de 3,5 (p=0,06, OR= 3,03 [IC= 0,91-10,1]) casi llegando al parámetro estipulado para que exista asociación entre dicho agente e ingreso a quirófano para limpieza quirúrgica, esto ocurrió probablemente por la cantidad de muestra insuficiente. Analizando desde otro punto de vista los pacientes quienes sufrieron de quemadura por fuego requirieron una media de 0,75 limpiezas con una media de 15,25 días de hospitalización lo que significó que los pacientes que la padecieron, necesariamente requieren de ingreso a quirófano, pero probablemente necesitaron de una sola limpieza quirúrgica para que mejore la condición de la lesión y por ende disminuyeron los días de hospitalización; posiblemente esto se deba a que el contacto directo con el fuego provoca una lesión de tipo estéril en principio. Y esto se evidenció con un único cultivo realizado, ya que del total de pacientes con quemadura por fuego solo uno, 8,3% *fue necesario realizar cultivo*, porque no presentó una evolución favorable, misma que fue positivo.

TABLA 8. RELACIÓN DEL AGENTE ETIOLÓGICO Y LIMPIEZA QUIRÚRGICAEN EL HCAM, PERIODO ENERO 2010 – AGOSTO 2012

			NO LIMPIEZA QX	LIMPIEZA QX	CHI2 (0,95) (3,84)	*p*	OR	IC
AGENTE DE QUEMADURA	ÁCIDO	SI	3	5	0,52	0,81	1,18	0,27-5,17
		NO	48	95				
	ELÉCTRICO	SI	15	24	0,51	0,47	1,3	0,62-2,8
		NO	36	76				
	FRICCIÓN	SI	1	3	0,14	0,7	0,64	0,06-6,37
		NO	50	97				
	FUEGO	SI	7	5	3,5	0,06	3,02	0,91-10,1
		NO	44	95				
	GAS	SI	1	7	1,7	0,19	0,26	0,32-2,22
		NO	50	93				
	GASOLINA	SI	5	15	0,8	0,37	0,61	0,21-1,8
		NO	46	85				
	LÍQUIDO CALIENTE	SI	16	38	0,64	0,42	0,75	0,36-1,52
		NO	35	62				
	OBJETO CALIENTE	SI	2	3	0,9	0,76	1,32	0,21-8,16
		NO	49	97				
	RADIACIÓN	SI	1	0	1,97	0,16	-	-
		NO	50	100				

Tabla N°8. Elaborada por María Victoria Iturralde y Julio Gabriel Chacón RELACIÓN DEL AGENTE ETIOLÓGICO Y LIMPIEZA QUIRÚRGICA Unidad de Quemados Hospital Carlos Andrade Marín de Quito, Periodo de Enero del 2010 a Agosto del 2012.

TABLA 9. MEDIA DE LIMPIEZAS QUIRÚRGICAS Y DÍAS DE HOSPITALIZACIÓN

AGENTE	MEDIA DE NÚMERO DE LIMPIEZAS QUIRÚRGICAS	ANOVA *P*	MEDIA DE DÍAS DE HOSPITALIZACIÓN	ANOVA *P*
FRICCIÓN	3	0,27	22,2	0,57
GASOLINA	2	0,66	21	0,43
LÍQUIDO CALIENTE	2	0,35	16,8	0,12
ELÉCTRICO	1,85	0,86	23,6	0,005
GAS	1,5	0,7	17,5	0,73
ÁCIDO	1,38	0,58	14,8	0,33
OBJETO CALIENTE	1,2	0,54	13,8	0,33
FUEGO	0,75	0,08	15,25	0,26
RADIACIÓN	0	0,42	11	0,51

Tabla N°9. Elaborada por María Victoria Iturralde y Julio Gabriel Chacón, Media del número de limpiezas quirúrgicas y días de hospitalización de acuerdo a la etiología de quemadura. Unidad de Quemados Hospital Carlos Andrade Marín de Quito, Periodo de Enero del 2010 a Agosto del 2012.

Continuando con el análisis de los resultados, observamos que la media de limpiezas quirúrgicas requeridas para pacientes con quemadura por fricción fue de 3 intervenciones y una media de días de hospitalización de 22,2 (p= 0,27; p= 0,57 respectivamente). Así como los cultivos requeridos, por una mala evolución para dicho grupo, fueron al 25% del total de pacientes quemados por fricción, con positividad en su totalidad. A pesar de que se requirió un mayor número de intervenciones con respecto a otros agentes etiológicos y que su evolución haya sido la que más atención necesito en cuanto días de hospitalización, la quemadura por dicho agente no estuvo relacionada estadísticamente con el ingreso a quirófano para limpieza, posiblemente esto se deba a la cantidad de muestra insuficiente (Chi = 0,51, p= 0,47; OR = 1,3, IC = 0,62-2,8).

Así también las lesiones causadas por electricidad tuvieron una media de 1,85 limpiezas en quirófano, con una media de 23,6 días de hospitalización. La quemadura por dicho agente determina una asociación estadísticamente significativa con el número de días de hospitalización (p= 0,005). Del total de afectados por quemadura eléctrica se requirió realizar al 18% de sujetos cultivo, por la pobre evolución dentro de hospitalización siendo positivos en su totalidad.

Como conclusión respecto al agente podemos decir que si bien hemos determinado que la quemadura por fuego estuvo estadísticamente asociada (p=0,06, probablemente a la cantidad de la muestra) al ingreso a quirófano, lo que no quiere decir que obligatoriamente dicho paciente tenga un mal pronóstico después de ésta, ya que esta única intervención pudo disminuir el grado de complicación a nivel de la lesión, lo que se reflejó en un menor número de reingresos a quirófano y un menor número de días de hospitalización.

Sin embargo, no es el caso de la quemadura eléctrica ya que a pesar de tener considerables intervenciones (ni muchas ni pocas con respecto a otros agentes), los días de hospitalización fueron elevados con respecto a otros, esto se pudo ser consecuencia de que fueron ingresados para el cierre de heridas por fasciotomías realizadas, o a la apertura de la lesión por descompresión del síndrome compartimental.

4.2.7 GRADO DE QUEMADURA

TABLA 10. RELACIÓN ENTRE GRADO DE QUEMADURA Y LIMPIEZA QUIRÚRGICA EN EL HCAM, PERIODO ENERO 2010 – AGOSTO 2012

GRADO DE QUEMADURA	NO LIMPIEZA QX	LIMPIEZA QX	CHI2 (0,95)	*P*	OR	IC
I GRADO						
SI	1	1	0,24	0,62	0,5	0,31-8,2
NO	50	99				
II GRADO SUPERFICIAL						
SI	38	55	5,43	0,20	0,41	0,12-0,89
NO	13	45				
II GRADO PROFUNDO						
SI	35	86	6,4	0,011	2,81	1,24-6,36
NO	16	14				
III GRADO						
SI	10	45	9,4	0,002	3,35	1,51-7,43
NO	41	55				

Tabla N°10. Elaborada por María Victoria Iturralde y Julio Gabriel Chacón, RELACIÓN ENTRE GRADO DE QUEMADURA Y LIMPIEZA QUIRÚRGICA. Unidad de Quemados Hospital Carlos Andrade Marín de Quito, Periodo de Enero del 2010 a Agosto del 2012.

La mayor frecuencia de quemaduras por "grado" fue la de *segundo profundo* con 121 pacientes afectados de los cuales 71,1% requirió limpieza quirúrgica y el 28,9% requirió curación en

hospitalización, seguido de la de *segundo grado superficial* con 93 pacientes, de los cuales 59,14% se sometió a limpieza quirúrgica y el 40,86% no. Los afectados por quemaduras de *tercer grado* fueron 55 pacientes de los cuales 81,81% necesitó limpieza quirúrgica y 18,18% no, y por último 2 pacientes fueron afectados por quemadura de primer grado de los cuales 50% ingreso a quirófano y la otra mitad no.

Se determinó que las quemaduras de *segundo grado profundo* y *tercero* tuvieron una correlación estadísticamente significativa entre sufrir este tipo de quemadura e ingresar a quirófano para limpieza de la misma. (IIG: p=0,011; III: p=0,002) Sin embargo a pesar de que la frecuencia de ingreso a quirófano en las lesiones *de segundo grado profundo* fueron mayores que las de *tercero* no quiere decir que los pacientes quienes padecieron de la primera necesariamente tuvieron una mayor probabilidad de ingreso a quirófano, más bien fue, y como es de esperar, los pacientes que sufrieron una quemadura de tercer grado tuvieron una mayor asociación estadística para el ingreso a quirófano que los de *segundo grado profundo*.

De acuerdo al análisis univariado el número de intervenciones quirúrgicas y días de hospitalización incrementaron de acuerdo al mayor grado de profundidad de la quemadura.

4.2.8 TIEMPO DE ANTIBIOTICOTERAPIA (ATB)

Se escogió dos grupos analizar, el primero incluyó a pacientes que utilizaron ATB profiláctico entre 4 y 14 días, ya que el esquema mencionado por muchos artículos recomienda su utilización dentro de este margen ya que reduce el número de pacientes infectados y la aparición de complicaciones relacionadas

con la hospitalización y el antibiótico; y el segundo grupo pacientes que utilizaron un mayor número de días (>14 días).

El análisis de estas variables solo incluirá si la utilización de uno u otro esquema ATB aumenta o disminuye el número de limpiezas e intervenciones quirúrgicas.

TABLA 11. MEDIA DE LIMPIEZAS QUIRÚRGICAS Y DÍAS DE HOSPITALIZACIÓN Y TIEMPO DE ATB

TIEMPO DE USO DE ATB	MEDIA DE NÚMERO DE INTERVENCIONES QUIRÚRGICAS	ANOVA NÚMERO INTERVENCIONES QX	MEDIA DE NÚMERO DE DÍAS DE HOSPITALIZACIÓN	ANOVA NÚMERO DE DÍAS DE HOSPITALIZACIÓN
ATB ENTRE 4 Y 14 DÍAS	1,63	F=3,34 p= 0,13	17,23	F= 8,52 P=0,004
ATB > 14 DÍAS	2,22		23,43	

Tabla N°11. Elaborada por María Victoria Iturralde y Julio Gabriel Chacón, Media de limpiezas quirúrgicas y días de hospitalización y tiempo de utilización de antibiótico profiláctico. Unidad de Quemados Hospital Carlos Andrade Marín de Quito, Periodo de Enero del 2010 a Agosto del 2012.

El análisis unidireccional de la tabla anterior, con respecto a las número de intervenciones quirúrgicas, se estableció que la *media del número de intervenciones quirúrgicas* varió de acuerdo a los días de ATB recibido, habiéndose realizado un mayor número de limpiezas a los pacientes que recibieron más de 14 días de antibiótico; sin embargo se realizó la prueba de ANOVA para ver si el número de intervenciones quirúrgicas varía o no de acuerdo a los días de administración de antibiótico, habiéndose obtenido una p de 0,13 lo que determina que el tiempo de administración de ATB (entre 4 y 14 o más de 14 días) no alteró el número de limpiezas quirúrgicas realizadas.

Con respecto a los días de hospitalización se estableció que el número de días de ATB recibido si estuvo en asociación (p=0,004) con respecto a la estancia hospitalaria. Habiendo sido menor en quieres recibieron entre 4 y 14 días.

4.2.9 GRAVEDAD

Se clasificó la gravedad de la quemadura, según los parámetros de la American Burn Association que fueron para quemadura menor: 15% de Superficie Corporal Quemada (SCQ) o menos de 1° o 2° grado en adultos,10% de SCQ o menos de 1° o 2° grado en niños y 2% SCQ o menos de 3° grado en niños o adultos (que no afecten ojos, orejas, cara o genitales), para quemadura moderada:15-25% de SCQ de 2° grado en adultos, 10-20% de SCQ de 2° grado en niños y 2-10% de SCQ de 3° grado en niños o adultos(que no afecten ojos, orejas, cara o genitales), y por último la quemadura mayor: > 25% de SCQ de 2° grado en adulto, > 20% de SCQ de 2° grado en niños, > 10% de SCQ de 3° grado en niños o adultos, todas las quemaduras que involucran ojos, oídos, orejas, cara, mano, pies, periné y genitales, todas la lesiones inhalatorias con o sin quemaduras, quemaduras eléctricas, quemaduras y trauma concurrente, quemaduras en pacientes de alto riesgo; diabetes, embarazo, EPOC, cáncer, y pacientes psiquiátricos.

De tal manera factores como la edad, SCQ, lugar de quemadura, enfermedades de alto riesgo preexistentes, y hasta agente de quemadura (eléctrica) fueron tomados en cuenta para la categorización de la misma. De esa manera no se pudo correlacionar la gravedad con los factores (variables) mencionados.

Por lo que solo se determinó que la frecuencia de la quemadura grave fue mayor con 93 pacientes, de los cuales 64,51% requirió limpieza en quirófano y 35,48% limpieza en hospitalización. De la quemadura moderada la frecuencia fue de 35 pacientes con 85,7% de personas que requirieron limpieza en quirófano y 14,28% que solo necesito limpiezas en hospitalización. Por último la quemadura de leve

intensidad obtuvo una frecuencia de 23 pacientes con 43,47% de pacientes que necesitaron limpieza quirúrgica y 56,52% que no.

TABLA 12. RELACIÓN ENTRE GRAVEDAD DE LA QUEMADURA Y LIMPIEZA QUIRÚRGICA EN EL HCAM, PERIODO ENERO 2010 – AGOSTO 2012

GRAVEDAD DE QUEMADURA	NO LIMPIEZA QX	LIMPIEZA QX	CHI 2 (0,95)	*p*	MEDIA DE NÚMERO DE LIMPIEZAS QUIRÚRGICA	ANOVA NÚMERO INTERVENCIONES QUIRÚRGICAS	MEDIA DE NÚMERO DE DÍAS DE HOSPITALIZACIÓN	ANOVA NÚMERO DE DÍAS DE HOSPITALIZACIÓN
LEVE								
SI	13	10			0,78		11,1	
NO	38	90						
MODERADA								
SI	5	30	11,38	0,003	2,29	F= 3,42 P=0,035	19,8	F= 6,19 P= 0,003
NO	46	70						
GRAVE								
SI	33	60			1,81		20,5	
NO	18	40						

Tabla N°12. Elaborada por María Victoria Iturralde y Julio Gabriel Chacón, RELACIÓN ENTRE GRAVEDAD DE LA QUEMADURA Y LIMPIEZA QUIRÚRGICA. Unidad de Quemados Hospital Carlos Andrade Marín de Quito, Periodo de Enero del 2010 a Agosto del 2012.

En conclusión se determinó que la gravedad es un factor que estuvo asociado a que el paciente ingrese a quirófano para limpieza quirúrgica (Chi=11,38; p=0,003). Así como también se estableció a través de la prueba de ANOVA, que el número de limpiezas y días de estancia hospitalaria, difieren de acuerdo a la

gravedad (p=0,035; p=0,003 respectivamente), y a través de las pruebas de POS HOTC se determinó que el número de limpiezas y estancia hospitalaria de la quemadura de moderada y grave intensidad difiere significativamente de la de leve intensidad. (Homogenización en Tukey, Duncan y Scheffé).

También se pudo concluir que la media del número de limpiezas quirúrgicas fue mayor en el grupo de quemadura moderada con 2,29 limpiezas, a diferencia del de quemadura grave con 1,81 limpiezas (p= 0,038); esto pudo deberse a que el momento de catalogar inicialmente a una quemadura como grave, necesariamente requirió un tratamiento quirúrgico, debridándose el material necrótico, lo que implica después de ésta, un manejo estéril de la herida, y, a futuro un menor número de reingresos a quirófano. Sin embargo la quemadura de moderada intensidad no necesariamente pudo haber tenido un tratamiento quirúrgico inicial, por lo que pudo haberse complicado durante la hospitalización, reflejándose con un mayor número de reingresos a quirófano.

4.2.10 PATOLOGÍA DE APARICIÓN CONCOMITANTE CON LA QUEMADURA O DENTRO DE HOSPITALIZACIÓN

TABLA 13. RELACIÓN ENTRE FACTORES QUE SE PRESENTARON CON LA QUEMADURA Y LIMPIEZA QUIRÚRGICA.EN EL HCAM, PERIODO ENERO 2010 – AGOSTO 2012

CONCOMITANTES	NO LIMPIEZA QX	LIMPIEZA QX	CHI2 (0,95)	P	OR	IC
ANSIEDAD						
SI	1	5	0,81	0,36	2,63	0,29-23,14
NO	50	95				
BRONQUITIS						
SI	2	1	1,48	0,22	0,24	0,022-2,8

NO	49	99				
DEPRESIÓN						
SI	1	11	3,77	0,05	6,18	0,77-49,27
NO	50	89				
NEUMONÍA						
SI	1	7	1,7	0,19	0,26	0,032-2,2
NO	50	93				
IVU						
SI	1	5	0,81	0,36	2,63	0,29-23,14
NO	50	95				
SEPSIS						
SI	0	2	1,03	0,3	-	-
NO	51	98				
TRAUMA CRANEO ENCEFÁLICO						
SI	2	1	1,48	0,22	0,24	0,02-2,8
NO	49	99				
SD. COMPARTIMENTAL						
SI	0	4	2,1	0,14	-	-
NO	51	96				
FRACTURA						
SI	0	2	1.03	0,31	-	-
NO	51	98				

Tabla N°13. Elaborada por María Victoria Iturralde y Julio Gabriel Chacón, RELACIÓN ENTRE FACTORES QUE SE PRESENTARON CON LA QUEMADURA Y LIMPIEZA QUIRÚRGICA. Unidad de Quemados Hospital Carlos Andrade Marín de Quito, Periodo de Enero del 2010 a Agosto del 2012.

TABLA 14. MEDIA DEL NÚMERO DE LIMPIEZAS QUIRÚRGICAS Y DÍAS DE HOSPITALIZACIÓN Y ALTERACIONES CONCOMITANTES

CONCOMITANTES	Media del número de limpiezas QX	*ANOVA P*	Media del número de días de hospitalización	*ANOVA P*
Sepsis	10	0,000	51	0,000
Fractura	6,5	0,002	53	0,000
Sd. Compartimental	4,5	0,01	26,7	0,18
Depresión	2,2	0,45	26	0,03
Bronquitis	1	0,53	17,3	0,81
TCE	1	0,53	25	0,35
Ansiedad	2,17	0,67	18,86	0,74
IVU	2,1	0,67	20	0,8
Neumonía	1,5	0,77	17,7	0,77

Tabla N°14. Elaborada por María Victoria Iturralde y Julio Gabriel Chacón, Media del número de limpiezas quirúrgicas y días de hospitalización con respecto a enfermedades o trauma concomitante a la quemadura. Unidad de Quemados Hospital Carlos Andrade Marín de Quito, Periodo de Enero del 2010 a Agosto del 2012.

Un análisis descriptivo nos reportó que la frecuencia de los pacientes que sufrieron depresión fue de 12 pacientes de los cuales el 91,7% requirió de limpieza quirúrgica y 8,3% no, los afectados con neumonía fueron 8 individuos, de los cuales 87,5% requirió de limpieza y 12,5%no, IVU representado por 6 pacientes, el 83,3% necesito limpieza y 16,7% no, los pacientes sépticos fueron 2, necesitando el 100% limpieza quirúrgica, ansiedad con 6 afectados, del cual 83,3% ingreso a quirófano y 16,7% no, síndrome compartimental con 4 pacientes afectados con el 100% tratados en quirófano, y fracturados con 2 individuos de los cuales el 100% necesito limpieza quirúrgica.

Así de las patologías enlistadas en la tabla anterior se pudo observar que la depresión fue considerada un factor de riesgo asociado al ingreso a quirófano por limpieza quirúrgica (Chi= 3,77; p= 0,05) así como

también un factor asociado a estancia mayor estancia hospitalaria (p=0,03) que otras comorbilidades señaladas en la tabla 13.

Un análisis univariado con respecto a la media de limpiezas quirúrgicas y días hospitalización, en pacientes con complicaciones concomitantes a la quemadura, se observó que los individuos que fueron catalogados como sépticos (criterio determinado en la historia clínica por su traslado a UCI), tuvieron un mayor número de intervenciones quirúrgicas con una media de 10 limpiezas (p=0,000) y mayor estancia hospitalaria con 51 días (hasta el momento del traslado a UCI) (p=0,000) que el resto de pacientes afectados con otra complicación, también se determinó que los pacientes con fractura (de cualquier área corporal ocurrida conjuntamente con la quemadura) tuvieron una media de 6,5 limpiezas (p=0,002), con 53 días de hospitalización en promedio (p=0,000);y por último los individuos con síndrome compartimental obtuvieron una media de 4,5 limpiezas (p=0,01) y días de hospitalización de 26,7 (p=0,18). Lo que determina que sufrir cualquiera de las mencionadas afecciones, lo más probable es que el paciente requiera un mayor número de limpiezas y días de hospitalización que sufrir cualquiera de las otras afecciones enlistadas.

4.2.11 DÍAS DE HOSPITALIZACIÓN

A continuación se reporta una breve descripción estadística en cuanto a hospitalización.

TABLA 15. MEDIA ENTRE NÚMERO DE INTERVENCIONES Y DÍAS DE HOSPITALIZACIÓN

	Media	N	Desv. típ.
NO LIMPIEZA QX	9,373	51	4,4943
LIMPIEZA QUIRÚRGICA	23,810	100	11,6893
Total	18,934	151	11,9937

Tabla N°15. Elaborada por María Victoria Iturralde y Julio Gabriel Chacón, Media entre tiempo de hospitalización y numero de limpiezas quirúrgicas. Unidad de Quemados Hospital Carlos Andrade Marín de Quito, Periodo de Enero del 2010 a Agosto del 2012.

Los días de hospitalización tuvieron en relación estadística con respecto al número de limpiezas quirúrgicas. (ANOVA p=0,000), obteniéndose que la media del número de días que requirieron los pacientes que ingresaron a quirófano fue de 23,8 a diferencia de los que solo se hicieron curaciones en hospitalización con 9,3 días, esto pudo deberse al mayor número de días de recuperación que se necesitó tras la intervención quirúrgica.

4.2.12 LUGAR DE QUEMADURA

TABLA 16. FRECUENCIA, CHI-CUADRADO Y ODDS RATIO ENTRE REGIÓN DE QUEMADURA Y LIMPIEZA QUIRÚRGICA

LUGAR	NO LIMPIEZA QX	LIMPIEZA QX	CHI2 (0.95)	*P*	OR	IC
CABEZA						
SI	0	4	2,01	0,15	-	-
NO	51	96				
CARA						
SI	22	33	1,49	0,22	0,64	0,32-1,29
NO	28	67				
CUELLO						
SI	13	14	3,03	0,81	0,47	0,20-1.10
NO	38	86				
TÓRAX						
SI	19	43	0,46	0,49	1,27	0,63-2,53
NO	32	57				
ABDOMEN						
SI	11	27	0,52	0,46	1,34	0,6-3
NO	40	73				
PELVIS						
SI	6	15	0,29	0,58	1,32	0,48-3,64
NO	45	85				
MIEMBROS SUPERIORES						
SI	28	62	0,7	0,4	1,34	0.7-2,6
NO	23	38				

MIEMBROS INFERIORES						
SI	19	60	7	0,008	2,52	1,26-5,01
NO	32	40				

Tabla N°16. Elaborada por María Victoria Iturralde y Julio Gabriel Chacón, frecuencia, Chi-Cuadrado y ODDS RATIO de tabla de contingencia entre región corporal quemada y limpieza quirúrgica. Unidad de Quemados Hospital Carlos Andrade Marín de Quito, Periodo de Enero del 2010 a Agosto del 2012.

Lo siguiente es una descripción estadística (análisis univariado) de la región anatómica afectada y atendida en la unidad de quemados (sin que el resultado implique un factor de riesgo), presentando una frecuencia de quemadura de miembros superiores del 23,9%, seguido de las extremidades inferiores con 21%, tórax 16,5%, cara con 14,6%, abdomen 10,1%, cuello con 7,2% pelvis con 5,6% y por ultimo cabeza con 1,1% de la muestra.

De todas las regiones afectadas los miembros inferiores obtuvieron un chi-cuadrado de 7, con una p de 0,008 (OR=2,52 e IC=1,26-5,01) lo que significa que al haber una quemadura en dicha región lo mas probable es que requiera limpieza(s) quirúrgica(s) para disminuir el número de complicaciones locales por quemadura. Para la misma se necesitó una media de 2,9 limpiezas quirúrgicas y una estancia hospitalaria de 25 días.

La lesión por quemadura en la región pelvica no resultó estadísticamente significativa para constar como factor de riesgo de ingreso a quirófano para limpieza de la misma, (OR=1,32, IC= 0,48-3,64) probablemente por la cantidad de muestra. Sin embargo se determinó que el número de intervenciones quirúrgicas varia si dicha región es afectada (p=0,001); habiendosenecesitado una media de 4,1 limpiezas

y un mayor número de días de hospitalización (p=0,14)posiblemente debido a que es un área de difícil cicatrización por la cercanía a la terminación del tracto gastrointestinal y urogenital.

Otras regiones afectadas que determinan una variación en cuanto al número de intervenciones quirúrgicas por limpieza de herida fueron los miembros inferiores, la cara y abdomen (p=0,02; p= 0,04; p=0,05 respectivamente). Con respecto a los días de hospitalización las lesiones que estuvieron estadísticamente asociadas fueron la lesión de miembros inferiores y cara (p=0,01 y p=0,02).

TABLA 17. MEDIA DE NÚMERO DE LIMPIEZAS QUIRÚRGICAS Y DÍAS DE HOSPITALIZACIÓN SEGÚN REGIÓN DE QUEMADURA

LUGAR	MEDIA DE NÚMERO DE LIMPIEZAS QX	ANOVA *P*	MEDIA DE DÍAS DE HOSPITALIZACIÓN (LIMPIEZA QUIRÚRGICA)	ANOVA *p*	MEDIA DE DÍAS DE HOSPITALIZACIÓN (CURACIÓN)
PELVIS	4,1	0,01	28,3	0,14	7,8
MIEMBROS INFERIORES	2,9	0,02	25	0,01	9,2
CARA	2,18	0,04	20,2	0,02	9,7
ABDOMEN	3,3	0,05	25,5	0,19	10,2
CUELLO	2,21	0,09	21,7	0,21	10,3
TÓRAX	3,1	0,14	24,1	0,45	10,3
MIEMBROS SUPERIORES	2,48	0,57	23,5	0,97	8,6
CABEZA	2,25	0,67	24,2	0,81	-

Tabla N°17. Elaborada por María Victoria Iturralde y Julio Gabriel Chacón, Media de número de limpiezas quirúrgicas, y días de hospitalización según la región anatómica quemada. Unidad de Quemados Hospital Carlos Andrade Marín de Quito, Periodo de Enero del 2010 a Agosto del 2012.

4.2.13 MICROORGANISMOS

De la muestra en total 26 pacientes no presentaron un desarrollo favorable de su quemadura durante su hospitalización, por lo que se les realizó cultivo (muestras tomadas en quirófano) para un tratamiento específico en cuanto antibioticoterapia. En todos los cultivos se aisló algún microorganismo e incluso en

algunos pacientes desarrollaron más de uno. A continuación se reportan estadísticamente los microorganismos aislados su sensibilidad y resistencia.

TABLA 18. FRECUENCIA, SENSIBILIDAD Y RESISTENCIA DE MICROORGANISMOS ASILADOS EN CULTIVOS DE PACIENTES QUEMADOS

MICROORGANISMO	FRECUENCIA DE CULTIVOS POSITIVOS	SENSIBILIDAD	RESISTENCIA
P. AERUGINOSA	11	COLISTIN IMIPENEM MEROPENEM PIP/TAZ	AMIKACINA AMPICILINA ASTREONAM CIPROFLOXACINA CEFEPIME CEFTACIDIMA GENTAMICINA MINOCICLINA
ACINETOBACTER BAUMANI*	7	**AMIKACINA** **AMPICILINA** **MINOCICLINA** **COLISTIN** **IMIPENEM** **MEROPENEM** **PIP/TAZ** **LEVOFLOXACINA**	AMIKACINA AMPICILINA AMOXICILINA+IBL ASTREONAM CEFTACIDIMA CEFTRIAXONA CEFEPIME GENTAMICINA IMIPENEM MEROPENEM MINOCICLINA TMP/SUL LEVOFLOXACINA PIP/TAZ
E. COLI PRODUCTORA DE BLEE	3	AMIKACINA COLISTIN MINOCICLINA IMIPENEM MEROPENEM	AMOXICILINA AMPICILINA AMOXICILINA+IBL AMPICILINA+IBL ASTREONAM

			CEFTACIDIMA CEFTRIAXONA CIPROFLOXACINA GENTAMICINA TMP/SUL PIP/TAZ
S. EPIDERMIDIS	2	AMIKACINA CEFEPIME GENTAMICINA IMIPENEM MEROPENEM OXACILINA CLINDAMICINA	CIPROFLOXACINA ERITROMICINA PENICILINAS TMP
ENTEROBACTER CLOACAE	2	AMIKACINA CEFTACIDINA CEFTRIAXONA CIPROFLOXACINA CEFEPIME	AMOXICILINA AMOXICILINA+IBL TMP/SUL
S. AUREUS**	1	VANCOMICINA	-
E. COLI	1	AMIKACINA CEFALEXINA CEFTRIAXONA GENTAMICINA CIPROFLOXACINA	AMPICILINA NITROFURANTOINA NORFLOXACINA TMP/SUL
ENTEROCOCCUS FAECALIS	1	GENTAMICINA	AMIKACINA ESTREPTOMICINA
CITROBACTER FREUNDII	1	ASTREONAM CEFEPIME CEFTACIDIMA CEFTRIAXONA CIPROFLOXACINA GENTAMICINA TMP/SUL	AMOXICILINA+IBL
K. NEUMONIAE	2	AMIKACINA CEFTACIDIMA GENTAMICINA AMOXICILINA MEROPENEM	ASTREONAM AMOXICILINA AMPICILINA+IBL CIPROFLOXACINA TMP/SUL

		PIP/TAZ	
K. NEUMONIAE PRODUCTORA DE BLEE**	1	IMEPENEM MEROPENEM PIP/TAZ	-

**** Dicho microorganismo presentó sensibilidad y resistencia a los mismos medicamentos en diferentes cultivos por lo tanto es necesario su evaluación individual al momento del antibiograma y no guiarse solo en lo reportado anteriormente.***

***** No presentaron reporte de resistencia antibiótica.***

Tabla N°18. Elaborada por María Victoria Iturralde y Julio Gabriel Chacón, Frecuencia, sensibilidad y resistencia de microorganismos aislados en cultivos de pacientes quemados. Unidad de Quemados Hospital Carlos Andrade Marín de Quito, Periodo de Enero del 2010 a Agosto del 2012.

El microorganismo que con mayor frecuencia se presentó fue la PseudomonaAeruginosa aislado en 11 cultivos representando el 42,3% del total, seguido del AcinetobacterBaumani con 7 casos, 26,9%; la E. Coli productora de BLEE con 3 casos con 11,53%; la K. Neumoniae n=2, el S. epidermidis con n=2, y el EnterobacterCloacae con n=2, representando el 7,7% por cada uno de ellos, seguido por último delS.areus, laE.coli, la EnterococcusFaecalis, el CitrobacterFreundi y la K. neumoniae productora de BLEE representando 3,84% cada uno de ellos (Ver gráfico 1).

La PseudomonaAeruginosa, E. Coli productora de BLEE presentó una mayor sensibilidad a Carbapenémicos, y mayor resistencia a penicilinas, aminoglucosidos y quinolonas. Enterobacter, E.Coli y CitrobacterFreundii presentan una sensiblidad a aminoglucosidos, ceftriaxona y ciprofloxacina. S. Aureus sensible a Vancomicina y K. Neumonia productora de BLEE sensible a carbapenemicos y PIP/TAZ.

GRAFICO 1. PORCENTAJE DE ETIOLOGÍA MICROBIANA AISLADO EN CULTIVOS

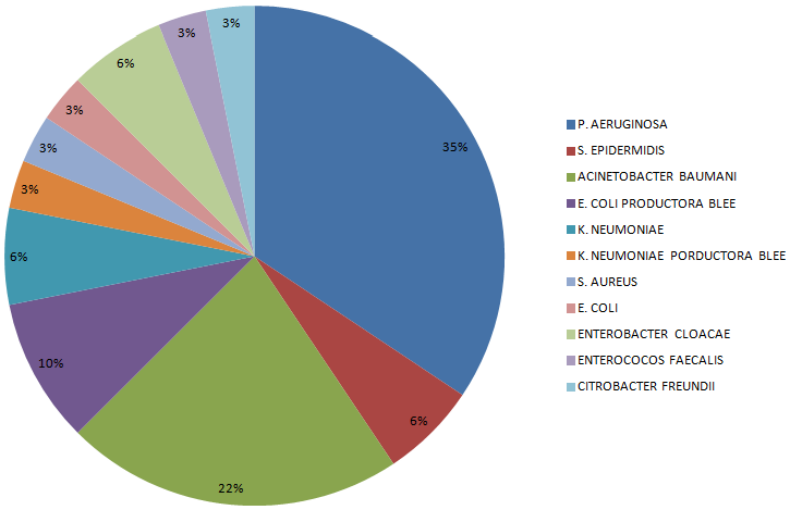


GRAFICO N° 1. Elaborada por María Victoria Iturralde y Julio Gabriel Chacón, Porcentajes de Etiologías microbianas aislados en los cultivos de pacientes quemados, ingresados en la Unidad de Quemados Hospital Carlos Andrade Marín de Quito, Periodo de Enero del 2010 a Agosto del 2012.

4.3 DISCUSIÓN

En los últimos años la mortalidad específica por quemaduras muestra una tendencia significativa al descenso, ya que ha mejorado el manejo de la fase inicial de shock-resucitación. Sin embargo actualmente, la mortalidad es causada principalmente por complicaciones que se presentan dentro del periodo de hospitalización, como infección de la herida, complicaciones respiratorias, urinarias y sepsis. Es necesario recordar que los cuidados multidisciplinarios para la prevención de la infección en el paciente con quemaduras incluyen: adecuada reanimación hidroelectrolítica, soporte nutricional temprano, control de la infección, cirugía temprana de las zonas de quemadura de segundo grado

profundo y de tercer grado, uso de sustitutos temporales de la piel o de autoinjertos, rutinas estrictas de aislamiento en la unidad de quemados y el uso de antimicrobianos (tópicos y sistémicos).

Sin embargo la evolución también estará determinada por características propias del individuo, por lo que es de suma importancia conocer los factores de riesgo que puede padecer el sujeto, pues su identificación es esencial en cualquier enfermedad ya que muchas veces puede determinar el curso de la misma, así como su riesgo de morbi-mortalidad; no se diga en el paciente quemado, donde por principio es considerado un ente complicado, ya que fisiológicamente se ponen en marcha una serie de respuestas, donde intervienen varios aparatos y sistemas, y que en conjunto con las condiciones médicas preexistentes o que aparezcan durante la estadía hospitalaria, determinarán un mayor grado de morbi-mortalidad.

Por eso se consideró que es de suma importancia identificar qué factor(es) dependiente(s) del paciente, y características de la lesión pueden alterar la evolución del individuo durante su estadía en la Unidad de quemados, y si éstos resultan ser modificables o no; con el fin de extrapolar los resultados y así mejorar la calidad de tratamiento y sobrevida.

Una vez que el paciente fue atendido por el servicio de Emergencias, catalogado como ingreso (con criterios de la OMS ya señalados anteriormente) y clasificado de acuerdo al grado de quemadura (según la American Burn Association); se decidió, de acuerdo a este último parámetro, si su manejo requiere o no limpieza quirúrgica de la herida, o si solo necesita curaciones dentro de hospitalización. Y así determinar el grado de complejidad del paciente, catalogándolo como “complicado” el momento que ingresó a quirófano para limpieza de su herida, y no solo tomando en cuenta la “gravedad” de la quemadura, ya que se ha observado que pacientes que inicialmente presentaron una quemadura leve y

moderada pudieron necesitar limpieza(s) quirúrgica(s) para tratamiento de su herida por una mala evolución dentro de hospitalización.

Así que se clasificó la muestra en dos grupos, el primero: pacientes en los que se realizaron limpieza(s) quirúrgica(s), y el segundo: pacientes que NO necesitaron quirófano para tratamiento de su herida; por lo tanto se cuantificó el número de intervenciones y se realizaron los cruces respectivos para la identificación de factores de riesgo que predispusieron al paciente al ingreso a quirófano.

Si bien el estudio con respecto a la identificación de factores que aumentan la morbi-mortalidad del paciente quemado[31], obtuvo resultados favorecedores, no estudió qué otras variables (que no sean condiciones médicas preexistentes a la quemadura), podrían afectar la evolución del paciente durante su hospitalización, así como también ver el impacto que tienen todas éstas características del individuo frente al tratamiento de la herida, es decir si lo condicionan o no al ingreso a quirófano para limpieza quirúrgica.

El presente estudio identificó factores de riesgo que estuvieron no solo involucrados a una mayor estancia hospitalaria, a infección de la herida, mortalidad y otras complicaciones intrahospitalarias sino también al riesgo que tuvo el paciente por presentar determinado(s) factor(es) al ingreso a quirófano para limpieza de lesión por quemadura.

Estudios similares señalan que la edad (niños menores de 5 años, adultos mayores de 64 años), la superficie corporal quemada y la lesión por inhalación son los principales predictores de morbi-

[31] Thombs BD, Singh VA, Halonen J, Diallo A, Milner SM.;Department of Psychiatry and Behavioral Sciences, Johns Hopkins University School of Medicine, Baltimore, MD, USA. brett.thombs@mcgill.ca; THE EFFECTS OF PREEXISTING MEDICAL COMORBIDITIES ON MORTALITY AND LENGTH OF HOSPITAL STAY IN ACUTE BURN INJURY: EVIDENCE FROM A NATIONAL SAMPLE OF 31,338 ADULT PATIENTS; PUBMED.gov; Ann Sur. 2007 Apr;245(4):629-34; http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17414613.

mortalidad en el paciente quemado. [32] Sin embargo en nuestro trabajo no fue posible encontrar una relación entre dichos factores y complicaciones que se dieron el momento de hospitalización. De igual manera existe bibliografía que menciona a la SCTQ (superficie corporal total quemada), la profundidad de la quemadura, el número de segmentos corporales quemados (más de 2 días), y los días de estancia hospitalaria (9 a 14 días) como factores asociados a mayor complicación con la aparición de infección del lugar de injuria.

En nuestro estudio se determinó que la "quemadura por fuego" y la "quemadura de miembros inferiores" estaban asociadas estadísticamente a que el paciente tenga que ingresar a quirófano. No encontrándose información al respecto en otra bibliografía.

Así también al igual que otros estudios se determinó que enfermedades propias del paciente (no modificables) como diabetes y enfermedad neurológica predispusieron a que el individuo tenga mayores complicaciones[33], lo que reflejo en nuestra investigación un mayor número de intervenciones quirúrgicas. De igual manera aportamos que la quemadura en la región pélvica predisponía a un mayor número de limpiezas en quirófano.

Con respecto al mayor número de días de hospitalización la lesión en cara, la quemadura eléctrica así como diabetes y enfermedad neurológica estuvieron estadísticamente asociadas a una mayor estancia hospitalaria.

---

[32] Factores de riesgo para el desarrollo de infecciones intrahospitalarias en pacientes quemados. Hospital S. Juan de Dios, Costa Rica: Enero 2003-Diciembre 2005. Parte II; Vargas Naranjo, S., Romero Zúñiga, J.J, Prada Castellanos, Y., Fonseca-Portilla, G., Lao Gallardo, W.; Cir.plást. iberolatinoam. - Vol. 35 - Nº 4; Octubre - Noviembre - Diciembre 2009 / Pag. 303-310;
http://scielo.isciii.es/pdf/cpil/v35n4/original7.pdf

[33] THE EFFECTS OF PREEXISTING MEDICAL COMORBIDITIES ON MORTALITY AND LENGTH OF HOSPITAL STAY IN ACUTE BURN INJURY: EVIDENCE FROM A NATIONAL SAMPLE OF 31,338 ADULT PATIENTS; Thombs BD, Singh VA, Halonen J, Diallo A, Milner SM; PUVMED.gov; Ann Sur. 2007 Apr;245(4):629-34.
http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17414613

Estudios señalan que la aparición de complicaciones como la sepsis está en relación con el grado de quemadura (profundidad, extensión) y la edad del paciente[34] sin embargo en nuestro estudio no se observó que su aparición esté relacionada con los factores mencionados. También se ha señalado que la neumonía es la complicación más frecuente dentro de hospitalización y que su aparición está relacionada con aspiración[35], no obstante en nuestro estudio no fue la complicación más frecuente ni tampoco estuvo relacionada con la aspiración.

A pesar de que se realizaron todos los cruces de las variables propuestas no se obtuvieron resultados que en otros estudios se encontraron, como por ejemplo cierto tipo de hábito como tabaco, o consumo de droga complican al paciente que tuvo inhalación aumentado el grado de morbi-mortalidad, probablemente esto se dio por la cantidad de muestra insuficiente al momento de realizar algunos cruces. Por lo que se recomienda en futuros estudios recalcular la muestra para no tener inconvenientes, así como también que se elabore un estudio con toma de muestra prospectiva, para que la calidad de los datos recolectados sea la mejor.

Si bien se identificó factores de riesgo asociados al ingreso a quirófano para limpieza quirúrgica, ésta única intervención pudo mejorar sustancialmente la condición de la herida, de manera que disminuyó el número de reingresos a quirófano, fue así el caso de la quemadura por fuego. Pueden existir tipos de lesiones o características propias del paciente que no pueden estar asociadas con el ingreso a quirófano, pero que estuvieron asociadas a una mayor estancia hospitalaria como fue el caso de la quemadura

[34] Dellinger RP, Carlet JM, Magar H, Gerlach H, Caladra T, Coler Jl. Surviving sepsis Campaiga Guidelines for management of severe sepsis and septic shock. Intensive Care Med. 2004; 30:536-55.
[35] Quemaduras Graves; Capítulo de los Dres Osvaldo Freddi y Guillermo Kestens, del Libro Medicina Intensiva, Dr. Carlos Lovesio, Editorial El Ateneo, Buenos Aires (2001).

eléctrica y quemadura en región pélvica, así como también se determinó que la sepsis, el síndrome compartimental y fractura concomitante estuvieron relacionados a un mayor número de intervenciones quirúrgicas y a un mayor número de días de hospitalización.

Es así que se intentó a través de la identificación de factores de riesgo para: ingreso a quirófano, mayor número de limpiezas quirúrgicas y días de hospitalización, determinar el grado de morbilidad del paciente quemado. Pero a pesar de su hallazgo cada paciente quemado debe ser manejado individualmente como un ente único a través de la evaluación diaria con un equipo multidisciplinario, en el cual se determine precozmente los problemas que aqueja no solo la lesión por quemadura sino también sistemáticamente e incluso psicológicamente, ya que la no identificación rápida, puede conducir al paciente a la complicación y muerte.

Es de interés la utilización de antibiótico profiláctico en las unidades de quemados, ya que la bibliografía señala que si bien su utilización entre 4 y 14 días ha reducido significativamente la mortalidad del paciente quemado, la calidad metodológica de los trabajos en las que se respalda dicha información no es buena[36] motivo por lo que no debería utilizarse como consenso; sin embargo en nuestra recolección de datos se observó que se aplica su uso. Lamentablemente evaluar la eficacia del esquema como método de prevención para infección requiere que la recolección de la muestra sea prospectiva, de tal manera que el investigador observe por sí mismo y de acuerdo a los parámetros mencionados por al American Burn Assosiation para infección de herida y sepsis, si el esquema es válido o no. De tal manera se plantea para estudios posteriores si la variable "antibiótico utilizado como profiláctico", está o no

[36] **PROPHYLACTIC ANTIBIOTICS FOR BURNS PATIENTS: SYSTEMATIC REVIEW AND META-ANALYSIS**; *BMJ 2010; 340 doi;* Tomer Avni, resident, Ariela Levcovich, senior physician, Dean D Ad-El, head of department, Leonard Leibovici, head of department, Mical Paul, consultant; *Published 15 February 2010); Cite this as: BMJ 2010;340:c241*
http://www.bmj.com/content/340/bmj.c241

asociado a una disminución de complicaciones, tales como neumonía, IVU, bacteriemia, sepsis, e infección de la herida local. Así como también evaluar si su utilización puede aumentar la resistencia por microorganismos hospitalarios? Lo que se traduce en una solo hipótesis ¿El antibiótico utilizado profilácticamente en verdad reduce la aparición de complicaciones en el paciente quemado?

En nuestro estudio se tomaron cultivos a pacientes quienes presentaron un mal pronóstico de la herida (determinado a través del número de intervenciones quirúrgicas y características de la herida local) obteniéndose que el germen más frecuente fue la Pseudomona Aeruginosa, el Acinetobacter Baumani y la E.coli productora de BLEE, lo que no difiere del resto de bibliografía en cuanto a prevalencia de microorganismos en unidades de quemados[37]. Fue importante realizarlo ya que la bibliografía recomienda que cada Unidad de Quemados debe poseer un estudio estadístico de los microorganismos más prevalentes así como sensibilidad antibiótica. En nuestro estudio los microorganismos fueron básicamente sensibles a carbapenémicos. Sin embargo existieron tomas en las que se vio que también estos microorganismos fueron sensibles a otros fármacos, por lo que se recomienda que dicha información sea utilizada estadísticamente solo en la unidad de la que se obtuvo dicha muestra, y que debería crearse una base de datos que la contenga, ya que no existen datos en el hospital HCAM en cuanto a grado de sensibilidad antibiótica, lo que puede dificultar estudios posteriores.

En conclusión, se determinó como factor de riesgo para el ingreso a quirófano la quemadura por fuego. La lesión por dicho agente no significa necesariamente que el paciente vaya a tener una mala evolución,

[37] **BACTERMIA CAUSING MICROORGANISMS IN BURN PATIENTS**; Session: Abstracts: Healthcare- and Community-Acquired Infections and Infection Control; October 22, 2010.
https://idsa.confex.com/idsa/2010/webprogram/Paper4623.html
INFECCION EN QUEMADURAS; cirugía plástica, vol. 15, numero 2, mayo-agosto 2005, Asociación Mexicana de Cirugía Plástica, Estética y Reconstructiva, AC

pues justamente la finalidad de la limpieza quirúrgica es disminuir el impacto de las complicaciones locales y sistémicas que pueda desencadenar la injuria local, y una única intervención, a tiempo, puede disminuir la morbi-mortalidad del paciente. Factores como diabetes, enfermedad neurológica (condiciones pre-existentes en el paciente) y características propias de la quemadura (lesión en región pélvica, quemadura eléctrica) que pueden aumentar el número de días de hospitalización así como número de intervenciones quirúrgicas, probablemente debido al difícil manejo del paciente o a la pobre cicatrización. También se determinó que la factura concomitante, el síndrome compartimental y la sepsis son comorbilidades que aumentan el número de intervenciones quirúrgicas así como el número de días de hospitalización. Y por último los microorganismos aislados fueron los reportados con mayor frecuencia en otras unidades de quemados en la que predomino la Pseudomonaaeruginosa sensible a carbapenémicos.

A pesar de que la identificación de los factores mencionados puede ayudar a tener una idea de que paciente puede complicarse durante el transcurso de su hospitalización, se debe tomar en cuenta que nada de esto reemplaza a lo que el médico puede determinar el momento mismo de la evaluación de la herida durante la visita, por lo que el conocer la característica y evolución normal de una herida quemada, será tan importante como el tener en cuenta todos los factores de riesgo que pueda tener el paciente al momento de su evaluación, ya que muchos de estos factores, o ninguno, podrán ser modificados, quedando así la identificación temprana de complicaciones y el correcto manejo de la herida como el tratamiento certero.

4.4 CONCLUSION

Si bien se han determinado en estudios anteriores los factores de riesgo asociados a una mayor morbi - mortalidad en el paciente quemado, dichas morbilidades fueron condiciones médicas pre-existentes a la quemadura; por lo que el objetivo del presente trabajo fue determinar más allá del papel que juegan estos factores precedentes, el rol de los factores propios del paciente, la lesión, concomitantes (complicaciones que pudieron presentarse conjuntamente con la aparición de la lesión o durante el tiempo de hospitalización) y su importancia en el tipo de tratamiento de la herida (curación en hospitalización o limpieza quirúrgica, con análisis multivariado), días de hospitalización, número de limpiezas quirúrgicas y morbilidad del paciente, en pacientes del hospital Carlos Andrade Marín.

En estudios se menciona a la edad (edades extremas: niños y adultos mayores) como fuerte predictor de morbi – mortalidad; en el grupo de pacientes del Hospital estudiado dicho parámetro no presentó una asociación estadísticamente significativa para ser considerado como factor de riesgo, así como el pertenecer a determinado grupo de edad no predispone a que el paciente se someta a un mayor número de intervenciones quirúrgicas o mayor número de días de hospitalización. (ANOVA p= 0,21; p= 0,5 respectivamente). Con respecto a las comorbilidades (enfermedades preexistentes) se determinó que los pacientes con diabetes o enfermedad neurológica necesitaron un mayor número de limpiezas quirúrgicas y días de hospitalización (p=0,005; p= 0,05) con respecto al resto de pacientes que no presentó ninguna enfermedad al momento de su ingreso.

Para mejorar la investigación se analizó el agente etiológico, con el número de limpiezas quirúrgicas, días de hospitalización y cultivos. En relación al agente etiológico se encontró que la quemadura por fuego estuvo asociada al ingreso a quirófano para limpieza, sin embargo al analizar los resultados encontramos

que los pacientes que requirieron de limpieza quirúrgica por una evolución poco favorable de sus lesiones, no necesariamente tuvieron un peor pronóstico que aquellos en los que solo se realizó curaciones diarias en hospitalización, esto se debe a que la limpieza en quirófano justamente tiene el objetivo de mejorar la condición de la lesión. De la misma manera se analizó a la quemadura eléctrica, la misma que está asociada estadísticamente a una mayor estancia hospitalaria (p=0,005) sin que esto sea sinónimo de infección o complicaciones y por ende de un mayor número de limpiezas quirúrgicas, el incremento de días hospitalización se debe a que estas lesiones al ser progresivas requieren un mayor número de días para observación y cuidado. Los pacientes con quemadura por fricción son los que presentaron con mayor frecuencia mala evolución de sus lesiones (determinada por el número de intervenciones [media de 3]), por lo que se les realizó cultivos encontrándose positividad en todos los casos.

A los pacientes que no tuvieron una evolución favorable se les realizó cultivo(s), habiendo sido positivos en todos los 26 pacientes a los que se les solicitó la prueba. Los microorganismos responsables fueron gérmenes multiresistentes, como Pseudomona Aeruginosa (microorganismo más prevalente, con 36% del total de cultivos realizados), Acinetobacter Baumani con 26% y E. Coli productora de BLEE con 10% con sensibilidad básicamente a carbapenémicos. Por eso sugerimos que si se encuentra signos de infección o mala evolución en el paciente y sus lesiones (re intervención quirúrgica) se realice una toma inmediata de muestra para cultivos; para que dicho microorganismo sea combatido específicamente.

Respecto a la gravedad de la quemadura (parámetro determinado por edad, SCQ, grado de quemadura, comorbilidades, entre otros parámetros ya mencionados anteriormente) se estableció a través de la prueba de ANOVA, que el número de limpiezas y días de estancia hospitalaria, difieren de acuerdo a la

gravedad (p=0,035; p=0,003 respectivamente). Sin embargo como se discutió anteriormente la quemadura de moderada gravedad obtuvo una media de limpiezas quirúrgicas mayor que la quemadura grave, esto pudo deberse a que el manejo quirúrgico precoz de una lesión disminuye el número de intervenciones a futuro.

De las patologías de aparición en hospitalización o que sucedieron concomitantemente con la quemadura, la depresión fue considerado un factor de riesgo asociado al ingreso a quirófano para limpieza quirúrgica (Chi= 3,77; p= 0,05) así como también un factor asociado a mayor estancia hospitalaria (p=0,03). Otras comorbilidades como la sepsis, fracturas y síndrome compartimental tuvieron un mayor número de intervenciones quirúrgicas con una media de 10, 6,5 y 4,5 limpiezas respectivamente (p=0,000) y mayor estancia hospitalaria (p=0,000). Lo que determina que al sufrir cualquiera de las mencionadas afecciones, lo más probable es que el paciente requiera un mayor número de limpiezas y días de hospitalización.

En relación a la región afectada; la quemadura de los miembros inferiores resultó ser un factor de riesgo significativo (p de 0,008) para el ingreso a quirófano para limpieza(s) quirúrgica(s) en el grupo estudiado, consideramos que esto tiene el objetivo de disminuir el número de complicaciones locales por quemadura. Otras regiones afectadas que determinan una variación en cuanto al número de intervenciones quirúrgicas para limpieza de herida fueron cara y abdomen (p= 0,04; p=0,05 respectivamente). La lesión por quemadura en la región pelvica varió el número de intervenciones quirúrgicas (p=0,001); habiendose necesitado un mayor número de limpiezas que el resto de regiones (media de 4,1 limpiezas) y un mayor número de días de hospitalización posiblemente debido a que es un área de difícil cicatrización por la cercanía a la terminación del tracto gastrointestinal y urogenital.

Con respecto a los días de hospitalización las lesiones que estuvieron estadísticamente asociadas a una mayor estancia hospitalaria fueron la lesión de miembros inferiores y cara (p=0,01 y p=0,02).

En resumen las variables que constaron como factores de riesgo para el ingreso del paciente del grupo estudiado del HCAM, a quirófano para limpieza de la herida fueron la quemadura por fuego y la quemadura de miembros inferiores. Otras características como diabetes, enfermedad neurológica y quemadura en la región pélvica determinaron un mayor número de intervenciones quirúrgicas. Y por último la quemadura en cara, la quemadura eléctrica así como diabetes y enfermedad neurológica presentaron un mayor número de días de hospitalización. Sin embargo que conste como factor de riesgo para el ingreso a quirófano para limpieza quirúrgica, o que tenga una mayor estancia hospitalaria no significó, necesariamente en todos los casos, que el paciente tenga una mala evolución.

Finalmente concluimos que existen varios factores que influyen en la evolución de un paciente quemado, por lo que la evaluación tiene que ser necesariamente individualizada, es importante cada parámetro de la historia clínica iniciando con una anamnesis detallada, que nos permita reconocer comorbilidades preexistentes, factores de riesgo no modificables como la edad, hábitos, agente que ocasionó la lesión y tratamiento inicial que se dio a la víctima de la quemadura, ya que estos influirán en el proceso del tratamiento; un examen físico exhaustivo permitirá conocer la gravedad de la lesión, y reconocer precozmente signos de infección, lo que ayudará a tomar medidas como uso de cultivos, cambio de antibióticos, ingreso a quirófano con el fin de mejorar las condiciones del paciente y por ende de su lesión; al comparar los resultados de nuestro estudio con estudios realizados previamente, no se logró comprobar que todas los factores analizados actúen como favorecedores o generadores de complicaciones (mayor número de intervenciones quirúrgicas) por lo que sugerimos que primero se

realicen estudios prospectivos que evalúen estos factores no sólo en la unidad de quemados del HCAM sino en el resto de unidades de quemados del Ecuador, para que de esta manera se pueda valorar globalmente estos elementos, y segundo que a pesar de existir índices, factores pronósticos, de riesgo y etc., el paciente quemado es un paciente por principio complicado por lo que debe ser evaluado individual y diariamente, pues no se puede predecir que cierta característica o la interacción entre varias de estas puedan determinar una buena o mala evolución del sitio de la injuria y por lo tanto que requiera o no ingreso a quirófano.