

ATENCIÓN INICIAL DE LOS QUEMADOS GRAVES*

L. Peñas Maldonado

U.C.I. Hospital «Río Carrión». Palencia

En la actualidad, pese a las campañas educativas y de prevención, persisten los accidentes de trabajo, domésticos y fortuitos, en los que se producen quemaduras.

El paciente quemado grave, representa un reto de coordinación entre los distintos especialistas que han de intervenir, para lograr los mejores resultados. Esto viene determinado por la gran variedad de alteraciones que conlleva este tipo de pacientes, desde que se produce el accidente, hasta que se logra su recuperación completa.

18

Epidemiología

La incidencia real de quemaduras no se conoce, las estimaciones hablan de que un 1 % de la población de EEUU se quema todos los años.

De los grandes quemados producidos en incendios, sólo llegan al Hospital un 5 %, de los cuales un 45 % fallece a consecuencia de una insuficiencia respiratoria aguda (IRA), secundaria al síndrome de inhalación.

Durante los últimos años y gracias al mejor conocimiento de los mecanismos fisiopatológicos de las quemaduras, así como a un mejor manejo en las fases iniciales, se ha logrado disminuir la mortalidad de esta patología.

La mortalidad asociada a quemaduras viene determinada por una serie de factores como son: la profundidad y extensión de las lesiones, existencia de patología previa y la edad.

* Ponencia presentada en las I Jornadas Castellano-Leonesas de Medicina y Enfermería de Emergencias (Palencia, 27, 28 y 29 de mayo de 1992).

Correspondencia: Dr. Luis Peñas Maldonado. U.C.I. Hospital «Río Carrión». Palencia

Criterios de hospitalización

- Quemaduras de segundo grado con más del 20 % de superficie corporal quemada (SCQ).
- Quemaduras de tercer grado con más del 5 % SCQ.
- Cualquier quemadura de segundo o tercer grado en pacientes mayores de 60 años.
- Quemaduras circunferenciales en tronco o extremidades.
- Quemaduras eléctricas.
- Quemaduras en manos, pies, cara o periné.
- Lesiones por inhalación (*).

(*) *Indicios sugerentes de lesiones por inhalación:*

- Inhalación de humo en un espacio cerrado.
- Pérdida de consciencia.
- Quemadura nasal, oral o facial.
- Espujo carbonáceo.
- Ronquera o estridor.

Manejo inicial del quemado • Fase de resucitación

Los dos puntos cruciales del manejo incluyen, el asegurar una **vía aérea permeable** y el **mantenimiento hemodinámico**. Posteriormente se podrá realizar una valoración detenida de la profundidad y extensión de las quemaduras y por último se realizarán los procedimientos locales sobre las áreas afectadas.

Tras asegurar la vía aérea, debe iniciarse la repleción del volumen circulante, que en muchas ocasiones va a precisar de una monitorización invasiva, que sirva de guía para la misma.

El shock hipovolémico es la causa más común de muerte en las primeras 24 h. después del ingreso de los pacientes. El objetivo fundamental de la reposición

volumétrica es establecer una adecuada perfusión de los órganos vitales.

Esta primera fase suele extender durante los tres primeros días, apareciendo las mayores alteraciones hemodinámicas, disturbios hidro-electrolíticos y ácidos-básicos, metabólicos, hormonales e inmunológicos.

Fisiopatología y aproximación terapéutica.

Manejo de fluidos

Las quemaduras causan hipovolemia como resultado de la masiva desviación de fluidos desde el compartimiento intravascular al extravascular (permeabilidad capilar aumentada por pérdida de la integridad microvascular), así como por la exudación y evaporación a través de la piel lesionada.

Las quemaduras también pueden ocasionar una **hemoconcentración**, debida a la pérdida de fluido del espacio intravascular, o una **anemia**, debida a la hemólisis producida por el efecto térmico y el daño vascular, por lo que el hematocrito debe monitorizarse frecuentemente. La hemoconcentración raramente representa un problema serio.

Existen numerosas pautas de administración de fluidos, de entre las que se pueden destacar las siguientes:

Autor	Fórmula	Solución elegida
Parkland	4 ml/k/% SCQ/24h	Ringer lactado
Pruitt	2 ml/k/% SCQ/24 h	Ringer lactado
Monafo	2 ml/K/%SCQ/24 h	S. Hipertónico lactado
Mahler	0,5 ml/k/% SCQ 1,5 ml/k/% SCQ	Ringer lactado Plasma fresco congelado

Tomado de I. Lenguas.

Como regla general, durante las primeras 24 h. siguientes a la producción de la quemadura, se precisa gran cantidad de fluidos salinos, calculándose de forma aproximada según:

**** 3-4 ml de Salino 0,9 % / k / % SCQ ****

Dentro de las primeras 24 h., los coloides ofrecen una pequeña ventaja con respecto al salino, dado que la lesión vascular reciente hace que no se puedan retener incluso estas moléculas grandes.

Tras las primeras 24 h., los requerimientos de sodio disminuyen, administrándose una mezcla de coloides, salino y dextrosa. Las pérdidas por evaporación, en esta fase, se pueden calcular mediante:

Evaporación horaria en ml = (25 + % SCQ) s.c. cm².

Naturalmente todos estos cálculos son estimativos, teniéndose que administrar los fluidos según los valores hemodinámicos de cada paciente y de acuerdo con cada situación clínica específica. Tras un correcto aporte volumétrico, puede ser necesario el empleo de drogas vasoactivas, como las aminas, para mantener una correcta función hemodinámica.

Manejo de la vía aérea

Las complicaciones respiratorias son la principal causa de muerte precoz en el paciente quemado, así como la principal causa de morbilidad.

Las quemaduras y las lesiones por inhalación causan complicaciones respiratorias por los siguientes mecanismos:

1.— Inhalación de mezcla de gases hipóxicos, irritantes y tóxicos, secundarios de la combustión en espacios cerrados, de madera, seda, nylon, poliuretano y otros materiales sintéticos (monóxido de carbono, cianida, ácido hidrocórico, acroleína, dióxido de nitrógeno y amoniaco).

2.— Obstrucción de la vía aérea.

3.— Incremento del metabolismo y de los requerimientos ventilatorios.

4.— Deterioro de los sistemas de defensa, permitiendo las infecciones.

Los principales tóxicos producto de la combustión son el monóxido de carbono (CO) y la cianida.

La **intoxicación por CO** viene determinada por su unión a la hemoglobina (la afinidad del CO por la Hb es 250 veces superior a la del O₂), formando carboxihemoglobina y por la desviación hacia la izquierda de la curva de disociación de la oxihemoglobina, esto ocasiona una hipoxia tisular, cuya trascendencia clínica no sólo depende de los niveles de CO-Hb, sino de la patología previa del paciente.

A cualquier paciente quemado, en el que se sospeche intoxicación por CO, se debe de cuantificar la CO-Hb, si bien se ha establecido una buena correlación entre los niveles y las manifestaciones clínicas, que pueden servir de referencia, en caso de no disponer de dicha cuantificación (Tabla 1).

Los dos objetivos principales del tratamiento de la intoxicación por CO, consisten en aportar el máximo O₂ posible a los tejidos y el acelerar la eliminación del

CO. Esto se consigue con la administración de O₂ al 100 %, lo cual disminuye el tiempo medio de eliminación del CO unas seis veces. El uso de O₂ hiperbárico después de la primera hora, ofrece pocas ventajas en relación al O₂ al 100 % y por otro lado entorpece en gran medida al manejo global del paciente.

La **intoxicación por cianida** se produce por el bloqueo de ciertos sistemas enzimáticos, particularmente el sistema citocromo oxidasa, lo cual produce una hipoxia celular causando una acidosis láctica, esta hipoxia no responde a altas concentraciones de O₂. Esta intoxicación debe sospecharse en los pacientes quemados con acidosis láctica y sin signos clínicos de hipoperfusión periférica. Gasométricamente destaca una PaO₂ dentro de la normalidad, con un contenido de O₂ o saturación de Hb medidos bajos, así como una saturación de Hb de sangre venosa mezclada inapropiadamente alta, debido a la infrautilización del O₂ aportado a los tejidos.

El tratamiento de esta intoxicación es complejo, basándose en la administración de **edetato de cobalto** que es un quelante de la cianida (600 mg iv, seguido de 300 mg si es preciso), **nitrito de sodio** que convierte la Hb a meta-Hb, la cual se liga competitivamente a la cianida (10 ml iv de una solución al 30 %, para conseguir un 30-40 % de meta-Hb), **tiosulfato sódico** que es un sustrato necesario para la conversión de la cianida en tiocianato que es relativamente menos tóxico (150 mg/k iv seguido de 50 mg/k/h) y por último **hidroxibalamina** que se liga a la cianida formando un complejo de cianocobalamina (630 mg/k en 2-3 h). Los efectos secundarios de estos agentes pueden ser significativos.

La **obstrucción de la vía aérea** en el quemado, depende tanto de los gases irritantes y tóxicos inhalados, como de su temperatura.

El edema de la mucosa debido a las altas temperaturas progresa en las primeras 24-28 h., debiéndose tener en estrecha vigilancia respiratoria a los pacientes con sospecha de inhalación. Como medida general los pacientes con quemaduras de segundo o tercer grado en cara o cuello deben ser intubados en las primeras

TABLA 1. Cuantificación por CO-Hb

CO-Hb > 15 %	Paciente asintomático.
CO-Hb 15-20 %	Cefalea / confusión
CO-Hb 20-40 %	Desorientación / irritabilidad / deterioro visual / náuseas y vómitos.
CO-Hb 40-60 % ..	Ataxia / alucinaciones / convulsiones coma.

horas tras su ingreso, para evitar obstrucción de la vía aérea, aconsejándose no menos de 72 h. de intubación profiláctica.

El empleo de corticoides no ofrece beneficio, salvo en pacientes asmáticos, en cuanto a mejorar la obstrucción de la vía aérea. La adrenalina racémica en aerosol puede mejorar transitoriamente el edema de la vía aérea, pero nunca debe sustituir a la intubación del paciente.

Las lesiones de la vía aérea inferior se derivan de la acción directa de los tóxicos como los aldehídos, o como los óxidos de sulfuro y de nitrógeno que se combina con el agua pulmonar formando ácidos y álcalis corrosivos.

Tanto el edema mucoso, como las lesiones específicas producidas por los agentes químicos inhalados deterioran el transporte muco-ciliar, por otro lado los mediadores de la inflamación y la liberación de leucocitos en la vía aérea, provocan aumento y retención de secreciones, atelectasias y por lo tanto desajuste de la relación ventilación / perfusión. Todo ello implica el que se deba realizar un manejo agresivo y precoz en el tratamiento de la función respiratoria.

Otras consideraciones generales

En los grandes quemados se altera de forma sustancial uno de los mecanismos de conservación del calor corporal, la integridad de la piel, esto es uno de los condicionantes del hipermetabolismo que desarrollan estos pacientes, por ello se debe minimizar esta pérdida de calor, manteniendo a los pacientes bien abrigados durante los traslados, o en un ambiente caliente en su habitación.

El ileo funcional y la hemorragia digestiva alta (por úlceras de estrés o de Curling), son complicaciones precoces en los grandes quemados, por lo que es aconsejable la colocación de una sonda nasogástrica y el empleo profiláctico de antiácidos, anti-H₂ o sucralfato.

El dolor provocado por las quemaduras, ha de tenerse en cuenta para actuar farmacológicamente en su control, siendo necesario en ocasiones el empleo de analgésicos potentes de tipo mórfico y derivados.

Por último, no hay que olvidar la inmunización activa, con toxoide tetánico, si no existe confirmación de una inmunización previa.

El empleo de antimicrobianos locales limita la colonización y por lo tanto disminuye la incidencia de infecciones en las quemaduras. En nuestro medio, el más empleado es la **sulfadiacina argéntica**, que es fácil

de aplicar y posee amplio espectro, su desventaja es que tiene escasa penetración en las escaras.

Quemaduras eléctricas

Las lesiones por descarga eléctrica de alto voltaje o por rayo pueden ser:

- Quemaduras por ignición de las ropas.
- Traumatismos por la contracción tetánica, que puede provocar la descarga eléctrica.

— Lesión térmica directa de los tejidos, con lesiones externas mínimas (menores en el sitio de entrada, que en el de salida).

Las alteraciones cardíacas secundarias a este tipo de lesiones, son muy variadas pudiendo aparecer parada cardíaca, alteraciones de la conducción, arritmias, necrosis y alteraciones inespecíficas en el E.C.G.

La rabdomiolisis asociada a este tipo de lesiones, es relativamente frecuente, por lo que se debe tener en cuenta para actuar lo más pronto posible, con sobrecargas volumétricas, así como diuréticos osmóticos y de asa, para evitar el fracaso renal secundario.