



Universidad Popular Autónoma del Estado de Puebla
Centro Interdisciplinario de Posgrados
Investigación y Consultoría
Doctorado en Ingeniería Biomédica

Titulo de la Tesis de Grado

Identificación de Gérmenes Patógenos en la Unidad Pediátrica de Quemados de la Secretaria de Salud del Estado de Puebla en 2010

Tesis que para obtener el Grado de Dr. En Ingeniería Biomédica

Presenta

Juan Manuel Tetitla Munive

Puebla, México.

Agosto 2010



UPAEP – Secretaría General

Dirección General de Apoyos Académicos

Dirección del Centro de Recursos para el Aprendizaje y la Investigación.

Biblioteca Central - **Karol Wojtyla**

Tesis Digitales Restricciones de uso:

DERECHOS RESERVADOS ©

PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de textos, imágenes, gráficas, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente de donde la obtuvo mencionando el autor o autores involucrados en el documento.

Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE

TEMA	PAGINA
1.-Introduccion	3
2.-Planteamiento del problema	4
3.Marco Teórico: Antecedentes Generales y Específicos	6
3.1.- Definición	6
3.2.- Historia	6
3.3.- Epidemiologia	17
3.4.- Etiología	20
3.5.-Clasificación	23
3.6.- Cuadro clínico y Diagnostico	28
3.7.- Tratamiento	31
3.8.- Cultivo de piel	78
3.9.- Prevención de las quemaduras	109
3.10.- Antecedentes específicos. Infecciones nosocomiales	126
4.-Justificación	134
5.- Objetivos	135
6.-Material y métodos	136
7.-Universo	137
8.-Unidades de observación	137
9.- Tamaño de muestra	137
10.- Variables	138
11.- Análisis estadístico	138
12.- Recursos: Humanos, Materiales y Financieros	138
13.- Cronograma de trabajo	138
Resultados	140
Descripción de Gérmenes patógenos identificados en la Unidad pediátrica de Quemados	142
Estafilococcus sp.	142
Bacillus sp.	151
Klebsiella oxitoca	152
Cándida	154
Hongo Moho	159
Métodos de esterilización	163
Métodos de esterilización por Radiación	172
Métodos por radiación Ultravioleta	173
Bioseguridad en Quirófano	183
Conclusiones y sugerencias	199
Anexos	201
Bibliografía	206

1.- Introducción

Los accidentes por quemaduras en los infantes forman parte de la morbilidad frecuente en los infantes. Dentro de las complicaciones mas frecuentes en quemaduras tenemos a las infecciones y de estas un sinnúmero de gérmenes patógenos lo cual representa un verdadero problema ya que implica altos costos para los hospitales y los familiares de los enfermos, una estancia mas prolongada de los pacientes y un deterioro clínico e inmunológico para los pacientes.

La identificación de gérmenes patógenos en la unidad pediátrica de quemados será de suma importancia ya que representa la posibilidad de proporcionar un tratamiento oportuno dirigido a abatir las infecciones por quemaduras así como de poder implementar un sistema de vigilancia epidemiológica y microbiológica en la unidad de quemados.

El presente estudio tiene como objetivo identificar los gérmenes patógenos en las diferentes aéreas físicas de la Unidad Pediátrica de Quemados de la Secretaria de Salud del Estado de Puebla así como en el personal que atiende a los pacientes quemados.

2.- Planteamiento del problema

La mayoría de los hospitales en la provincia mexicana no cuenta con un programa de vigilancia y control de infecciones nosocomiales (IN) y la información epidemiológica existente en México proviene, casi exclusivamente, de instituciones de tercer nivel. En consecuencia, en la mayoría de los hospitales esta información sólo se conoce parcialmente, a través de informes aislados de programas de vigilancia de algunas instituciones, o bien de brotes epidémicos de algunos microorganismos.

La incidencia de accidentes por quemaduras en niños representa actualmente un problema de salud pública pues cada vez se ha venido incrementado el número de pacientes quemados sobre todo en niños afectando diferentes partes de su cuerpo. Dentro de las complicaciones en las quemaduras encontramos a las inmunológicas, nutricias y sobre todo a las infecciosas y dentro de los gérmenes patógenos identificados mas comúnmente encontramos a la *Pseudomona aureaginosa* y *estaphilococcus aureus* según lo demuestran varios estudios.

Las infecciones constituyen actualmente la principal amenaza vital en los pacientes que superan la fase inicial de shock-resucitación tras una agresión térmica severa. Aunque clásicamente la herida cutánea ha sido el primer foco de sepsis, su importancia ha disminuido notablemente debido a significativos avances en el manejo de la herida (escarectomías e injertos precoces, antimicrobianos tópicos, vigilancia microbiológica agresiva, mejor uso de antibioterapia, etc.), emergiendo la infección pulmonar como foco séptico relevante y origen más frecuente de muerte por causa infecciosa.

Son varios los factores que favorecen el desarrollo de infecciones en el paciente con quemaduras. La agresión térmica destruye la primera y más importante barrera defensiva del organismo, la piel y las mucosas, perdiéndose su protección mecánica, bioquímica (ácidos grasos) e inmunológica (secreción de IgA). Se pierde la flora normal de piel y mucosas, abriendo paso a la colonización por gérmenes más virulentos. El exudado rico en proteínas y los tejidos coagulados constituyen un medio de cultivo ideal para los microorganismos. La perfusión en la escara y tejidos próximos es claramente insuficiente, dificultando la llegada de defensas humorales y celulares y de los antibióticos sistémicos; en éste sentido, la infección de la escara se comporta como un absceso.

Además de dañar las defensas locales, la lesión térmica deprime la respuesta inmune sistémica, de forma proporcional a la severidad de la agresión. Esta afecta a prácticamente todos los componentes del sistema inmunológico, incluyendo disminución en la actividad de linfocitos, macrófagos y neutrófilos (quimiotaxis y poder fagocítico), disminución de los niveles de inmunoglobulinas y fibronectina, disminución de la capacidad de opsonización del suero, reducción de los niveles de los componentes de ambas vías del sistema del complemento, etc. Estas alteraciones inmunológicas se correlacionan con las complicaciones infecciosas y supervivencia de los quemados. La inmunocompetencia del paciente quemado queda aún más comprometida por las múltiples intervenciones requeridas, la transfusión de hemoderivados, así como por la disrupción de las barreras mecánicas que producen catéteres venosos, sondaje urinario o intubación traqueal, facilitando aun más las complicaciones infecciosas

Todos estos problemas identificados como complicaciones ocasionan estancias prolongadas de los pacientes, costos más altos para el hospital y familiares de pacientes y un deterioro clínico de los pacientes por lo cual es muy importante en primer lugar identificar específicamente los gérmenes patógenos presentes en las superficies de las aéreas de la Unidad Pediátrica de Quemados y posteriormente implementar un sistema de vigilancia epidemiológica en la Unidad lo cual permitirá disminuir complicaciones por infección en el paciente quemado.

3.- Marco Teórico: Antecedentes Generales y Específicos

3.1.- Definición

Las quemaduras son lesiones producidas por acción de diversos agentes físicos (llamas, líquidos, objetos calientes, radiación, corriente eléctrica, frío) químicos (cáusticos) y biológicos que provocan alteraciones que van desde un simple eritema hasta la destrucción total de las estructuras dérmicas y subdérmicas ¹.

Son lesiones hísticas producidas por agentes físicos y químicos; esta lesión de los tejidos ocasiona destrucción celular, edema y pérdida de líquidos por destrucción de los vasos sanguíneos²

3.2.- Historia ^{3,4,5,6,7}

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

Las fechas históricas de mayor importancia en el tratamiento de las quemaduras, han seguido a los progresos en el campo específico de la cirugía. Cockshott de Edimburgo y colaboradores, describieron diferentes formas de tratamiento de pacientes quemados. La búsqueda de sustancias para colocar sobre las heridas, atravesó por un proceso empírico de prueba-respuesta, hasta que fueron de uso común la leche de cabra, la leche materna humana, miel de abeja, apósitos de papiro, caucho y grasas animales. El médico egipcio Imhotep utilizó miel de abeja para curar heridas hace unos 5000 años. Las culturas indoeuropeas, la griega, la egipcia y las orientales, cada una en su contexto geográfico e histórico, utilizaron estos productos. El tratamiento de ese entonces, consistió en la aplicación de los elementos mencionados para protección de la herida y la conservación de esta en estado limpio (aséptico).

Hipócrates, hacia el año 430 a.C., preconizó en sus escritos médicos los objetivos principales del tratamiento de las quemaduras, muchos de los cuales, aún hoy, mantienen vigencia:

1. Lavar las heridas para mantenerlas limpias, utilizando agua hervida o vino. - Este concepto de lavar las heridas, permanece como un axioma fundamental de las especialidades quirúrgicas.
2. Evitar la presencia de pus.- Aunque Hipócrates ignoró que el pus es un subproducto de la interacción de microorganismos con un huésped vivo (infección), él observó que su presencia es una complicación ominosa en cualquier herida.
3. Mantener la herida siempre seca. - La presencia de secreciones en una herida predispone a infecciones y retraso de la cicatrización.

4. Aplicar apósitos de grasa envejecida de cerdo, resina de pino y grasa de extracto de hulla (Betún).

Aristóteles, mostró interés en la patogenia de las quemaduras al referirse a una observación sobre la etiología de éstas. Explicó que aquellas quemaduras causadas por metales fundidos, cicatrizaban más rápidamente que por otras causas (termocauterización). En el Siglo I, los romanos recomendaban cirugía reconstructiva para liberar bridas pos quemaduras. Pablo de Egina, en el año 700 d.C., en sus escritos de franca influencia greco-romana, recomendó preparaciones emolientes con ingredientes vegetales y metálicos para tratar las quemaduras. Rhazés y Avicena, quienes representaron los criterios médicos prevaletes en el mundo árabe en los siglos IX y X, recomendaron la aplicación tópica de sustancias refrigerantes que sin duda tenían propiedades analgésicas.

Giovanni de Vigo, cirujano del Papa Julio II, en 1514 describió el controversial fenómeno de toxinas presentes en las quemaduras por pólvora. Según datos consignados y recogidos de algunos escritos, parece ser que las quemaduras ocurrían con mayor frecuencia por el manejo poco hábil de la pólvora que por el ataque del enemigo. En 1596 William Clowes publicó su libro "*A Profitable and Necessary Book of Observations*". Fue el primer libro dedicado con exclusividad al tratamiento de las quemaduras. Este libro, presentado en forma de series de casos, describe el tratamiento de las lesiones que consistía esencialmente en el empleo de las pomadas recomendadas por Ambrosio Paré, quien a su vez la había tomado de fuentes de origen greco romanas.

En 1607 el médico suizo Fabricius Hildanus de Basel publicó su libro *De Combustionibus* en que reconoce tres grados de profundidad en las quemaduras. En 1797 se publica el libro *An Essay on Burns* (Estudio de Quemaduras) escrito por Edward Kentish, en su época fue el libro más popular sobre el tema. En 1799, Earle señaló el empleo de hielo triturado y agua helada para tratar las quemaduras. Earle sostenía que el hielo era buen analgésico y evitaba el edema local.

En el siglo XVIII, se insiste en la suplementación dietética a los pacientes a fin de acelerar la convalecencia. En 1832 el Barón Guilleune Dupuytren, cirujano parisino, clasificó las lesiones quemaduras en seis grados de profundidad. En 1833 Syme propone el empleo del algodón seco para cubrir las quemaduras, en ese mismo año, se convierte en director del primer hospital para quemados de la historia. Este hospital, aún hoy, está de pie en la ciudad de Edimburgo

El Cirujano militar escocés Sir George Bellingal, también de Edimburgo, describió en ese mismo año de 1833, la evolución clínica natural de las quemaduras. Todavía hoy nos asombramos de la exactitud con que relató estos eventos. En relación a la muerte temprana, en las primeras 72 horas (muerte por shock hipovolémico irreversible) afirmaba: «El quemado sucumbe por causas que no podemos explicar.» Cuando la muerte ocurría entre los primeros 10 a 12 días reconoció que éstas tenían «carácter febril.» Hoy sabemos que esta muerte sucede por sepsis y fallo multiorgánico. Cuando se refirió a la muerte tardía, aquella que sucede entre la tercera y sexta semana posquemadura, Bellingal afirmaba: «...los enfermos perecen en un estado de debilidad, agotados por la pérdida profusa de materia (masa corporal) y por una extensa superficie supurada.» Este fenómeno corresponde a lo que hoy conocemos como respuesta Hipermetabólica al trauma, catabolismo, desnutrición y sepsis.

Las purgas y las sangrías fueron procedimientos de uso común en el mundo médico de mediados del siglo XVIII para tratar todo tipo de enfermedades. Se atribuye al cervecero de Edimburgo, David Cleghorn, el haber observado que estas purgas producían aumento de la tasa metabólica en los pacientes. Los hallazgos de Cleghorn llamaron la atención sobre los efectos hipermetabólicos que producen las quemaduras en los pacientes. También proscribieron las purgas y sangrías como parte del tratamiento de las quemaduras.

En 1897 se utilizaron las primeras infusiones de solución salina al 9% por Tommasoli en Sicilia para la reanimación hídrica de una quemadura severa. En 1905 se publicó un artículo en el *Journal of the American Medical Association* enfatizando la importancia del uso de soluciones salinas durante la reanimación del paciente quemado y del debridamiento e injerto temprano. Este mismo año, Wiedenfeld y Zumbush realizaron escisiones tempranas de la herida (primeros 3 días). Este tratamiento reconfirma el éxito obtenido por Wilms tres años antes mediante la escisión e injertos tempranos.

Estudios de investigación llevados a cabo por Underhill y asociados en 1921 demostraron que el shock posquemadura resultaba primariamente de pérdida de líquido durante el periodo inicial. Estos investigadores midieron el hematocrito, hemoglobina y cloro sérico en un grupo de 20 víctimas quemados. Esta pérdida de líquidos es secundaria a la translocación de plasma y electrolitos a los espacios intersticiales. Este hallazgo se oponía a las teorías de entonces que establecían la pérdida de líquidos como el resultado de la acción de toxinas. Este estudio fijó las bases para el manejo moderno de la reposición de líquidos y electrolitos y sirvió como plataforma para más estudios sobre la fisiopatología de las quemaduras.

Durante el siglo 19, se utilizaron sustancias como el algodón seco, lana, aceites, ácido pícrico, acetato de aluminio, y ácido tánico. Inicialmente el ácido tánico fue utilizado como coagulante de la herida pero más tarde (1925) como método para reducir pérdida de líquido y aliviar el dolor local.

El manejo de la herida quemadura, en los inicios del siglo 20 involucraba el uso de vendajes empapados de bicarbonato de sodio, salino normal u óxido de zinc. Estos vendajes no se retiraban por 5 días, permitiendo así sobrecrecimiento bacteriano. En el 1934 la solución de nitrato de plata se convirtió en el medicamento de elección para el cuidado de las heridas y ha continuado como agente terapéutico hasta el presente donde su utilización es relegada como acontecimiento histórico más que como aplicación clínica moderna.

El advenimiento de las técnicas modernas de escisión más injerto se inició con el cirujano sueco Reverdin, quien llevó a cabo el primer injerto epitelial en 1869. Este hecho, plantó las bases para los injertos modernos de espesor parcial. Previo a la experiencia de Reverdin, los injertos de piel exhibían malos resultados. Los trasplantes de piel se realizaban con bisturí. En 1939 se desarrolló el dermatomo con el fin de segar capas más finas de piel. Este invento encaminó el movimiento hacia la escisión más injertos tempranos y reducción de la mortalidad en quemaduras.

1940 al presente

Históricamente, el incendio del Night Club *Coconut Grove* en 1942, donde se perdieron 492 vidas y otros cientos fueron tratados por quemaduras de diversas severidades, motorizó opinión pública para cambios en los códigos de construcción, diseños con normas de seguridad en los edificios y estándares de protección contra incendios. Este desastre también motorizó las investigaciones en quemaduras, sobre todo, en su fisiopatología. Los investigadores enfatizaron nuevamente la necesidad de grandes cantidades de líquidos de reanimación lo que propulsó la fórmula de reanimación de Evans en 1952. La fórmula de Evans utilizaba solución salina normal a $1\text{ml} \times \text{kg} \times \%\text{SCQ}$ mas coloides (sangre total, plasma o expansores tisulares). Esta fórmula fue modificada por el Brooke Army Medical Center al uso de Lactato de Ringer; $1.5\text{ml} \times \text{kg} \times \%\text{SCQ}$ mas coloides a $0.5\text{ml} \times \text{kg} \times \%\text{SCQ}$. Una fórmula mas reciente es la de Formula del Hospital Parkland (Baxter) la cual utiliza solamente lactato de ringer (Lactato de Ringer según Hartmann) durante las primeras 24 horas.

Los avances en el tratamiento de la herida se aceleraron durante la Segunda Guerra Mundial, el conflicto de Corea y de Viet Nam. Como usualmente sucede en las guerras, el gran número de quemados y la severidad de las quemaduras proporcionaron un vasto campo de investigación para el desarrollo de nuevos tratamientos. El desarrollo del dermatomo de Brown es un ejemplo de esta tendencia. Brown fue un prisionero de guerra en la campaña de las Filipinas durante la segunda guerra mundial cuando desarrolló la idea de un dermatomo eléctrico el cual aumentaría la velocidad y la precisión de la toma de injertos. Este dermatomo aún se utiliza hoy.

Leidberg, Reiss y Artz enfatizaron que la septicemia era una causa común de mortalidad en las quemaduras. Estudios ulteriores sobre sepsis en quemaduras llevó a investigaciones mas exhaustivas sobre infecciones y al desarrollo de antibióticos tópicos mas efectivos. Muchos de estos antibióticos tópicos son utilizados hoy en día.

Los aspectos históricos de las quemaduras no pueden abordarse completamente sin mencionar los increíbles avances obtenidos en la terapia antimicrobiana tópica de las quemaduras. El siglo 20 ha visto el paso del spray de ácido tánico y la violeta de genciana hasta el desarrollo de la sulfadiazina de plata al 0.5% en 1965 y al 1% en la actualidad. Esta fue seguida inmediatamente por el desarrollo del acetato de mafenide. Ambos de estos agentes tópicos se utilizan efectivamente para el control de microorganismos gram positivos y gram negativos.

Desde 1940 el tratamiento de las quemaduras ha escalado a grandes pasos, resultando en mayor sobrevivencia y mejorando calidad de vida en las víctimas. En los últimos 30 años la mortalidad por quemaduras severas ha disminuido de manera significativa, esta reducción en la mortadidad y en las secuelas posquemaduras tienen una estrecha relación con los siguientes aspectos:

- Avances en la comprensión de la fisiopatología del trauma térmico, del Shock hipovolémico post-quemadura y en el desarrollo de fórmulas de reanimación con soluciones endovenosas para repletar el lecho intravascular.
- Avances logrados en el control de infecciones, tanto con el desarrollo de drogas antimicrobianas de uso tópico específicos para tratar quemaduras, como de nuevas drogas antibióticas de uso sistémico y técnicas microbiológicas diagnósticas rápidas y confiables
- Avances en el soporte nutricional a la respuesta hipermetabolica de la injuria térmica y en el desarrollo de fórmulas modernas para nutrición clínica.

- Aplicación de técnicas quirúrgicas de actualidad, tales como: escisión e injertos tempranos (menos de 5 días posquemadura)
- Avances en desarrollo de sustitutos biosintéticos de piel, tanto temporales como permanentes Ej.: Integra®, Biobrane®, Omiderm®, Epifast®, etc
- Énfasis en los aspectos rehabilitatorios y psicológicos de los pacientes, desde el momento del trauma hasta su total reintegración psicosocial.
- Implementación del abordaje multidisciplinario en centros de quemados diferenciados, con profesionales especializados y dedicados a tiempo completo al manejo del trauma térmico.¹

Momentos Históricos Importantes en el Tratamiento de las Quemaduras

Año	Evento Histórico
1600 a.C.	Imhotep, uso de emplastos de miel de abeja, ritos mágicos religiosos
400 a.C.	Predominio de los Criterios de Hipócrates
1 d.n.e.	Emplastos de hierbas, remoción de bridas posquemaduras
700 d.n.e	Sustancias emolientes, empirismo
900 d.n.e	Sustancias refrigerantes
1596	"A Profitable and Necessary Book of Observation" Primer libro exclusivo sobre quemaduras por William Clowes
1607	Fabricio Hildamus de Bassel publica el libro " De Combustionibus " Clasifica tres grados de profundidad
1797	Publicación del libro " An Essay on Burns " por Edward Kentish
1832	Dupuytren clasifica las quemaduras en seis grados de profundidad
1833	Primer hospital para quemados, en Edimburgo, dirigido por Syme
1900's	Se introduce el concepto de Escisión temprana más autoinjerto
1920's	Descripción del fenómeno de translocación bacteriana en quemados
1930's	Uso del Nitrato de Plata
1950's	Invención del Dermatómo de Brown, Fórmulas de Reanimación
1960's	Acetato de Mafenide, Sulfadiazina de Plata, Unidades Especializadas, Personal Especializado, campañas de prevención de quemaduras
1980's	Desarrollo de Piel Artificial; Burke y Yannas, apósitos sintéticos
1990's	Cultivos de queratinocitos, piel transgénica
Siglo 21	Enfásis en calidad de vida posquemadura, cirugía reconstructiva, rehabilitación, prevención de quemaduras.

Cronología de Grandes Incendios Urbanos⁸

- El 28 de noviembre de 1942: 487 personas murieron cuando el *nightclub* Cocomanut Grove se quemó en Boston, Estados Unidos.
- El 17 de diciembre de 1961: 260 personas murieron en el Gran Circo Norteamericano en Rio de Janeiro, Brasil
- El 25 de marzo de 1990: 87 muertos en un incendio provocado en un club en Nueva York, Estados Unidos.
- El 20 de diciembre de 1993: 17 adolescentes murieron al cerrarse las salidas de emergencia en una discoteca que ardía en llamas, en Buenos Aires, Argentina.
- El 27 de noviembre de 1994: 234 muertos en una discoteca en Fuxin, en la provincia de Liaoning, China.
- El 8 de diciembre de 1994: 325 muertos, la mayoría escolares, en un cine de Karamay en Xinjiang, China.
- El 15 de febrero de 1995: 67 muertos en un bar de Taichung, en Taiwan.
- El 29 de septiembre de 1997: por lo menos 30 personas murieron, sobre todo niños, en un fuego provocado por un psicótico en los suburbios de Santiago, Chile.
- El 20 de octubre de 2000: por lo menos 20 personas mueren en la discoteca Lobombo en la Ciudad de México. Este lugar había sido cerrado por las autoridades mexicanas 11 veces previas al incidente.
- El 26 de diciembre de 2000: 309 personas perecen en un incendio que arrasa un centro comercial y una discoteca en Luoyang, China.
- El 18 de agosto de 2001: 78 personas mueren en el incendio de un hotel en Quezon City, cerca de Manila en Filipinas.
- El 1 de setiembre de 2001: 44 muertos en un incendio que devasta una sala de juegos en el barrio de Kabukicho, en Tokio, Japón.
- El 29 de diciembre de 2001: en Perú, un incendio en el centro comercial de Mesa Redonda, en el centro de Lima, provoca 447 víctimas, 277 muertos y 180 desaparecidos. El fuego lo provocaron los fuegos artificiales de la celebración del año nuevo
- El 20 de julio de 2002: el incendio de una discoteca en Lima, Perú provoca 30 muertos. En el lugar, en donde se encontraban animales salvajes para realizar un espectáculo, escapan un león y un tigre de bengala que también mueren en el percance
- El 29 de octubre de 2002: 61 muertos en el incendio de un edificio de oficinas en ciudad Ho Chi Minh, Vietnam.
- El 1 de diciembre de 2002: 50 personas encuentran la muerte en el incendio de una discoteca en Caracas, Venezuela.
- El 2 de febrero de 2003: 33 muertos en el incendio de un hotel de Harbin, capital de la provincia de Heilongjiang, China.
- El 19 de febrero de 2003: en Corea del sur, un incendio provocado en el metro de Daegu causa la muerte de 133 personas y numerosos desaparecidos.
- El 20 de febrero de 2003: en Estados Unidos, un incendio deja 100 muertos y 200 heridos en un club de West Warwick, al noreste de Rhode Island en un concierto de música metal.
- El 23 de enero de 2004: en India, un incendio en una boda causado por chispas de un fuego sagrado, parte de una costumbre hinduista, dejó unos 50 muertos y 75 heridos ciudad de Tiruchchirappally, al sur del país.
- El 15 de febrero de 2004: en China, el incendio de un supermercado en la provincia de Jilin, dejó al menos 53 muertos y más de 60 heridos.
- El 17 de mayo de 2004: en Honduras, 104 reos mueren en un incendio desatado por un cortocircuito en la cárcel de San Pedro Sula, al norte del país.

- El 16 de julio de 2004: unos 90 niños murieron y 18 resultaron gravemente heridos al quedar atrapados por las llamas en una escuela de la ciudad de Kumbakonam, en el sur de India.
- El 1 de agosto de 2004: una explosión en un supermercado en la capital de Paraguay. Parece que el culpable es el dueño del lugar que cerró las puertas, ante el incendio, para evitar que los clientes salieran sin pagar. El saldo fue de más de 400 muertos y cientos de heridos.

El día 19 de noviembre de 1985 se registra una de las tragedias más devastadoras en México en San Juan Ixhuatepec, conocido como San Juanico, perteneciente al Municipio de Tlalnepantla, Estado de México.⁹

La unidad Valle de Anáhuac, ubicada en este municipio, se convirtió en refugio de familias afectadas por la explosión de San Juan Ixhuatepec, colonia a la que todos llegaron traumatizados por la explosión, muchos de ellos con heridas, mutilaciones y quemaduras en sus cuerpos.^{10,11}

Es la colonia de "los quemados", refiere un vendedor de la zona, al indicar las tres calles donde llegaron a vivir 165 familias de damnificados de San Juanico. Esta unidad habitacional está ubicada en las inmediaciones del Metro Tecnológico, muy cerca de avenida Central, en Ecatepec, a una media hora de San Juan Ixhuatepec, en el oriente mexiquense.

Pérez Morales sufrió graves quemaduras en ambas piernas y a su edad tiene severos problemas para caminar. Los médicos le diagnosticaron várices internas, debajo de las cicatrices.

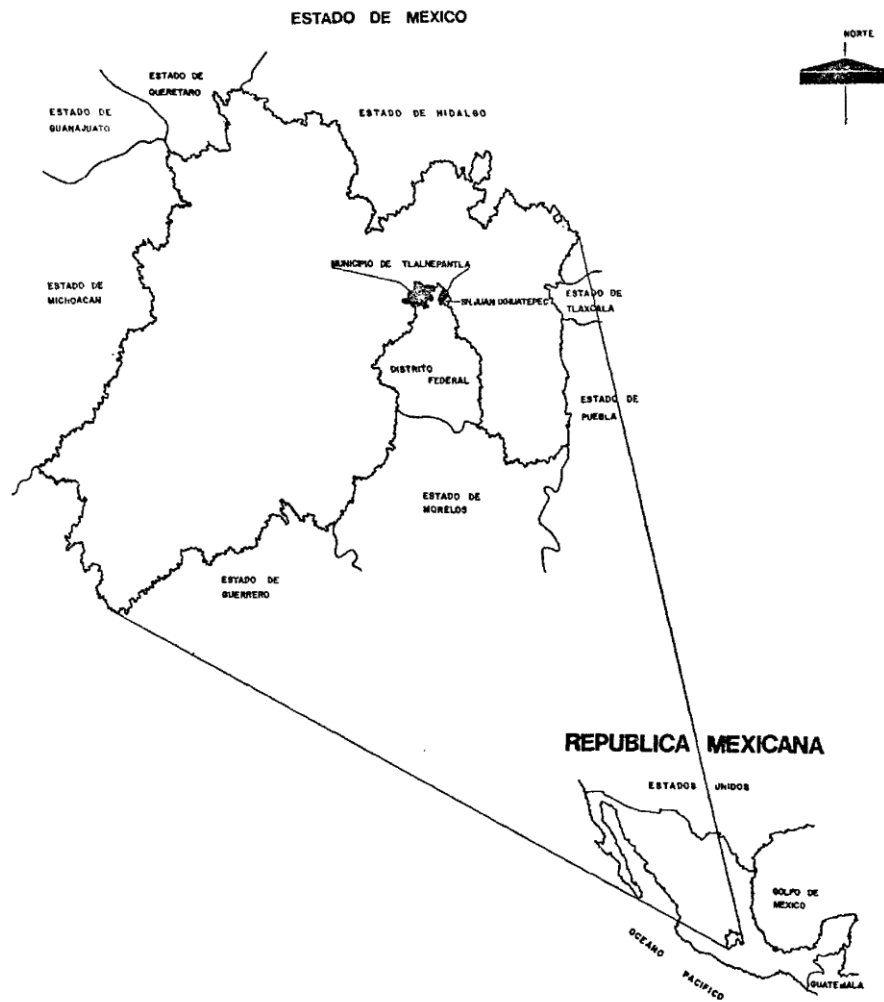
Según un censo realizado por la Comisión Reguladora del Suelo del Estado de México (CRESEM), en la zona afectada se destruyeron 149 viviendas, habitadas por 165 familias.

El 20 de noviembre de 1984 el presidente Miguel de la Madrid Hurtado ordenó la restitución de viviendas a los damnificados. Cuatro días después el gobernador Alfredo del Mazo entregó el primer lote de 40 viviendas a damnificados en la colonia Valle de Anáhuac, edificada por AURIS.

El reporte "San Juan Ixhuatepec: Memoria de una Emergencia", realizado por el gobierno del Estado de México en noviembre de 1985, señala que las casas entregadas fueron amuebladas también gratuitamente.

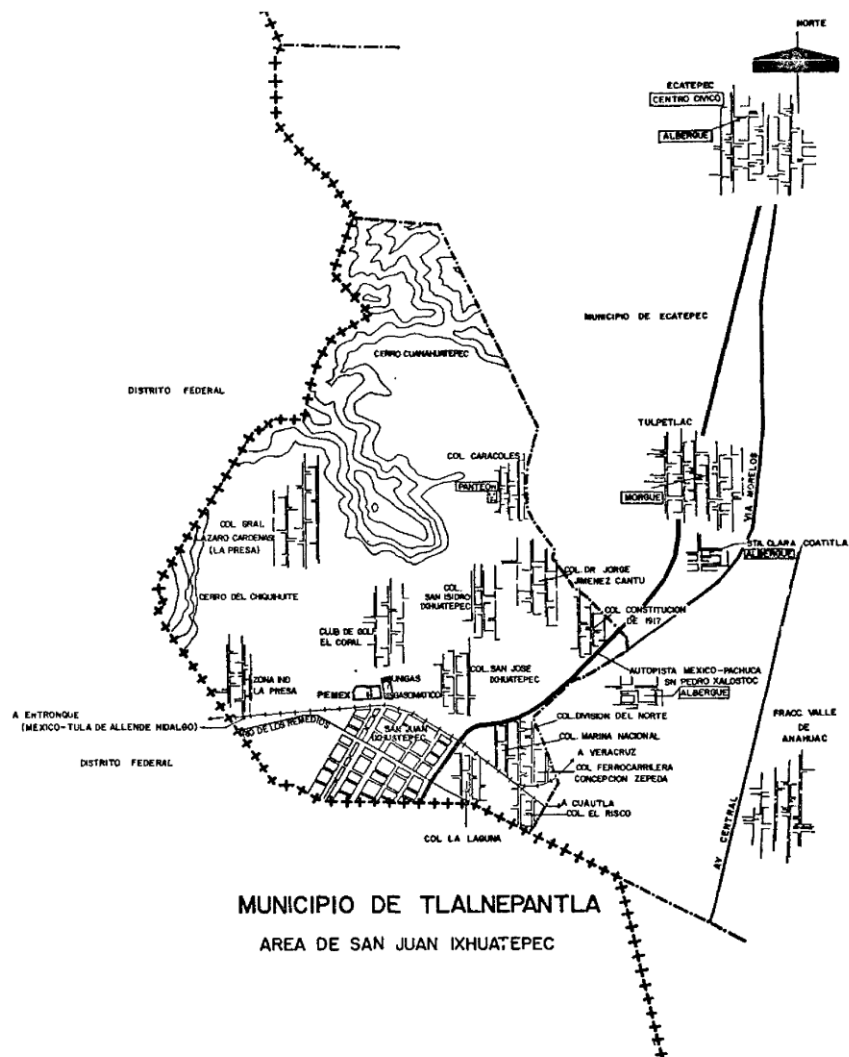
El 19 de noviembre de 1984 el Presidente Miguel de la Madrid Hurtado emite un mensaje a la nación sobre la emergencia de damnificados en San Juan Ixhuatepec. La madrugada de este día en las recepciones de almacenamiento distribución y almacenamiento de gas de PEMEX en San Juan Ixhuatepec, del municipio de Tlalnepantla, estado de México ocurrió una tragedia de explosión lo que ocasionó 503 defunciones, lesiones de diversa magnitud a 923 personas y efectos diversos en otras 60 000 personas que fueron evacuadas.

Esta planta contaba con 44 cilindros con capacidad de 45- 100 metros cúbicos y 4 más con capacidad de 270 metros cúbicos por unidad, cada uno.



Gráfica No. 1

Localización geográfica del municipio de Tlalnepantla y de la población de San Juan Ixhuatpec en el Estado de México.



Gráfica No. 2

Identificación a detalle del área de San Juan Ixhuatpec y puntos destacados relacionados con esta población y el siniestro del 19 de noviembre de 1984.



Existieron varias versiones pero la realidad es que la catástrofe fue debida a la rotura de una tubería de 20 cms de diámetro que trasegaba GLP desde tres refinерías distintas hasta la planta de almacenamiento cerca de los parques de tanques, compuestos de 6 esferas y 48 cilindros de diferentes capacidades. En el momento del desastre se hallaban almacenadas en total unas 6.500 Tm de butano y propano principalmente. El sobrellenado de uno de estos depósitos y la sobrepresión de la línea de retorno, sumado al mal funcionamiento de las válvulas de alivio, provocó la ruptura del gaseoducto y la formación de una nube de vapor inflamable que, en contacto con algún punto caliente, como pudo ser alguna antorcha encendida a ras del suelo, entró en ignición, dando comienzo a una serie de tremendas explosiones en cadena sentidas incluso por los sismógrafos de la Universidad de Ciudad de México, a 30 kms de distancia. Esto generó un descomunal incendio con llamaradas de más de 300 mts de altura y una radiación térmica tal que sólo el 2% de los cadáveres encontrados pudieron ser reconocidos.

Unas 20 hectáreas de superficie resultaron afectadas por la explosión y la radiación, pereciendo en la catástrofe unas 600 personas, según fuentes oficiales, y resultando heridas otras 2.500. No obstante, hay quienes piensan que la cifra real de muertos nunca llegará a saberse, teniendo en cuenta que muchos cuerpos quedaron reducidos a cenizas y que muchos de ellos no serían reclamados.

La tragedia de San Juanico será recordada siempre por sus efectos sobre la población: numerosas viviendas quedaron arrasadas, familias enteras resultaron calcinadas mientras dormían, 350.000 personas, de una población de 700.000, tuvieron que ser inmediatamente evacuadas, un número indeterminado de desaparecidos... La explosión de toda la instalación de PEMEX, incluyendo 80.000 barriles de gas, dejó un cráter equivalente a 4 estadios de fútbol. Que la mayoría de las catástrofes siempre avisan, lo demuestra en este caso el hecho de que en marzo de ese mismo año ya hubo otra explosión denunciada por sus habitantes. Dos semanas después, el 3 de diciembre de 1984, tuvo lugar el recordado y trágico accidente químico de Bhopal (India) donde perecieron 18.000 personas, según fuentes extraoficiales

El 11 de Diciembre de 1988 explotaron cohetes y pólvora en el Mercado La Merced, en México, DF. Sitio en donde han surgido varios incidentes de este tipo.

El 20 de octubre de 2000: por lo menos 20 personas mueren en la discoteca Lobombo en la Ciudad de México. Este lugar había sido cerrado por las autoridades mexicanas 11 veces previas al incidente.¹²

México necesitó una tragedia similar al incendio de la disco Lobombo a fines de 2000, donde murieron 25 personas- para que los bomberos y las autoridades recomendaran a los comercios y lugares de diversión reforzar las medidas de seguridad industrial.¹²

Las autoridades exigen a los propietarios revisar periódicamente los equipos y las redes de energía eléctrica y del gas natural, garantizar que las puertas de acceso "sean amplias y suficientes" y evitar que ingresen más personas de las que el local puede albergar.

En el estado de Puebla han existido varios incendios con consecuencias de varios lesionados e incluso defunciones por quemaduras, entre los más destacados tenemos los siguientes:

El 8 de enero de 2008, en Puebla se reportan dos muertos y cuatro lesionados, fue el saldo que dejó una explosión registrada la madrugada del lunes en el aula de una escuela adaptada como taller para elaborar cohetes en el municipio de Ciudad Serdán, reportaron fuentes de los servicios de emergencia. "En la explosión falleció un hombre y otras cinco personas resultaron con quemaduras de tercer grado en diferentes partes de su cuerpo", detallaron los servicios de emergencia del estado de Puebla por la mañana.¹³

En la tarde la Secretaría de Gobernación estatal emitió un comunicado en el que informó que un joven de 15 años murió en el hospital, a donde los lesionados fueron trasladados. Además del joven fallecido hay otros dos menores de edad entre los heridos

Las autoridades inicialmente dijeron que el siniestro ocurrió en una fábrica de cohetes, pero después aclararon que la explosión ocurrió en una escuela donde los pobladores almacenaban y armaban material pirotécnico para la fiesta del santo del pueblo.

El 1 de diciembre en Chilchotla, Puebla. Se reporta que los habitantes de este lugar viven una tragedia con la explosión que sucedió el pasado sábado, en donde explotaron juegos pirotécnicos que iban a ser quemados el 12 de diciembre en la colonia del mismo nombre, en donde se perdió la casa de salud de esta población y las vidas humanas¹⁴

Como en toda tragedia, han comenzado a circular diversas versiones de los hechos, pues como es el caso de Fermín Colula, quien manifestó: "según sabemos esta familia había llegado aquí luego de que fue a comprar unos cohetes que se iban a quemar el 12 de diciembre, porque así se llama la colonia donde explotó todo esto, pero no sabemos bien a bien qué paso, pues todos los que estaban cerca murieron, sólo sabemos que la clínica de salud donde estaban aguardando el cargamento se cayó de lo fuerte que fue la explosión, además de que los tanques de gas que allí había también tronaron, también se sabe que la camioneta circulaba con gas, por lo que también explotó, por eso, todo el que estaba cerca murió, además tuvieron que juntar los brazos y piernas que quedaron esparcidos durante la explosión"

Por su parte, comerciantes del tianguis que se instala los días domingos en este lugar, manifestaron: "no hubo ventas, la gente está triste, el ambiente es de desolación, pues la gente no compra ni vienen con el ánimo de otras veces, fue una tragedia, ya que la

mayoría quiso guardar luto, porque aquí la mayor parte es familia, por eso es que los que venden discos, hoy casi no salieron, porque saben que la gente es muy estricta en ese sentido; el luto es de todos aquí en la población .

De acuerdo con versiones de algunos habitantes de este lugar, fueron cinco miembros de una sola familia los que perdieron la vida por eso es que el pueblo durante el velorio verá la forma de ayudarles de manera económica, "para que no sientan tanto el dolor los que quedaron vivos, pues nadie está preparado para ello, pero de un sola familia cinco miembros es una tragedia.

3.3.- Epidemiología

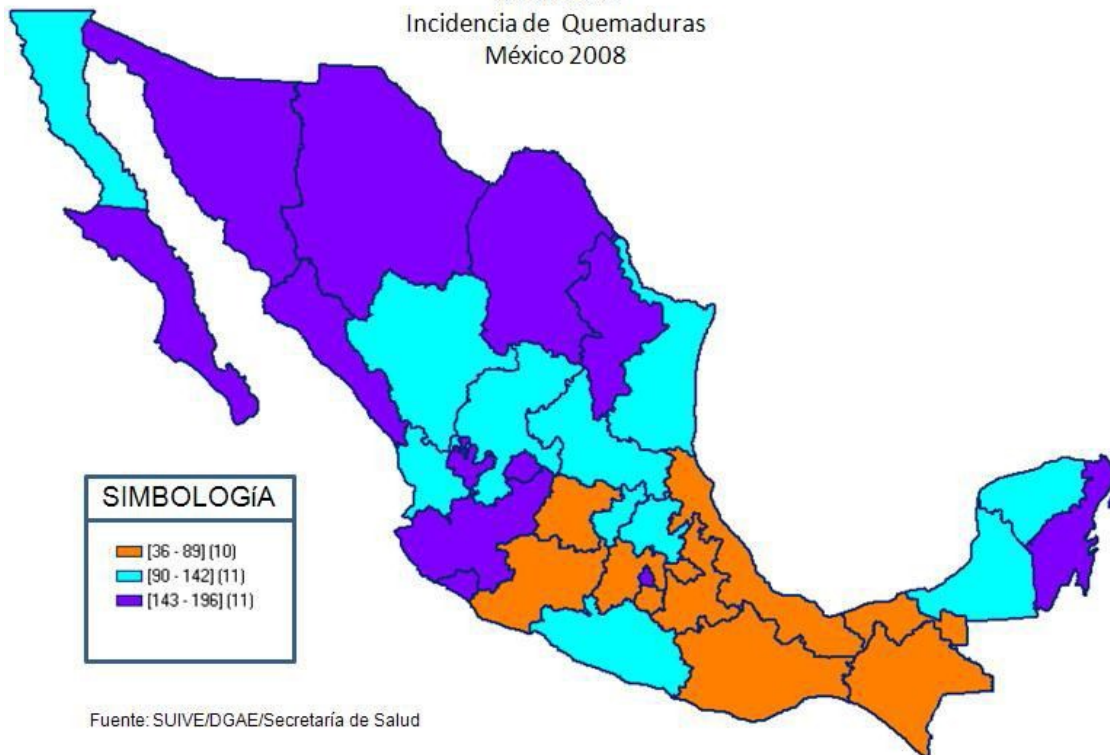
En el Sistema Nacional de Salud en su Informe semanal de casos nuevos de enfermedades, las Quemaduras (*T20-T32*), se encuentran en el apartado de Accidentes con *EPI Clave 125*. En nuestro país este padecimiento cada vez es más frecuente a la par con la industrialización y la modernidad, convirtiéndose en un problema de la Salud Pública en México.¹⁵

Con respecto a la Morbilidad en el año 2003 dentro de las 20 principales causas de enfermedad ocupan el vigésimo tercero lugar con 114 840 casos y tasa de incidencia de 110.20. Para el año 2008 ocupó el vigésimo lugar con 117 435 casos y tasa de incidencia de 110.08 ambas tasas por 100 000 habitantes.

Durante el período 2003-2008 el comportamiento de las Quemaduras fue descendente en forma bianual (La distribución en las entidades federativas tomando la tasa de incidencia por 100 000 habitantes en 2008 fue la siguiente; el estado de Nuevo León ocupó el primer lugar con 195.56; el segundo lugar para el estado de Colima con 175.14; en tercer lugar Sinaloa con 172.64; cuarto lugar Chihuahua con 170.09 y el quinto lugar es para Quintana Roo con 168.65 por 100 000 habitantes.

Las entidades federativas con una tasa de incidencia baja fueron; Chiapas con 35.96; México con 57.57; Tlaxcala con 76.26; Tabasco con 76.28 y Oaxaca con 76.91 por 100 000 habitantes⁷

Gráfico 2
Incidencia de Quemaduras
México 2008



Con respecto al sexo; en el año 2008 el mayor porcentaje de los casos correspondió a hombres el 52%, y una tasa de incidencia de 116.56; el 48% en mujeres con una tasa de incidencia de 103.81 ambas tasas por 100 000 habitantes.¹⁶

Por grupo de edad, el más afectado por número de casos fue el de 25-44 años con 38 033 casos; seguido por el de 1-4 con 13 968 casos y el de 20-24 con 11 509 casos. Si tomamos en cuenta la tasa de incidencia por 100 000 habitantes el grupo de 1-4 ocupó el primer con una incidencia de 179.84; seguido por los < 1 año con 132.45 y el de 50-59 años con 120.68¹⁶

En el año 2008 la distribución de casos por Institución notificante fue la siguiente: el IMSS Ordinario con 68 677 casos (58.48%); la Secretaría de Salud con 28 628 (24.38%), Otras Instituciones con 8 633 casos (7.35%); ISSSTE con 4 762 (4.06%) IMSS Oportunidades 4 448 casos (3.79%); PEMEX con 1 357 casos(1.16%); DIF con 476 casos (0.41%); SEDENA con 304 casos (0.26%) y SEMAR con 105 casos (0.13%).¹⁶

Por mes de ocurrencia durante el 2008 el mayor número de casos se presentaron en los meses de diciembre con 13 014; abril con 12 032; julio con 10 981; y septiembre con 10 668.¹⁶

Se debe tener en cuenta la frecuencia gravedad de las lesiones por quemaduras para sus cuidados adecuados¹⁷

En otros países las quemaduras también representa un problema de salud publica , por ejemplo en EE.UU. aproximadamente 92.500 niños de hasta 14 años recibieron atención médica en salas de emergencia por lesiones causadas por quemaduras (58.100 fueron quemaduras térmicas, 22.600 fueron escaldaduras, 7,200 fueron quemaduras químicas y 2.600 fueron quemaduras eléctricas). Las quemaduras por

agua caliente de grifo provocan más muertes y hospitalizaciones que las quemaduras por cualquier otro líquido caliente.

En Venezuela afecta a niños de 5 a 9 años y ocurren en el hogar. En el Salvador las quemaduras ocupan el 1% de la mortalidad afectando a niños menores de 5 años (80%) con líquidos hirviendo y la tragedia ocurre más en el hogar.

En Nicaragua según datos del sistema de vigilancia epidemiológica de lesiones, el 81% (644) fueron menores de 34 años y de éstos el grupo de 1 a 4 años es el más afectado con 34% (268). El principal mecanismo fue por líquidos calientes con el 57%(447) ocurriendo en el hogar y de acuerdo a la severidad son más frecuentes las quemaduras moderadas con un 58%(458).¹⁸

En lo referente a la morbilidad por quemaduras en la Unidad Pediátrica de Quemados de Puebla tenemos las siguientes cifras:

**UNIDAD PEDIÁTRICA DE QUEMADOS DE PUEBLA
MORBILIDAD 2008**

CAUSA	CASOS	%
1.- Quemadura de 2o Grado Superficial por escaldadura	28	37.3
2.- Quemadura de 2o Grado Profundo por escaldadura	17	0.2
3. Quemaduras de 3 grado por escaldadura	4	5.3
4. Quemaduras de 2 grado superficial por fuego directo	11	14.7
5. Quemaduras de 2 grado profundo por fuego directo	9	12
6. Quemaduras de 3 grado por fuego directo	3	4
7. Quemaduras de 2 grado superficial eléctricas	0	0
8. Quemaduras de 2 grado profundo eléctricas	0	0
9. Quemaduras de 3 grado eléctricas	3	4

3.4.- Etiología

Una quemadura es una lesión del tejido producida por efecto del calor, los productos químicos o la electricidad.¹⁹

La mayoría de la gente cree que el calor es la única causa de quemaduras, pero algunas sustancias químicas y la corriente eléctrica también pueden producirlas. A pesar de que la piel es generalmente la parte del cuerpo que se quema, los tejidos que se encuentran por debajo también pueden verse afectados e incluso, a veces, pueden quemarse los órganos internos pero no la piel. Por ejemplo, el hecho de beber un líquido muy caliente o una sustancia cáustica como el ácido puede quemar el esófago y el estómago. La inhalación de humo y aire caliente provenientes del fuego de un edificio en llamas puede quemar los bronquios.

Agentes etiológicos de las quemaduras termicas¹⁹

Agentes Físicos	Agentes Químicos	Agentes Biológicos
1.- Sol y Rayos UV artificiales	1.-Ácidos	1.- Resinas Vegetales
2.- Flash, calor irradiado	2.-Álcalis	2.- Sustancia irritante de origen animal
3.- Líquidos calientes (escaldaduras)	3.-Medicamentos Urticantes Queratinolíticos	
4.-Frío por descompresion brusca de gases a presión	4.- Hidrocarburos (contacto)	
5.- Frío por clima	5.- Otras sustancias Cemento	
6.- Cuerpos Sólidos (incandescentes)		
7.-Fuego directo (Flama / llama)		
9.- Radiaciones iónicas Radioterapia Bomba Nuclear		
10.- Electricidad Alto voltaje Bajo Voltaje Directa (CD) Alterna (CA)		

Los tejidos quemados pueden morir. Cuando los vasos sanguíneos resultan dañados por una quemadura, escapa líquido de su interior y ello produce hinchazón. En una quemadura extensa, la gran pérdida de líquido a partir del funcionamiento anormal de los vasos sanguíneos puede causar un shock. En esta grave situación, la presión arterial disminuye tanto que llega muy poca sangre al cerebro y a otros órganos vitales.

Las quemaduras producidas por electricidad pueden ser debidas a temperaturas de más de 5000 °C, generadas por el paso de una corriente eléctrica desde la fuente de energía al cuerpo; este tipo de quemaduras, en ocasiones llamadas quemaduras de arco eléctrico, suelen destruir y carbonizar completamente la piel en el punto por el que la corriente entra en el cuerpo. Como la resistencia (capacidad del cuerpo para detener o desacelerar el flujo de corriente) es alta donde la piel entra en contacto con la fuente de electricidad, gran parte de esta energía se convierte en calor y, en consecuencia, quema la superficie. La mayoría de las quemaduras causadas por la electricidad también dañan gravemente los tejidos localizados bajo de la piel. Estas quemaduras varían en extensión y profundidad y pueden afectar a un área mucho mayor que la que indica la piel quemada. Los grandes shocks eléctricos pueden paralizar la respiración y alterar el ritmo cardíaco, provocando latidos peligrosamente irregulares (arritmias).²⁰

Las quemaduras por agentes químicos pueden ser causadas por irritantes y venenos, incluyendo ácidos y álcalis fuertes, fenoles y cresoles (disolventes orgánicos), gas mostaza y fósforo. Estas lesiones son capaces de provocar la muerte del tejido, que puede avanzar lentamente durante horas incluso después de la quemadura.¹²

Según el agente causal las quemaduras pueden clasificarse en: ²¹

Quemaduras térmicas

El organismo necesita cierta cantidad de calor para vivir, pero tanto el exceso como el defecto de temperatura puede generar lesiones en el cuerpo. *Calor* Se ha demostrado que a partir de 40° C la piel presenta alteraciones. A medida que la temperatura se eleva, disminuye la resistencia tisular. Si la temperatura alcanza 70° C, se produce destrucción del tejido epidérmico con sólo una ligera exposición de aproximadamente un minuto. Estas quemaduras se originan por fuentes de calor que elevan la temperatura de la piel y de los tejidos subcutáneos. Tanto las llamas como los líquidos o gases a altas temperaturas pueden dañar el organismo.

Frío

Temperaturas extremadamente bajas afectan al organismo de tal manera que disminuyen la microcirculación, produciendo enrojecimiento, ampollas, necrosis de la piel y del tejido subcutáneo, e incluso pérdida irreversible de la zona dañada. En este artículo no se abordarán las lesiones por frío.

Quemaduras por radiación

La radiación a la que nos exponemos diariamente es la radiación solar y por ello la quemadura más frecuente es el eritema solar. La quemadura solar se desarrolla en dos fases: la fase inicial comienza en el momento de la exposición o hasta media hora después; la segunda fase comienza entre las 2 y 5 horas después del baño de sol y puede durar hasta 4 días, que es cuando comienza la descamación de la piel.

Las cabinas de bronceado emiten principalmente radiación ultravioleta A (UVA) y una exposición excesiva a esta radiación también puede provocar quemaduras.

Quemaduras químicas

Existen muchas sustancias químicas capaces de producir quemadura, como los álcalis o ácidos fuertes, los fenoles, el gas mostaza o el fósforo. Dependiendo de la cantidad de producto y del tiempo de exposición, la quemadura tendrá mayor o menor gravedad.

Quemaduras eléctricas

Estas quemaduras suelen afectar a la piel y a los tejidos subyacentes al punto de contacto con la corriente eléctrica, ya que es en esta zona donde se produce la mayor resistencia. Aunque la lesión eléctrica sea aparentemente leve, debe ser atendida por un especialista, ya que puede generar lesiones internas graves^{2,20}

En la mayoría de los casos, las causas de las quemaduras de tercer grado son las siguientes^{2,20,21}

- Los líquidos hirvientes
- El contacto de la piel con un objeto caliente durante un período prolongado
- Las llamas de un incendio
- El contacto con la electricidad
- El contacto con un producto químico

Quemaduras eléctricas (27%) - Por esta causa son ingresados entre el 4 y el 8 por ciento de los pacientes en el resto del mundo¹⁹

Quemaduras por explosión de gas propano (22%)- Esta determinante ha ido en ascenso en los últimos 5 años, desde un 17 en 1993a un 22 % de las admisiones en 1997 con tendencia *incremento* en el 1998.

El común denominador asociado a la explosión de gas propano doméstico es la manipulación inadecuada del tanque de gas en el momento de su desconexión / conexión para el rellenado. Otros denominadores son: instalación incorrecta utilizando mangueras de caucho y estufas con perillas defectuosas que permiten escape de gas

Otras Causas (26%) - Entre estas podemos encontrar víctimas de incendios habitacionales, quemaduras químicas por "Ácido del Diablo", otros tipos de quemaduras químicas, escaldaduras (raras en adultos) por frío debido a descompresión brusca de gases comprimidos Ej.: GPL. Estas determinantes se agrupan un subgrupo general por ser esporádicas y determinantes de quemaduras epidemiológicamente no significativas.²²

3.5.- Clasificación

Clasificación

Las quemaduras se pueden clasificar en función de distintos criterios: profundidad, extensión y agente causal.²³

Profundidad

En función de la profundidad de la superficie afectada, hay quemaduras de primer, segundo o tercer grado

Extensión

Según el criterio de la regla del 9, que clasifica las quemaduras atendiendo a la cantidad de superficie corporal quemada.

Agente causal

Conforme a este criterio, podemos hablar de distintos tipos de quemaduras:

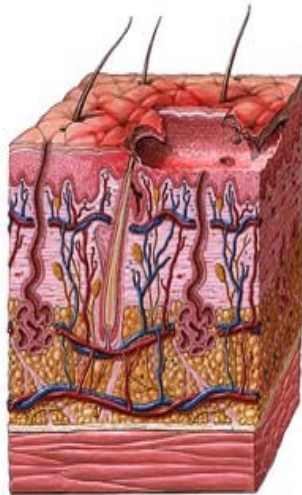
Quemaduras solares.

De la radiación electromagnética que procede del sol, únicamente una parte alcanza la superficie de la tierra; de todas ellas, la radiación UVB, de longitud de onda comprendida entre 280 y 320 nm, constituye aproximadamente el 0,1% de las radiaciones que llegan del sol y es la causante de las quemaduras solares, a pesar de que la luz del sol de mediodía contiene 100 veces más UVA que UVB. Esta luz posee la capacidad de formar el pigmento del bronceado o melanina, que llega a la superficie de la piel y sufre un proceso oxidativo que origina su oscurecimiento, lo que se conoce como pigmentación indirecta, que es más tardía pero más duradera que la producida por la radiación UVA (320-400 nm). Además del bronceado y del eritema solar, la radiación UVB también es la responsable de la disminución del sistema inmunitario de la piel, que se vuelve más susceptible a sufrir el ataque de agentes patógenos, como el virus del herpes. Esta acción reductora del sistema defensivo del organismo también está relacionada con las reacciones de fototoxicidad, al interaccionar la luz solar con ciertas sustancias

Clasificación de las quemaduras según su profundidad^{19,24,25,26}

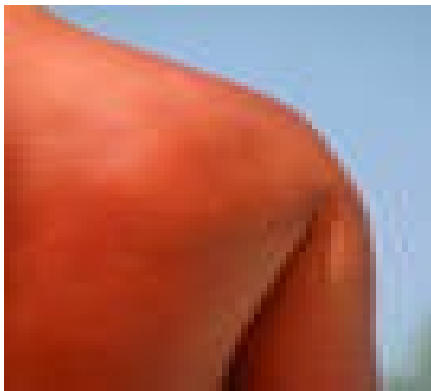
Quemadura Aspecto Tejido dañado Dolor Evolución Ejemplos

Primer grado Superficie seca, Epidermis Dolor espontáneo, Epiteliza en 3-5 días
Quemaduras solares, eritema Hipersensibilidad mayor al contacto No deja cicatriz Sin exudación



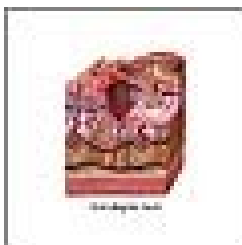
Quemadura de primer grado

ADAM.



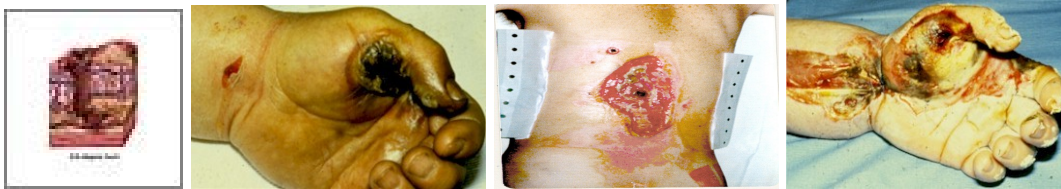
Segundo grado , Ampollas y eritema Epidermis y parte Intenso dolor Epiteliza en 7-14 días Escaldadura por líquido superficial de la dermis Hiperestesia al contacto, No deja cicatriz caliente: aceite, agua mayor que espontánea Objetos calientes: plancha, estufa

Segundo grado Punteado rojo Epidermis Hiperestesia al contacto, Depende de la extensión Quemaduras por llama: profunda sobre fondo y dermis completa igual que espontánea La curación dura un mes fuego, cigarrillos, velas blanquecino Poco dolor o más Quemaduras eléctricas. Áreas anestesiadas Deja cicatriz Explosión. al pinchazo Puede precisar cirugía





Tercer grado Superficie seca Destrucción de todo Anestesia de la zona Lenta Quemaduras por grandes y dura el espesor (sin sensibilidad al dolor) Existe riesgo de infección fuego. Color variable dermoepidérmico profunda



Quemaduras químicas. Afectación del tejido Precisa tratamiento por abrasivos potentes subcutáneo: nervios quirúrgico y músculo Deja cicatriz químicas como algunos medicamentos.

Quemaduras por contacto accidental con líquidos a temperaturas elevadas.

Esta es una de las causas más frecuentes de quemaduras graves, especialmente en los niños pequeños y en ancianos que viven solos. Los líquidos calientes se extienden con rapidez por la superficie cutánea, penetrando con facilidad hasta capas más profundas. Los líquidos de naturaleza grasa (aceites) son todavía más dañinos, puesto que se adhiere más a la piel.

Quemaduras por vapores y gases.

La exposición intensa a los vapores y gases producidos por la combustión o ebullición de diversas sustancias puede producir quemaduras en la superficie de la piel y las zonas expuestas, como nariz, garganta o zonas aéreas.

Quemaduras por sustancias químicas.

Las sustancias cáusticas, ácidas o alcalinas producen quemaduras al contactar con la piel. En el caso de entrar en contacto con un álcali, no debe ponerse la piel en contacto con el agua, ya que puede producir quemaduras. Hay que tener especial precaución con los productos de limpieza de uso habitual, en particular los que contienen amoníaco o decolorantes, puesto que pueden ocasionar lesiones graves en los ojos y en la piel.

Quemaduras por electricidad.

Las quemaduras por electricidad pueden ser de dos tipos: por contacto y por fogonazo. En el primer caso, se ve afectada una zona pequeña pero profunda, con cierta destrucción de los tejidos, que acaban separándose y desprendiéndose. Por el contrario, las quemaduras por fogonazo son más superficiales y afectan a una zona más extensa de la piel, por lo que su tratamiento es similar al de las quemaduras superficiales. Las lesiones producidas por una descarga eléctrica deben ser tratadas por un especialista, ya que, a pesar de que en ocasiones parecen de carácter leve, pueden originar lesiones internas graves. Si el choque eléctrico ha sido intenso, pueden

producirse alteraciones del ritmo cardíaco, que incluso pueden llegar a ocasionar un paro cardíaco y respiratorio.

Quemaduras por fuego directo.

Junto a las quemaduras producidas por contacto, con líquidos calientes, el fuego directo es el agente más frecuente de quemaduras graves.

Clasificación de la profundidad de las quemaduras ^{2,19,24,25,26}

Quemadura	Aspecto	Tejido dañado	Dolor	Evolución	Ejemplos
Primer grado	Superficie seca, eritema Sin exudación	Epidermis	Hipersensibilidad Dolor espontáneo, mayor al contacto	Epiteliza en 3-5 días No deja cicatriz	Quemaduras solares
Segundo grado superficial	Ampollas y eritema	Epidermis y parte de la dermis	Intenso dolor Hiperestesia al contacto, mayor que espontánea	Epiteliza en 7-14 días No deja cicatriz	Escaldadura por líquido caliente: aceite, agua Objetos calientes: plancha, estufa
Segundo grado profunda	Punteado rojo sobre fondo blanquecino	Epidermis y dermis completa	Hiperestesia al contacto, igual que espontánea Poco dolor Áreas anestesiadas al pinchazo	Depende de la extensión La curación dura un mes o más Deja cicatriz Puede precisar cirugía	Quemaduras por llama: fuego, cigarrillos, velas Quemaduras eléctricas Explosión
Tercer grado	Superficie seca y dura Color variable	Destrucción de todo el espesor dermoepidérmico Afectación del tejido subcutáneo: nervios y músculo	Anestesia de la zona (sin sensibilidad al dolor)	Lenta Existe riesgo de infección profunda Precisa tratamiento quirúrgico Deja cicatriz	Quemaduras por grandes fuegos Quemaduras químicas por abrasivos potentes

Superficiales (de primer grado)

- Sólo está afectada la epidermis.
- La piel tiene un color rosado o rojo, es dolorosa y aparece seca, sin ampollas.
- Estas quemaduras presentan curación a los 3-5 días, y no suelen dejar cicatrices.
- Se deben utilizar emolientes para impedir la sequedad y las grietas en la piel.
- Estas quemaduras no se deben considerar en el porcentaje de superficie corporal total afectada.
- Debido a que la barrera epidérmica permanece intacta, el riesgo de infección es mínimo.

De grosor parcial (de segundo grado)

- Afección de epidermis y dermis.
- La piel aparece roja y brillante, con aspecto perlado, dolorosa, húmeda, con ampollas y edematosa. En las quemaduras graves se pueden producir pérdidas rápidas de calor y de líquidos.
- Las quemaduras curan al cabo de 10 días a 2 semanas.
- Se debe utilizar un agente tópico o una cobertura biológica temporal. Pueden ser necesarios los injertos cutáneos.
- Controlar la aparición de infección.

- Las ampollas no se deben romper.
- La incidencia de cicatrización depende de la profundidad de la quemadura.

De grosor completo (de tercer grado)

- Destrucción de epidermis y dermis.
- Pueden estar afectados la fascia, el músculo y el hueso*.
- La piel presenta aspecto de cuero; sequedad; dolor en el borde de la quemadura, pero ausencia de dolor en las zonas más afectadas; edema; “chamuscamiento”, y coloración blanquecina, beige, marrón o negra. En las quemaduras grandes puede tener lugar una pérdida masiva de líquidos y de calor.
- Las quemaduras se curan al cabo de semanas a meses; el tiempo de curación es menor cuando se realiza un injerto cutáneo.
- Se debe realizar la escisión del tejido cutáneo muerto con aplicación de un injerto cutáneo o de un material equivalente. Para disminuir el riesgo de infección se pueden aplicar agentes antimicrobianos por vía tópica.
- Controlar la aparición de infección.
- Estas quemaduras muestran tendencia a la formación de contracturas y a la cicatrización.

*Las quemaduras muy profundas que afectan al tejido subcutáneo, a los tendones o al hueso se pueden considerar quemaduras de IV grado.

Por definición, una quemadura mayor de 25% de SCQ es considerada como quemadura grave.¹

Clasificación del accidentado (gravedad) según Benaim					
Según profundidad (A, AB y B)					
Grupos de Gravedad (Benaim) , Código de Colores (Acosta-Ribak)					
	Grupo I Leves	Grupo II Moderados	Grupo III Graves	Grupo IV Críticos	Grupo V Letales
Superficiales A	< 15%	15 - 30%	30 - 60%	> 60%	X
Intermedias AB	< 5%	5 - 20%	20 - 40%	40 - 90%	> 90%
Profundas B	<1%	1 -10%	10 - 25%	25 - 80%	> 80%

3.6 Cuadro clínico y Diagnostico

El cuadro clínico depende del grado de profundidad y extensión de la quemadura, así tenemos que en las quemaduras de Primer grado Superficie seca, Epidermis Dolor espontáneo, Epiteliza en 3-5 días Quemaduras solares
eritema Hipersensibilidad mayor al contacto No deja cicatriz Sin exudación¹⁹

Segundo grado Ampollas y eritema Epidermis y parte Intenso dolor Epiteliza en 7-14 días Escaldadura por líquido superficial de la dermis Hiperestesia al contacto, No deja cicatriz caliente: aceite, agua mayor que espontánea Objetos calientes: plancha, estufa

Segundo grado Punteado rojo Epidermis Hiperestesia al contacto, Depende de la extensión Quemaduras por llama: profunda sobre fondo y dermis completa igual que espontánea La curación dura un mes fuego, cigarrillos, velas
blanquecino Poco dolor o más Quemaduras eléctricas. Áreas anestesiadas Deja cicatriz Explosión. al pinchazo Puede precisar cirugía¹⁹

Tercer grado Superficie seca Destrucción de todo Anestesia de la zona Lenta Quemaduras por grandes y dura el espesor (sin sensibilidad al dolor) Existe riesgo de infección fuegos. Color variable dermoepidérmico profunda
Quemaduras químicas. Afectación del tejido Precisa tratamiento por abrasivos potentes subcutáneo: nervios quirúrgico y músculo Deja cicatriz químicas como algunos medicamentos

Para determinar la proporción de superficie corporal quemada se realiza a través de la regla de los nueve, que consiste en asignar un porcentaje a la superficie quemada en base a un múltiplo de 9 según corresponda a la parte de la superficie lesionada, así tenemos que esta es aplicable a los pacientes mayores de 15 años, de la manera siguiente:¹¹

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

La palma cerrada de la mano del paciente representa el 1% de su superficie corporal; igual para todas las edades. Este es un instrumento de evaluación rápida de la extensión en quemaduras pequeñas, en salas de urgencias y en la escena del accidente, especialmente si hay múltiples víctimas quemadas.¹¹

Historia clínica completa.

Se debe consignar específicamente:

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

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

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

D. Examen de la quemadura

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

- La extensión puede evaluarse aplicando la regla de los nueve, que es aceptablemente eficaz para los adultos, pero no es exacta para los niños. Empleando la gráfica de Lund-Browder se puede evaluar con mayor exactitud el área afectada por la quemadura, tanto en niños como en adultos,
- La valoración de la profundidad no es siempre posible hacerla exactamente en el examen inicial, pero se puede conseguir una estimación aproximada por algunos datos clínicos¹¹

Una vez se han llevado a cabo los procedimientos iniciales de estabilización en la sala de urgencias y valorado las lesiones, es necesario clasificarlas para escoger el sitio en donde puede tratarse mejor el paciente.

Los sitios escogidos para el tratamiento del paciente quemado deberán cumplir requisitos mínimos, de acuerdo al nivel de atención.

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

De acuerdo a la importancia de la lesión se pueden clasificar de acuerdo a la American Burn Association en¹⁹ :

Quemaduras leves que pueden ser tratadas ambulatoriamente.

Quemaduras moderadas que pueden ser tratadas en hospitales generales.

Quemaduras graves que deben ser tratadas en centros especializados en quemaduras.¹⁵

La regla de los 9 es aceptablemente confiable para los adultos, y puede ser realizada mas fácilmente y rápidamente que la escala de Lund- Browder, aunque a menudo sobreestima el tamaño de la quemadura.¹⁹

Se considera paciente gran quemado cuando tiene las siguientes características: ¹⁹

- Cuando tenga mas de 70 puntos o con quemaduras AB o B (2º y 3er grado) mayor a 20% de superficie corporal
- Pacientes pediátricos menores a dos años o adultos mayores a 65 años con SC mayor al 10% con quemaduras AB o B (2º y 3º)
- Todo paciente con quemadura respiratoria o por inhalación de humo
- Todo paciente con quemadura eléctrica o alta tensión
- Todo paciente con quemadura asociada a politraumatismo
- Quemaduras asociadas con patologías graves

Tabla de Lund - Browder
Porcentajes relativos de áreas corporales según edad

Area Corporal	Nac. - 1 año	1 - 4 años	5 - 9 años	10 -14 años	15 años	adulto
cabeza	19	17	13	11	9	7
cuello	2	2	2	2	2	2
tronco ant.	13	13	13	13	13	13
tronco post.	13	13	13	13	13	13
glúteo der.	2.5	2.5	2.5	2.5	2.5	2.5
glúteo izq.	2.5	2.5	2.5	2.5	2.5	2.5
genitales	1	1	1	1	1	1
antebrazo der.	4	4	4	4	4	4
antebrazo izq.	4	4	4	4	4	4
brazo der.	3	3	3	3	3	3
brazo izq.	3	3	3	3	3	3
mano der.	2.5	2.5	2.5	2.5	2.5	2.5
mano izq.	2.5	2.5	2.5	2.5	2.5	2.5
muslo der.	5.5	6.5	8	8.5	9	9.5
muslo izq.	5.5	6.5	8	8.5	9	9.5
pierna der.	5	5	5.5	6	6.5	7
pierna izq.	5	5	5.5	6	6.5	7
pié der.	3.5	3.5	3.5	3.5	3.5	3.5
pié izq.	3.5	3.5	3.5	3.5	3.5	3.5

3.7.- Tratamiento ^{29 - 50}

Debido a la gravedad y por lo tanto al cuidado que se debe tener al manejar un paciente quemado, desde el momento en que se quema hasta la última fase de su rehabilitación, es necesario establecer unas guías de manejo clínico para tratar de estandarizar su manejo, de una manera racional y así conseguir el manejo que se acerque a lo ideal en este tipo de trauma.²³

La metodología de la medicina basada en la evidencia nos permite hacer recomendaciones basadas en la mejor evidencia disponible en la actualidad y poder enfocar el manejo de la mejor manera desde el momento en que se quema el paciente (manejo extra hospitalario), cuando se encuentra en el servicio de urgencias, y cuando está hospitalizado en el pabellón de quemados. Se estudian las fases más importantes en el manejo, entre otras: período de resucitación y manejo de líquidos y electrolitos, manejo de la superficie quemada, bacteriostáticos tópicos, uso de antibióticos, manejo de la superficie quemada, infección, quemadura de vías aéreas, aspectos nutricionales, tratamiento psicológico,²³

Tratamiento inicial extra hospitalario. Evaluación inicial

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

B. La naturaleza del accidente y la observación del escenario mismo.

Proporciona al personal de cuidados pre hospitalarios información sobre lesiones relacionadas sufridas por el paciente; por ejemplo, inhalación de monóxido de carbono en un incendio en recinto cerrado o las quemaduras en guante en las manos de un niño pequeño puede indicar abuso.

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

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

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

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

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

Tratamiento en el lugar donde ocurrió

A. Enfriamiento de la quemadura. El cuidado inicial incluye la aplicación cuidadosa de solución salina fría teniendo cuidado de no producir hipotermia sobre todo en los

niños y en los climas fríos. En general no se aplica a quemaduras mayores del 20% de la superficie corporal.

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

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

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

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

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

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

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

Transporte del paciente

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

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

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

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

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

Recomendaciones y nivel de evidencia

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

Tratamiento en el servicio de urgencias

Evaluación inicial

A. Vías aéreas, estado circulatorio y ventilación.

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

B. Examen físico general.

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

C. Historia clínica completa.

Se debe consignar específicamente: Agente causal de la quemadura.

Tratamiento inicial del paciente

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

Tratamiento general

- 1- Usar guantes estériles y tapabocas.
- 2- Retirar ropa quemada.
- 3- Exploración física completa y descartar lesiones asociadas.
- 4- Garantizar vía aérea. Si necesita oxígeno, administrarlo humidificado al 40% por máscara. Analizar la necesidad de intubación endotraqueal.
- 5- Historia completa.
- 6- Catéter intravenoso de buen calibre en piel sana, si es posible. Iniciar solución de lactato de Ringer. El ritmo del goteo se calcula con miras a obtener una diuresis horaria de 50 cc en adultos, o de 1 cc/ Kg/ hora en los niños.
- 7- Colocar sonda de Foley para monitorizar exactamente la diuresis horaria.
- 8- Colocar sonda nasogástrica.
- 9- Pesar al paciente.
- 10- Administrar analgésico intravenoso potente: meperidina 1 mg/Kg/ dosis.
- 11- Administrar gamaglobulina antitetánica hiperinmune 500 u.i. intramuscular y toxoide tetánico 0.5 cc intramuscular, si no está vacunado adecuadamente.
- 12- En quemaduras químicas, irrigación profusa con solución salina normal, o con el agente neutralizante específico, si se posee.
- 13- En quemaduras eléctricas de alto voltaje se debe tomar un electrocardiograma para detectar arritmias. Se toman radiografías para descartar fracturas por contracciones tetánicas o por caídas. Se debe forzar la diuresis y mantenerla en 2 cc/Kg/hora en los niños y cerca de 100 cc/hora en los adultos. En caso necesario administrar manitol (12.5 gr). También se debe tener presente la necesidad de fasciotomías en caso de presentarse síndrome compartimental. Las practicará el especialista.
- 14- Colocar el paciente en sábanas estériles y abrigarlo.

15- Si hay quemaduras circunferenciales de tercer grado en los miembros se deben monitorizar los pulsos periféricos y evaluarlo cada 30 minutos, pues existe la posibilidad de que sea necesaria la práctica de escarotomías, las cuales deben ser practicadas por personal entrenado.

16- En ocasiones se presentan quemaduras de tercer grado circulares, en el tórax, que impiden una adecuada ventilación y que necesitan escarotomías.

Reanimación del paciente quemado

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

Básicamente existen hoy dos maneras aceptadas de iniciar el remplazo de líquidos. La más aceptada universalmente se basa en el uso de soluciones salinas isotónicas de lactato de Ringer (cristaloide), utilizada en los esquemas de manejo y guías clínicas de la mayoría de los centros de quemaduras del mundo; además ha sido avalada por el National Institutes of Health (Consensus Conference), incluido en los cursos avanzados de trauma del Colegio Americano de Cirujanos, y la Asociación Americana de Quemaduras. Las más utilizadas son la fórmula de Parkland y la de Brooke modificada. Fórmula de Parkland: Primeras 24 horas: lactato de Ringer 4 cc/ Kg de peso/ % quemadura. Pasar la mitad en las primeras 8 horas y el resto en las siguientes 16 horas. No se administran coloides. Se debe mantener el volumen de orina entre 50 y 70 cc por hora en los adultos y de 1 cc /Kg / hora en los niños. Segundas 24 horas: Se administra plasma 0.5 cc/Kg/ % quemadura, más dextrosa al 5% en agua destilada, en cantidades suficientes para mantener diuresis.

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

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

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

El consenso es que la administración de coloides no es necesaria en quemaduras, menores del 40% de la superficie corporal y durante las primeras 8 horas para los pacientes con grandes quemaduras, pues no reduce la pérdida de líquidos hacia el tercer espacio. El uso de coloides, aun cuando ayuda a mantener la presión oncótica

intravascular, no ha podido demostrar en estudios randomizados su utilidad clínica y en algunos de ellos puede ser peligroso, pues producen una disminución significativa de la filtración glomerular a pesar de un aumento en el volumen plasmático.

También se han encontrado efectos potencialmente peligrosos por incremento en la acumulación de agua en los pulmones y aumento de complicaciones pulmonares cuando se asocia albúmina al 5 % con solución de lactato de Ringer. Como la solución de lactato de Ringer es ligeramente hipotónica, no se necesita agua libre en las primeras 24 horas. En algunos sitios de Europa aún hacen la resucitación con dextran, aunque Hall y Sorensen encontraron que es más simple y seguro el lactato de Ringer.

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

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

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

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

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

Indicaciones de la reanimación

Se intentará reanimación por vía oral siempre que sea posible.

Se requiere reanimación con líquidos intravenosos en las siguientes circunstancias:

a- adultos con más del 20% de superficie corporal quemada.

b- niños con más del 10% de superficie corporal quemada.

c- quemaduras eléctricas, de vías aéreas, edades extremas, pacientes con patologías previas pulmonares, cardíacas o renales.

La reanimación debe ser abordada individualmente para cada paciente.

El tipo de líquidos y la rata de administración son variables y dependen de la respuesta individual de cada paciente quemado y de las circunstancias clínicas de cada uno de ellos.

Protocolo de reanimación

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

RECOMENDACIÓN TIPO A. Se sugiere el siguiente protocolo de

reanimación: Día 1. Hora 0-1: 4 cc/ Kg /%Q/24 en lactato de Ringer Hora 1-24: continuar con lactato de Ringer en volumen suficiente para mantener la diuresis entre 30-50cc/hora en adultos y 1 cc/Kg/hora en los niños.

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

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

Generalmente el volumen total es aproximadamente la mitad de lo administrado durante el primer día. Se administraran coloides 0.3-0.5 cc/ 24 Kg / % Quemadura a los que tengan quemaduras de más del 40% de la superficie corporal.

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

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

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

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

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

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

Casos especiales

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

a- Pacientes con quemaduras de más del 80% requieren volúmenes mayores de los calculados. Se debe tener en cuenta la mioglobinuria por la gran destrucción de tejidos profundos; además, tener en cuenta los altos niveles de potasio y la posibilidad de coagulación intravascular diseminada.

b- Pacientes con quemaduras eléctricas y con traumas por aplastamiento asociados sufren mionecrosis y mioglobinuria, que llevan a falla renal aguda. Deben ser tratados

agresivamente y necesitan volúmenes mayores a los calculados. Se les debe mantener una diuresis entre 75- 100 cc/hora utilizando en caso de necesidad diuréticos osmóticos (manitol 12,5-25g).

c- Los pacientes politraumatizados también requieren mayor cantidad de líquidos que los calculados y en ocasiones se necesita incluir sangre fresca total desde el inicio del tratamiento.

d- Los pacientes con lesiones por inhalación también requieren mayores cantidades de líquidos.

e- Los pacientes con lesiones cardiacas o pulmonares preexistentes requieren una atención muy especial, para evitar la sobrecarga de líquidos que puedan sobrepasar sus limitadas reservas para manejarlos.

Si están siendo manejados con diuréticos que promuevan las pérdidas de potasio, o están recibiendo glucósidos cardiacos, pueden tener niveles críticamente bajos y necesitan suplementación de potasio.

f- Los niños pequeños necesitan consideraciones especiales para la resucitación. La filtración glomerular sólo se acerca a la del adulto entre el noveno y el doceavo mes de vida y no tiene capacidad total para concentrar la orina, por lo tanto se recomienda mantener una diuresis de 1 cc/Kg/hora. Tienen más facilidad de perder agua por evaporación. Además, las reservas de glucógeno se pierden muy rápidamente y existe el peligro de severa hipoglicemia en los niños muy pequeños; por lo tanto, los controles de glicemia serán minuciosos y se debe tener en cuenta iniciar tempranamente la administración de glucosa al 5% en agua destilada.

g- A los pacientes a quienes se les ha iniciado muy tarde la resucitación y llegan en hipoperfusión y acidosis, se les deben administrar muchos más líquidos que los calculados.

h- Los pacientes diabéticos merecen especial consideración y su manejo depende de cómo se ha estado controlando. La hiperglicemia y la intolerancia a la glucosa, propias de la quemadura, se ven agravadas por la hiperglicemia de la diabetes y su manejo necesita insulina. Si se está aplicando insulina es muy probable que necesite dextrosa desde el inicio de su tratamiento. Las soluciones hipertónicas son muy peligrosas por el peligro de coma hiperosmolar. Se deben tener en cuenta los niveles de potasio cuando se administra glucosa e insulina..

i- En los pacientes con falla renal el manejo de líquidos no puede regirse por la diuresis.

Monitorización de la reanimación

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

a- Volumen de orina. Se debe medir diuresis horaria. La oliguria menor de 30 cc/hora en los adultos y de 1 cc/Kg/hora en los niños, nos indica que debemos aumentar el suministro de líquidos.

b- Hematocrito. Inicialmente el paciente está hemoconcentrado y la reanimación correcta ocasiona descenso gradual de éste parámetro hasta niveles normales o inferiores a lo normal. Si hay hematocritos bajos iniciales nos indican hemorragia interna o anemia preexistente, caso en el cual se recomienda utilizar glóbulos rojos empaquetados para recuperarlo.

c- Electrolitos séricos: Se deben medir Na, K, Cl, bicarbonato.

d- BUN, creatinina, glucosa y osmolaridad. La osmolaridad elevada al principio se va normalizando a medida que avanza la hidratación.

e- Sodio en orina. Bajo al comienzo. Al restituir la volemia aumenta a más de 20 mEq/l.
f- pH bajo al comienzo por acidosis metabólica. Su cambio gradual hacia una alcalosis respiratoria leve es otro indicador de la mejoría de la perfusión.

g- La monitoría invasiva con presión venosa central y los catéteres de Swan-Ganz sólo se reservan para grandes quemaduras refractarias al tratamiento inicial y para pacientes con problemas para manejar volúmenes, por patología previa de pulmón, corazón o riñón.

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

Otras medidas

a). Analgésicos

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

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

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

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

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

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

Con niveles de evidencia I. RECOMENDACION TIPO A:

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

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

También se puede usar morfina 0.2 mg/Kg / dosis cada 4 a 6 horas o nalbufina 0.4 mg /Kg/dosis cada 4 a 6 horas. Cuando exista la facilidad, se debe permitir en los adultos la analgesia controlada por el paciente. Adicionar lorazepam, sobre todo cuando se hace curación.

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

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

b). Profilaxis antitetánica

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

c). Antagonistas H2

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

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

NIVEL DE EVIDENCIA I. RECOMENDACION tipo A:

Usar cimetidina 10-15 mg /Kg /día vía IV.

d). Antibióticos profilácticos

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

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

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

NIVEL DE EVIDENCIA III. RECOMENDACION Tipo C.

e). Limpieza quirúrgica

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

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

f). Rehabilitación

Se inicia desde el servicio de urgencias.

g). Transfusiones

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

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

1- Pacientes sanos que necesitan una operación simple no necesitan transfusión si el hematocrito está entre 15% y 20%.

2- Paciente quemado, en buenas condiciones, que necesite múltiples intervenciones, debe recibir transfusión si el hematocrito es menor de 25%.

3- Paciente quemado crítico, o aquellos con reserva cardiovascular limitada, se deben transfundir si el hematocrito es menor de 30%.

NIVELES DE EVIDENCIA III. RECOMENDACION TIPO C.

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

NIVEL DE EVIDENCIA I. RECOMENDACIÓN TIPO A.

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

NIVEL DE EVIDENCIA I. RECOMENDACIÓN TIPO C

Tratamiento intrahospitalario

Monitoría del paciente quemado

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

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

qué tanto, cuán largo y qué tan frecuente debe ser.

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

La monitorización moderada puede incluir electrocardiogramas continuos, determinación horaria de signos vitales y orina, estado neurológico, sensorial, grados de aprensión, signos de compromiso respiratorio, radiografías de tórax a intervalos apropiados.

La monitoría invasiva es una espada de doble filo, pues los beneficios deben sopesarse con las complicaciones mecánicas e infecciosas que conllevan y solo se justifica cuando el tamaño de la quemadura, las lesiones por inhalación o las enfermedades asociadas o trauma concomitante, indiquen una alta posibilidad de peligro cardiovascular o pulmonar.

Generalmente se usan catéteres en la arteria pulmonar para medir oximetría y gasto cardiaco, presiones, etc.

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

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

Monitoría en el servicio de urgencias

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

B. Signos vitales. presión arterial, pulso y temperatura rectal. Monitoría cardiaca para quemaduras eléctricas y quemados de más del 50% S.C. o antecedentes cardiopulmonares.

C. Diuresis horaria.

Parcial de orina, midiendo densidad, glucosa, sangre y acetona. Observación del color. La presencia de hemocromógenos (mioglobina y hemoglobina).

D. Estado de conciencia.

Alerta, letárgico, estuporoso o comatoso. Colaboración.

E. Estado pulmonar.

Intoxicación con monóxido de carbón: cefalea, vértigo, piel color cereza. Niveles de carboxihemoglobina. Administrar oxígeno inmediatamente. ¿Fue en recinto cerrado?, ¿se inhalaron gases tóxicos?

Chequear vibras quemadas, esputo carbonáceo, respiración ruda o presencia de estridores. Solicitar gases arteriales (PO₂, PCO₂, pH, bicarbonato), carboxihemoglobina y rayos X de tórax para establecer un punto de partida.

F. Estado gastrointestinal.

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

G. Estado local de la quemadura.

Porcentaje, profundidad, severidad, presencia de materiales contaminantes.

H. Datos de laboratorio.

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

Monitoría en fase de resucitación

Desde la admisión hasta las 72 horas.

A. Monitoría de los líquidos de resucitación.

Los datos clínicos de una adecuada resucitación son:

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

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

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

B. Signos vitales.

C. pH.

D. Perfusión periférica, para descartar síndromes compartimentales.

E. Datos de laboratorio:

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

F. Observación pulmonar.

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

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

G. Observación gastrointestinal.

La ausencia de ruidos intestinales en las primeras 72h indican ileo paralítico. Hallazgos de sangre en el estómago y pH menor de 5 nos indican la inminencia de úlceras de Curling que deben ser confirmadas con endoscopia. Se deben usar antiácidos y bloqueadores H₂.

H. Observación de la quemadura.

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

Monitoría desde 72 horas hasta curación.

Las causas principales de muerte después del período de resucitación son INFECCIÓN, DESNUTRICION y FALLA MULTISISTEMICA, de manera que el enfoque terapéutico se dirige a prevención y tratamiento de la infección y a suministrar los requerimientos nutricionales necesarios para la curación. Las cuatro áreas que deben ser monitorizadas diaria y sistemáticamente por observación clínica y datos de laboratorio dependiendo del caso individual son: líquidos y electrolitos, condición de la quemadura, infección, estado nutricional.

A. Líquidos y electrolitos.

Incremento de la diuresis y disminución de la densidad.

Estabilización de los parámetros hemodinámicas

Vigilar aparición de edema pulmonar o insuficiencia cardiaca causadas por la movilización de líquidos posresucitación. Peso diario del paciente. Nos ayuda a calcular pérdidas insensibles, así como requerimientos de líquidos y calorías. Debe pesarse al paciente sin vendajes, hasta donde sea posible.

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

Hiponatremia: sugiere sobrehidratación.

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

Hiperosmolaridad: sugiere deshidratación.

Hipoosmolaridad: sugiere sobrehidratación.

Hiperkalemia: inicialmente por destrucción tisular.

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

B. Vigilancia de la superficie quemada.

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

Se tomarán cultivos biopsias de la superficie quemada.

C. Infección y sepsis.

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

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

D. Nutrición.

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

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

Manejo local de la quemadura

El objetivo terapéutico con las quemaduras es permitir que las de segundo grado epitelicen espontáneamente a partir de los apéndices epidérmicos que se encuentran en la dermis, como son los folículos pilosos y las glándulas sebáceas, y en las de tercer grado es remover rápidamente la escara para poderlas injertar. En general, el cuidado de la herida en sí se instaura después de la resucitación. La excepción es el enfriamiento de la quemadura y las escarotomías de urgencias en quemaduras circulares de los miembros.

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

Se recomienda enfriar solamente la herida, para prevenir el enfriamiento de todo el paciente, que lo pueda llevar a una hipotermia sistémica.

NIVEL DE EVIDENCIA TIPO III. GRADO DE RECOMENDACION C.

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

NIVEL DE EVIDENCIA III. TIPO DE RECOMENDACION C.

Independiente del método escogido para el tratamiento, bien sea abierto o cerrado, es necesario colocar en la quemadura un bacteriostático tópico para tratar de mantener en equilibrio bacteriológico la zona quemada.

Debido a que la zona de quemadura de tercer grado es completamente avascular, no le llegarán ni antibióticos ni defensas naturales que prevengan la infección; sólo se protegerá con bacteriostáticos tópicos.

La incidencia de infección invasiva de la herida quemada ha disminuido significativamente en los últimos 30 años, por el uso de terapia tópica efectiva.

Los agentes más usados son: mafenide, sulfadiazina de plata, nitrato de cerio más sulfadiazina de plata, nistatina más sulfadiazina de plata, nitrato de plata, clorhexidina, nitrofurazona y mupirocin. No existe ninguno que sea el ideal y todos tienen ventajas y desventajas

Hoy en día el bacteriostático tópico más utilizado es la sulfadiazina de plata al 1%, compuesto altamente insoluble sintetizado por Fox en 1968.

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

En quemaduras muy extensas, algunos aconsejan utilizar sulfadiazina de plata mezclada con nitrato de cerio, El cerio pertenece a la familia de los lantánidos o elementos raros de la tierra raros que tienen actividad antimicrobiana y se recomienda usar esta combinación en quemaduras mayores del 50%.

El mafenide al 11.1% es una sulfonamida metilada; fue el agente tópico profiláctico más utilizado antes de la aparición de la sulfadiazina de plata.

Tiene una buena actividad bacteriostática contra grampositivos y gramnegativos, limitada para algunos estafilococos meticilino-resistentes, pero tiene poca actividad antimicótica. Penetra la escara rápidamente; es un potente inhibidor de la anhidrasa carbónica y combinado con los efectos osmóticos de sus productos de degradación puede producir un aumento significativo de la diuresis osmótica, con los consiguientes problemas electrolíticos. Pese a su buena penetración, casi no se usa por sus efectos secundarios, como complicaciones pulmonares en pacientes con más del 40% de superficie quemada, el hecho de que debe colocarse dos veces al día y de que su aplicación dolorosa.

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

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

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

El mupirocin es un nuevo antibiótico no sintético, desarrollado para uso tópico, con gran actividad contra el estafilococo profiláctico. Aun cuando puede ser útil, es doloroso y debe mejorarse su vehículo farmacológico.

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

NIVELES DE EVIDENCIA TIPO I. GRADO DE RECOMENDACION A.

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

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

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

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

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

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

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

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

NIVEL DE EVIDENCIA TIPO I. GRADO DE RECOMENDACION A.

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

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

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

En las quemaduras de espesor parcial los detritus desvitalizados deben ser removidos para que se produzca la epitelización; ésta tarea es realizada por la collagenasa producida por el organismo a partir de los fibroblastos, keratinocitos y células inflamatorias. El hecho de acelerar el debridamiento del tejido desvitalizado produce una más rápida epitelización en las quemaduras de espesor parcial y un desprendimiento más rápido de la escara en las quemaduras de espesor total. Varias investigaciones no controladas del uso de debridantes enzimáticos han sido reportadas en la literatura. Hansbrough en 1995, en un estudio randomizado multicéntrico con 79 pacientes quemados, comparó la eficacia del ungüento de collagenasa aplicado con polimixina B y bacitracina contra la eficacia del antimicrobiano sulfadiazina de plata, con porcentajes de lesión entre 2 y 30%. Encontró que los sitios tratados con collagenasa limpiaron y curaron más rápidamente que los tratados con sulfadiazina de plata. La infección no fue más prevalente en los sitios tratados con collagenasa. La cantidad de intervenciones quirúrgicas fue mayor en los sitios de control, pero no hubo significancia estadística. Su uso parece prometedor. Se recomienda su uso en pacientes con quemaduras de II y III grado con extensiones menores al 30% de la superficie corporal.

NIVEL DE EVIDENCIA TIPO I. GRADO DE RECOMENDACION A.

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

NIVEL DE EVIDENCIA TIPO I. GRADO DE RECOMENDACION E.

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

NIVEL DE EVIDENCIA I. GRADO DE RECOMENDACION E.

Es muy importante colocar al paciente siempre en una buena posición y con las férulas necesarias para prevenir las contracturas. Todas las quemaduras se contraen hasta que encuentran una fuerza que se les opone.

Como la posición de confort es siempre la posición de contractura, ésta debe evitarse desde el momento de la admisión. Siempre se habla de colocar al paciente en posiciones antideformantes. Pero también es necesario el uso de férulas, las cuales pueden ser estáticas o dinámicas según las necesidades y el momento. De manera que el tratamiento NO OPERATORIO de la herida es reservado casi completamente para las quemaduras superficiales.

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

Los métodos para el manejo de quemaduras de tercer grado y algunas de segundo grado profundo han cambiado en los últimos años.

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

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

Engrav en 1983 comparó excisión temprana contra tratamiento convencional con sulfadiazina de plata en 47 pacientes con quemaduras menores del 20%. Encontró que

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

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

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

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

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

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

Con respecto a la excisión temprana de la escara (dentro de las 72 primeras horas de haber ocurrido la quemadura) y cubrimiento con injertos autólogos, homólogos o cultivos de queratinocitos, se recomienda: En pacientes, por demás sanos, con quemaduras profundas menores del 20%, se recomienda excisión temprana e injerto de piel. En pacientes con quemaduras mayores del 50% que no tengan lesión por inhalación y que estén entre los 17 y los 30 años de edad, se recomienda la excisión temprana y el cubrimiento con autoinjerto, homoinjerto o cultivos de piel. Cuando clínicamente no es claro el diagnóstico de la profundidad de la quemadura, como ocurre en algunos casos por líquido hirviendo, no se recomienda excisión temprana.

NIVEL DE EVIDENCIA TIPO I. GRADO DE RECOMENDACION A.

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

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

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

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

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

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

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

- a- Estar seguros de que no hay contaminación de la herida con estreptococo beta hemolítico en cualquier cantidad o que haya menos de 10 a cinco organismos por gramo de tejido de otros gérmenes.
- b- Preparar bien el sitio donante y no usar limpiadores o antisépticos sobre el tejido de granulación.
- c- Usar injertos en lámina en áreas como la cara y las manos. En los otros sitios se pueden usar injertos expandidos en radios de 1:3 o 1:4, hasta 1:6 en los grandes quemados con poca piel utilizable.
- d- Colocar férulas intraoperatorias para inmovilización y mantener posición adecuada.
- e- Los vendajes se remueven de acuerdo a las condiciones locales del tejido de granulación. Si no está en condiciones ideales o si el vendaje está muy húmedo, pueden removerse a las 24 horas. Si las condiciones fueron ideales podrá esperarse

desde 72 horas hasta una semana, de acuerdo a la observación y experiencia del cirujano.

f- Se recomienda la administración de antibióticos profilácticos para prevenir la pérdida de los injertos por infección, generalmente causada por gérmenes grampositivos. Se dan tres dosis de cefalotina 15 mg/ kg. La primera dosis con la premedicación, la segunda con la incisión de piel y la tercera cuatro horas después. Estos datos fueron corroborados por Alexander en 1982 en un estudio randomizado que involucró a 249 pacientes.

g- Uso de antimicrobiano tópico. Livingsgton en 1990, en un estudio randomizado prospectivo que incluyó a 52 pacientes con excisión temprana e injertos, demostró que el uso de agentes antimicrobianos tópicos reduce la pérdida de los injertos relacionada con infección en pacientes con quemaduras entre 20 a 40%. Así mismo, comprobó que el uso de neomicina y bacitracina se asocia a la aparición rápida de organismos resistentes a los antibioticos, mientras no ocurre lo mismo con el nitrato de plata.

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

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

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

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

Hay varias alternativas:

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

Los homoinjertos de cadáver congelados son las cubiertas temporales más usadas y su calidad y seguridad dependen del banco de piel del cual proceden. Se pueden producir infecciones bacterianas, y por virus, comola hepatitis. Generalmente se usan para cubrir autoinjertos que han sido expandidos enormemente, de manera que a medida que la epidermis avanza, va desalojando el homoinjerto. Este método cierra la herida, pero los resultados cosméticos y funcionales son muy pobres.

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

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

Entre los sustitutos sintéticos, que son obviamente todos provisionales y que al ser removidos actúan como debridantes, hay varios tipos y con diferentes nombres. Como

ejemplos tenemos los siguientes: Epigard, que tiene una capa interna de poliuretano y una capa externa de polipropileno.

Otro tipo de piel sintética lo constituyen los polímeros de silicona estudiados por Tavis y colaboradores. El tercer tipo de sustituto sintético de la piel es el Biobrane, que es hecho de membrana de silicona y náilon unido con péptidos de colágeno.

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

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

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

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

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

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

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

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

Boyce en 1995, en un estudio clínico randomizado, compara los sustitutos de piel cultivados con los autoinjertos de espesor parcial y no encontró diferencias en eritema o ampollas; la cicatriz fue menos levantada, pero la necesidad de volver a injertar fue mayor en el grupo de substitutos.

Después del año no hubo diferencias. No se detectaron anticuerpos hacia el colágeno bovino.

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

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

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

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

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

Parece ser que la hormona de origen mamífero tiene algunas ventajas sobre las de origen bacteriano, sobre todo por su menor desarrollo antigénico. Herndon en 1990, en un estudio randomizado de 40 pacientes con más del 40% de la superficie corporal quemada, y Gilpin en 1994, en un estudio randomizado que involucró a 46 pacientes, le aplicaron 0.2 mg/kg/día de rhGH durante ocho días por vía subcutánea o intramuscular, demostrando que la hormona es efectiva al reducir el tiempo de curación de los sitios donantes de injertos, incrementar la rata de curación y disminuir en un 25% el tiempo de hospitalización.

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

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

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

Manejo de la infección

La infección con compromiso sistémico continúa siendo la principal causa de muerte en el paciente quemado. Este paciente es muy susceptible porque ha perdido su primera línea de defensa contra la invasión de los microorganismos, que es la piel, la zona

quemada contiene tejido no viable y una muy pobre microcirculación. Además, nos encontramos con un paciente totalmente inmunosuprimido y rodeado de gérmenes, no solamente por sus propios microorganismos, sino también los de su entorno; por lo tanto, no es una sorpresa que el paciente quemado sea extremadamente susceptible a la infección.

En las quemaduras mixtas de II y III grado la colonización ocurre desde los folículos pilosos y las glándulas sudoríparas. En las de tercer grado generalmente empieza cuando se rompe la escara después del décimo día.

La presencia de menos de 105 bacterias por gramo de tejido es compatible con la supervivencia y curación de los elementos dérmicos de las quemaduras de espesor parcial. Pero cuando el conteo bacteriano es mayor de 105 por gramo de tejido, las bacterias se extienden a los tejidos vecinos a lo largo de la unión dérmico-subcutánea con colonización perivascular, trombosis y necrosis de cualquier elemento viable. Entonces la quemadura de espesor parcial se convierte en quemadura de espesor total como resultado de la isquemia y de la autólisis bacteriana.

Cuando el crecimiento bacteriano excede 105 por gramo de tejido se constituye la sepsis de la herida quemada.

En sepsis producidas por *Pseudomonas aeruginosa* la presencia de 108 organismos por gramo de tejido suele ser fatal y los cultivos de sangre suelen ser negativos, de manera que ésta sepsis puede ser letal sin que los organismos hayan salido de la zona quemada, pero en estas concentraciones pueden producir suficientes bioproductos o toxinas para provocar un cuadro de sepsis por gramnegativos o endotoxemia y muerte.

La mayoría de los estudios actuales demuestran que el origen de la infección es mayoritariamente endógeno y que los cultivos biopsia y el examen microscópico son muy importantes como guía para el manejo de estos pacientes. McManus demostró que el examen histológico del tejido es importante para determinar la profundidad de invasión por la bacteria. En este examen se puede demostrar la invasión de tejidos no quemados subyacentes o adyacentes al sitio quemado y está siempre presente en los casos de septicemia.

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

Por las anteriores razones, cuando se presente infección primaria, y sobre todo cuando haya una nueva infección, el médico deberá sospechar invasión por hongos y deberá proceder a obtener información para confirmar o descartar éste diagnóstico. Para el diagnóstico seguro se necesitan básicamente: el examen clínico, el cultivo biopsia y los exámenes de laboratorio.

Puede ser infección invasiva con bacteremia en donde encontramos más de 105 gérmenes por gramo de tejido, se puede encontrar material purulento y la quemadura se torna negra o violácea, puede verse deterioro del tejido de granulación o profundización de quemaduras superficiales.

Se pueden encontrar también algunos o todos los siguientes hallazgos: hipotensión, taquipnea, hipertermia o hipotermia, taquicardia, ileo paralítico, alteración del estado mental, disminución del gasto urinario, leucocitosis progresiva con desviación a la izquierda, trombocitopenia, hiperglicemia, acidosis metabólica e hipoxia. En algunos casos se encuentra infección invasiva sin bacteremia, cuyo cuadro clínico es idéntico al anterior.

Se han reportado bacteriemias transitorias resultantes de la hidroterapia y de la debridación quirúrgica.

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

Infección del tracto respiratorio inferior

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

Infección del tracto urinario

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

Infección por catéteres vasculares

La más común es la flebitis supurativa, que se manifiesta por material purulento en el lumen de la vena. Tiene una gran incidencia en las sepsis.

Frecuentemente no hay signos locales que hagan sospechar el problema y puede ocurrir días después de que se ha removido el catéter. Un hemocultivo positivo en un paciente con signos de sepsis sin origen identificable, es altamente sospechoso de troboflebitis supurativa.

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

En algunos casos se puede presentar arteritis supurativa.

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

Recomendaciones: Colocar catéter en piel sana preferiblemente a más de cinco centímetros de la piel quemada. Retirarlo lo más pronto posible.

No cultivar la punta del catéter.

NIVEL DE EVIDENCIA TIPO I. GRADO DE RECOMENDACIÓN A.

Osteomielitis

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

Infección del sitio donante de injertos

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

Infección metastática

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

Infección por anaerobios

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

Tipos de gérmenes

Bacterias

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

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

Hongos

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

Virus

Se han reportado casos de infección por herpes virus.

Prevención de la infección

Manejo quirúrgico

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

Manejo médico

Alimentación adecuada.

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

Inmunizaciones

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

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

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

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

Antibióticos profilácticos

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

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

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

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

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

Control del ambiente

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

Diagnóstico clínico y de laboratorio de la infección

Diagnóstico clínico

Se aprecia cambio o alteración en el estado de conciencia, disminución de la presión arterial, hipertermia o hipotermia, aumento en la frecuencia cardíaca y en la frecuencia respiratoria, puede aparecer íleo paralítico, diarrea, disminución de la diuresis.

Localmente sobre la zona quemada pueden aparecer pústulas, zonas negras o violáceas, profundización de las quemaduras superficiales, pérdida de injertos ya integrados.

Hallazgos de laboratorio

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

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

Diariamente debemos examinar el estado neurológico, cardiopulmonar y gastrointestinal; también debe mirarse la superficie no quemada buscando petequias o signos de infección, se tomarán cultivos de sangre, orina y esputo, punción lumbar o cultivos de cualquier material purulento, según las necesidades. De rutina se harán cultivos biopsias de las quemaduras, con estudio cuantitativo y en lo posible histológico. En casos necesarios, gases arteriales y radiografías de tórax.

Tratamiento de la infección

Principios generales

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

Se dará soporte cardiopulmonar y nutricional.

Terapia empírica B

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

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

Terapia específica

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Debido a los cambios farmacocinéticos los quemados necesitan dosis más agresivas de agentes antimicrobianos, bien sea aumentando la dosis o disminuyendo los intervalos de administración. En aquellos pacientes que tengan función renal disminuida se requiere disminuir la dosis para prevenir la acumulación de droga. Se debe conocer el comportamiento de los antibióticos en el paciente quemado con estudios farmacocinéticos, algunos de los cuales están disponibles, sobre todo para aminoglicósidos (gentamicina, tobramicina y amikacina), vancomicina, ceftazidime, ticarcilina, enoxacina, imipenem y aztreonam. El antibiótico ideal es el que penetre rápidamente al sitio de infección, que sea bactericida, no tóxico, que no altere el patrón de resistencia de otros organismos y que salga rápidamente del organismo cuando no se necesite.

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

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

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

La administración de la anfotericina debe ser supervisada por un especialista en enfermedades infecciosas. La dosis recomendada es de 0.5 mg/Kg/día La duración del tratamiento generalmente dura de 12 a 14 días.

Para los otros hongos, generalmente entre 30 y 40 días.

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

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

Otras medidas

La administración de los líquidos es importantísima, ya que la hipotensión debe compensarse con suficiente volumen para mantener una buena diuresis. Algunos recomiendan el uso de corticoides. Se mantendrá una buena monitoría hemodinámica por el gran potencial que tiene el paciente de desarrollar el síndrome de dificultad respiratoria del adulto. Un buen suplemento nutricional le brindará más posibilidades de recuperación. Es recomendable considerar el cambio del bacteriostático tópico, pues se puede presentar resistencia al mismo.

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

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

SOPORTE METABOLICO Y NUTRICIONAL EN EL PACIENTE QUEMADO

Nociones generales

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

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

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

Cambios fisiopatológicos

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

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

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

Jahoor en 1986 concluyó que el glucagón es el estimulador primario de la excesiva producción de glucosa en el paciente quemado. Esta concentración elevada de glucagón permanece por semanas y su efectividad podría ser el resultado de una interacción con otras hormonas catabólicas, como la epinefrina y el cortisol. Es evidente que con tratamiento farmacológico (somatostatina e insulina) la rata de producción de insulina puede ser normalizada en pacientes severamente quemados; sin embargo, en la situación clínica deben evaluarse cuidadosamente los beneficios contra los costos y posibles complicaciones.

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

Respecto al metabolismo de los lípidos se conoce que las catecolaminas son los estimuladores predominantes de la hidrólisis de los triacilgliceroles de depósito (lipólisis) por intermedio de la lipasa, que es hormonosensitiva y presentándose niveles elevados de ácidos grasos y glicerol en plasma.

El estímulo predominante es la estimulación beta 2 adrenérgica, ya que la lipólisis puede ser reducida casi a niveles normales utilizando el propanolol que es bloqueador beta 1 y beta 2 no selectivo, pero la lipólisis no se afecta con el uso de el bloqueador beta 1 metoprolol.

Al contrario de lo que sucede con la glucosa, en donde la rata de metabolismo está ligada a la rata de aporte, los ácidos grasos pueden estar completamente disociados de su rata de oxidación y participan en lo que se ha llamado el «ciclo triacilglicerol-ácido graso». Los ácidos grasos no oxidados son reciclados y reesterificados de nuevo en triacilglicerol.

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

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

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

A pesar de múltiples investigaciones no es aún claro cuál es el mecanismo responsable de la rata acelerada de la ruptura de proteínas en el paciente quemado, que parece ser

la causa del catabolismo neto. Es posible que esté ligado, por lo menos en parte, a la alteración en la cinética del transporte transmembrana de los aminoácidos.

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

En los pacientes a los cuales se les administra hormona de crecimiento e insulina, no se nota ninguna diferencia y su aplicación combinada no da mejores resultados que los que da la administración independiente de cada una de ellas. Como la insulina es un poderoso inhibidor de la lipólisis se puede esperar que disminuya la producción de triacilglicerol hepático.

Como conclusión, se puede decir que las alteraciones en el metabolismo de los carbohidratos y ácidos grasos y los mecanismos hormonales responsables, están siendo cada vez más claros. La naturaleza de las alteraciones en las proteínas y aminoácidos aún no se conoce del todo. Se recomienda que los ingresos de energía no proteica en los pacientes con quemaduras deben ser suministrados en su mayoría como carbohidratos, adicionando insulina exógena para estimular el anabolismo proteico. Los ingresos de grasa se deben limitar a cubrir las necesidades de ácidos grasos esenciales (2 a 3% de los ingresos energéticos). La administración de proteínas en la dieta se recomienda a dosis de 1.5 gr de proteína/ Kg /día, siendo importante la presencia de un agente anabólico, como la insulina o posiblemente la hormona de crecimiento.

Estrategias de manejo

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

Saffle, en un estudio randomizado, concluye que la fórmula de Curreri se aproxima a lo que él considera lo mejor para el cálculo de las necesidades calóricas, como es la calorimetría indirecta. mejora la inmunocompetencia y la supervivencia en animales y una reducción en la infección de la herida en pacientes quemados a los cuales se les suministró el 9% de las necesidades proteicas como arginina. La utilidad del uso de glutamina aún no ha sido establecida, pero tiene la ventaja teórica de preservar la mucosa intestinal bajo los estados de estrés.

En comparación con los aminoácidos libres, las proteínas intactas parecen superiores para mantener el peso, mejorar el estado de las proteínas Visceral y obtener una mejor supervivencia en animales de experimentación.

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

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

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

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

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

Aun cuando los requerimientos de vitaminas y minerales para los pacientes con quemaduras no han sido establecidos, se deben suministrar al menos los requerimientos basales de los micronutrientes que sabemos son benéficos en términos de la curación de la herida, así como cantidades adicionales de vitaminas A y C y de aquellos en los cuales se aumentan las pérdidas por la herida o por la orina, como son fósforo, zinc y vitaminas hidrosolubles. Se recomienda: Una multivitamina diaria, más: Ácido ascórbico: 250 mg 2 v/ día en menores de tres años. 500 mg 2 v/ día mayores de tres años.

Vitamina A: 5000 U.I. diaria en menores de tres años. 10000 U.I. diaria en mayores de tres años.

Sulfato de zinc 100 mg diarios en menores de tres años. 220 mg diarios en mayores de tres años.

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

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

1- Suministrar la comida a una hora fija y en un sitio adecuado.

- 2- Eliminar distracciones, como por ejemplo la televisión.
- 3- Estimular pero no forzar la ingestión.
- 4- Explicar y reforzar positivamente e ignorar los comportamientos negativos.
- 5- Educar al personal médico y paramédico y a los padres y familiares.

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

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

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

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

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

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

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

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

Parámetros de evaluación nutricional

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

Se deben llevar registros diarios de peso sin vendajes ni férulas. El objetivo mínimo es mantenerlo durante la fase postquemadura. Uno de los exámenes más sensibles en

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

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

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

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

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

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

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

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

Los mejores métodos de monitorizar la nutrición son el peso diario y el conteo de las calorías administradas. Hay otros métodos sofisticados, como los índices de creatinina, las medidas antropométricas, la calorimetría indirecta, pero están sujetos a error en los pacientes quemados. Observar la curación espontánea de la herida, la evolución del tejido de granulación y el estado de los injertos, nos pueden dar un dato indirecto del estado nutricional. Uno de los métodos más adecuados de evaluar el soporte nutricional es el cálculo del balance nitrogenado, que nos reflejan el nitrógeno perdido y ganado. Para esto es necesario medir el nitrógeno ureico urinario en orina de 24 horas.

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

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

Los requerimientos normales de vitaminas y minerales también están aumentados en el paciente quemado. Se aconseja administrar diariamente multivitaminas. Especial atención a la vitamina C, complejo B y a las deficiencias de zinc, hierro y cobre. Últimamente se están utilizando de manera experimental los antioxidantes, tales como vitamina C, Vitamina A y vitamina E pero aún no hay conclusiones certeras sobre sus beneficios reales en el paciente quemado.

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

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

NIVELES DE EVIDENCIA TIPO I. RECOMENDACION GRADO

A.4. LESIONES POR INHALACION

Generalidades

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

$$(25 \times \text{Kg}) + (40 \times \% \text{Q}) (\text{Kg}) + (3 \times \% \text{Q}) (60 \times \text{Kg}) + (35 \times \% \text{Q}) (3 \times \text{Kg}) + (\% \text{Q})$$

Necesidades calóricas ADULTOS NIÑOS

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

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

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

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

Merrel y colaboradores, en una revisión de cerca de 1.500 pacientes, encontraron que el tamaño de la quemadura, la edad del paciente y la presencia de lesión por inhalación eran muy significativos para predecir la mortalidad. Thompson y colaboradores

encontraron una diferencia significativa en mortalidad de pacientes quemados cuando se emplearon estrictos criterios para diagnosticar lesiones por inhalación. En 1.018 pacientes, los que presentaban lesión por inhalación tuvieron 56% de mortalidad, mientras que los que no la padecieron sólo presentaron 4% de mortalidad.

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

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

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

Intoxicación por monóxido de carbono

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

Estrategias de manejo

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

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

Evaluación del compromiso de la vía aérea

Las lesiones en sí de las vías aéreas pueden dividirse arbitrariamente en vías aéreas superiores que incluye cavidad nasal, faringe, laringe, glotis, tráquea y bronquios; las vías aéreas inferiores incluyen bronquios pequeños, bronquiolos terminales y alvéolos. El paciente generalmente tiene quemaduras en la cara, labios inflamados, lesiones en la mucosa oral y nasal, vibras quemadas. Presencia de esputo carbonáceo, ronquera y estridor indican compromiso de la laringe. Disnea y roncus indican daño en vías aéreas inferiores y son signos de muy mal pronóstico si aparecen en las fases tempranas.

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

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

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

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

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

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

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

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

El tratamiento de la lesión parenquimatosa es meramente sintomática. Se administrará oxígeno húmedo durante la primera semana. El uso de antibióticos parenterales y/o intratraqueales no tiene ninguna utilidad en la prevención de infecciones y sí va a seleccionar y favorecer la aparición de gérmenes resistentes.

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

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

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

Una vez se desarrolle la neumonía se debe dar tratamiento agresivo con antibióticos, de acuerdo a los cultivos y antibiogramas obtenidos del esputo, la sangre, o de los lavados bronquiales. Se mantendrá un aseo permanente de las vías aéreas con irrigación y succión por broncoscopia, nebulizaciones y terapia respiratoria permanente.

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

Consideraciones especiales

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

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

FALLA MULTISISTEMICA

La complicación que sigue a la insuficiencia pulmonar progresiva y a la sepsis es a menudo la falla multiorgánica, esto en la medida que se ha progresado en el manejo de las primeras etapas de la quemadura. A pesar de las medidas sofisticadas para neutralizar la fisiopatología de las respuestas local y sistémica a la quemadura, se observa un deterioro progresivo en la función de varios órganos sistémicos. Goris y colaboradores sugieren que como estos cambios ocurren simultáneamente o en cierta secuencia, una causa común puede existir para que se produzcan estos daños sistémicos. Se podría explicar por un daño endotelial generalizado producido por radicales de oxígeno liberados de macrófagos activados que provocan problemas en el aporte de oxígeno a los tejidos. La hipoxia agravaría la situación activando la cascada del ácido araquidónico e induciendo la producción de radicales de oxígeno por el sistema xantinoxidasa. Independientemente de la causa, se ha observado que varios sistemas fallan. Específicamente los sistemas pulmonar, cardiaco, renal, hepático, hematológico, gastrointestinal y nervioso. En el primer estado se produce sepsis, falla pulmonar e hipoxia, seguida por una falla hepática y finalmente una falla cardíaca

biventricular que no responde al remplazo de volumen ni a los inotrópicos. Una vez éste síndrome comienza en el paciente quemado, prácticamente no hay mucho que hacer para prevenir el desenlace.

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

QUEMADURAS ELECTRICAS

Definición

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

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

La resistencia al paso de la corriente no es igual en todos los tejidos; se incrementa progresivamente desde nervios, vasos sanguíneos, músculo, piel, grasa y finalmente el hueso, que por tener la mayor resistencia genera más calor y por lo tanto más daño se aprecia en los tejidos que lo rodean.

Sin embargo, la corriente viaja con más facilidad por los tejidos de menor resistencia, particularmente los vasos sanguíneos. Estos vasos se tromboxano progresivamente y son responsables de la necrosis secundaria que se presenta. Algunos autores no están de acuerdo con esta teoría y consideran que el daño y la necrosis se presenta inmediatamente con necrosis de coagulación microscópica e inmediata y trombosis arterial,

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

Clasificación de las lesiones

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

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

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

Evaluación y manejo

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

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

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

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

Complicaciones asociadas

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

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

El paso de corriente a través de la cabeza puede provocar trastornos en el sistema nervioso central, usualmente transitorios y no específicos.

Algunas complicaciones no muy frecuentes son hemiplejía, afasia y epilepsia.

Cuando se producen lesiones de la médula espinal generalmente los déficits motores son más frecuentes que los sensoriales y la sintomatología corresponde a parálisis ascendente, mielitis transversa y hasta de esclerosis lateral amiotrófica. A nivel periférico se pueden presentar déficits motores y sensitivos tardíos y parestesias en lapsos de meses y años. Se han reportado cambios de personalidad en el periodo poslesional cuyo mecanismo es desconocido y parece estar relacionado con lo que se observa en la terapia electroconvulsiva.

Otra de las complicaciones tardías es la formación de cataratas en los siguientes cuatro a 12 meses luego del paso de la corriente eléctrica por la

cabeza y el cuello, y que se manifiestan clínicamente en el transcurso de los siguientes años.

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

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

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

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

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

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

Las quemaduras eléctricas en la mano producen lesiones devastadoras y crean grandes dificultades para el manejo inmediato y tardío en la reconstrucción. La debridación extensa y liberación compartimental y el cubrimiento temprano con injertos y/o colgajos han sido recomendados. También se ha descrito la presencia de patología persistente en nervios periféricos, que requieren fisioterapia temprana y vigorosa para su prevención.

QUEMADURAS QUIMICAS

Generalidades

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

envenenamiento protoplasmático, isquemia concomitante a la actividad vesicante. Como ejemplo de agentes oxidantes tenemos el ácido crómico, el hipoclorito de sodio y el permanganato de potasio. Como agentes reductores tenemos los alquil mercurios, ácido hidrocórico y ácido nítrico, que producen desnaturalización de las proteínas.

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

Como ejemplo tenemos el ácido acético, el ácido fórmico, el ácido oxálico y el hidrofúrico.

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

Evaluación

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

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

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

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

Recomendaciones de manejo

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

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

La evaluación inicial de la profundidad no es evidente y es difícil de determinar solamente la evolución nos dará el diagnóstico definitivo y de ésta manera obrar en concordancia. Si las quemaduras son de segundo grado se dejarán epitelizar

espontáneamente; si hay ampollas se deben aspirar, y si las quemaduras son de tercer grado, se desbridaran hasta tener un buen tejido de granulación que facilite los injertos de piel.

QUEMADURAS POR FRÍO

Mecanismos de lesión

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

Los daños directos son causados por la formación de cristales de hielo intra y extracelulares, deshidratación celular, concentración anormal de electrolitos dentro de la célula, shock térmico, y desnaturalización de complejos lipido-proteínas. El daño celular indirecto parece ser causado por lesión microvascular

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

Clasificación

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

La lesión localizada (frostbite) se presenta rápidamente después de la exposición a temperaturas de congelación; temperaturas de menos 6 grados centígrados o más bajas durante una hora o más, causan la lesión. El sistema más común de clasificación está basado en los hallazgos clínicos:

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

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

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

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

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

Tratamiento

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

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

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

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

QUEMADURAS POR RADIACION

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

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

El manejo de las úlceras crónicas producidas por irradiación es difícil, puesto que se suma el efecto directo de la radiación sobre las células y la arteritis subsecuente que se

desarrolla en las zonas adyacentes a la misma. Este fenómeno vascular impide la normal cicatrización del sitio afectado. El tratamiento consiste en una amplia resección de toda la lesión y el cubrimiento, usualmente con algún tipo de colgajo, ya que la colocación de injertos es prácticamente imposible por la mala calidad del lecho receptor.

TRATAMIENTO PSICOLOGICO DEL PACIENTE QUEMADO

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

Es importante conocer la historia pasada del paciente y su manera de manejar el estrés. La quemadura es súbita y no tiene tiempo de prepararse para manejarla. El paciente se enfrenta al dolor, a una hospitalización y a un severo desequilibrio fisiológico. Se debe ajustar al hospital en donde es casi completamente dependiente de otros sobre todo inicialmente. Teme por su vida, la mayoría de los procedimientos, como las curaciones y las terapias son dolorosos. Aún los injertos de piel le producen dolor en los sitios donantes. Por ésto es normal que el paciente crea que el trato es cruel e inhumano y que incluso se sienta perseguido.

También hay que contar con los aspectos psicológicos del personal que maneja los pacientes (médicos, enfermeras, terapeutas), que pueden presentar síntomas emocionales, a veces difíciles de manejar. Los pasos iniciales en el tratamiento del paciente quemado deben ser preventivos:

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

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

La apariencia del paciente es una de las mayores fuentes de ansiedad.

Preocupaciones por su función sexual después de una quemadura severa, aun cuando no estén comprometidos sus órganos sexuales, provocan ansiedad severa.

Pautas de manejo

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

La prometazina y la hidroxicina se usan como ansiolíticos y parapotencializar el efecto de los analgésicos. Los más potentes son drogas de la familia de las benzodiazepinas (diazepam, oxazepam, clordiazepóxido) que se pueden prescribir en dosis pequeñas a

moderadas tres o cuatro veces por día. Ésta es una medicación sintomática que debe estar acompañada de psicoterapia. Se puede adicionar medicación para dormir (flurazepam).

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

En el delirio se pueden presentar desorientación, pérdida de memoria reciente, dificultad para funciones intelectuales, alucinaciones usualmente visuales, más común en los ancianos. Se presenta por causas que comprometen el funcionamiento cerebral,

como el desequilibrio hidroelectrolítico, anoxia cerebral, edema, infección, factores tóxicos o trauma.

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

El tratamiento es similar. Para el delirio se debe reconocer y tratar tempranamente la etiología. Si hay agitación se debe administrar medicación antipsicótica: haloperidol o fenotiazinas en las dosis más bajas que sean efectivas.

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

Para el manejo de los niños se siguen los mismos principios; se debe conocer sobre problemas emocionales previos a la quemadura. El tratamiento es más difícil, pues en general están menos dispuestos a entender las razones del tratamiento. Además, la separación de su medio y del contacto físico con sus padres ocasiona problemas adicionales. Se debe permitir a los padres estar la mayor cantidad de tiempo posible con los niños, estimularlos a jugar, utilizar personas especializadas en el cuidado de los pequeños y ponerlos en contacto con otros niños tan pronto sea posible.

3.8.- Cultivo de piel e injertos con amnios humano ⁵¹⁻

Dentro de las alternativas del tratamiento de las quemaduras encontramos al injerto de piel del paciente, heteroinjerto, de cadáver, de membrana alantoidea y actualmente el cultivo de piel representa una opción en el tratamiento.

La piel es un órgano esencial por sus numerosas funciones donde destacan la protección contra las agresiones externas y los microorganismos, el mantenimiento del contenido corporal de agua y el control de la temperatura, siendo también vehículo del tacto y las sensaciones, todas funciones primordiales que hacen que cualquier lesión de este órgano deba ser tratada con rapidez. La reparación cutánea o cicatrización espontánea se realiza básicamente de dos maneras diferentes: una, desde las células del borde si la herida es de pequeñas dimensiones; la segunda se lleva a cabo a partir de las células epiteliales contenidas en los anexos cutáneos, si la herida es amplia pero no profunda. Si la herida es amplia y profunda, afectando la totalidad de la dermis, no podrá ser reparada espontáneamente, lo cual crea un grave problema con riesgo de muerte si la lesión cubre un elevado porcentaje del cuerpo, como ocurre usualmente en los pacientes con quemaduras de 3er grado.

Se han realizado varios estudios al respecto, por ejemplo para demostrar que el uso de heteroinjertos, como cobertura transitoria, en pacientes quemados escarectomizados favorece la epidermización y disminuye la aparición de infecciones intrahospitalarias en la quemadura se analizaron retrospectivamente las fichas de 57 pacientes hospitalizados en el Servicio de Quemados del Hospital de Urgencia Asistencia Pública separados en dos grupos similares con respecto a edad, índice de gravedad y estado nutricional. Para el grupo 1 (pacientes escarectomizados, sin cobertura transitoria) la media obtenida con respecto a los días de hospitalización posterior a la primera escarectomía, que se asumió como el tiempo de epidermización, fue de 30.65 días $\pm$ 19.21 sd y el 42% de los pacientes presentaron cultivos con microorganismos intrahospitalarios y 11% no. Para el grupo 2 (pacientes tratados con escarectomía más heteroinjertos) la media obtenida para los días de hospitalización fue de 30.32 días $\pm$ 14.37 sd y el 39% de los pacientes presentaron cultivos con microorganismos intrahospitalarios y 8% no. Al analizar los datos con la prueba de t-student y la prueba exacta de Fisher las diferencias entre ambos grupos no son estadísticamente significativas ($p < 0,05$) lo que no permite demostrar que el uso de heteroinjertos, como cobertura transitoria, en pacientes quemados escarectomizados, favorezca la epidermización ni disminuya la aparición de infecciones intrahospitalarias en la quemadura.⁵¹

En los últimos 20 años se ha conseguido mejorar la supervivencia de pacientes con quemaduras que abarcan grandes áreas, por lo que en este caso se debe acudir al empleo del epitelio autólogo. En aquellos casos, bastante comunes en pacientes quemados, en que la extensión del área cruenta no permite obtener suficiente epitelio autólogo, creo un grave problema y por esta razón, el lograr una estructura equivalente a la piel autóloga, se convirtió en un objetivo prioritario y se pensó en recurrir a las técnicas de cultivo de tejidos que permitan, partiendo de una pequeña porción de piel sana, obtener grandes porciones de epitelio.

Un aporte crucial en este sentido fue hecho por Rheinwald y Green en 1975, quienes lograron desarrollar un sistema capaz de generar grandes superficies de epitelio cultivado a partir de una pequeña muestra de piel autóloga. Para el desarrollo de este

epitelio emplearon como feeder layer fibroblastos de ratón, la línea celular 3T3, previamente irradiadas o tratadas con mitomicina para inhibir su crecimiento, a la cual se le sumaron las células obtenidas tras procesar el fragmento de piel. Los fibroblastos de ratón, sirven de soporte a los queratinocitos humanos al proporcionarles Obtención de láminas de piel humana

En 2004 Alvelo en Venezuela ⁵² reporta en un estudio “in vitro” con el objetivo de desarrollar un sistema de cultivo de queratinocitos humanos sobre un equivalente dérmico que permita tratar diferentes lesiones producidas en la piel. Para ello, los queratinocitos obtenidos de cultivos primarios derivados de biopsias de piel fueron sembrados sobre una matriz de fibrina con fibroblastos humanos incluidos. Las células creciendo sobre los equivalentes dérmicos rápidamente alcanzan confluencia y un epitelio estratificado fue obtenido al cabo de 20-25 días de cultivo. Las láminas de piel así producidas fueron removidas del fondo de los frascos de cultivo mediante un procedimiento simple y rápido, sin necesidad de utilizar tratamientos químicos o enzimáticos. Un número de ventajas, que incluye la gran expansión de los queratinocitos obtenidos de los cultivos primarios sin necesidad del uso de feeder layer, la disponibilidad del plasma en los bancos de sangre y la versátil y segura manipulación de la lámina obtenida in vitro permiten asegurar que este sistema sea muy apropiado para el tratamiento eficaz de lesiones, tanto pequeñas como extensas, producidas en la piel.

Por otra parte fue importante el desarrollo de una base dérmica sobre la cual el cultivo de queratinocitos alcance gran expansión, ocurra su diferenciación y una vez realizado el trasplante tuviese todas las posibilidades de éxito. Hasta la fecha se han descrito distintas superficies sobre las que los queratinocitos pueden desarrollarse, siendo tales “pseudodermis” mezclas de los componentes básicos de la dermis natural, como el colágeno tipo, el condroitin-sulfato los fibroblastos humano y la fibrina, proteína derivada del fibrinógeno disuelto en el plasma

Se ha podido demostrar que en los geles de fibrina los fibroblastos son capaces de sintetizar múltiples factores de crecimiento, similares a los que son producidos y secretados por ellos in vivo. Además, la fibrina puede servir como reservorio de otras sustancias, como los factores de crecimiento y antibióticos, que favorecen y permiten la correcta cicatrización. Con estas características, la fibrina puede formar parte de los denominados equivalentes dérmicos, tanto más que del análisis de las distintas mezclas de los componentes ya descritos, se ha observado que aquellos geles basados en fibrina y fibroblastos permiten un rápido crecimiento de los queratinocitos, brindando también una matriz ideal que permite un manejo fácil de la lámina de células para su trasplante, aparte de hacer posible cultivar grandes superficies sobre una base que sirve muy bien de equivalente dérmico.

En estudios previos, donde se emplean equivalentes dérmicos en la cobertura de grandes áreas cruentas, como los realizados por Yanas y Hansbrough, se dimensionaron las principales ventajas de estas “pieles artificiales completas” en base a su menor fragilidad, escasa retracción y mayor porcentaje de éxito al ser utilizadas en lesiones de considerable superficie.

Así, en clínica, estos equivalentes epidérmicos se han utilizado fundamentalmente en el tratamiento de lesiones extensas como las producidas en personas quemadas en un 50-60% de su superficie corporal epitelización de las zonas donde han sido tomados

los injertos, cobertura de lesiones donde no hayan prendido los injertos, úlceras cutáneas crónicas tratamiento de la epidermolisis bullosa pioderma gangrenoso, separación de siameses, cobertura tras excisión de nevus gigantes congénitos, tratamiento de diversas lesiones de la mucosa oral y uretral y otra serie de lesiones tanto traumáticas como de orden patológico.

Ante la necesidad de enfrentar estos problemas utilizando los aportes de la ingeniería de tejidos, así como el de contar con modelos de crecimiento y diferenciación celular, hemos iniciado un estudio cuyo objetivo es el aislamiento y caracterización de los queratinocitos humanos, centrándose el presente trabajo en el desarrollo de una metodología para obtener láminas de piel que permita su aplicación en clínica con fines terapéuticos.⁵²

En el estudio de Alvelo los queratinocitos y los fibroblastos fueron obtenidos para su cultivo a partir de biopsias de piel humana colectadas asépticamente y de donantes sanos sometidos a cirugías estéticas, con su respectivo consentimiento informado e intervenidos en dos centros especializados. A los donantes que cumplen con los criterios de selección como donantes se les practican los análisis correspondientes serológicos preoperatorios que determine la no-infección para VIH- 1 y 2, los virus de la hepatitis A, B y C (VHA, VHB y VHC), el VDRL, citomegalovirus o CMV, Toxoplasma y Brucella spp.

Los queratinocitos fueron aislados y cultivados in vitro tomando como base la técnica descrita por Rheinwald y Green, la cual se fundamenta en cultivar las células epidérmicas sobre una monocapa de la línea celular de fibroblastos de ratón 3T3 (cultivadas rutinariamente en medio DMEM, L-glutamina, antibióticos y 10% suero de ternera), cuyas células han sido inactivadas para inhibir su multiplicación y usando un medio de cultivo complementado con diversos factores de crecimiento que estimulan la proliferación y diferenciación de las células epiteliales aisladas.

Obtención de las células

Los fragmentos de piel obtenidos de las biopsias fueron disgregados mecánicamente antes de someterlos a digestión enzimática en agitación constante con una mezcla de tripsina al 0.05% y EDTA al 0.2% durante 30 minutos a 37°C, procedimiento que se repite tres veces, recolectando cada vez las células disgregadas para finalmente obtener un pull al que se le determina la viabilidad celular mediante el método del azul tripano (Figura 1-A).

Cultivo de los queratinocitos

Las células aisladas se siembran en frascos de 75 cm² (2×10^6) sobre una monocapa de células 3T3-J2 (6×10^6) (gentilmente donadas por el Dr. Alvaro Meana del Laboratorio de Ingeniería Tisular del Centro Comunitario de Transfusión de Asturias, Oviedo-España) previamente inactivadas con mitomicina a una concentración de 4 µg/ml durante 2 horas y cultivadas en atmósfera húmeda de 5% de CO₂ a 37°C. El medio nutritivo para cultivo de queratinocitos está constituido por D-MEM y Ham-F12 en una proporción 3:1 suplementado con 10% de suero fetal de ternera (Hyclone), insulina (5 µg/ml), hidrocortisona (0.4 µg/ml), tryodotironina (1.3 ng/ml), tóxina colérica (8 ng/ml) (sigma), adenina (24 µg/ml), penicilina (100 U/ml), estreptomycin (100µ/ml) . El medio

de cultivo se cambia cada tres días, y al final del primer cambio se le añade al medio el factor de crecimiento epidérmico (EGF, 10 ng/ml). Una vez que los cultivos primarios de queratinocitos alcanzan la confluencia, se procede a la congelación en una mezcla de 10% de glicerol, 15% de suero fetal de ternera y 75% de D-MEM, almacenándose en nitrógeno líquido (Figura 1-B). A los cultivos de queratinocitos se les realizan ensayos de control bacteriológico rutinario permanente.

Cultivo de fibroblastos

Se siembran 7×10^6 células en un frasco de 75 cm^2 en ausencia de células 3T3 inactivadas, utilizando como medio de cultivo D-MEM suplementado con 10% de suero fetal de ternera, penicilina 100U/ml, estreptomicina 100μ/ml, anfotericina 2 μg/ml e incubadas en atmósfera húmeda de 5% de CO₂ a 37°C (Figura 1-A). Una vez que los cultivos primarios de fibroblastos alcanzan la semi-confluencia se procede a realizar los sub-cultivos y finalmente se congelan en una mezcla 10 % DMSO, 10 % de suero fetal de ternera, 80 % D-MEM almacenándose en nitrógeno líquido. A estos cultivos también se realizan los controles bacteriológicos de rutina.

Preparación de los geles de fibrina

El plasma humano fue obtenido del Banco de Sangre del Hospital Clínico Universitario de Caracas. La lámina de fibrina, para un frasco de 75 cm^2 , es preparada mezclando 12-16 mg de fibrinógeno con 800-1200 fibroblastos/cm²; 1 ml de cloruro de calcio (1 % en suero fisiológico); ácido tranexámico (0.66 mg/ml de gel) y solución fisiológica para completar un volumen total de 25 ml. Los geles se incuban en atmósfera húmeda de 5% de CO₂ a 37°C por dos horas hasta alcanzar la solidificación y luego se les agrego medio para queratinocitos. Finalmente se dejan en la estufa por 24 horas antes de la preparación del respectivo equivalente epidérmico.

Preparación del equivalente epidérmico

Los equivalentes epidérmicos se preparan con queratinocitos obtenidos de un cultivo primario o de estas células almacenados y preservados por congelación en nitrógeno líquido. Las células son resuspendidas en medio nutritivo para queratinocitos y sembrados sobre geles de fibrina con fibroblastos 24 horas después de haber sido preparado. Los cultivos son observados periódicamente con la ayuda de un microscopio invertido de contraste de fase.

Preparación de la lámina para el trasplante

Cuando los queratinocitos alcanzan la confluencia se prepara la lámina para el trasplante, para lo cual se abre el frasco de cultivo cortando la superficie plástica superior, se coloca un tul estéril cortado a la medida de manera que recubra toda la superficie del gel, el cual es seguidamente despegado de los laterales del frasco de cultivo mediante una espátula. Una vez efectuada esta operación, el tul se fija a la superficie superior del gel mediante el empleo de un pegamento inorgánico (Cyanoacrylate, Histoacryl, Braun) aplicando pequeñas gotas en los bordes. Una vez seco el pegamento, con la ayuda de la espátula se procede a despegar la preparación del frasco de cultivo, la cual se enrolla sobre si misma para ser colocada en un tubo cónico plástico conteniendo medio nutritivo D-MEM libre de suero y antibióticos, lista

para ser transportada al quirófano donde será colocada al paciente de forma inmediata o 24-48 horas después.

Estudio histológico

Las muestras tomadas tanto de la piel del paciente como del equivalente epidérmico se fijaron en formaldehído al 10% por 24 horas, deshidratados en etanol e incluidos en parafina. Se realizaron cortes de 5 micras de espesor para ser coloreados con hematoxilina y eosina. Las preparaciones fueron estudiadas y fotografiadas mediante microscopia de luz

Cultivos primarios

De las diez biopsias procesadas y puestas a crecer en cultivos primarios, de todos ellos se obtuvieron los queratinocitos, los cuales crecieron formando colonias para hacerse confluentes entre el 9° y 12° día de cultivo, desplazando y eliminando a las células 3T3 para formar una monocapa continua y única. Por otra parte y en todas las muestras, se hicieron cultivos para la obtención de fibroblastos para ser utilizados posteriormente como componentes fundamentales de los geles, necesarios para el crecimiento y desarrollo de las láminas de piel.

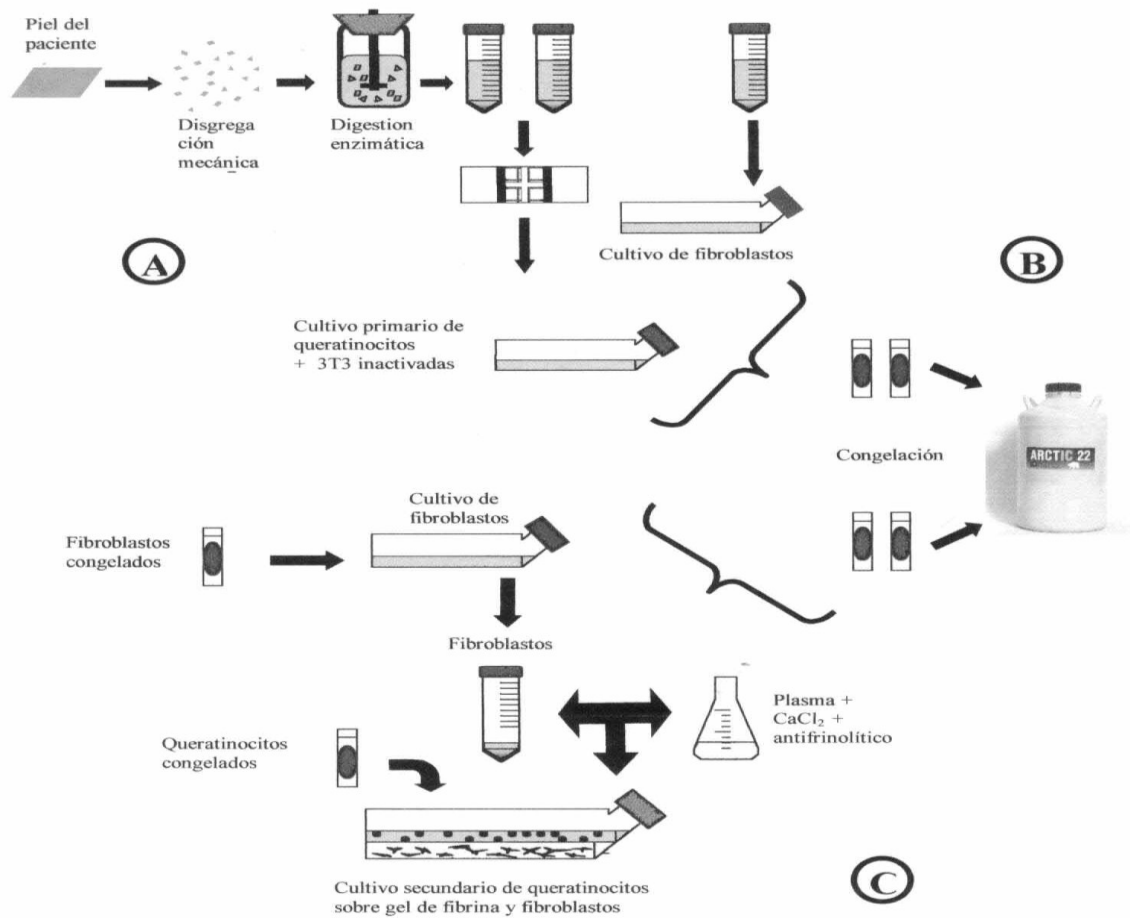
Utilización de los geles

Los geles preparados son consistentes, estables y manejables, los fibroblastos se adhieren adecuadamente a las proteínas de la matriz artificial y a las pocas horas de su cultivo adquieren su típica morfología y su correspondiente emisión de prolongaciones, mostrando a su vez gran capacidad de proliferación que hace que su número se incremente.

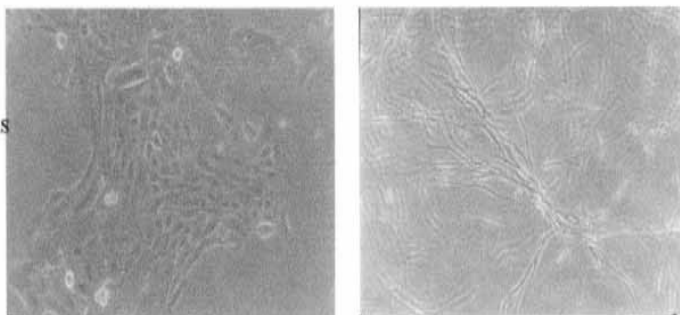
El cloruro de calcio resulto muy efectivo como agente coagulante al formar geles de buena consistencia. También el ácido tranexámico, agente antifibrinolítico de síntesis química fue efectivo, permitiendo que los queratinocitos alcanzaran la confluencia ya que de no usarse, del sexto día en adelante se observa la aparición de lagunas que impiden la confluencia de los queratinocitos y por tanto se impide la formación de la lámina de piel.

Obtención de láminas de piel humana

Preparación de laminas de piel

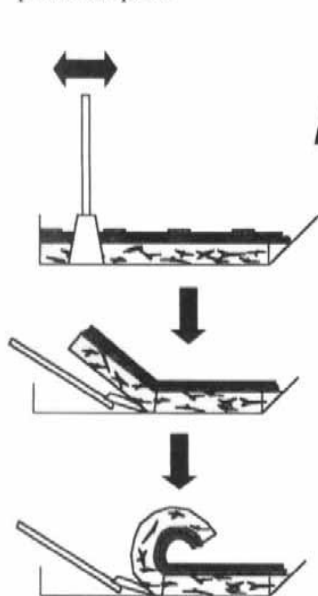


Aspecto de una colonia de queratinocitos creciendo sobre una matriz de fibrina a 5 días de cultivo (contraste de fase 200X)



Aspecto de fibroblastos dérmicos embebidos en una matriz de fibrina a 6 días de cultivo (contraste de fase 200X)

Preparación de la lámina para el trasplante



Transporte y su aplicación en el paciente



Preparación de la lámina de piel

Cultivo secundario

Una vez obtenida poblaciones puras de queratinocitos a partir de los cultivos primarios, los mismos fueron sembrados sobre los geles de fibrina en ausencia de 3T3. Las células crecieron formando colonias hasta alcanzar confluencia entre los días 12 y 14.

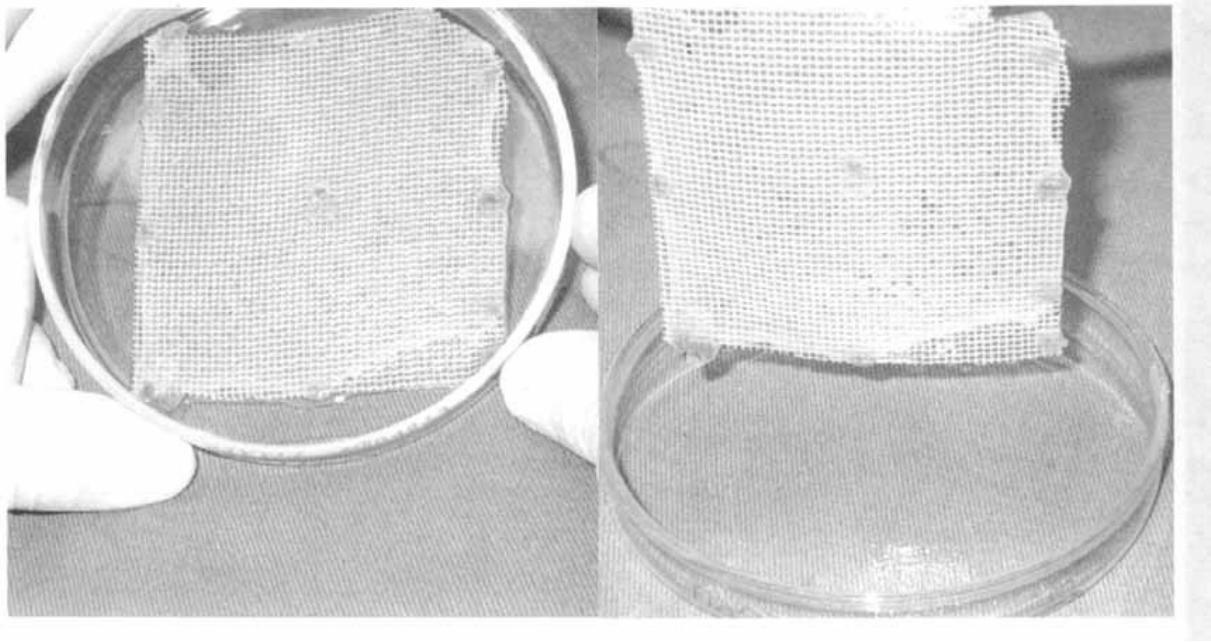


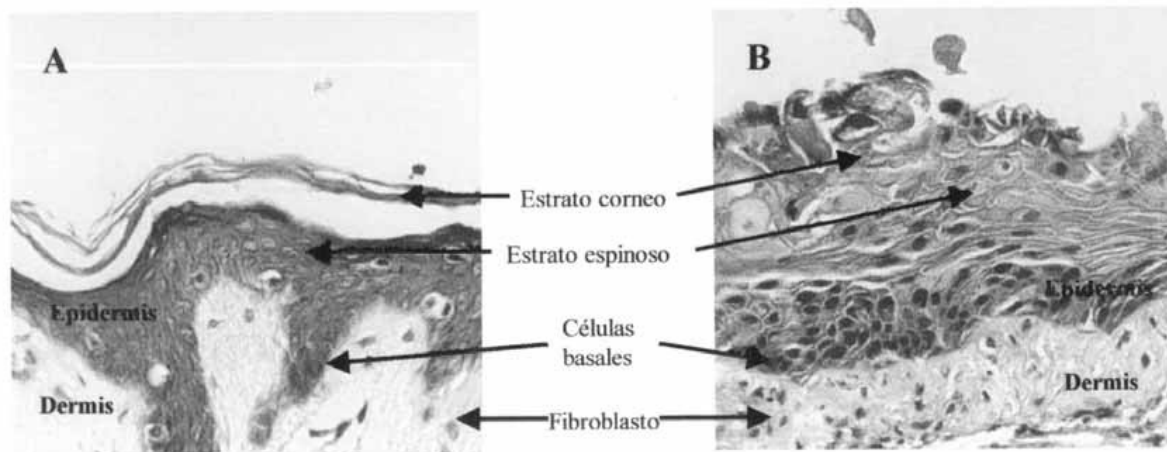
Lámina de piel cultivada y fijada a una gasa con histoacril

Láminas para el trasplante

Una vez que el gel de fibrina está cubierto completamente por una monocapa de queratinocitos se obtiene una lámina continua, consistente, lo suficientemente firme y elástica que permite su manipulación, que puede ser extraída fácilmente de los frascos de cultivo siguiendo la metodología descrita en materiales y métodos (Figura 3). Para asegurar la ausencia de posibles contaminantes patógenos, se siguen las normas establecidas en los estándares de la Asociación Española de Bancos de Tejidos, siguiendo las recomendaciones del Laboratorio del Dr. Alvaro Meana. (Estándares de la Asociación Española de Bancos de Tejidos. 2^{da} Edición- Año 2002)

Estudio histológico

El examen histológico hecho con preparaciones coloreadas con H & E, permite observar que los queratinocitos están localizados en la superficie externa de los geles, constituyendo con todo el conjunto los equivalentes epidérmicos. Los fibroblastos, en una especie de red recordando su disposición en la dermis, permanecían por tanto en el interior del gel sin colonizar el espacio ocupado por los queratinocitos, que crecen y se disponen remediando la estructura de la epidermis, como se puede ver en la Figura 4-B. Con fines comparativos la muestra un corte histológico de piel tomada directamente de uno de los donantes.



Aspecto histológico de la piel A y del equivalente epidérmico B Hematoxilina-eosina, 100X.

Con el fin de desarrollar un sustituto cutáneo que reproduzca las propiedades normales de la piel, esto es, producir un tejido que imite lo más fielmente posible la estructura de este órgano y que contenga las dos capas constituyentes, epidermis y dermis, se han desarrollado varias técnicas, siempre empleado los cultivos de queratinocitos. Basándonos en el método de Rheinwald y Green hemos desarrollado la metodología para el aislamiento, caracterización y desarrollo de los queratinocitos humanos en cultivos primarios. Los queratinocitos aislados crecen con su morfología característica, típica de células epiteliales y están libres de contaminación de fibroblastos dérmicos, ya que las células 3T3, que finalmente degeneran, inhiben su crecimiento. Los queratinocitos crecen formando primero colonias que se hacen confluentes desplazando completamente a las células “nodrizas” 3T3.

El establecimiento de los cultivos puros de queratinocitos humanos nos permitió la materia prima básica necesaria para lograr la producción de los equivalentes de piel, lo cual nos ha permitido la posibilidad de crear con éxito una estructura tisular que remede en lo más posible lo que pudiera ser el órgano en su estructura básica. Como antecedente, Yanas y Burker en 1980³⁴ desarrollaron la primera piel artificial utilizando colágeno y glicosaminoglicanos como matriz dérmica de reemplazo. Sin embargo, tanto ese modelo como otros descritos en la literatura, presentan limitaciones debido a la baja capacidad de expansión que presentan los queratinocitos cuando se cultivan sobre estas dermis artificiales.

Es necesario recordar que el papel de la dermis no es solamente el ser una estructura pasiva de sostén, sino que ella tiene influencia activa en los procesos de adhesión, migración, diferenciación y crecimiento de células y tejidos. Además, el tejido mesenquimático tiene una influencia decisiva en la formación de la membrana basal a través de la actividad paracrina de sus componentes celulares, ya que esta estructura estabiliza la unión física y química de la epidermis con la dermis²⁴.

También es importante destacar que tanto las células epidermales como dérmicas secretan factores de crecimientos, como lo son las citocinas, que interactúan estimulando la proliferación de las células epiteliales¹⁹. Una de ellas es la interleucina-

1-alfa (IL-1 α), en la cual los queratinocitos son un gran reservorio^{6,15}. Su acción se produce a través de un mecanismo complejo, en cual la IL-1 α puede estimular la proliferación de queratinocitos por medio de mediadores paracrinós, donde el factor de crecimiento de queratinocitos KGF, que forma parte de la familia del factor de crecimiento de fibroblastos es producido por los fibroblastos en respuesta a IL-1 α , además los queratinocitos no producen KGF pero si expresan su receptor, mientras que los fibroblastos carecen de este receptor². Se hace así evidente que la estimulación por parte del KGF es necesaria para la proliferación de los queratinocitos²⁶. Por estas razones, en los sustitutos cutáneos, el crecimiento, expansión y diferenciación de la epidermis han sido incrementados con la utilización de fibroblastos viables^{9,10}.

Una matriz alternativa para la creación de dermis artificial, como lo es la que se utiliza en este trabajo, la cual está constituida por geles de fibrina, que es la proteína utilizada en el proceso de la reparación de las heridas al actuar como homeostático y se integra con facilidad en el lecho de la herida^{21,25}, se suman las bondades brindadas por los fibroblastos. La utilización de esta dermis artificial presentó la particularidad de que los queratinocitos presentaron una expansión y un crecimiento clonal en ausencia de las células 3T3 que funcionan como “feeder layer”. Con este modelo se consigue una gran expansión cutánea, incluso mayor que la obtenida en los cultivos tradicionales²⁸. Así podemos decir, en base a los resultados, que este soporte dérmico, constituido por el gel de fibrina más los fibroblastos incluidos sirve de soporte a los queratinocitos y le suministra los factores de crecimiento al igual como ocurría con las células “nodrizas” 3T3 en los cultivos primarios.

La composición celular y bioquímica de estas láminas de piel simula a la piel durante las primeras etapas de la cicatrización de heridas. En este proceso, la herida es temporalmente tapada por una cubierta de fibrina que posteriormente se infiltra por células inflamatorias, fibroblastos y tejido de granulación, por lo que, estos cultivos mejoran claramente la eficacia en el cierre de la herida. Es importante destacar que numerosos estudios clínicos han sido publicados sobre el empleo de queratinocitos para coberturas de defectos cutáneos.

O'Connor, en 1981, fue el primero en utilizar la técnica de Rheinwald y Green para tratar pacientes con quemaduras y a partir de esos estudios comienzan a aparecer en la literatura múltiples experiencias que han contribuido a la disminución de la mortalidad de los pacientes quemados. Aunque algunos procesos clínicos se han resuelto con éxito con el empleo de tales técnicas, sin embargo se aprecian algunos problemas significativos, tales como formación de ampollas por epidermolisis, contracción del injerto y falta de regeneración por una verdadera estructura dérmica. Aparte de ello, la falta de un adecuado anclaje fibrilar influye en gran medida en el éxito del procedimiento y porcentualmente no se logra superar el 50%, por lo que se pensó que un método alternativo que pudiese incrementar el éxito podía consistir en la adición de un componente dérmico al lecho de la herida.

Los resultados muestran que una vez que es obtenida la monocapa por la confluencia de los queratinocitos, se indujo el proceso de diferenciación de las células basales y formación de la barrera epitelial. Para favorecer la diferenciación celular, la lámina confluyente, después de 15 días sumergidas en medio líquido y transcurrir 5 días en la interfase aire-líquido, lo cual simula la condición fisiológica normal, se obtuvo en la

lámina de células epidermales, la estratificación, pudiéndose observar hasta 7 capas de células. Estos resultados que muestran la existencia de la estratificación remediando lo que ocurre in vivo, son similares a los resultados obtenidos por Breitzkreutz.

Por otra parte, una gran ventaja de esta metodología es la fácil manipulación que presentan las láminas de piel, ya que pueden ser despegadas fácilmente del fondo del frasco de cultivo, lo cual favorece el proceso de su aplicación. De esta manera se preserva la integridad de la lámina de "piel" y por lo tanto no existe pérdida de superficie, como la que ocurre cuando la lámina epitelial se despega del fondo del frasco de cultivo por medio de la enzima Dispasa II.

Sobre la base de estos resultados se concluye que el cultivo de queratinocitos sobre geles de fibrina mezclados con fibroblastos ofrece múltiples ventajas que se pueden resumir en cuatro hechos importantes resaltados en este trabajo: a) alta expansión de crecimiento de los queratinocitos; b) control del crecimiento de los queratinocitos y gran facilidad de manejo y control de sus productos para su aplicación; c) eliminación de tratamientos enzimáticos; d) aplicación conjunta tanto de queratinocitos como fibroblastos en un solo procedimiento⁵³.

Con los equivalentes de piel, se ha permitido la posibilidad de crear con éxito una estructura tisular que remede en lo más posible lo que pudiera ser el órgano en su estructura básica. Como antecedente, Yanas y Burkner en 1980 desarrollaron la primera piel artificial utilizando colágeno y glicosaminoglicanos como matriz dérmica de reemplazo. Sin embargo, tanto ese modelo como otros descritos en la literatura, presentan limitaciones debido a la baja capacidad de expansión que presentan los queratinocitos cuando se cultivan sobre estas dermis artificiales.

Es necesario recordar que el papel de la dermis no es solamente el ser una estructura pasiva de sostén, sino que ella tiene influencia activa en los procesos de adhesión, migración, diferenciación y crecimiento de células y tejidos. Además, el tejido mesenquimático tiene una influencia decisiva en la formación de la membrana basal a través de la actividad paracrina de sus componentes celulares, ya que esta estructura estabiliza la unión física y química de la epidermis con la dermis.

También es importante destacar que tanto las células epidermales como dérmicas secretan factores de crecimientos, como lo son las citocinas, que interactúan estimulando la proliferación de las células epiteliales. Una de ellas es la interleucina-1-alfa (IL-1 α), en la cual los queratinocitos son un gran reservorio. Su acción se produce a través de un mecanismo complejo, en el cual la IL-1 α puede estimular la proliferación de queratinocitos por medio de mediadores paracrinicos, donde el factor de crecimiento de queratinocitos KGF, que forma parte de la familia del factor de crecimiento de fibroblastos es producido por los fibroblastos en respuesta a IL-1 α , además los queratinocitos no producen KGF pero si expresan su receptor, mientras que los fibroblastos carecen de este receptor. Se hace así evidente que la estimulación por parte del KGF es necesaria para la proliferación de los queratinocitos. Por estas razones, en los sustitutos cutáneos, el crecimiento, expansión y diferenciación de la epidermis han sido incrementados con la utilización de fibroblastos viables.

Una matriz alternativa para la creación de dermis artificial, como lo es la que se utiliza en este trabajo, la cual está constituida por geles de fibrina, que es la proteína utilizada en el proceso de la reparación de las heridas al actuar como homeostático y se integra con facilidad en el lecho de la herida^{21,25}, se suman las bondades brindadas por los fibroblastos. La utilización de esta dermis artificial presentó la particularidad de que los queratinocitos presentaron una expansión y un crecimiento clonal en ausencia de las células 3T3 que funcionan como "feeder layer". Con este modelo se consigue una gran expansión cutánea, incluso mayor que la obtenida en los cultivos tradicionales. Así podemos decir, en base a los resultados, que este soporte dérmico, constituido por el gel de fibrina más los fibroblastos incluidos sirve de soporte a los queratinocitos y le suministra los factores de crecimiento al igual como ocurría con las células "nodrizas" 3T3 en los cultivos primarios.

La composición celular y bioquímica de estas láminas de piel simula a la piel durante las primeras etapas de la cicatrización de heridas. En este proceso, la herida es temporalmente tapada por una cubierta de fibrina que posteriormente se infiltra por células inflamatorias, fibroblastos y tejido de granulación, por lo que, estos cultivos mejoran claramente la eficacia en el cierre de la herida. Es importante destacar que numerosos estudios clínicos han sido publicados

sobre el empleo de queratinocitos para coberturas de defectos cutáneos. O'Connor, en 1981, fue el primero en utilizar la técnica de Rheinwald y Green para tratar pacientes con quemaduras y a partir de esos estudios comienzan a aparecer en la literatura múltiples experiencias que han contribuido a la disminución de la mortalidad de los pacientes quemados. Aunque algunos procesos clínicos se han resuelto con éxito con el empleo de tales técnicas, sin embargo se aprecian algunos problemas significativos, tales como formación de ampollas por epidermolisis, contracción del injerto y falta de regeneración por una verdadera estructura dérmica⁸. Aparte de ello, la falta de un adecuado anclaje fibrilar influye en gran medida en el éxito del procedimiento y porcentualmente no se logra superar el 50%, por lo que se pensó que un método alternativo que pudiese incrementar el éxito podía consistir en la adición de un componente dérmico al lecho de la herida.

Los resultados muestran que una vez que es obtenida la monocapa por la confluencia de los queratinocitos, se indujo el proceso de diferenciación de las células basales y formación de la barrera epitelial. Para favorecer la diferenciación celular, la lámina confluyente, después de 15 días sumergidas en medio líquido y transcurrir 5 días en la interfase aire-líquido, lo cual simula la condición fisiológica normal, se obtuvo en la lámina de células epidermales, la estratificación, pudiéndose observar hasta 7 capas de células. Estos resultados que muestran la existencia de la estratificación remediando lo que ocurre in vivo, son similares a los resultados obtenidos por Breitskreutz.

Por otra parte, una gran ventaja de esta metodología es la fácil manipulación que presentan las láminas de piel, ya que pueden ser despegadas fácilmente del fondo del frasco de cultivo, lo cual favorece el proceso de su aplicación. De esta manera se preserva la integridad de la lámina de "piel" y por lo tanto no existe pérdida de superficie, como la que ocurre cuando la lámina epitelial se despegas del fondo del frasco de cultivo por medio de la enzima Dispasa II.

Sobre la base de nuestros resultados podemos concluir que el cultivo de queratinocitos sobre geles de fibrina mezclados con fibroblastos ofrece múltiples ventajas que se pueden resumir en cuatro hechos importantes resaltados en este trabajo: a) alta expansión de crecimiento de los queratinocitos; b) control del crecimiento de los queratinocitos y gran facilidad de manejo y control de sus productos para su aplicación; c) eliminación de tratamientos enzimáticos; d) aplicación conjunta tanto de queratinocitos como fibroblastos en un solo procedimiento.

En 2002 Concha M,⁵⁴ reporta sus resultados en la producción de equivalentes dermo-epidérmicos autólogos para el tratamiento de grandes quemados y cicatrices queloides. La piel tiene una función primordial en el control de la integridad del medio interno. En consecuencia, su pérdida en proporciones importantes como aquellas que ocurren en los grandes quemados, es incompatible con la vida. En las últimas décadas se han desarrollado diversos métodos que permiten reemplazar los principales componentes de la piel, epidermis y dermis, con equivalentes biológicos producidos in vitro. Es así como los queratinocitos autólogos pueden ser multiplicados en el laboratorio e inducidos a estratificarse, y el tejido dérmico ha sido homologado mediante matrices de biopolímeros de origen animal. El resultado del uso combinado de ambos procedimientos es un neotejido en que la estructura y la función cutánea

han quedado preservadas. Los equivalentes epidérmicos poseen la ventaja de un notable rendimiento cuantitativo que permite obtener, en menos de tres semanas, importantes cantidades de epidermis autóloga. Los equivalentes dérmicos le confieren resistencia mecánica a los injertos y gradualmente facilitan su colonización y reemplazo por fibroblastos y células endoteliales del propio paciente. Además de analizar las bases biológicas de los equivalentes dermo-epidérmicos, en este artículo se da cuenta de los avances preliminares realizados en la introducción de esta técnica.

Los traumas cutáneos, como las quemaduras, provocan importantes pérdidas de agua, electrolitos y proteínas desde el sitio injuriado. Simultáneamente, la herida queda expuesta a infecciones bacterianas. Sin embargo, el shock, la infección y las alteraciones metabólicas secundarias a la destrucción cutánea extensa, pueden ser manejadas con mejores resultados si la piel injuriada es reemplazada por sustitutos biológicos.

El desarrollo de equivalentes biológicos de la epidermis y dermis corresponde a uno de los objetivos clínicos prioritarios de la ingeniería de tejidos. Esta nueva área de la biomedicina utiliza concepciones y métodos propios de la ingeniería para el desarrollo de órganos y tejidos de reemplazo que, en el caso de la piel, corresponden a su producción *in vitro* o incluso *in vivo*. La reconstrucción *in vitro* de la piel implica el aislamiento de queratinocitos de la epidermis del propio paciente y su multiplicación mediante técnicas de cultivo específicas; la reconstrucción de la dermis a partir de colágeno, glicosaminas y ocasionalmente fibroblastos; y finalmente, el crecimiento del equivalente epidérmico sobre la dermis reconstruida. Potencialmente, el compartimiento epidérmico podría ser completado con melanocitos para asegurar la pigmentación normal de la piel injertada. En la piel sintética ideal todos los constituyentes tisulares, sus relaciones espaciales y funcionales deben estar conservados, incluyendo las singulares propiedades estéticas de la piel. Los sustitutos actualmente disponibles permiten reemplazar la pérdida de piel en los quemados¹ o tratar heridas crónicas². También han sido utilizados para corregir cicatrices hipertróficas o hiperpigmentadas.

Sin embargo, conviene puntualizar que tradicionalmente se han utilizado diversos métodos quirúrgicos para restaurar la barrera defensiva cutánea dañada. La técnica usualmente más empleada corresponde al injerto de piel autólogo, que incluye epidermis y grados variables de dermis. Su utilización multifenestrada permite la máxima expansión de la piel disponible para el injerto. Sin embargo, las propiedades mecánicas y cosméticas de la piel injertada son pobres y a menudo evoluciona con cicatrización hipertrófica. Por otra parte, la disponibilidad de piel del área dadora es limitada y es causa, esta última, de molestias importantes para el paciente. El aloinjerto –entre individuos de una misma especie pero diferente constitución genética- o xenoinjerto -entre especies diferentes- así como la piel proveniente de cadáveres, proveen un medio de recuperación transitorio debido a que eventualmente todos ellos son rechazados.

Otros materiales, tales como la aplicación de polímeros de polisiloxano (silicona) tienen la ventaja de una mayor accesibilidad clínica pero aún con la adición de componentes biológicos como proteoglicanos y colágeno, su duración en el sitio del implante es limitada. En síntesis, el problema esencial

radica en la disponibilidad restringida de piel autóloga para el injerto, en mejorar su inserción y limitar el daño al área dadora.

Entre los métodos empleados para la preparación de equivalentes epidérmicos, probablemente el de mejor rendimiento corresponde al descrito entre los años 1975 y 1979 por Howard Green⁴⁻⁶. Este método fue introducido en nuestro laboratorio en la Universidad Austral de Chile en 1998, con el propósito de utilizarlo para investigar la participación de antígenos leucocitarios en la diferenciación del queratinocito⁷. Desde esa fecha, esta técnica ha sido utilizada de manera rutinaria con fines de investigación básica gracias a los aportes efectuados por la Dirección de Investigaciones de la Universidad Austral de Chile, el Fondo de Desarrollo de Ciencia y Tecnología (FONDECYT) y el Programa especial FONDECYT Líneas Complementarias. Sin embargo, la experiencia adquirida y la infraestructura instalada han permitido utilizar, recientemente y de manera preliminar, cultivos epidérmicos con fines clínicos.

PRODUCCIÓN DE EPIDERMIS Y DERMIS *in vitro*

En 1953 Billingham y Reynolds⁸ fueron los primeros en reconocer la importancia potencial de las '*láminas de epidermis pura*' o de las suspensiones de queratinocitos para cubrir zonas corporales con pérdidas extensas de piel.

Sólo 22 años más tarde Rheinwald y Green⁴⁻⁶ describieron el método homónimo que permite obtener colonias estratificadas de queratinocitos a partir de piel humana. Estos autores lograron asegurar la proliferación y crecimiento *in vitro* de los queratinocitos, hasta el estadio de formación de un epitelio estratificado, mediante el uso combinado de hidrocortisona, del factor de crecimiento epidérmico y fibroblastos murinos 3T3 irradiados. Los autores utilizaron en el medio de cultivo, además, diversos factores biológicos tales como insulina para facilitar la absorción de glucosa y aminoácidos; transferrina para la detoxificación del hierro; hidrocortisona que promueve la proliferación celular y la formación de contactos intercelulares; triyodotironina, que tiene acción mitogénica sobre los queratinocitos y la toxina colérica que activa el AMPc. Los fibroblastos irradiados contribuyen transitoriamente al crecimiento y adhesión de los queratinocitos mediante la producción de factores que en su mayor parte no son bien conocidos.

Los medios de cultivo definidos que contienen bajos niveles de Ca^{+2} (0.1 mM) y que no utilizan suero humano o de animales ni factores indeterminados como los extractos de hipófisis de bovinos, inducen el crecimiento de queratinocitos en monocapa⁹. En estas condiciones estas células recuerdan funcionalmente a los queratinocitos del estrato basal epidérmico. En cambio, si se emplean medios de cultivos con niveles elevados de Ca^{+2} (2 mM) y suero fetal de bovino (10% v/v) se obtiene el crecimiento pluriestratificado de las células. En el método de Rheinwald y Green los queratinocitos son aislados de biopsias de piel mediante la digestión con tripsina en presencia del ácido [etilendiamina] tetra-acético (EDTA), un quelante de Ca^{+2} . La suspensión celular obtenida contiene normalmente cierta cantidad de fibroblastos dérmicos, los cuales no entorpecen el cultivo de los queratinocitos. No obstante, para evitar el crecimiento excesivo de los fibroblastos, se prefiere como paso previo eliminar la dermis, separándola de la epidermis mediante tratamiento con dispasa. Es interesante mencionar que el uso clínico de los equivalentes epidérmicos autólogos sólo fue posible gracias al descubrimiento de la dispasa. En efecto, las uniones de las células al material plástico, sobre el cual se realizan los

cultivos, son sensibles a dispasa pero ésta no afecta las uniones intercelulares⁷. Consecuentemente, los cultivos tratados con dispasa se despegan en forma de una lámina íntegra sin que ocurra su fragmentación.

Como resultado, estos procedimientos permiten expandir los queratinocitos en aproximadamente 10.000 veces su número inicial⁹. Así, 2 cm² de piel donante son suficientes para cubrir una superficie corporal equivalente a 2 m². Este sorprendente resultado constituye una de las bases fundamentales del interés clínico en los substitutos epidérmicos. Las células que previamente han proliferado *in vitro* pueden ser, además, conservadas indefinidamente en nitrógeno líquido, sin que ocurra pérdida de la viabilidad o alteraciones de sus características biológicas. Una vez '*despertadas*', y sembradas en los medios adecuados, reinician la proliferación y el crecimiento. Esta propiedad y las resiembras sucesivas permiten la preparación de los equivalentes epidérmicos suplementarios necesarios para un mismo individuo. La preparación de los cultivos tiene una demora media de 18 días si se realizan a partir de un cultivo primario, y de 10 días si son efectuados a partir de células congeladas.

La fiabilidad del método de Rheinwald y Green es elevada. Benathan y Labidi-Ubaldi¹⁰ han señalado que de 65 preparaciones realizadas, sólo en cuatro casos detectaron anomalías en los equivalentes epidérmicos producidos. Dos de estos casos correspondieron a cultivos en los cuales la estratificación fue pobre; en los otros dos, las células revelaron signos de apoptosis. Estos autores, además observaron que no obstante la diferencia de tamaño entre las células de individuos jóvenes (20 años) e individuos de edad avanzada (60 años), ambos tipos de células no presentaban diferencias significativas, produciendo resultados similares. Considerado desde una perspectiva clínica, el método de Rheinwald y Green presenta ciertamente dificultades. Las principales corresponden a la elevada fragilidad que los injertos de epidermis cultivada poseen en ausencia de equivalentes dérmicos, y al alto costo de los trasplantes. En efecto, los equivalentes epidérmicos se integran con resultados más pobres que los injertos autólogos clásicos. La experiencia clínica demuestra que la presión o fuerzas excesivas aplicadas sobre el injerto - especialmente en la espalda, nalgas, hombros y en la región posterior de los muslos pueden tener desastrosos efectos sobre su adherencia. La inducción de flictenas mediante la aplicación de una bomba de succión demanda aproximadamente 65 minutos sobre la piel sana.

Por el contrario, en la epidermis trasplantada sólo requiere unos 17 minutos¹¹. Esta diferencia ha sido explicada por el escaso desarrollo de los pliegues epidérmicos y por la defectuosa formación de fibrillas de anclaje que unen a los queratinocitos a la membrana basal¹¹. Además, se ha observado que independientemente si el injerto epidérmico se integre bien o no, la herida sufre contracción especialmente si las quemaduras son de tercer grado. Respecto a los altos costos del tratamiento con equivalentes epidérmicos, Rue y col publicaron en 1993 una revisión acerca de los gastos efectivos en 16 pacientes norteamericanos¹². El costo promedio ascendió a US \$43.705 para una superficie corporal tratada del 15,9%. Sin embargo, otros autores⁹ señalan que el costo global de la preparación de un cultivo equivalía en Suiza, durante 1998, a US \$7.200. Por otra parte, se ha llamado la atención acerca del uso de

productos animales potencialmente inmunogénicos, los cuales podrían contribuir a la pérdida del injerto.

Sin embargo, los fibroblastos murinos irradiados no sobreviven en los cultivos más de 4-5 días y el uso de suero humano AB desde los tres días anteriores al trasplante disminuye el riesgo que ciertas proteínas animales puedan acceder al paciente.

La dermis participa en diferentes procesos biológicos. Contribuye al soporte mecánico de las estructuras de la piel; sus componentes están involucrados en funciones defensivas, de nutrición y en la transmisión de señales nerviosas; provee elasticidad a la piel y confiere resistencia a las fuerzas de tracción. La dermis funciona, además, como un medio de anclaje para glándulas epiteliales y estructuras queratinizadas como pelos y uñas. Durante la cicatrización la dermis favorece la rápida reepitelización, inhibe la contracción de las heridas y mejora su resultado estético. Es por esta razón que los equivalentes dérmicos permiten la diferenciación de los queratinocitos de manera más eficiente y completa y aumentan notablemente la estabilidad mecánica de la epidermis trasplantada y sus propiedades cosméticas. En el primer sustituto dermoepidérmico doble utilizado, se emplearon queratinocitos en suspensión dispersos sobre una malla de colágeno que contenía además fibroblastos¹⁴. A partir de este modelo, se han desarrollado diversas variantes en dos capas, pero probablemente el modelo que ha demostrado mayor eficiencia clínica corresponde al diseñado por Yannas y Burke¹⁵ (distribuido con el nombre de Integra®, Integra Lifesciences Corp, Plainsboro, NJ). Estos autores construyeron una matriz de colágeno de bovino covalentemente unido a condroitin-6-sulfato. La naturaleza porosa de la matriz obtenida, facilita su colonización desde el tejido granulatorio subyacente, en particular por fibroblastos que secretan su propia matriz, células endoteliales que efectúan la regeneración vascular, y por otras células que actúan también en el remodelado de la matriz original ¹⁶. El modelo de Yannas y Burke consta además de una cubierta de silicona que impide el paso de bacterias y la pérdida de líquidos corporales. Inmediatamente después de la limpieza de la herida la dermis artificial es implantada, iniciándose su progresiva infiltración por tejido granulatorio. Cuando los cultivos epidérmicos han alcanzado la madurez apropiada, la capa de silicona puede ser removida y la neoepidermis es superpuesta sobre el implante dérmico.

INTRODUCCIÓN CLÍNICA DE LOS EQUIVALENTES EPIDÉRMICOS

La paciente, mujer de 25 años, presentaba en su hombro izquierdo un queloide de antigua data, originado en área reactiva a vacunación por BCG. Una escisión y cierre quirúrgico primario, realizada a los 15 años de edad en su ciudad de origen, se acompañó de una recidiva precoz, con agravamiento clínico del queloide. Considerando la evidente predisposición de la paciente a cicatrización queloídea, la ubicación de la lesión y al antecedente de recidiva temprana post-cirugía, se evaluó la posibilidad de efectuar una resección seguida de una cobertura con epidermis autóloga producida *in vitro*. En esta decisión se consideraron las evidencias clínicas que muestran que las áreas cruentas, post-cirugía de queloides y cubiertas con injertos de piel, no evolucionan a cicatrización queloídea con excepción de sus límites periféricos. Por lo demás, considerando que la formación de cicatrices hipertróficas y queloides podría estar influenciada por alteraciones de la epidermis

inmediatamente adyacente, existe la posibilidad que la neoepidermis posea un efecto control sobre futuras recidivas. Por otra parte, se descartó utilizar extirpación con cierre primario asociado a tratamiento con agujas de radioterapia, debido a que el tamaño y la ubicación de la lesión no permitían su realización. A la paciente se le informó de las alternativas terapéuticas, indicándole que la resección seguida de una cobertura con epidermis autóloga cultivada *in vitro* aún, si bien correspondía a un método en etapa de desarrollo experimental, constituía una buena opción, a lo cual ella entregó su consentimiento informado.

En una primera intervención se extirpó la lesión queloídea del hombro, dejando el área cruenta, afrontando sin tensión los bordes cutáneos a la profundidad y procediéndose a tomar una biopsia de piel sana de 2 x 2,5 cm de la cara interna de un muslo, en área cercana a la región genital, para prevenir secuelas estéticas. La biopsia fue procesada con tripsina 0.05% (Gibco BRL Life Technologies, Rockville, MA) en medio Hanks (Gibco BRL). Luego de separar la dermis de la epidermis, esta última fue disgregada y cultivada de acuerdo al procedimiento descrito por Rheinwald y Green⁵⁻⁷. Los queratinocitos se sembraron con fibroblastos 3T3 NIH irradiados en botellas de poliestireno de 25 cm² (Nalge Nunc, Naperville, IL). Se empleó medio de cultivo DMEM-F12 (Gibco BRL), suplementado con factores de crecimiento, suero fetal de bovino 10% (Hyclone, Logan, UT) y antibióticos. El cultivo se realizó por 21 días a 37°C y en atmósfera de 5% CO₂. Durante ese período los queratinocitos alcanzaron la confluencia y formaron un tapiz que ocupaba todo el fondo de la botella, exhibiendo el típico aspecto de '*camino empedrado*' característico de células en activa proliferación. El epitelio formado presentó la apariencia propia de estos cultivos, es decir estaba organizado en los estratos basal intermedio y superficial. Es conocido que el estrato córneo, que está ausente durante la etapa del cultivo sumergido de las células, iniciará su formación una vez que las células injertadas entren en contacto con el O₂ ambiental. Tres días antes del trasplante se eliminó el uso de toxina colérica y el suero fetal de bovino fue reemplazado por el suero de la propia paciente. El día del trasplante los cultivos fueron despegados de la botella mediante dispasa II (Boehringer-Mannheim, Mannheim), lavados y trasladados a gasa parafinada (Paranet®, Vernon-Carus Limited, Preston, Lancashire, Inglaterra). La gasa con el cultivo de epidermis adherido fue adaptada al área receptora y fijada mediante grapas. La zona fue cubierta con gasa húmeda, apósitos y Tensoplast®, manteniéndose esta curación durante 10 días para facilitar la queratinización de la epidermis y evitar daños al injerto. Tres semanas más tarde el injerto de epidermis estaba integrado en aproximadamente 90%, lográndose luego de dos semanas adicionales la epidermización completa.

A pesar que la estructura de la piel posee una aparente menor complejidad que otros órganos, su reemplazo por equivalentes epidérmicos y dérmicos ha tenido un lento desarrollo. No obstante, los resultados obtenidos con los substitutos actualmente disponibles son estimulantes. El éxito alcanzado por el método de Rheinwald y Green se explica por el notable rendimiento cuantitativo de la técnica, la cual permite obtener en menos de tres semanas importantes cantidades de epidermis autóloga, perfectamente viable. La primera experiencia de uso de un injerto de equivalentes epidérmicos autólogos, realizada en Valdivia, ha sido auspiciosa. Los resultados alcanzados

concuerdan, por lo demás, con la literatura internacional. Aunque el procedimiento realizado correspondió a una resección queiloidea seguida de cobertura con epidermis autóloga cultivada *in vitro* -sin injerto de dermis artificial- la paciente ha tenido una buena evolución y luego de dos meses de seguimiento no muestra a la fecha signos de recidiva.

El interés de los autores es continuar este trabajo cooperativo, junto a otras instituciones del ámbito nacional público y privado, de manera tal de estandarizar el uso combinado de cultivos epidérmicos autólogos y equivalentes dérmicos para el tratamiento de grandes quemados, de cicatrizaciones hipertróficas y otras patologías.

Con este fin se ha alcanzado un acuerdo preliminar para una asociación estratégica con el Hospital del Trabajador y un laboratorio privado internacional que distribuye equivalentes dérmicos

Los sustitutos cutáneos los podemos clasificar en: temporales o permanentes (según sean o no rechazados y/o reabsorbidos por el huésped), epidérmicos, dérmicos o compuestos (según sustituyan a una sola capa de la piel ó a las dos), biológicos o sintéticos (según su origen).

En Abril de 1999, la revista Scientific American publicó una serie de regeneradores tisulares que se encontraban en la última fase de ensayos clínicos antes de su comercialización, entre ellos están los regeneradores de perineuro, de duramadre, de cartílago, de mama y pancreáticos. Ellos serán el futuro, porque el presente ya son los regeneradores dérmicos.

Es muy difícil una actualizada clasificación de los regeneradores dérmicos pues las empresas de ingeniería tisular constantemente van presentando sus nuevos productos, por ello vamos a comentar inicialmente los 3 productos más veteranos para luego comentar 3 nuevos productos. Los tres primeros regeneradores dérmicos fueron: Integra, fabricada por Lifesciences Corporation, Plainsboro, New Jersey; Dermagraft, fabricada por Advance Tissue Sciences, La Jolla, California y Moderm, fabricada por Life Cell Corporation, The Woodlands, Texas.

Integra®, fue el primer sustituto cutáneo comercializado y con capacidad para regenerar la dermis. Fue desarrollado por John Burke en el Shriners Burns Institute y por Ioannis Yannas del M.I.T. (Instituto Tecnológico de Massachusetts). Es un producto con 2 capas, la externa es una membrana de silicona y la profunda es una matriz de colágeno de origen bovino con glicosaminoglicanos. Tiene 2 funciones, como piel artificial y como regenerador dérmico. Como piel artificial proporciona una cobertura fisiológica postescisional disminuyendo el stress metabólico. Como regenerador dérmico genera una neodermis similar a la original, que ayudará a mejorar la calidad estética y funcional de la cicatriz. Su uso para el tratamiento de quemaduras de espesor total está aprobado por la E.D.A. desde Marzo de 1996.

Alloderm®, es una matriz proteica formada por alodermis o dermis de donante criopreservada y liofilizada, destruyendo con ello la totalidad de las células. No

incluye la capa epidérmica o sustitutoria de la epidermis. No está aprobado su uso para el tratamiento de quemaduras de espesor total por la E D.A.

Dermagraft®, es una matriz de ácido poliglicólico (Vicryl) donde se introducen fibroblastos neonatales. Tampoco se incluye la capa epidérmica No está aprobado su uso para el tratamiento de quemaduras de espesor total por la ED.A.

Las principales diferencias pendiente de la fase de aprobación en que se encuentren, por parte de las autoridades sanitarias americanas son las siguientes: Integra al poseer una lámina de silicona superficial que evita la infección y las pérdidas hidroelectrolíticas permite demorar de 4 a 10 semanas la cobertura epidérmica. Sin embargo tanto Alloderm como Dermagraft carecen de lámina superficial y requiere realizar la cobertura epidérmica de forma inmediata. Integra es totalmente acelular, lo mismo que Alloderm, pero Dermagraft tiene abundantes fibroblastos en su interior. Alloderm aunque es acelular no es más que dermis de donante liofilizada y criopreservada, por ello su carga biológica es muy elevada lo mismo que ocurre con Dermagraft por su presencia de fibroblastos. Integra aunque no es totalmente sintética es el producto que tiene menos carga biológica de los tres. Al hablar de "carga biológica" estos productos indemostramos pensando en la posibilidad de transmisión de enfermedades desconocidas en la actualidad.

Los nuevos productos, alguno de uso inmediato en nuestro país, son Dermaflight-TC, ó Transcyte, producido por Advanced Tissue Sciences, C.C.S., o Composite cultured skin producido por Ortec International y una serie de sustitutos cutáneos modificados genéticamente.

Dermagraft®, o **Transcyte®**, está formado por 2 capas, una capa externa que es una lámina de silicona y una capa profunda que es una malla de nylon donde se introducen fibroblastos neonatales. Durante 3 semanas esos fibroblastos van produciendo matriz proteica y factores de crecimiento, entonces se somete el producto a un proceso de criopreservación con lo cual se destruyen los fibroblastos y quedan la matriz proteica, los factores de crecimiento y la lámina de silicona superficial. Este producto está autorizado para su uso en el tratamiento de quemaduras de espesor total por la E D.A. desde Octubre de 1999.

C.C.S.®, o **Composite®** cultured skin es una matriz bilaminar de colágeno bovino. La matriz superficial es un gel no poroso de colágeno donde se introducen queratinocitos de donante que se cultivan durante 14 días. La matriz profunda es una esponja porosa de colágeno donde se introducen fibroblastos de donante que se cultivan durante 14 días. A continuación el producto puede ser utilizado en el paciente. Al ser un producto alogénico se va a producir un rechazo del mismo, sin embargo durante el tiempo que está sobre la herida del paciente parece ser que estimula la producción o liberación de una serie de factores de crecimiento que favorecerían la curación de la herida.

Sustitutos cutáneos modificados genéticamente: Por último hay que señalar la existencia en fase de desarrollo de una serie de sustitutos cutáneos

modificados genéticamente. Dichos sustitutos cutáneos poseen queratinocitos genéticamente modificados que son capaces de producir factores de crecimiento como son la propia hormona de crecimiento (hGM, factor de crecimiento patelar PDFG-A y el factor de crecimiento IGF-I. La presencia de estos factores de crecimiento va a permitir que a nivel de la herida se produzca un aumento de la vascularización, del número de fibroblastos, un incremento del depósito de fibronectina y del grosor de la neodermis. Todo ello trae como consecuencia una aceleración del proceso de curación.

Tal como señalan Sheridian y Thompkins creemos que el futuro del tratamiento quirúrgico de los pacientes quemados va a estar relacionado con el desarrollo y posterior uso de apósitos temporales que contengan tejidos alogénicos que segreguen factores de crecimiento que estimulen la curación de la heridas y con la realización por parte de las empresas de ingeniería tisular de un sustituto cutáneo compuesto (con dermis y epidermis) y permanente.⁵⁵

El 2 de marzo de 2009, el Secretario de Salud, José Ángel Córdova Villalobos, puso en marcha el primer Banco Público de Piel y Tejidos en el Centro Nacional de Rehabilitación (INR)⁵⁶, el cual tendrá una producción anual de 75 mil centímetros cuadrados de tejido dérmico cadavérico, los cuales servirán a los distintos servicios de atención médica para quemados del país.

En México El 50% de los pacientes logran su recuperación, aún con el 90% de quemaduras en su cuerpo. Durante la ceremonia de inauguración que se realizó en el Auditorio “Nanahuatnzin”, de ese instituto, informó que el banco forma parte del Centro Nacional de Investigación y Atención de Quemados, el cual tendrá una inversión de 600 millones de pesos y estará funcionando a más tardar en 13 meses.

Esta infraestructura es una respuesta a la demanda de la población en materia de atención médica especializada en quemaduras, que permitirá garantizar un tratamiento integral a quienes tienen este tipo de lesiones. Actualmente es posible que más de 50% de los pacientes que son manejados en centros especializados puedan sobrevivir, incluso, aquellos casos que tienen el 90% de la superficie corporal afectada.

En nuestro país, en 2008, ocurrieron 114 mil 385 accidentes por quemaduras, de los cuales alrededor de seis mil casos se diagnosticaron como graves. Las quemaduras se ubican en cuarto lugar como causa de muerte accidental en el hogar.

Es importante dimensionar el manejo de este problema, de salud pública, por lo que se trabaja en tres ejes: fomentar una cultura por la salud y de esa manera evitar accidentes por quemaduras; el manejo y tratamiento de los casos con servicios oportunos, seguros y de calidad al paciente y, finalmente, la rehabilitación para su recuperación e integración social.

El director general del INR, Luis Guillermo Ibarra Ibarra, explicó que la función principal del Banco de Tejidos, es la recolección, procesamiento, almacenamiento y distribución de tejidos dérmicos, bajo normas de sanidad y calidad internacionales y de buenas prácticas de laboratorio y manufactura.

La piel procesada podrá ser solicitada por las unidades de quemados y se enviará dentro de empaques herméticamente sellados y etiquetados para su

transportación, adicionalmente se anexará un instructivo para su correcta descongelación y utilización. Para lograr lo anterior, el banco cuenta con un equipo médico y de investigación, además de la infraestructura con tecnología de punta que asegura la calidad sanitaria de la piel a utilizar en los pacientes.

La Presidenta de la Fundación Michou y Mau IAP, Virginia Sendel de Lemaitre enfatizó la necesidad de concientizar a la gente de que la piel también se puede donar, sin “desollar” el cadáver, pues sólo se quita la parte superficial. “El tejido dérmico de un adulto puede salvar la vida de tres menores que han sufrido de una quemadura grave.

Las quemaduras masivas resultan difíciles de manejar en forma quirúrgica por la poca disponibilidad de las zonas donadoras. Los injertos mallados se han utilizado con esta finalidad. Las expansiones mayores de 3 a 1 pueden no epitelizar perdiéndose los injertos o favoreciendo la formación de cicatrices retráctiles.⁵⁷

El uso de aloinjertos de piel cultivada como apósito biológico temporal aceleran la fase de epitelización de las lesiones de espesor parcial profundo y de áreas donadoras de injertos .

Se reporta el caso de una paciente de 38 años de edad con quemaduras masivas que se trató con autoinjertos mallados de piel de espesor parcial expandidos con rango 3:1 y 6:1, y aloinjertos criopreservados de epidermis humana cultivada *in vitro* para cubrir los injertos, las zonas de quemadura de segundo grado profundo y las donadoras de injertos, con una evolución satisfactoria por la completa epitelización entre el mallado de los injertos, que permitió cubrir la amplia zona afectada, así como la epitelización de las quemaduras de segundo grado profundo y las zonas donadoras.

La calidad de epitelización de las zonas donadoras fue buena, lo que permitió su reutilización para toma de nuevos injertos. Los aloinjertos de piel cultivada fueron de utilidad en el manejo de los injertos mallados, quemaduras de segundo grado profundo y de las zonas donadoras.

Se ha reportado que el uso de aloinjertos de piel cultivada como apósitos biológicos temporales aceleran la fase de epitelización de las lesiones de espesor parcial profundo y en áreas donadoras de injertos de un 30 a un 40%.^{3,4} En todos estos casos, los aloinjertos de piel cultivada son reemplazados por la migración de queratinocitos autógenos a partir de los bordes de la herida y de los elementos epiteliales remanentes.

Debido a estos resultados, varios grupos de investigadores han tratado de aumentar la disponibilidad de los aloinjertos para el tratamiento de los pacientes quemados. De Luca y cols,⁶ demostraron la epitelización de heridas usando aloinjertos criopreservados en un estudio no controlado. En estudios previos se demostró que las quemaduras de segundo grado profundo epitelizaron en tres a seis días con el uso de aloinjertos de banco.

Los autoinjertos mallados se utilizan cuando la piel es insuficiente en quemaduras extensas.⁷ Algunos cirujanos mencionan que el mallado permite

el drenaje, sin embargo, una herida que produce mucho líquido no está lista para ser injertada contractura y por epitelización de los bordes del mallado, por lo que esa técnica no se debe utilizar en articulaciones ni en manos, donde se pueden producir cicatrices retráctiles.

Los injertos mallados pueden usarse en proporciones de uno a uno y medio, tres, seis y nueve veces. Entre mayor sea la expansión mayor será la dificultad para que sane el área cruenta entre el mallado. Se ha utilizado la aplicación de membranas amnióticas para protegerlos y favorecer la epitelización

INTRODUCCIÓN AL CULTIVO DE PIEL COMO POSIBLE SOLUCIÓN A PATOLOGÍAS Y QUEMADURAS

La pérdida de piel supone un gran problema cuando se ha perdido una zona extensa debido a enfermedad o quemaduras, ya que el cuerpo no puede actuar lo suficientemente rápido para fabricar las células de reemplazo necesarias. Es por esto, que este tipo de heridas podrían no curar y los pacientes probablemente morirían a causa de la infección .

En el mundo, y especialmente en el territorio Colombiano, se necesita buscar una solución efectiva y económicamente viable, para afrontar los problemas de la piel de los pacientes que por accidentes o enfermedades han disminuido su calidad de vida y se encuentran aislados a la espera de tratamientos o injertos de piel que les permita recuperar la funcionalidad de su cuerpo y les reduzcalos riesgos por la exposición de los tejidos internos con el medio.

El gran avance logrado durante los últimos años en el tratamiento de las personas quemadas, especialmente en el campo de los sustitutos de la piel, ha permitido mejorar las condiciones de vida de los pacientes. Sin embargo, aún no se ha alcanzado una integración total de los injertos, así como tampoco se ha disminuido el proceso de cicatrización de las heridas.

Acercamiento al protocolo del cultivo de piel

Los sustitutos de piel vistos en la Tabla 2 se pueden clasificar en tres grupos diferentes en relación a la procedencia, estructura y comportamiento de los elementos que los constituyen: aloinjertos (apósitos biológicos o naturales), sustitutos aloplásticos (de elaboración artificial) y cultivos *in vitro* (por explante de células epidérmicas y/o dérmicas).

El objetivo del Grupo de Profundización es trabajar en base al tercer grupo, el cultivo de dermis y epidermis y su potencial aplicación en la regeneración de piel.

El término explante se refiere al cultivo o reproducción a partir de una pequeña biopsia tomada de un organismo vivo y sometida a un cuidadoso y especial método de laboratorio para obtener la reproducción de células. En el caso particular de los sustitutos de la piel consiste en reproducir células epidérmicas, es decir queratinocitos autólogos que proliferan ordenadamente en extensión y aposición, diferenciándose y formando membranas; o células dérmicas.

En sí el objetivo general del grupo radica en definir un protocolo para el cultivo de queratinocitos en una matriz dérmica. Para el cual se tiene ya una

metodología preliminar, la cual comienza en la toma de muestras de tejido epitelial de un paciente bajo previo consentimiento informado. La muestra se almacenará adecuadamente y se transportará hasta el Laboratorio del Cultivo Tisular del convenio CESEIA, donde será procesado.

Las muestras tendrán un tamaño de 2,0 x 1,0cm, se les retirará el tejido adiposo y se lavará con solución salina suplementada con antibióticos y agentes antimicóticos. Luego serán cortadas en fragmentos de 1 a 2mm, a las cuales se les agregará una solución de tripsina y se incubarán para inducir la separación de las capas dérmicas y epidérmicas, al tiempo se neutralizará la tripsina. Después por medio de filtración y centrifugación se obtienen las células, las cuales se distribuyen en frascos de cultivo a una concentración pertinente de células por centímetro cuadrado e incubadas en el medio de cultivo específico para cada tipo celular (se tendrán medios de cultivo tanto para queratinocitos como para fibroblastos). Éste será cambiado cada tres días, hasta lograr una confluencia del 70%.

En cuanto a la matriz dérmica será utilizada una matriz de colágeno bovino tipo I acelular, permeable y porosa, a la cual se le inyectarán los fibroblastos en medio de cultivo de fibroblastos. La matriz con los fibroblastos será sumergida en el mismo medio de crecimiento, en una caja de petri; y será incubada.

Luego de siete días, se espera obtener la dermis. Por último se sembrará un determinado número de queratinocitos sobre la dermis construida anteriormente. Se sumergirá en medio de cultivo de piel (diferente al de cultivo de fibroblastos y queratinocitos); el cual será cambiado tres veces por semana. La estandarización de los protocolos contribuirá a las nuevas terapias de regeneración de piel efectivas pacientes que han sufrido quemaduras extensas o úlceras y que por tal motivo han disminuido su calidad de vida; quienes además, están a la espera de tratamientos efectivos, rápidos y menos costosos que los que se pueden encontrar actualmente en el mercado.

Contribución del Ingeniero Biomédico en el proyecto

El Ingeniero Biomédico del programa conjunto de la Escuela de Ingeniería de Antioquia (EIA) y la Universidad CES es un profesional capaz de desarrollar soluciones tecnológicas, científicas y administrativas integrales y óptimas para el área de la salud humana ⁵⁸

En el presente trabajo es evidente la necesidad de un Ingeniero Biomédico teniendo en cuenta el problema principal que se está trabajando, la salud humana desde el punto de vista del correcto funcionamiento del cuerpo y la integridad del mismo, al considerarse la piel como un órgano esencial, y su pérdida como uno de los más graves y costosos problemas de salud de los seres humanos. Además una de las esferas de actuación que evidencia la competencia del profesional es la biotecnología en salud, donde se aplica éticamente las técnicas de manipulación genética y cultivo de tejidos para dar soluciones desde la ingeniería a problemas de la salud humana En cuánto a la biotecnología, el programa de la Ingeniería Biomédica de la EIA y el CES ha dado muestras de desarrollo de investigación aplicada a lo largo de los últimos cinco años, hasta consolidarla como pieza clave en la formación de sus

profesionales . En este sentido, durante el 2007 se presenta la propuesta de investigación aquí planteada, con la finalidad de favorecer una apropiación social del conocimiento y un trabajo integro y en equipo de un grupo compuesto por Ingenieros Biomédicos y estudiantes.

El papel del Ingeniero Biomédico en el proyecto estará centrado principalmente en aprovechar la capacidad que tiene de formulación y visión amplia, y en el correcto aprovechamiento de recursos, procurando de esta forma la efectividad y productividad del proyecto con una planeación sistematizada y adecuada. Además un Ingeniero Biomédico busca soluciones innovadoras de forma lógica y metodológica al efectuar una adecuada relación entre la teoría y la práctica.

La ciencia Biomédica ha progresado mucho en la comprensión del desarrollo de las células en los tejidos vivos y las necesidades que estas tienen para crecer normalmente. La Ingeniería de Tejidos es la aplicación de este conocimiento para la construcción o reparación de órganos, incluyendo la piel .

Se fundamenta en la aplicación de los principios científicos al diseño, construcción, modificación, crecimiento y mantenimiento de los tejidos vivos, con la intención de reparar, reemplazar, mantener o mejorar la función particular de un órgano o tejido.

El Ingeniero Biomédico tiene la preparación necesaria, las bases para poder bordar la Ingeniería de Tejidos sin ningún problema, estando en la capacidad de plantear una solución innovadora al problema del cultivo de piel, en base a los recursos que se tienen.⁵⁹

Desde luego es importante seguir las normas de organización y funcionamiento de los bancos de piel para tener los resultados mas idóneos y eficientes en el paciente quemado.⁶⁰

Tratamiento de quemaduras con amnios humano

El "Sine Quan Non" de la cicatrización en el paciente con quemaduras, es el restablecimiento de la continuidad de la piel, pudiendo ocurrir espontáneamente si se trata de quemaduras de Segundo Grado Superficial, o por consiguiente con la aplicación de injertos autólogos de piel, cuando se trata de quemaduras de Segundo Grado Profundo o quemaduras de Tercer Grado^{61, 62}.

Ante un paciente adulto, con quemaduras profundas, que afectan el 50o/o de la superficie corporal, la cantidad de piel requerida para cubrir el área afectada se estima en 6.000 centímetros cuadrados.

Para obtener esa gran cantidad de piel, se necesita una área donadora de superficie considerable, y que en éstas circunstancias no dispone el paciente, pero pueden obtenerse otras sustancias que sirven como cobertura biológica, mientras se dispone de nuevas áreas donadoras de piel, que pueden ser usadas una y otra vez, hasta obtener la cicatrización completa.

La Membrana Amniótica Humana, en su calidad de apósito biológico, sirve como terapéutica definitiva, o como cobertura temporal en el tratamiento de las quemaduras; cada placenta puede proveer entre *uno y dos pies* cuadrados de Amnios.

La Membrana Amniótica ha sido extensamente usada y no se considera en la actualidad como experimental

En un estudio Sandoval calix ⁵⁴ en *veinte y seis* tratados con amnios humano reporta los siguientes resultados: entre estos pacientes, diez y seis fueron Quemaduras Mayores, y diez Quemaduras Menores, oscilando del 30/o al 270/o de superficie corporal. Las causas de los accidentes fueron líquidos calientes o en ebullición y contacto directo con la llama, y en un caso quemaduras de Pólvora, al estallar el explosivo.

Banco de Amnios: La fuente de obtención del Amnios fue el Banco de Amnios del Hospital Vicente D'Antoni, y está constituido por membranas extraídas frescas y depositadas en frascos estériles de alimentos para niños, conteniendo Solución Salina Normal estéril y 5cc de Solución de Povidone-Iodine. Este antiséptico germicida colorea la membrana de color amarillento, lo cual no interfiere en sus propiedades físicas. Los frascos son rotulados y guardados en refrigeración a la temperatura de 40. centígrados, estando disponibles para su utilización durante 6 semanas cada frasco. Es recomendado - aunque en ésta experiencia no se practicó- instilar 5.000.000 de U. de Penicilina en cada frasco, en combinación preservación del Tejido Amniótico.

Técnica de Aplicación:

Existe diferencia significativa en el tratamiento de las Quemaduras de Segundo Grado Superficial, Segundo Grado Profundo y Tercer Grado, y obviamente las Quemaduras Infeccionadas.

Cuando se ha concluido el desbridamiento de las flictenas y piel afectada por la quemadura, la Membrana Amniótica se aplica en una sola capa directamente sobre la superficie afectada, teniendo el cuidado que la *Superficie lisa y brillante*, quede en contacto con la herida; las burbujas deben de ser ovacuadas hacia los bordes de la Membrana y eliminadas.

El borde de la Membrana Amniótica debe sobrepasar como mínimo en una pulgada el margen de piel sana, así también una pulgada de superposición entre los bordes de las membranas, cuando sea necesaria más de una, para cubrir la zona afectada.

El amnios se deja expuesto, para que se deshidrate lentamente y se adhiera, o simplemente se lo coloca una fuente de calor, (bombillo eléctrico) a unos 25 centímetros de distancia durante una o dos horas para lograr este propósito. En las Quemaduras de Segundo Grado Superficial, por lo general necesitaron de una sola aplicación, formando una capa apergaminada, y tomando entre 10 a 12 días para su cicatrización completa, con desprendimiento espontáneo progresivo de la membrana a medida que la piel fue repitalizando de la periferia al centro.

Cuando se trata de Quemaduras de Tercer Grado, es conveniente colocar la Membrana Amniótica con su *superficie opaca* (Superficie Coriónica) en

contacto con la herida; lo anterior hace que exista una "penetración" de la Membrana a los tejidos quemados.

En ocasiones, el Amnios se "disuelve" o permanece húmedo, y sin adherirse; teniendo que ser desbridado con la aplicación de compresas húmedas y reaplicado cada 24 o 48 horas, teniendo el cuidado de no perturbar el resto de la membrana que está seca y adherida. Al lograr ese propósito, permanece fijo durante 2 a 3 semanas, hasta que es desbridado y sustituido por el injerto de piel que se aplica en el tejido de granulación subyacente.

Al aplicarlo en quemaduras de la cara, se moldea en forma de máscara, comenzando por abrir en la membrana los orificios correspondientes a las fosas nasales, para no interrumpir el pasaje aéreo, luego los orificios de los ojos y boca respectivamente.



Amnios Humano preservado con Povidone Iodine en SSN estéril.



paciente de 3 años de edad con quemaduras de segundo grado, cubiertas con Amnios Humano



Doce días después del accidente, el Amnios se ha desprendido espontáneamente al repitelizar la quemadura.



Aún queda Amnios cubriendo parcialmente la cara a los dos días del accidente



A las siete semanas, la cicatrización es completa con buena pigmentación de la piel

Dentro de los resultados tenemos que de los 26 pacientes atendidos con Quemaduras, el 62o/o eran niños comprendidos en edades de 1 a 7 años, y el 38o/o restante comprendían de 25 a 68 años de edad. La extensión de la superficie corporal afectada por la que madura de estos pacientes fue estimada del 3o/o al 27o/o, y el cálculo del porcentaje de la superficie corporal se efectuó en base a la Regla de los Nueves", y no de la fórmula de BERKOW que es más exacta.

Se excluyeron del estudio aquellos pacientes que habían sido tratados con AMNIOS HUMANO en combinación con aplicaciones tópicas de N03Ag (Solución de Nitrato de Plata al 0.5o/o), Acetato de Mafenide y Sulfadiazina de Plata.

La mayoría de estos accidentes hogareños ocurrieron en niños de corta edad y consistieron en Quemaduras de Segundo Grado Superficial, causadas por el contacto de la piel con líquidos calientes o en estado de ebullición. En cambio, en los adultos predominó el contacto directo con la llama, provocando Quemaduras de Segundo Grado Profundo y Tercer Grado.

El uso de la Membrana Amniotica en el tratamiento temprano de las quemaduras, en conjunción con las modalidades en el tratamiento de Urgencia del paciente quemado, tales como la administración de líquidos parenterales intravenosos Formula Baxter (Parkland): 4cc Solución Ringer's Lactado X Kg. de peso corporal X o/o de Superficie Corporal Quemada; Antibióticos Sistémicos (Penicilina o Cefalotina), Toxoide Tetánico, y Dieta Hiperprotéica, que en algunos casos se inició- tan pronto desapareció el íleo Paralítico a base de Proteínas de origen animal, (huevos) en número creciente de acuerdo a las necesidades dietéticas, administrándose un máximo de 12 diarios en niños y en diferentes formas para satisfacer el paladar del enfermo.

Pueden darse en Quemaduras Mayores en adultos hasta 25 huevos diarios por sonda nasogástrica, sin observarse elevaciones marcadas de los niveles plasmáticos de Colesterol. En general, este método ha dado resultados halagadores en ésta Institución Hospitalaria donde no se dispone de piel porcina o de cadáver humano para apósito biológico, por su alto valor adquisitivo

La experiencia ha demostrado que el uso de la Membrana Amniotica como cobertura, es ideal en estas situaciones. El alivio del dolor es inmediato debido a la protección de la herida y al actuar como aposito cerrado mantiene la temperatura, la esterilidad, provee humedad, evita la fuga del exudado proteico y electrolítico, estimula y protege el delicado y recién formado epitelio, favorece la inspección, reduce el cuidado de enfermería y el cuidado médico, el trauma psicológico, el trauma físico y consigo la hospitalización. Además le permite al paciente un máximo de actividad y contacto con la familia, por ser factores esenciales en la recuperación del enfermo. No fue necesario el uso de Hidroterapia ni otros métodos de limpieza mecánica,

Al practicar injertos de piel autólogas en áreas de quemaduras de extensión y profundidad mayores, pueden cubrirse con Amnios tanto el área receptora de injertos, como el área donadora En esta última, el alivio del dolor es inmediato, acelerando la cicatrización, y pudiendo dicha área ser usada de nuevo en término de 10 a 14 días, cuando el espesor del injerto tomado es de 0.008 a 0.012 milésimas de pulgada.

Al usar injerto en malla ("Mesh Dermatome") se cubre con Amnios, que lo mantiene en su lugar sin necesidad de puntos de sutura, permitiendo a la vez la inspección diaria- Los resultados cosméticos han sido iguales o superiores a las otras técnicas de injerto.

El promedio de hospitalización fue de 12 días en los niños, y de 19 en los adultos; obviamente los pacientes con edades comprendidas entre la 6a y 7a década de vida, con quemaduras de Segundo y Tercer Grado, su hospitalización se prolongó hasta un máximo de 48 días.

En dos pacientes con 80/o y 140/o de superficie corporal afectada no se administraron antibióticos y cursaron su enfermedad satisfactoriamente. Otros recibieron única dosis de antibióticos en la Sala de Urgencia, y la mayoría por presentar fiebre de baja intensidad, recibieron Penicilina, Cefalotina o Aminoglucósidos, simplemente por criterio médico, o estos antibióticos se justificaron en quemaduras infectadas conforme a resultados de cultivo⁵⁴

Es notorio el hecho de que al transcurrir de los meses, no se notaron cicatrices hipertróficas o retráctiles en los pacientes con quemaduras de Segundo Grado Superficial. La cicatriz fue uniforme, sin hiperemia, no pruriginosa y que alcanzó progresivamente el grado de pigmentación de la piel que se aproximó a la normal.- Los resultados en quemaduras de la cara, han sido excelentes.- No se presentaron defunciones en éste estudio

EL LIQUIDO AMNIOTICO:

En el desarrollo embrionario humano, el Líquido Amniótico posee su actividad antibacteriana completa a las 28 semanas de gestación.

Los mecanismos que contribuyen a mantener la esterilidad del medio fetal "in útero", son variados; la inmunidad adquirida inespecífica, provee el medio adecuado, reduciendo la oportunidad para una infección a través de la placenta.- Los micro organismos pueden invadir el feto, por la vía placentaria o por la vía genital; el feto gradualmente adquiere mecanismos de defensa, los que son insuficientes para su protección.

El Líquido Amniótico tiene actividad antibacteriana, debido a la presencia de Lisozimas, Transferina y baja concentración de Inmunoglobulinas.- Esta actividad antimicrobiana depende de los niveles adecuados de Zinc en ausencia de niveles altos de fosfato, y la razón permanece aún desconocida.

LA MEMBRANA AMNIOTICA:

La Membrana Amniótica tiene un efecto ANGIO— NEOGENICO, y se ha descrito que posee una fracción antibiótica que deriva del principio activo formado por el epitelio amniótico

Los tejidos fetales extra-embrionarios, de los cuales el Amnios forma parte, contienen Glicoproteínas que bloquean "in vitro", la reacción de rechazo inmunológico que pudiera ocurrir.

Algunos investigadores aceptan que el Amnios posee una acción antibacteriana única, debido a la presencia de Allantoína que tiene propiedad bactericida y es un producto derivado del metabolismo de las Purinas. (3-5). Sin embargo, contiene además Inmunoglobulinas, Lisozimas y una proteína bacteriolítica, por lo que se les ha propuesto como factores anti-microbianos del Amnios.

La forma como la Membrana Amniótica cubre y se adhiere a la superficie quemada, puede explicar el bajo contenido bacteriano en aquellas quemaduras tratadas con Amnios. Se ha demostrado que el Amnios Humano se adhiere mejor a la superficie quemada que la piel porcina o la piel de cadáver humano.

En lo concerniente al *CORION*, es antigénico e inmunológicamente puede ser rechazado. Walker continúa apoyando sus observaciones experimentales y clínicas que no existe un fenómeno inmunológico de rechazo que derive del uso de la Membrana Amniótica. Su propiedad analgésica inmediata es atribuida a la protección de las terminaciones nerviosas en el área de abrasión.

Para que el injerto de piel autóloga sea aceptado por el área receptora, depende de su rápida vascularización, a expensas del tejido de granulación, y por consiguiente de la calidad de los pequeños capilares formados, lo cual es favorecido por la aplicación del Amnios, debido a su efecto Angioneogénico. Las características del Amnios Humano: una rápida adherencia a la superficie quemada, la disminución de la población bacteriana, la falta de

neovascularización, y la ausencia de rechazo inmunológico, son ventajas muy significativas, comparadas con los injertos homólogos y heterólogos; por consiguiente, la Membrana Amniótica llena los requisitos para ser el Aposito Biológico Ideal.

El presente estudio demuestra que los resultados obtenidos son estadísticamente valorables, ya que se trató de un ensayo llevado a cabo en el Departamento de Cirugía del Hospital Vicente D'antoni durante un lapso de dos años.

De los 26 casos tratados, se concluye que el Amnios Humano es un excelente recurso para el tratamiento de Quemaduras Térmicas, y que su uso debe generalizarse, por tratarse de una técnica fácil, segura, y rentable para todas las Instituciones Hospitalarias

3.9.- Prevención de quemaduras

Las quemaduras pediátricas constituyen una de las principales causas de incapacidad en la infancia.

Son una de las causas de morbi-mortalidad en la población pediátrica que lleva a una importante invalidez, con secuelas que afectan a todo el núcleo familiar. Son patologías prevenibles.⁶³

La prevención de estas lesiones es el método más efectivo para tratarlas y es responsabilidad de todas las personas que tienen a cargo niños. Se enunciaron medidas concretas para disminuir el riesgo de quemadura en el niño, tendientes a producir un cambio de conducta en la sociedad favoreciendo un mayor autocuidado en cada individuo

La prevención de estas lesiones es todavía el método más efectivo para tratarlas y es la responsabilidad de todas las personas que tienen a cargo niños.

Se deben tomar medidas educativas a gran escala, siendo la más efectiva y contundente la educación en la escuela enseñando a los niños de edad preescolar. Todas las precauciones sobre líquidos calientes con énfasis en el ámbito de la cocina. También se debe educar a los padres, énfasis en el consultorio pediátrico, concientización por parte de la comunidad, programas para entrenar a las madres jóvenes para convertir sus hogares “a prueba de niños” (evitar el acceso del niño a cualquier fuente de calor). Se debe destacar la educación del niño en la escuela como factor de cambio en su propio hogar.

Si nos anticipamos, los accidentes se pueden evitar. Para eliminar los vectores causales se sugiere las siguientes medidas más importantes teniendo en cuenta su responsabilidad como adulto Alejar a los niños de la cocina y zona de planchar. Situar los objetos calientes o con llama viva fuera del alcance de ellos.

Por ningún motivo deben manipularlos

- Acostúmbrese a cocinar en las hornallas posteriores y a colocar siempre los mangos de los recipientes hacia adentro
- Evitar las salpicaduras, usando cubiertas o tapas mientras se cocinan los alimentos
- No sostenga en brazos a un niño mientras usted esté cocinando
- No permita que los niños manipulen los termos con líquidos calientes
- Mantenga los niños lejos de las velas o fuegos encendidos. Por ningún motivo debe dejarlos encendidos sin su atención

Su comodidad para un asado o creencia religiosa pueden ocasionar la quemadura en un niño.

- Mantenga los fósforos fuera del alcance de los niños. De ninguna manera permita que jueguen con ellos

También serán favorecedoras de la seguridad las siguientes disposiciones:

- Coloque la cuna del niño a una distancia segura de cualquier aparato calefactor.

No deje ningún pequeño solo en una habitación donde se encuentre una estufa o brasero.

- Siempre verifique la temperatura del agua para el baño de un niño pequeño con la muñeca o con el codo para asegurarse de que ésta sea cómoda al tacto
- Almacene los líquidos inflamables en una zona fresca y bien ventilada, de preferencia en el exterior. Conténgalos en recipientes de metal fuertemente cerrados
- No emplee líquidos inflamables para encender el carbón
- Pruebe la temperatura de los alimentos para niños que han sido calentados en el horno de microondas antes de alimentarlos
- Asegúrese de que los fósforos y los cigarrillos estén apagados antes de tirarlos
- Vista a los niños con ropa de algodón..No utilice fibras sintéticas inflamables
- Colocar en lo posible protecciones alrededor de aquellos objetos que se encuentran calientes y que resulten inevitablemente accesibles
- Utilizar guantes o manoplas aislantes para mover objetos calientes o manipular dentro de un horno encendido
- No fume ni tome líquidos calientes en la cama
- Manipule con cuidado las baterías de los coches
- Entrega de folletos con información a los padres. • Colocación de afiches con información sobre prevención.
- Charlas breves, en la sala de espera de los consultorios, a cargo de los profesionales basadas en el material entregado.

Área educación:

- Se solicitó colaboración al Consejo Provincial de Educación para la difusión de este tema en el ámbito escolar. Entrega de material informativo (folletos y afiches), dejándolo en libertad de escoger la mejor estrategia para dicho fin.

Medios de difusión:

- Solicitar espacios en los medios (radios, TV y prensa escrita), con el fin de llegar con la información en forma masiva.
- Luego se consiguió realizar un corto televisivo que fue difundido durante todo un año.^{65,66}

El conocimiento de la incidencia, los agentes causales más frecuentes, y el análisis detallado de las distintas variantes en torno al tema, constituyen la única manera de intentar establecer medidas para prevenirlos⁶⁷

La mayoría de los accidentes ocurren en el domicilio, en concreto en la cocina, con líquido caliente, y en niños entre 1 y 5 años de edad. Evitando este mecanismo reduciríamos drásticamente las cifras de estos accidentes. Medidas simples, pero efectivas, como sujetar las cocinas, evitar el acceso a los microondas y tapas de hornos, protección de enchufes, así como fomentar la educación continuada en la prevención e importancia de este tipo de lesiones y sus secuelas es sin duda tarea obligada de nuestra Sociedad

La mejor manera de intentar evitar los accidentes es, sin duda, el conocimiento de cuáles son las causas, qué tipos de accidentes son más frecuentes en la edad infantil y qué medidas podemos establecer para intentar prevenirlos.

Las cifras nos hacen reflexionar cuando sabemos que aproximadamente un tercio de los 250.000 individuos hospitalizados y de los 6.000 que mueren por las quemaduras cada año en los EE.UU., son niños(2, 3). En los Estados Unidos cada año 2.500 niños mueren debido a las quemaduras y aproximadamente 10.000 sufren graves lesiones permanentes

Estas cifras hacen que centremos nuestra atención principalmente en este subgrupo del niño accidentado como es el niño quemado, a quien muchas veces parece ignorarse en las estadísticas.

Agente causal. El agente causal más frecuente son los líquidos. En nuestro estudio hay 237 casos afectos por quemaduras debidas a líquidos (65,4%) y especialmente por agua hirviendo en 104 casos que representa el 44% de las quemaduras por líquidos y el 28,7% de todos los agentes causales.

A más distancia sigue la sopa caliente con 54 casos (14,9%) y el café con 32 casos (8,8%). Entre los agentes causales que no son líquidos están las llamas en 57 casos (16%), la electricidad en 28 casos (7,7%), sólidos calientes (5%) y la pirotecnia (4,4%) .

Partes del cuerpo afectadas. Las zonas quemadas con más frecuencia son: la cara en 143 casos (39,2%), las extremidades superiores en 113 casos (31%), manos en 94 casos (26%), cuello en 94 casos (26%), en tórax anterior en 83 casos (22%), extremidades inferiores en 59 casos (5%) y tórax posterior en 38 casos (10%), y con menor frecuencia los dedos (8%), pies (6%), cabeza (6%), abdomen (5%), glúteos (4%), ojos (4%) y genitales (2%).

Superficie corporal afectada. En la mayoría de pacientes la superficie corporal afectada era del 0 al 10% en 275 casos (76%); con una superficie afectada del 10-20%: 70 casos (19%); con una superficie de 20-30%: 11 casos (3%); con una superficie del 30-40% estaba afectado un 1% y, finalmente, con una superficie mayor del 40% estaba afectado un 0,2%.

El grado de quemaduras. El mayor número de pacientes afectos presentaban una quemadura de segundo grado superficial y profundo en 294 casos, que representa el 81%. En 50 casos (14%) se trataba de una quemadura de segundo grado y tercer grado y, finalmente, sólo 18 casos (5%) de primer grado.

Hospitalización. La estancia media en el hospital ingresado ha sido de 17,47 días.

Mecanismo de los accidentes. La mecánica de accidentes se puede relacionar con la edad y el lugar del accidente.. La mayoría de los accidentes pasan en la cocina y en el grupo de edad entre 1 y 5 años. El principal mecanismo es la caída de un recipiente con líquido caliente sobre el cuerpo, que es debido a la manipulación del niño que por su corta estatura (1 a 5 años) se lo tiran encima. Habitualmente el cazo de la cocina se coloca, para una mejor comodidad del adulto, en el fogón más externo y con el mango hacia fuera para facilitar la maniobrabilidad, aunque esto también facilita que el niño se lo tire encima y tenga el accidente. En las cocinas tipo mueble, el niño al abrir o agarrarse a la tapa del horno inclina toda la cocina con la correspondiente caída de los recipientes que estén sobre ella y el consiguiente accidente. Otros mecanismos frecuentes son provocados durante el traslado de los alimentos calientes desde la cocina hasta el comedor con la sopa, el café, las infusiones. Los nuevos avances tecnológicos que por un lado permiten una mayor comodidad también hacen aparecer nuevos mecanismos de quemaduras. En los últimos años se han incrementado las quemaduras por

microondas al no probar los padres la temperatura de los alimentos antes de dárselos al niño, o bien calentar los biberones directamente, con lo cual el niño se quema las manos al cogerlo.

Otro lugar de quemaduras frecuentes es el baño, especialmente con los grifos de mando único. La manipulación de las barbacoas a medio apagar, la utilización de cerillas dejadas sobre la mesa por el adulto o bien la utilización de los líquidos inflamables como el alcohol, son otras posibilidades de accidente.

Las quemaduras eléctricas son poco frecuentes, pero son graves por las secuelas que provocan y que hacen que el tratamiento sea difícil y largo.

Las quemaduras químicas por productos detergentes o disolventes pueden producir lesiones por irritación de la piel y graves lesiones oculares, a pesar de que por su olor y sabor desagradable, el niño no llegue a ingerir.

Aún son demasiado frecuentes las quemaduras en la palma de las manos cuando tocan la tapa del horno encendido o bien la plancha aún caliente.

Muchas veces no somos conscientes del grave riesgo y peligro que supone para nuestros pequeños hijos nuestra propia casa.

Las lesiones térmicas tienen una importante incidencia y una elevada mortalidad dentro del grupo del niño accidentado. Está claro que como en todas las formas de trauma se necesita un equipo de personal sanitario que de forma eficaz y multidisciplinar pueda ir dando las soluciones que el niño quemado y sus padres necesitan durante lo que habitualmente es un largo período de convalecencia.

La muerte inesperada de un niño causada por un accidente es una gran tragedia y, por otra parte, los accidentes que producen lesiones no mortales en los niños son de un gran impacto en los servicios de salud por la necesidad de un largo período de rehabilitación, y desde este punto de vista el coste sanitario es incluso más alto que el accidente mortal. Las quemaduras son una entidad compleja que necesita de un equipo multidisciplinar para poder tratar a estos niños que muchas veces necesitan intervenciones quirúrgicas frecuentes, para llevar a término desbridamientos o múltiples injertos de piel, y que implica además un largo período de rehabilitación, con alteración estética, alteraciones emocionales en los niños y en los padres. Esta reflexión es más trágica si pensamos que todo esto podría haberse evitado. tanto durante el ingreso en la Unidad de Quemados, como en su tratamiento post-hospitalario, y sobre todo, si se los compara con el coste que por la misma razón se hace en el adulto. En nuestra revisión podemos ver que cuanto mayor es la edad del niño accidentado, la diferencia entre niños y niñas es menor. También podemos apreciar que en el grupo de edad entre 10 y 14 años hay una clara disminución de accidentabilidad, mientras que en el grupo de edad entre 1 y 5 años hay un moderado aumento de accidentes, seguramente debido al inicio de la marcha, falta de concienciación en esta edad, la corta estatura del niño, el interés por conocer en estas edades, el impulso por tocar todas las cosas, y también experimentar y descubrir su pequeño mundo que les rodea.

Un hecho importante a tener en cuenta es la gran accidentabilidad de los niños en casa, que representa un 90% de los quemados ingresados en nuestro centro y también va aumentando claramente en los tres últimos años. Y dentro de casa, la cocina y el comedor agrupan el 90% de la causa de quemaduras

provocadas en casa, que representa el 81% del total de quemaduras ingresadas en nuestro hospital. El análisis de estos datos revela que muchos de nuestros hogares son un conjunto de trampas accesibles fácilmente para los más pequeños. A veces no somos conscientes de que nuestra casa está pensada para nuestra comodidad y en ella se mueven con rapidez sin pensar en las graves e irreparables consecuencias que una pequeña distracción puede provocar en nuestros niños.

En relación al agente causal, los líquidos representan el 65% y el agua hirviendo el 30% aproximadamente del total de quemaduras y que afectan principalmente a las extremidades superiores, cara, cuello y manos. De todo esto podemos deducir que la quemadura más frecuente, con mucha diferencia, es la caída accidental de agua hirviendo sobre el niño entre 1 y 5 años, en la cocina. Hay que tener en cuenta que las quemaduras que hemos estudiado son graves por una u otra razón, ya que afortunadamente, la inmensa mayoría de las quemaduras que se producen en niños son leves y pueden ser tratadas de forma ambulatoria.

En relación a la superficie corporal afectada, los grupos entre el 20-30% y el 30-40% han bajado notablemente en los últimos años, y este hecho va asociado a un notable incremento de los grupos que presentan una quemadura de 2º y 3er grados, y todo eso comporta una mejoría al disminuir la mortalidad y morbilidad que iban asociadas a los primeros grupos citados.

En relación a la estancia media, es de 17,47 días (rango entre 6 días y 3 meses); se refieren a la estancia media de ingreso, puesto que la rehabilitación ambulatoria es más larga. En Cataluña se realizó un estudio puntual y se observó que por cada quemado ingresado se han tratado 2,7 pacientes por quemaduras que no requerían ingreso, aunque el coste económico para llevar a cabo el tratamiento no es despreciable por el volumen de pacientes y por la pérdida de horas de trabajo de sus padres para llevar a los niños a la consulta. Parece, entonces, que la prevención se ha de dirigir a los padres, tutores, maestros, cirujanos infantiles y pediatras, puesto que la inmensa mayoría de quemaduras se producen en la cocina, zona en la que los niños tendrían que estar el menor tiempo posible.

Estas medidas de prevención se han de hacer según la situación real y cotidiana de los accidentes por quemaduras que pasan los niños de nuestro país. El contenido de esta información ha de salir de estudios como éste, aquí presentado, donde se puede concluir que si somos capaces de prevenir las quemaduras provocadas en la cocina por la caída accidental de agua hirviendo sobre el niño entre 1 y 5 años aproximadamente, habríamos evitado entre el 65 y el 80% de los accidentes por quemaduras que hoy en día son susceptibles de ingreso en nuestro hospital, que es casi como hablar de las quemaduras graves

En conclusión, reafirmamos que la mayoría de los accidentes ocurren en el domicilio, en concreto en la cocina, con líquido caliente, y en niños entre 1 y 5 años de edad. Evitando este mecanismo reduciríamos drásticamente las cifras de estos accidentes. Medidas simples, pero efectivas, como sujetar las cocinas, evitar el acceso a los microondas y tapas de hornos, protección de enchufes, así como fomentar la educación continuada en la prevención e importancia de

este tipo de lesiones y sus secuelas es, sin duda, tarea obligada de nuestra Sociedad Española de Cirugía Pediátrica.⁶⁷

La radiación ultravioleta es la principal responsable de los efectos nocivos de la radiación solar sobre el organismo. Las quemaduras solares, reacción aguda y visible de la exposición de la piel a dicha radiación, pueden cursar con lesiones cutáneas graves, destrucción celular y afectación de tejidos anexos, pudiéndose acompañar de edemas y pérdida de líquidos. La revisión tiene por objeto describir y valorar los efectos de la reactividad cutánea frente a la exposición a la radiación ultravioleta y clarificar las distintas estrategias de prevención y/ o tratamiento de las quemaduras solares. Parece recomendable incidir en la necesidad de adoptar hábitos saludables frente a la exposición a la radiación ultravioleta, especialmente en los primeros 18 años de vida, así como realizar campañas educativas con el objetivo de prevenir la aparición y/ o agravamiento de enfermedades derivadas de dicha exposición.⁶⁸

En un estudio realizado por Gimenez⁶⁹ se demostró que con acciones educativas en la familia se puede lograr un beneficio en la prevención. El objetivo de esta investigación fue evaluar el efecto de una acción educativa sobre los conocimientos de los familiares de niños en lo que se refiere a quemaduras en el ambiente doméstico. Participaron 40 familiares de niños con menos de cuatro años de edad, divididos equitativamente entre un grupo control y otro de intervención. Fueron realizadas: una entrevista inicial, una acción educativa con un impreso propagandístico sobre quemaduras y una nueva entrevista después de una semana. Las respuestas fueron comparadas con la prueba estadística de Fisher. En la primera entrevista, fueron registradas 60 respuestas de situaciones de riesgo en el grupo de control y 62 en el grupo de intervención; en la segunda, aumentó para 61 y 80 indicaciones, respectivamente.

En la primera entrevista, 90% de los participantes del grupo de control y 80% del de intervención dijeron creer que la quemadura puede ser evitada. En la segunda, la indicación disminuyó para 84% y aumentó para 100%, respectivamente. Este estudio muestra la importancia de la orientación usando impresos propagandísticos sobre quemaduras en el hogar.

Los niños menores de tres años presentan el mayor riesgo, debido a la curiosidad, impulsividad y falta de experiencia para evaluar los peligros. El desconocimiento de las fases características del crecimiento y desarrollo de los niños es uno de los factores reconocidos como favorables para la ocurrencia de los accidentes. Las quemaduras infantiles ocurren predominantemente en el ambiente doméstico, especialmente en la cocina. La escaldadura y la quemadura térmica son los tipos más frecuentes de quemadura, y están más asociadas a la preparación de las comidas. Los agentes agresores más comunes son los alimentos, las bebidas, el aceite y otros productos calientes los cuales afectan, la mayoría de las veces, el tronco, hombro, brazo y antebrazo.

La recuperación física de la persona quemada es desafiadora. Requiere cuidados agudos y procedimientos quirúrgicos (lo que la torna susceptible a las infecciones y otras complicaciones); causa dolores intensos que, según declaraciones de pacientes, no mejoran con la administración de

medicamentos. Además de eso, casi siempre resultan en trastornos psicológicos para el accidentado y su familia, además de generar enormes gastos financieros.

Algunos estudios muestran que la mayoría de los accidentes puede ser prevenidos, sin embargo, los programas de prevención de accidentes, específicamente de quemaduras, son escasos en Brasil. La educación para la prevención puede reducir el riesgo de accidentes en la infancia, sin embargo, eso requiere la movilización de varios segmentos de la población. Los consejos en la atención primaria a la salud, orientados a aumentar el conocimiento sobre seguridad y a adoptar comportamientos más seguros deben ser los pilares para la reducción de la incidencia de los daños físicos. La utilización de material impreso puede facilitar el proceso de adquisición, aprovechamiento y perfeccionamiento de esos conocimientos, además de reforzar las informaciones y discusiones orales realizadas entre los educadores y la población

Un estudio, realizado anteriormente en un ambiente hospitalario, mostró un aumento significativo del aprendizaje de familiares sobre ese tema. Fueron aplicadas entrevistas estructuradas, antes e inmediatamente después de la acción educativa con un folleto e intervención verbal, en 37 responsables por niños y adolescentes internados en el Sector Público de Pediatría de dos hospitales de una ciudad del interior del Estado de San Pablo. Los resultados mostraron que hubo un aumento en todas las respuestas de las cuestiones que fueron abordadas en el guión, lo que mostró un buen potencial de la acción educativa en el contexto hospitalario, siendo sugerida también para otros locales como, por ejemplo, unidades de atención primaria a la salud.

Como los accidentes domésticos en niños son potencializados por la ausencia de un comportamiento preventivo por parte de las familias y por fallas en la vigilancia por parte del adulto responsable, se justifica la acción educativa dirigida a la prevención de ese tipo de accidente, en la que participan los padres y/o otros responsables en ese proceso. Así, delante de la magnitud del problema de las quemaduras infantiles, de la posibilidad de prevención por medio de orientaciones y modificaciones ambientales, de los resultados y sugerencias de investigaciones anteriores y de la escasez de estudios de esa naturaleza en nuestro medio, este trabajo evaluó el efecto de una acción educativa sobre el conocimiento de familiares de niños a respecto de quemaduras infantiles en el ambiente doméstico.

Los participantes relataron correctamente una gran variedad de situaciones de riesgo y de posibles medidas preventivas de quemaduras infantiles en el ambiente doméstico, sin embargo, la mayoría de esas situaciones fue citada por pocos participantes, lo que refuerza la importancia de realizar periódicamente actividades de educación en salud junto a la población, en el sentido de maximizar el recuerdo e identificar los riesgos y de tomar medidas de protección en relación a los accidentes con quemaduras. En el día a día, muchos comportamientos y situaciones acaban colocando en riesgo la integridad física de adultos y niños, así, tal como preconiza la literatura, es necesario que las familias conozcan los riesgos que pueden ser encontrados

en el ambiente doméstico para ampliar las posibilidades de adoptar comportamientos preventivo, ya que el desconocimiento colabora para la ocurrencia de esos eventos

Hubo la percepción de la posibilidad de la prevención de ese tipo de accidente por la mayoría de los entrevistados, dato importante que puede indicar que estos están más susceptibles a aceptar modificaciones de comportamiento y del ambiente domiciliar para evitar las quemaduras infantiles.

Los resultados de este estudio mostraron que el grupo que recibió orientaciones por medio de la acción educativa con el folleto educativo quemaduras relató más riesgos y medidas preventivas, durante la segunda entrevista, en relación al grupo de control. La no recepción de nuevas informaciones durante el período entre las entrevistas puede indicar que no hubo otras fuentes de información interfiriendo en la evaluación de la acción educativa de ese estudio.

Se verificó que las situaciones de riesgo percibidas por los participantes estaban en su mayoría relacionadas a la cocina (fogón, olla y alimentos calientes, fósforo y encendedor, fuego) y durante la preparación de las comidas, principalmente con ollas y fogón. Esos datos coinciden con la literatura científica, una vez que estudios muestran la cocina como el principal local de ocurrencia, así como el fuego y los líquidos calientes como los principales agentes agresores

En relación a las medidas preventivas fue dada énfasis, además de modificaciones ambientales y de hábitos, a las actitudes del cuidador para con el niño. La importancia de la supervisión adecuada del niño y orientación del mismo fue bastante relatada.

En cuanto a las medidas ambientales y a los hábitos, fueron focalizados los cuidados con fogón, olla y alimentos calientes, productos químicos e inflamables, fósforo y encendedor, enchufes y plancha. Así, tal como los riesgos identificados, las actitudes preventivas fueron bastante enfocadas en la cocina.

Ese dato debe ser llevado en consideración, ya que cualquier medida preventiva, para ser eficaz, necesita siempre llevar en consideración la percepción de la sociedad. Frecuentemente, la comunidad percibe los riesgos de modo diferente a los que son determinados científicamente”

Diversos estudios apuntan para la urgencia de implantar medidas de control y de prevención. El Ministerio de la Salud se compromete en participar, juntamente con la sociedad civil y otros sectores, en la discusión y resolución del problema, proponiendo directrices para la promoción de la salud y prevención de accidentes

Algunos esfuerzos por parte de las políticas públicas vienen siendo realizados, sin embargo, es necesario realizar un esfuerzo conjunto de profesionales de la salud con la finalidad de concientizar a las personas de que en la mayor parte

de los accidentes es posible realizar una prevención mediante educación, modificaciones ambientales y supervisión adecuada. Para mantener una conscienciaSe concluye que la intervención realizada en este estudio tuvo un efecto favorable en el aumento de informaciones correctamente declaradas sobre el asunto.

El material educativo utilizado despertódiscusiones importantes sobre el tema con los participantes, sugiriendo utilizarla posteriormente en otras investigaciones, por ejemplo, que evalúen el material educativo después de diferentes intervalos de tiempo a fin verificar si los conocimientos aprendidos son mantenidos. También son necesarias nuevas investigaciones con la finalidad de producir otros materiales educativos en esa área (vídeos, anuncios, panfletos etc.), y perfeccionar los ya existentes (*folletos educativos*). Además de eso, es importante capacitar a los diversos profesionales del área de la salud y de la educación para trabajar con informaciones de esa naturaleza junto a la población y verificar se hubo impacto en los conocimientos y también en el cambio de comportamiento y en las disposiciones ambientales.

La comunicación en salud se ha transformado en una herramienta bastante útil en los programas de educación en salud. Su eficacia resulta de la correcta comunicación del mensaje, su base científica y uso de los canales para alcanzar el público deseado. Por medio de la educación en salud es posible cambiar conocimientos y facilitar la adopción de comportamientos más seguros y de disposiciones ambientales y situacionales protectores, que son indispensables para la reducción del índice de accidentes infantiles por quemaduras⁶⁹

Ceballos García en 2003 en Venezuela diseña y promueve un modelo educativo para prevenir quemaduras⁷⁰ Se presenta un modelo de estrategia educacional de prevención de quemaduras, que forma parte de un programa instituido por ASOCIRPLA A.C., Asociación de Ayuda al Niño Quemado, en 1993, con la finalidad de transmitir información a los grupos más expuestos al riesgo de quemaduras: niños, adolescentes y adultos jóvenes. Para reforzar el proceso de internalización de conceptos, se utilizan abundantes recursos gráficos simples y los textos se limitan a sentencias rimadas, alusivas a las conductas seguras que se deben adoptar frente a los factores de riesgo.

Es tal la variabilidad y la cuantía de las causas de las quemaduras y de los mecanismos que las provocan, que sería completamente irreal un plan que pretenda prevenir y controlar absolutamente todas las quemaduras. Por las consideraciones antes expuestas, el modelo que proponemos —en aras de la eficacia— tiene por filosofía la prevención de las quemaduras más frecuentes, de las más graves y de las más fácilmente prevenibles. La característica metodológica distintiva de este modelo radica en que la información que se transmite a la comunidad, se apoya en el uso generoso de recursos gráficos de fácil comprensión y asimilación, y en que los textos informativos se limitan a sentencias rimadas alusivas a las conductas seguras que se deberían asumir, frente a los factores de riesgo de quemaduras y de incendios

El modelo consiste en las siguientes modalidades:

Modalidad 1

√ Target: preescolares y escolares.

√ Objetivos: enseñar a prevenir las quemaduras que ocurren en el hogar.

√ Técnicas: demostraciones audiovisuales multimedia en el aula, demostraciones prácticas, sociodramas y ejercicios de competición relativos a conocimientos y creatividad.

Modalidad 2

√ Target: adultos y adolescentes; estos, en su condición de potenciales padres de familia a corto plazo.

√ Objetivos: fomentar la internalización del concepto "la prevención comienza por todo lo que nos rodea", en razón de que el hogar es el ambiente más inmediato que nos circunscribe.

√ Técnicas: demostraciones audiovisuales multimedia y discusión de experiencias personales.

Modalidad 3

√ Target: adultos que tienen la responsabilidad de resguardar o de promocionar la salud y la seguridad de otras personas.

√ Objetivos: formar facilitadores y multiplicadores de la información, con la finalidad de que sean los ejecutores de las dos modalidades antes descritas.

√ Técnicas: curso teórico-práctico de 14 horas académicas de duración, constituido por 63 unidades de enseñanza-aprendizaje distribuidas en 14 sesiones y éstas, agrupadas en 6 módulos.

2. Contenidos

La información que se comunica a la audiencia, mediante recursos gráficos, se refiere a los siguientes aspectos:

√ Identificación de los factores de riesgo de quemaduras en treinta tipos de actividades humanas, algunas de ellas cotidianas y universales: uso de gas natural o de petróleo, de electricidad, de microondas y de vapor de agua para cocinar; uso de aceite o de manteca para freír alimentos; uso de carbones o de leña par cocinar al aire libre; servicio y consumo de alimentos calientes; uso de cafeteras, de tostadoras y de *waffleras* eléctricas; uso del agua caliente para la higiene personal; uso medicinal doméstico del calor; uso de velas y lámparas de llama para alumbrado o cultos; juego con fuego; hábito de fumar en la cama; diversión con fuegos artificiales; uso de gasolina en el hogar; uso de diversos productos inflamables; contacto con objetos calientes; recreación bajo el sol; uso doméstico de productos químicos; reparación y uso de vehículos terrestres

automotores; impermeabilización de techos; incineración de basura o de vegetación; uso de vestimenta ignípetas; acercamiento a líneas eléctricas de alto voltaje; uso de artefactos eléctricos; reparaciones no profesionales de artefactos eléctricos; permanencia bajo una tormenta eléctrica; contacto con animales con propiedades vesicantes y contacto con productos vegetales cáusticos.

✓ Definición de las conductas seguras que se deberían adoptar frente a los factores de riesgo de quemaduras antes descritos.

✓ Prestación de primeros auxilios en las siguientes eventualidades: ignición de la vestimenta; quemaduras por fuego, líquidos o semisólidos calientes, vapor de agua o contacto con objetos calientes y corrosiones por agentes químicos.

✓ Identificación de los factores de riesgo de incendios en el hogar: uso de fósforos, yesqueros, velas y lámparas de llama; incineración de basura o de vegetación; hábito de fumar cigarrillos, tabacos o pipas; uso de gasolina, de otros productos inflamables y de gas natural o de gas licuado de petróleo; diversión con fuegos artificiales; uso de la electricidad doméstica; incendiarios infantiles y juveniles.

✓ Descripción de los comportamientos adecuados en siniestros de fuego: plan de evacuación de diversas edificaciones; plan de evacuación de hoteles; presencia de humo; sistemas de alarma; características de los incendios; extinción de pequeños incendios incipientes; evacuación de edificaciones incendiadas y actuación imprescindible de los bomberos.

3. Recursos gráficos

✓ Fotografías de lesiones características de cada uno de los tipos de mecanismos de producción de quemaduras.

✓ Dibujos elaborados por escolares que asistieron a las demostraciones de la Modalidad 1, en sus respectivas unidades educativas.

✓ Láminas, elaboradas con la técnica del collage, por un grupo de estudiantes de quinto año de la Facultad de Odontología de la Universidad Santa María que culminaron, en diciembre de 2001, el VII Curso de formación de facilitadores y multiplicadores de la información (Modalidad 3).

✓ Ilustraciones diversas. En las Figuras 1 a 4 se presentan ejemplos de este material.



Figura 1. Cuando el café está caliente, de los niños muy pendiente.



Figura 2. El calentador siempre a cincuenta, si no quemarse es lo que cuenta.

4. Textos en verso

Las sentencias rimadas, que se utilizan para reforzar el proceso de internalización de las conductas seguras sugeridas por las imágenes, son versos pareados de rima consonante en los cuales se utiliza, a veces, el lenguaje coloquial.

4.1. Factores de riesgo de quemaduras y conductas seguras frente a aquellos.

Uso de gás natural o de petróleo para cocinar

La bombona siempre afuera, que si explota, nadie muera

Uso de la electricidad para cocinar
Después de cocinar, las hornillas tapar
Enfriar y el vapor vaciar, antes de la olla destapar
Si el aceite se te incendia, con una tapa lo remedias
Uso de velas y lámparas de llama para alumbrado o cultos
No más velas a los santos, mejores son, flores y cantos
Fósforos y yesqueros en un lugar, al que los niños no puedan llegar
Cocina con mangas cortas, que la moda poco importa

4.2. Prestación de primeros auxilios.

Si la ropa con fuego se te prende, al suelo, da vueltas y échate agua ¡aprende!
Si con algo te llegas a quemar, sólo agua te debes echar

4.3. Comportamientos adecuados en siniestros de fuego.

Toda la familia debe practicar, un plan de salida del hogar
Si el humo amenaza con dañar, hay que empezar a gatear

En materia de accidentes, estamos urgidos de darle la mayor relevancia a la prevención porque es probadamente eficaz, porque le ahorra a nuestra joven población muchos años potenciales de vida perdidos, porque cuesta menos dinero que la curación y la rehabilitación y finalmente, porque es la única "vacuna" contra las lesiones y discapacidades resultantes de los más diversos accidentes

Este modelo que presentamos sigue los preceptos que introdujo Gordon cuando igualó lesión o daño con enfermedad y sugirió enfocar los accidentes en términos de huésped, agente y ambiente. En efecto, la información que se suministra en las sentencias rimadas se dirige muchas veces a las acciones de prevención en el huésped, pero también considera acciones en el agente o en el ambiente.

Mucho del éxito que se logre con la aplicación de estrategias educacionales de prevención de accidentes y de lesiones, tiene que ver con el grado de compromiso que adquieran la familia, la escuela, los servicios de atención primaria y la comunidad como un todo

En los países en desarrollo, entre los cuales se incluye a Venezuela, en donde el medio ambiente es cada vez más amenazante e inseguro, el acceso a la tecnología avanzada no siempre está disponible y el cumplimiento de la ley no es la regla, el aprendizaje de conductas seguras frente a los riesgos mediante la educación y el adiestramiento es el método de prevención alternativo (9). El riesgo de quemaduras es mucho más alto en los niños que viven en condiciones de hacinamiento (10), por eso, mientras no se inicie en Venezuela la tan ansiada remisión de la pobreza que nos aflige y que propicia hacinamiento, ignorancia e inseguridad ambiental, las estrategias basadas en la tecnología y en la legislación no rendirán todos sus frutos y por tanto, tendremos que apoyarnos fundamentalmente en las estrategias educacionales de prevención de accidentes y de lesiones.

Cuando la mayoría de la población tenga acceso a algún medio de comunicación y esté suficientemente educada para entender mensajes de prevención, escritos u orales, estarán dadas las condiciones para que las estrategias educacionales produzcan los mejores resultados. Sin embargo, es conveniente recordar que ningún método aislado de intervención es totalmente efectivo y que la educación puede aumentar el conocimiento, pero no necesariamente puede conducir a cambios de comportamiento o de estilo de vida y por tanto, las técnicas modernas de la teoría motivacional deben ser usadas para promover el interés del público⁷⁰

En diversos manuales de empresas, laboratorios y dependencias existen procedimientos, manuales específicos de prevención de accidentes y entre ellos de quemaduras, así mismo cursos y manuales de prevención de accidentes y quemaduras.⁷¹⁻⁷⁴

3.10.- Antecedentes específicos: Infecciones de Quemaduras⁷⁵⁻⁹⁵

En las quemaduras como en cualquier paciente internado en un hospital, el riesgo potencial es adquirir una infección.⁷⁵

Una infección nosocomial puede definirse de la manera siguiente: “Una infección contraída en el hospital por un paciente internado por una razón distinta de esa infección. Una infección que se presenta en un paciente internado en un hospital o en otro establecimiento de atención de salud en quien la infección no se había manifestado ni estaba en período de incubación en el momento del internado. Comprende las infecciones contraídas en el hospital, pero manifestadas después del alta hospitalaria y también las infecciones ocupacionales del personal del establecimiento”⁷⁵

La atención de los pacientes se dispensa en establecimientos que comprenden desde dispensarios muy bien equipados y hospitales universitarios con tecnología avanzada hasta unidades de atención primaria únicamente con servicios básicos. A pesar del progreso alcanzado en la atención hospitalaria y de salud pública, siguen manifestándose infecciones en pacientes hospitalizados, que también pueden afectar al personal de los hospitales. Muchos factores propician la infección en los pacientes hospitalizados: la reducción de la inmunidad de los pacientes; la mayor variedad de procedimientos médicos y técnicas invasivas, que crean posibles vías de infección; y la transmisión de bacterias farmacorresistentes en poblaciones hacinadas en los hospitales, donde las prácticas deficientes de control de infecciones pueden facilitar la transmisión.

Frecuencia de infección

Las infecciones nosocomiales ocurren en todo el mundo y afectan a los países desarrollados y a los carentes de recursos. Las infecciones contraídas en los establecimientos de atención de salud están entre las principales causas de defunción y de aumento de la morbilidad en pacientes hospitalizados. Son una

pesada carga para el paciente y para el sistema de salud pública. Una encuesta de prevalencia realizada bajo los auspicios de la OMS en 55 hospitales de 14 países representativos de 4 Regiones de la OMS (a saber, Europa, el Mediterráneo Oriental, el Asia Sudoriental y el Pacífico Occidental) mostró que un promedio de 8,7% de los pacientes hospitalizados presentaba infecciones nosocomiales. En un momento dado, más de 1,4 millones de personas alrededor del mundo sufren complicaciones por infecciones contraídas en el hospital

La máxima frecuencia de infecciones nosocomiales fue notificada por hospitales de las Regiones del Mediterráneo Oriental y de Asia Sudoriental (11,8 y 10,0%, respectivamente), con una prevalencia de 7,7 y de 9,0%, respectivamente, en las Regiones de Europa y del Pacífico Occidental

Las infecciones nosocomiales más frecuentes son las de heridas quirúrgicas, las vías urinarias y las vías respiratorias inferiores. En el estudio de la OMS y en otros se ha demostrado también que la máxima prevalencia de infecciones nosocomiales ocurre en unidades de cuidados intensivos y en pabellones quirúrgicos y ortopédicos de atención de enfermedades agudas. Las tasas de prevalencia de infección son mayores en pacientes con mayor vulnerabilidad por causa de edad avanzada, enfermedad subyacente o quimioterapia⁷⁶

A pesar de que se han implementado diferentes programas para identificar factores que intervienen en las infecciones nosocomiales y la implementación de medidas correctivas y preventivas, aun así se continúan presentando infecciones.⁷⁶

En 1971 se analizaron en forma prospectiva 15 pacientes con quemaduras de segundo y tercer grado internados en el Hospital de Traumatología del ahora Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS, y se confirmó la elevada frecuencia de las infecciones nosocomiales. Segunda etapa: en 1973, por acuerdo de la Subdirección General Médica del IMSS, se instalaron Comités de Infecciones Intrahospitalarias en las unidades del tercer nivel de atención, con lo que se inició el control institucional de infecciones intrahospitalarias. Entre 1984 y 1985 esta Subdirección instituyó en el IMSS el Manual de organización de Comités para Prevención y Control de las Infecciones Hospitalarias. Tercera etapa: se comenta el Sistema de Vigilancia Epidemiológica del Programa Nacional de Salud 1984-1988, que incluye el control de infecciones intrahospitalarias en varias unidades del Sector Salud.⁷⁷

En un estudio realizado en un hospital de la ciudad de México entre 1981 a 1992 Se tomaron 47,618 hemocultivos de 19,530 pacientes, de ellos 3,428 (17.6%) con bacteremia (285 / año). Incluyendo a 600 pacientes (50 / año), 307 hombres; edad promedio 46 ± 19.8 años; 88% mono microbiana y 61.3% de origen nosocomial BN). Los microorganismos aislados fueron: *E. coli* (177), *K pneumoniae* (53), *Enterobacter* (50), *Salmonella* (45) y *P. aeruginosa* (35), estafilococos coagulasa negativa (ECN) (116), *S. aureus* (56), enterococo (22) y *Candida* (20). Hubo disminución de ECN ($p < 0.01$), y aumento de *Candida*, *Stenotrophomonas maltophilia* y enterococo ($p < 0.01$), mortalidad cruda por BN de 70.8%, y comunitaria fue de 29.2%, con mortalidad atribuible a BN de

41.6%. Se definieron los siguientes FR: enfermedad valvular cardiaca ($p<0.001$), estancia en la UTI ($p<0.001$), sepsis($p<0.001$) y neumonía ($p<0.001$).⁷⁸

Las infecciones constituyen actualmente la principal amenaza vital en los pacientes que superan la fase inicial de shock-resucitación tras una agresión térmica severa, siendo la principal causa de morbimortalidad de estos pacientes. Aunque clásicamente la herida cutánea ha sido el primer foco de sepsis, su importancia ha disminuido notablemente debido a significativos avances en el manejo de la herida (escarectomías e injertos precoces, antimicrobianos tópicos, vigilancia microbiológica agresiva, mejor uso de antibioterapia, etc.), emergiendo la infección pulmonar como foco séptico relevante y origen más frecuente de muerte por causa infecciosa. Son varios los factores que favorecen el desarrollo de infecciones en el paciente con quemaduras. La agresión térmica destruye la primera y más importante barrera defensiva del organismo, la piel y las mucosas, perdiéndose su protección mecánica, bioquímica (ácidos grasos) e inmunológica (secreción de IgA). Se pierde la flora normal de piel y mucosas, abriendo paso a la colonización por gérmenes más virulentos. La perfusión en la escara y tejidos próximos es claramente insuficiente, dificultando la llegada de defensas humorales y celulares y de los antibióticos sistémicos; en éste sentido, la infección de la escara se comporta como un absceso.⁷⁹

Se deprime la respuesta inmune sistémica, de forma proporcional a la severidad de la agresión. Ésta afecta a prácticamente todos los componentes del sistema inmunológico y se correlacionan con las complicaciones infecciosas y supervivencia de los quemados.

La infección de la herida por quemadura es de difícil interpretación, por ello debe ser monitorizado cualquier cambio que pueda reflejar infección. El margen del eritema frecuentemente supera el lugar de quemadura y por sí mismo no indica infección. Sí son indicativos los cambios de color, la aparición de eritema o edema violáceo en tejido normal circundante, la repentina separación de la escara respecto al tejido subcutáneo o la formación de nuevas escaras. La aparición de coloración verdosa sobre la herida o grasa subcutánea, o el desarrollo de ectima gangrenoso no sugiere infección por *P. aeruginosa*. Cambios en la temperatura corporal, hipotensión, taquicardia, confusión mental, neutropenia o neutrofilia, trombocitopenia y fallo renal, nos están indicando desarrollo de sepsis. Sin embargo, y debido a la profunda alteración que ocurre en la homeostasis por la quemadura en sí misma y la propia inflamación subyacente, la apreciación de estos cambios es compleja.

Dada la dificultad de evaluar la herida por quemadura desde la base de la observación clínica y los datos de laboratorio, la biopsia es necesaria para el diagnóstico de infección. El momento de la toma de biopsias puede ser guiado por los propios cambios clínicos, pero muchos centros recomiendan tomarlas de forma rutinaria cada 48h. La muestra biopsiada debe ser examinada buscando evidencia histológica de invasión bacteriana, además de cuantificarla microbiológicamente por cultivo.

No debemos olvidar que los cultivos obtenidos a partir de frotis de superficie únicamente son reflejo de la presencia de microorganismos del ambiente hospitalario, nos indican colonización nosocomial, pero no son indicativos de etiología infecciosa. Aun así, los cultivos rutinarios de la herida y vía respiratoria son esenciales, ya que permiten conocer la flora que coloniza al enfermo y orientan la antibioterapia empírica precoz y efectiva cuando aparece la infección.⁸⁰

El aislamiento del paciente con quemaduras se muestra como una medida eficaz en la prevención de las infecciones que sufre el paciente. El aislamiento se muestra útil no solamente en la disminución de las infecciones, sobre todo por gérmenes gram negativos, sino también en el retardo en su aparición. También ha sido demostrada una disminución de la mortalidad de los pacientes quemados que fueron aislados durante su hospitalización en comparación a los que no estuvieron ingresados en camas aisladas.

La presencia de gérmenes de origen endógeno en la colonización bacteriana de la quemadura, sobre todo enterobacterias gramnegativas, apoyan la idea de que la descontaminación digestiva selectiva puede ser útil en la disminución de las infecciones severas en pacientes críticos. Recientes estudios han demostrado la utilidad de esta técnica en pacientes quemados, por lo que la descontaminación selectiva del tracto digestivo debe ser considerada para la prevención de la infección en los pacientes con quemaduras graves.⁸⁰

No obstante, a pesar de adoptarse estrictas medidas de aislamiento, o descontaminación, no debe olvidarse que el paciente quemado está constantemente expuesto a multitud de gérmenes. El uso correcto de la antibioterapia en estos pacientes, gravemente inmunodeprimidos, es esencial. Ningún antibiótico puede eliminar a todos los potenciales patógenos, y el uso injustificado de antibioterapia de amplio espectro solo consigue seleccionar gérmenes multirresistentes y hongos. No existe una pauta antibiótica universalmente eficaz; la elección dependerá de la situación clínica, flora y patrones de sensibilidad prevalentes en la unidad en cada momento, así como de los gérmenes aislados previamente en el paciente. Los cultivos rutinarios de la herida y vía respiratoria son esenciales, ya que permiten conocer la flora que coloniza al enfermo y orientan la antibioterapia empírica precoz y efectiva cuando aparece la infección.

La colonización/infección por *S. aureus* MR es más frecuente en la primera semana (18,6% de los pacientes) siendo aislado principalmente en el frotis de faringe/esputo. En cuanto a *P. aeruginosa* más frecuente es que crezca en frotis rectal y fundamentalmente aparece en tercera semana (15,3%), La colonización/infección por levaduras se da en la 1ª, 2ª y 3ª semana en el mismo porcentaje de pacientes quemados (16,9%) y las aislamos principalmente en faringe y esputo. Por último el *Acinetobacter* spp. produce aparece más frecuentemente en la 3ª semana (20,3%) localizándose sobretodo a nivel de la faringe. Como era de esperar, otros organismos saprófitas también aparecieron con frecuencia en los cultivos: *S. epidermidis* en la 1ª semana (55,9%) en faringe y esputo; y *E. coli* a nivel rectal.⁸¹

La mayoría de las infecciones de las quemaduras son bacterianas, generalmente monobacterianas. En general, las bacterias gram positivas muestran escasa tendencia invasiva local, y no suelen sobrepasar las fascias. Por el contrario los gram negativos invaden con mayor facilidad los tejidos sanos subyacentes. La rápida proliferación de gérmenes puede inducir isquemia y hemorragia en la quemadura, incrementando la profundidad de la misma, pudiendo producirse además bacteriemia y siembras secundarias.²¹

Los gérmenes encontrados más frecuentemente en la herida son *Staphylococcus* (*S. aureus* en más de la mitad de los casos, aunque los *S. coagulans* negativos no son infrecuentes) y gram negativos (*Pseudomonas* sp, enterobacterias, *Serratia* sp, etc.), y con menor frecuencia hongos (*Cándida* sp, *aspergillus*), aunque la flora predominante es variable en los distintos centros y según los distintos periodos o estrategias antibióticas. No debemos olvidar la baja, aunque no nula incidencia de gérmenes oportunistas en la infección de la herida por quemadura.⁸²

El diagnóstico de infección de la herida es difícil, y depende de un alto grado de sospecha y vigilancia clínica diaria (áreas focales de decoloración, aparición de exudado purulento, signos inflamatorios en el margen sano de la herida, separación precoz de la escara; datos clínicos o analíticos de sepsis). Los cultivos de la superficie de la herida son útiles para conocer los patógenos que la colonizan, pero no informan sobre el contenido bacteriano de la quemadura en sí. La biopsia sí permite la detección precoz de infecciones invasivas, debiendo practicarse ante la sospecha de sepsis con origen en la herida. El indicador más fiable del desarrollo de infección es la concentración bacteriana por gramo de tejido, aceptándose que existe infección cuando hay más de 10^5 bacterias por gramo de tejido. La monitorización microbiológica protocolizada de la herida mediante cultivo de superficie y biopsia es necesaria para conocer el estado microbiológico de la herida e identificar precozmente las infecciones, especialmente por gérmenes resistentes u oportunistas, en un estadio en el que la intervención terapéutica puede controlar el proceso. Han sido establecidos dos estadios en la identificación histológica de la infección de la quemadura mediante biopsia cutánea^{81,82}

El estadio de colonización bacteriana se determina bien por la localización de los microorganismos solo en la superficie quemada, bien por su ubicación dentro de la escara, bien por la presencia de microorganismos en las estructuras que limitan la zona cutánea viable de la de tejido no viable. El estadio de infección o invasión cutánea se identifica en la biopsia por la presencia de gérmenes ya sea agrupados en pequeños focos en el tejido viable, o bien repartidos de forma difusa en la profundidad del tejido. La utilidad de la biopsia cutánea para el diagnóstico de infección de la quemadura, exige, por una parte la toma de la biopsia de una zona cutánea representativa, y por otra un procesamiento de la muestra rápido a fin de que resulte de utilidad clínica en la toma de decisiones para el establecimiento de una terapia médica o quirúrgica apropiada.^{81,82}

Una herida normal tiene de 60.000 a 80.000 bacterias por gramo de tejido, la saliva tiene 10^8 a 10^{12} bacterias por cc. Hay evidencia definitiva de que la

infección se debe, en su mayoría, a bacterias endógenas es decir, que están en el paciente y ocurre por dos mecanismos: las bacterias en el borde de la herida o infección presente en otras partes del cuerpo.

Si se habla de antibióticoterapia profiláctica que es el uso de antibióticos en ausencia de infección para prevenirla, hay que recordar que hay un nivel sanguíneo y un nivel terapéutico que es el nivel del antibiótico en los tejidos. Para alcanzarlo se necesitan de 2 a 4 horas.^{81,82,83}

En las primeras 48 horas proliferan las bacterias a un nivel de 10 millones de organismos por gramo de tejido, sobre todo Gram positivos (estafilococos). A los cinco días aparecen los Gram negativos sobre todo pseudomonas, aunque en algunas unidades reportan más enterococos. Cuando el número de bacterias es de 10⁹ por gramo de tejido, éstas rodean y ocluyen los vasos agravando el problema, pues hay más necrosis y se profundiza la lesión.³¹

En México, se asume que el promedio de IN es de 10 a 15%; esto significaría que ocurrieron aproximadamente de 600 000 a 750 000 casos de IN entre los 6 600 000 pacientes que recibieron atención médica hospitalaria en 1996. El impacto más importante de este problema es la mortalidad, la cual se estima que es de 5% en promedio, lo que significa que cada año mueren entre 30 000 y 45 000 pacientes con una IN asociada.⁸⁴

Las características de la medicina que se practica en México, Ponce de León y colaboradores analizaron los resultados que se obtuvieron al poco tiempo de haber puesto en marcha un programa de este tipo en el Instituto Nacional de la Nutrición Salvador Zubirán (INNSZ) y encontraron una reducción de 22.3% en los episodios de infección, con la consecuente disminución de la mortalidad y de los costos.⁸⁴

Aproximadamente nueve millones de personas quedan incapacitadas cada año en el mundo debido a las quemaduras. Solo en los Estados Unidos se estima que 1.25 millones de personas son tratadas anualmente por algún tipo de quemadura. En un estudio de 25 años con 5877 pacientes por Manson y Asoc. Texas, se demostró que el 25% de los pacientes tuvo uno o más hemocultivos positivos, 26% de los pacientes murieron y 57% de estos que murieron tenían bacteremia. No hubo aumento en la mortalidad en los pacientes con bacteremia por organismos Gram positivos, pero si hubo un aumento significativo en los que tenían bacterias Gram negativas.^{85,86}

En la última década se ha informado a nivel mundial la emergencia de infecciones causadas por cepas de *Staphylococcus aureus* meticilino-resistente (SAMR) sin los factores de riesgo clásicos descritos para portar este germen, con un patrón de susceptibilidad diferente a los antibióticos y adquirido en la comunidad³⁶

Se deben seguir los lineamientos de vigilancia epidemiológica para prevenir las infecciones en general y las nosocomiales en particular^{84,85}

Sepsis Posquemaduras

La infección, es la complicación más frecuente y grave de una quemadura mayor, de instalación rápida (luego de las primeras 72 horas posquemadura; excepto si el paciente presenta una condición infecciosa prequemadura) y relacionada a la extensión de ésta. La sepsis es responsable del 50-60% de las muertes de los pacientes quemados a pesar de los avances en la terapia antimicrobiana. La sepsis en el quemado, usualmente es secundaria a bronconeumonía, pielonefritis o a infección invasiva a partir de la herida.²

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

La herida quemadura conduce a la supresión de casi todos los aspectos de la respuesta inmune. Los niveles séricos de inmunoglobulina, fibronectina y niveles de complemento se reducen, así como una pobre respuesta de opsonización. La quimiotaxis, fagocitosis y función matadora de los neutrófilos, monocitos y macrófagos, están a su más bajo nivel de actividad. Es común observar granulocitopenia luego de una quemadura. La respuesta celular está impedida, como se evidencia por el rechazo tardío de los aloinjertos, también se observa anergia de antígenos comunes, mitogénesis linfocitaria fallida y respuesta alterada de la serie linfocítica.

La quemadura produce una reducción en la producción de Interleukinas- 2, células T, citotoxicidad de células NK y reducción de la tasa de ayudantes (supresores de células T). Se ha comprobado que la infusión de plasma de un paciente quemado a uno no quemado, o en animales de laboratorio, puede transmitir alguno de estos efectos inmunosupresores, presumiblemente por transferencia de un supresor de linfocitos T activado.

Incidencia y tiempo de adquisición de bacterias potencialmente patógenas en pacientes quemados*

Agente	Casos Aislados [%]	Promedio de tiempo aislados [días]
S. aureus	74	6.0
Streptococo grupo A	2.9	----
P. Aeruginosa	59	9.3
Acinetobacter	40	13.4

* Laurence J.C., hosp.infect 1985, 6: 3-17

Bacterias Comunes en Quemaduras

Control de Infecciones

Flora Normal de la Piel	Estreptococo Estafilococo
Flora Normal Entérica	Proteus E. coli
Nosocomiales Comunes	P. aeruginosa Serratia Klebsiella
Otras Bacterias	Estreptococo A Providencia
Otros Microorganismos	Levaduras Hongos Virus

Aunque el cuidado de la herida no es una prioridad inicial de las primeras 24-48 horas, la sobrevivencia subsiguiente del paciente depende del control de infección ejercida sobre ella. La escara quemadura, vascularizada, se coloniza rápidamente hacia el quinto día pos-quemadura, a pesar del uso de antimicrobianos. Si la densidad bacteriana, excede las defensas inmunes del huésped, entonces se presentará sepsis invasiva originada en la herida.

(a) Contaminación; presencia de bacterias en bacterias Gram (-) en este caso

(b) Invasión; presencia de bacterias en tejido viable, tejido graso subcutáneo viable invadido por bacterias Gram (-) en este caso

Cuando el número de bacterias en la herida excede 100.000 microorganismos por gramo de tejido, el riesgo de infección es elevado, la sobrevivencia de los injertos es pobre y el cierre de la herida se retarda.

Las metas del manejo local de la herida son evitar la desecación de tejido viable y el control de bacterias. Esto se logra con el uso de antibioterapia tópica, cobertura de la herida por métodos estandarizados y barreras de control

de contaminación cruzada. Es utópico esperar mantener una herida quemadura estéril, el control bacteriano menor de 10.000 microorganismos por gramo de tejido, usualmente no es invasivo y permite la sobre vivencia de los injertos en más de 95% de los casos.

Criterios de Sepsis en el Paciente Quemado

Infección de la herida más de 10^5 ufc x gramo de tejido (más de 100,000 microorganismos por gramo de tejido) con evidencia clínica e histológica de invasión

Trombocitopenia (menos de 50,000)

Leucocitosis o Leucopenia (más de 20,000 o menos de 3,000 x mm)

Cambios electrolíticos inexplicables

Hipoxemia inexplicable

Hipo / Hiperglucemias

Íleo prolongado

Hiper / Hipotermia ($> 39^{\circ}\text{C}$ o $< 36^{\circ}\text{C}$)

Hemocultivo positivo (descartar contaminación de la muestra)

Infección documentada (Pulmón, por catéter, por sonda vesical etc.)

Alteración del estatus mental

Fallo Renal Progresivo o Disfunción pulmonar

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

En estos casos está indicado el cambio de antibiótico y estos se administran de acuerdo a los patrones de sensibilidad.

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

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

Factores predisponentes a infección de la Herida Quemadura:

Dependientes del Huésped:

- SCQ mayor de 30% de 3° grado
- Edades extremas
- Enfermedades) preexistentes)
- Resequedad de la Herida
- Calentamiento y/o enfriamiento de la herida
- Hipoxia loca
- Acidosis

Dependientes del Agente

- $> 10^3$ bacterias x gramo de tejido
- Movilidad del agente infeccioso
- Metabolitos tóxicos del agente
- Factores de permeabilidad del agente
- Resistencia del agente
- Íleo prolongado-translocación bacteriana y/o microbiológica

Signos Locales de Infección en la Herida quemadura *

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

* Modificado de Heggers y Robson

Antibióticos Tópicos y Soluciones Antimicrobianas.-

En la actualidad, existe un gran número de agentes tópicos disponibles para asistir en el control antimicrobiano de la herida quemadura, estos incluyen:

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

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

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

Cuando se utiliza Sulfadiazina Argéntica para cubrir una superficie mayor de 20% de SCQ, muchos pacientes desarrollan, entre el 3er.-5to. día de uso continuo, un fenómeno de leucopenia transitoria, secundaria a marginación de leucocitos circulantes. Esta leucopenia es generalmente inocua, amerita observación pero no la suspensión del tratamiento, al menos que los glóbulos blancos caigan por debajo de 3,000 x mm³. Cuando esto ocurre, se suspende el tratamiento hasta que el conteo regrese a 4,000-5,000 x mm³. Se puede

aplicar directamente sobre la herida o a los apósitos. Su efecto antimicrobiano persiste por 12-24 horas por lo que hay que remover y reaplicar en éste periodo.

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

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

Solución de Dakin (Hipoclorito de Sodio)- En la actualidad es el agente tópico antimicrobiano para el lavado de las heridas más efectivo. Trasciende los efectos tópicos antimicrobianos y de toxicidad a los tejidos de productos tales como Yodopovidona, Acido Acético y Agua Oxigenada. La solución de Yodopovidona bactericida en concentraciones de 1% y a concentración de 0.05% es tóxico a los fibroblastos; el Acido Acético al 0.25% es tóxico a los fibroblastos y no es bactericida. El peróxido de Hidrogeno (Agua Oxigenada) a concentraciones de 3% 0.3% es también tóxico a fibroblastos y bactericida sólo al 3%. El Hipoclorito Sodio, a concentraciones de 0.025% es bactericida e inocuo a los fibroblastos, este producto tiene efectividad bactericida más allá de las 24 horas de su aplicación, por lo que es un excelente agente para el lavado de las heridas en pacientes ambulatorios, cuando el recurso humano es limitado o se hace necesario reducir costos.

Dejar la herida con apósitos empapados de solución de Hipoclorito de Sodio es la técnica mejor probada para reducir el número de bacterias en herida. El Hipoclorito de Sodio tiene amplio espectro antiséptico y bactericida para *Ps. auropinosa*, *S. aureus* y otros organismos Gram negativos y Gram positivos. La solución de hipoclorito de Sodio también promueve la curación de la herida, aumentando la fuerza en las uniones epiteliales.¹⁹

4.- Justificación

En Salud Pública, las quemaduras en la población infantil constituyen un serio problema debido al alto riesgo de mortalidad que presentan en relación al adulto, así como por acarrear lesiones invalidantes, funcionales y estéticas que causan desajustes psíquicos, sociales y laborales durante toda la vida. A pesar de los avances científicos y tecnológicos desarrollados, las quemaduras siguen provocando la tercera parte de las defunciones en niños en los países Industrializados y en los llamados del tercer mundo (1)

En EEUU constituyen la segunda causa más común de muerte accidental en niños menores de 15 años. Si nos centramos en países del área latinoamericana podemos presentar estadísticas como las de Chile, donde las quemaduras constituyen la primera causa de muerte entre niños de 1 a 4 años (4), o las de la República Dominicana, donde también son la causa más importante de morbilidad por trauma, solamente superadas por los accidentes de tráfico, con una mortalidad del 18 al 26% en el 2002.

Preocupados por esta realidad, hemos realizado un estudio para determinar la morbilidad del paciente pediátrico quemado en nuestro medio en la Unidad Pediátrica de Quemados de la Secretaría de Salud del Estado de Puebla con el fin de identificar el tipo de germen patógeno presente en las diferentes áreas físicas de la misma Unidad de Quemados

Los reportes de varios estudios reportan frecuencias y gérmenes diversos tal como lo demuestra un estudio realizado en Ecuador en donde el germen encontrado con mayor frecuencia fue *Pseudomonas aeruginosa* (40.27%) y en segundo lugar *Staphylococcus aureus* (30.55%); se detectaron también otras bacterias con bajo porcentaje como son: *Klebsiella pneumoniae* (8.33%), *Acinetobacter baumannii* (5.55%) y otros. Se cultivó *Aspergillus* en un caso (1.38%)

El uso e indicación del tratamiento antibiótico en nuestros pacientes dependió del mecanismo de la quemadura, así como de la etiología, profundidad y extensión de la misma.

5.- Objetivos

General:

Determinar la incidencia, tasas específicas, áreas de mayor riesgo y los agentes causales de infecciones nosocomiales en la Unidad Pediátrica de Quemados de la secretaria de salud de Puebla en 2010.

Específicos

Identificar los gérmenes patógenos en superficies inertes y clasificarlos según tipo, familia y especie.

Identificar los gérmenes patógenos en las diferentes aéreas de la Unidad Pediátrica de Quemados

Identificar los gérmenes patógenos presentes en manos del personal medico y de enfermería

6.- Material y métodos

Se trata de un estudio de monitoreo, ambispectivo, transversal, unicentrico.

Se realizó muestreo de superficies inertes de todas las aéreas de la Unidad Pediátrica de Quemados así como de las manos del personal médico y de enfermería de acuerdo al cronograma de trabajo, este muestreo se realizó por parte de personal del Laboratorio Estatal de Salud Pública en donde se realizó el cultivo e identificación de gérmenes patógenos.

Así mismo se revisaron expedientes clínicos y se revisaron y analizaron los estudios de cultivo de pacientes en donde se hayan realizado. Los expedientes serán desde el tiempo de operación de la Unidad pediátrica de Quemados hasta el mes de diciembre de 2009.

Para la realización de este estudio se establecerá una base de datos de pacientes en la que se han incluido variables como edad, sexo, antecedentes personales, porcentaje de superficie corporal total quemada (% de SCTQ), estado nutricional, mecanismo de la quemadura, tratamientos, cultivos, resistencia bacteriana y tipo de complicaciones

Para el caso de superficies se tomaron muestras de manos, mesas, tomas de oxígeno y pisos que serán analizadas mediante la técnica de vaciado en placa para indicadores de contaminación como *Bacterias Mesofilicas Aerobias* y *Organismos Coliformes*, para la búsqueda de patógenos, la siembra fue en agar Mac Conkey y Sal y Manitol. Para el caso de superficie corporal de área quemada se tomaron muestras y serán cultivadas en el laboratorio estatal de salud Pública de Puebla.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

Superficies de las áreas de la Unidad Pediátrica de Quemados

Superficie de lesión de paciente quemado.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

No se muestrearán las superficies de lesión de pacientes que no autorice el médico tratante

CRITERIOS DE ELIMINACIÓN:

Muestras mal tomadas no serán procesadas.

PRUEBA PILOTO

NO APLICA

7.- UNIVERSO

El universo de las unidades en estudio estará representado por todas las áreas y Servicios de la Unidad Pediátrica de Quemados, así como las superficies físicas de las mismas, el instrumental, mobiliario y equipo así como las muestras de superficie corporal del personal a muestrear (Manos y uñas) y la superficie corporal de la lesión por quemaduras.

8.- UNIDADES DE OBSERVACION

áreas y Servicios de la Unidad pediátrica de Quemados a muestrear, así como las superficies físicas de las mismas, el instrumental, mobiliario y equipo así como las muestras de superficie corporal del personal a muestrear (Manos y uñas) y la superficie corporal de la lesión por quemadura a muestrear.

OBJETO DE MUESTREO	BMA	COLIFORMES TOTALES	PATOGENOS	AREA MUESTREADA
Manos de personal medico y de enfermería				
Superficie corporal de lesión de pacientes				
Escritorio				
Mesas				
Jabón				
Consulta externa				
Hospitalización				
Quirófanos				
Camas				
Mascarilla de oxígeno				
Cámara hiperbaria				

9.- TAMAÑO DE LA MUESTRA:

Serán muestreadas todas las aéreas de la Unidad pediátrica de Quemados y las muestras de superficie corporal de pacientes para cultivo bacteriológico

10.- VARIABLES

Las variables en estudio serán las siguientes:

NOMBRE	DEFINICION CONCEPTUAL	DEF. OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE	NIVEL DE MEDICION O ESCALA	UNIDAD DE EXPRESIÓN O MEDICION
CULTIVO	Siembra en medios apropiados de una pequeña cantidad de sangre de un enfermo, con el objeto de establecer el diagnóstico bacteriológico.	Identificación en medios adecuados, el crecimiento de bacterias y levaduras a partir de una pequeña sangre de un enfermo.	Cualitativa	Nominal Dicotómica	Presencia Ausencia
SUPERFICIE MATERIAL, CORPORAL Y DE LESION POR QUEMADURA	Area física de la superficie de un objeto, material o instrumental o superficie corporal	Mesas, piso, instrumental medico, quirúrgico, superficie corporal de personal de salud, tejido de lesión quemada	Cualitativa	Nominal	Nombre del area o superficie muestreada
AREA HOSPITALARIA	Area física del hospital y material y equipo que contiene	Area física del hospital y material y equipo que contiene (consulta externa, hospitalización)	Cualitativa	Nominal	Nombre del area o superficie muestreada
BACTERIA	Microorganismo unicelular que se clasifica y estudia en el reino procariotas.	Microorganismos Gram (+) y Gram (-)	Cualitativa	Nominal Dicotómica	Positivo Negativo
LEVADURAS	Categoría de hongos definidos en función de criterios morfológicos y fisiológicos.	Genero cándida	Cualitativa	Nominal Dicotómica	Positivo Negativo

BIOETICA

La información recabada será con fines de investigación y no se revelaran nombres de personal o pacientes y se registrará con los lineamientos de las normas nacionales e internacionales de bioética.

11.- ANALISIS DE RESULTADOS

Los resultados se analizaran bajo las variables cualitativas y cuantitativas de las variables y de la base de datos elaborada exprofeso. Se aplicaran medidas de tendencia central y de dispersión para variables cuantitativas y porcentajes en las cualitativas.

12.- RECURSOS

RECURSOS HUMANOS:

1 Tesista

1 Q.F.B

RECURSOS MATERIALES

Reactivos para muestreo de superficies

Reactivos para cultivo de muestras

Hojas blancas

Lápices

Laptop

Memoria USB

RECURSOS FINANCIEROS

Serán absorbidos por el Tesista.

13.- CRONOGRAMA DE TRABAJO

Elaboración y aprobación de protocolo	7 al 21 de 02-2010
Toma de muestras	1-30 de marzo 2010
Procesamiento de muestras	1-15 de Abril 2010
Análisis de resultados	16-20 de Abril
Informe final	21 – 30 de Abril 2010

RESULTADOS

REPORTE DEL LABORATORIO ESTATAL DE SALUD PÚBLICA 23 DE ABRIL DE 2010

MUESTREO REALIZADO A LA UPQ EL DIA 12 DE ABRIL DE 2010

Se tomaron 30 muestras a las siguientes áreas:

- 1.- Quirófanos
- 2.- Cámara Hiperbárica
- 3.- UCI
- 4.- Tisaneria
- 5.- Laboratorio
- 6.- Central de Equipos y Esterilización (CEYE)

Se utilizaron como medios selectivos a: Mac Conkey, sal y manitol, Gelosa sangre, Verde Brillante y Biggy

Para Muestreo Ambiental se utilizo Agar Soya Trypticase

Resultados positivos con los siguientes gérmenes y áreas:

DESCRIPCION DE LA MUESTRA	PROCEDENCIA	MICROORGANISMO AISLADO. MEDIOS SELECTIVOS	MICROORGANISMO AISLADO MUESTREO AMBIENTAL	MICROORGANISMO AISLADO. MOHO
ENCIMA DEL APARATO DE ANESTESIA	QUIROFANO		Bacillus sp. Staphilococcus Coagulasa negativo	
MESA DE ACERO INOXIDABLE CURACIONES	QUIROFANO		Bacillus sp. Staphilococcus Coagulasa negativo	
DEBAJO DE CAMA DE CURACIONES	QUIROFANO		Bacillus sp. Staphilococcus hominis supesp. hominis	
MASCARILLA LIMPIA	QUIROFANO		Staphilococcus sp.	
MESA DE CURACIONES	QUIROFANO	Bacillus sp. Staphilococcus		5
MESA DE OPERACIONES	QUIROFANO			1
CAMA HIPERBARICA	CAMARA HIPERBARICA		Staphilococcus haemolyticus	
SILLA 2	CAMARA HIPERBARICA		Staphilococcus sp.	
CUBICULO 1	UCI		Staphilococcus sp.	
MESA PUENTE CUBICULO 1	UCI	Staphilococcus haemolyticus Staphilococcus sp		1
BURO CUBICULO 3	UCI	Klebsiella Oxitoca Cándida sp. Staphilococcus wameri		
CAMA DEL PACIENTE CUBICULO 7	UCI		Staphilococcus sp.	
MESA DE EMPACAR	CEYE	Bacillus sp		

Se realizaron pruebas de antibiograma con el fin de identificar la sensibilidad y resistencia de los gérmenes a los antimicrobianos, identificándose lo siguiente:

S. hominis-hominis

Antimicrobiano	interpretación
Synercid	R
Trimet/Sulfa	R
Ciprofloxacina	S
Cloranfenicol	S
Levofloxacina	S
Rifampicina	S

Clindamicina	I
Eritromicina	I
Vancomicina	I

S= Sensible
R= Resistente
I = Intermedio

S. haemolyticus paciente 1

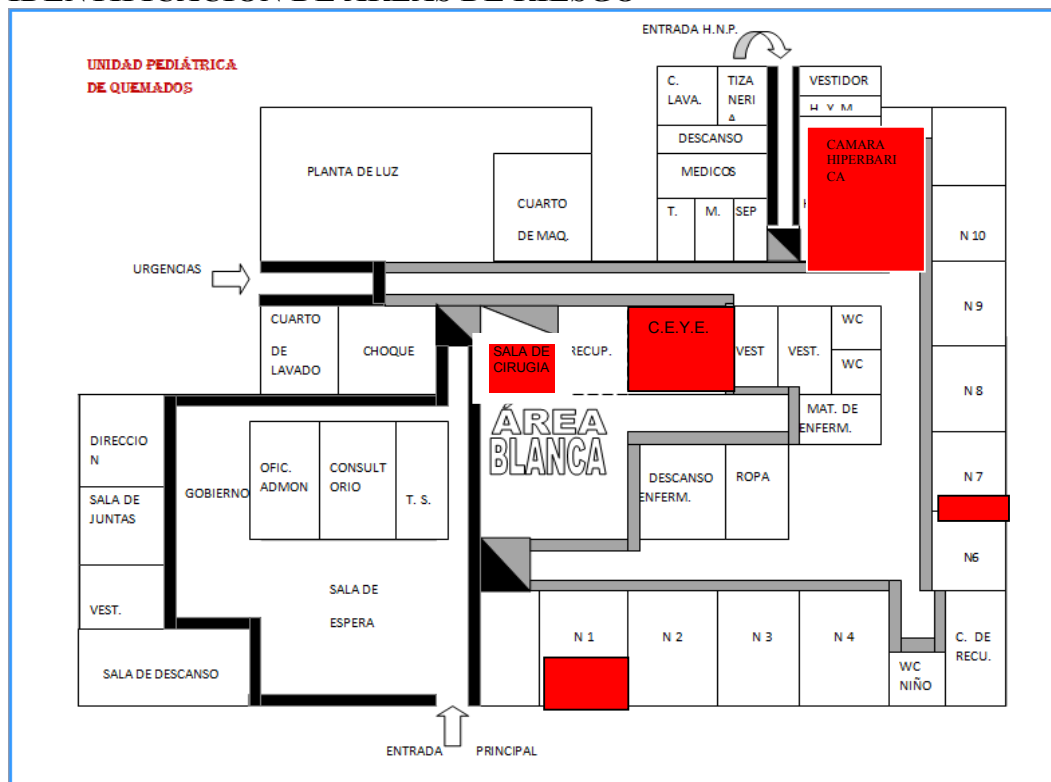
<u>Antimicrobiano</u>	<u>Interpretación</u>
Amox/A. Clav (c.d)	R
Cefazolina	R
Clindamicina	R
Imipenem	R
Oxacilina	R
Ciprofloxacina	S
Cloranfenicol	S
Levofloxacina	S
Linezolid	S
Rifampicina	S
Tetraciclina	S
Trimet/Sulfa	S
Vancomicina	S
Eritromicina	I
Gentamicina	I
Synercid	I

S= Sensible
R= Resistente
I = Intermedio

S. haemolyticus paciente 2

<u>Antimicrobiano</u>	<u>Interpretación</u>
Ciprofloxacina	S
Clindamicina	S
Levofloxacina	S
Linezolid	S
Rifampicina	S
Tetraciclina	S
Trimet/Sulfa	S
Vancomicina	S
cloranfenicol	S
Gentamicina	I
Synercid	I

PLANO DE LA UNIDAD PEDIATRICA DE QUEMADOS CON IDENTIFICACION DE AREAS DE RIESGO



Áreas de Riesgo



DESCRIPCION DE LOS GERMENES AISLADOS EN LA UNIDAD PEDIATRICA DE QUEMADOS

- 1.- Staphilococcus sp
- Estafilococos coagulasa negativos (ECN)
- Staphilococcus hominis supesp. Hominis
- Staphilococcus wameri
- 2.- Bacillus sp.
- 3.- Klebsiella Oxitoca
- 4.-. Cándida sp.
- 5.- Hongo Moho

- 1.- Staphilococcus sp
- Estafilococos coagulasa negativos (ECN)
- Staphilococcus hominis supesp. Hominis
- Staphilococcus wameri

Estafilococos coagulasa negativos (ECN). Staphilococcus sp Staphilococcus hominis supesp. Hominis. Staphilococcus wameri

El género *Staphylococcus*, está compuesto por cocos Gram positivo, catalasa positivo y conforman uno de los grupos bacterianos de mayor importancia a escala mundial.

Hasta hace unos años, la clasificación de este grupo se refería básicamente a dos grupos. Uno en el que se clasificaban los agentes productores de una enzima capaz de coagular el plasma humano y el otro grupo donde se incluían a todas aquellas especies incapaces de producir la citada enzima.

En realidad, la clasificación del primer grupo (los coagulase positivo), solo incluía a una especie, el llamado estafilococo dorado o más científicamente: *Staphylococcus aureus* y dentro del segundo grupo, la clasificación era sumamente compleja, como para que fuera posible de montar en un laboratorio de bacteriología hospitalaria, por lo que se reportaban como *Staphylococcus* sp. coagulase negativo.

Muchos de los integrantes de este último grupo, son parte de la flora normal de la piel y otras regiones del cuerpo humano, por lo que por muchos años, sus aislamientos se consideraron como contaminantes.

Sin embargo, en la actualidad, este concepto ha ido cambiando paulatinamente y ahora se acepta que estos agentes tienen un rol importante en diversos cuadros clínicos.

Las especies incluidas dentro de *Staphylococcus* sp. Coagulasa negativo son alrededor de 30, por lo que para su clasificación, puede usarse la bioquímica tradicional, las galerías API o los sistemas automatizados.

La clasificación usando la bioquímica tradicional, es sumamente compleja y no está al alcance de los laboratorios hospitalarios, por lo que las opciones son el uso de las Galerías API (API STAPH) o los sistemas automatizados como el sistema Vitek de la casa BioMerieux o el sistema MicroScan de la casa DADE.⁹⁶

Las especies más importantes de *Staphylococcus* sp. coagulase negativo son: *epidermidis*, *haemolyticus*, *simularas*, *hominis*, *saprophyticus*, *capitis* y *warneri*. Los *Estafilococos* Coagulasa negativos (ECN) o estafilococos Coagulasa-negativa (ambas formas de expresión son correctas) son parte de la microbiota residente de humanos y animales. Se encuentran alojados en forma preferencial según las distintas especies –ya más de treinta– en las diferentes zonas de la piel y de las mucosas.

Los estafilococos son cocos gram-positivos dispuestos en pares, tétradas, cortas cadenas y racimos (del griego *staphyle*, racimo de uvas). Fue Robert Koch en 1878 el primero en describir estafilococos en pus humano. En 1880 Luis Pasteur los cultivó en medio líquido, en 1882 Sir William Ogston demostró su patogenicidad en ratón y cobayo, y en 1884 se produjo el primer intento taxonómico por parte de Rosenbach, quien describió dos especies: *Staphylococcus aureus*, así denominada por el pigmento amarillo-dorado de

sus colonias, y *Staphylococcus albus*, que formaba colonias de color blanco-yesoso. En 1930 Julianelle introdujo la primera clasificación basada en las características antigénicas del género y en 1942 Fisk desarrolló un método de tipificación por bacteriófagos. Pero no fue sino hasta fines de la década del 60 y principios de la del 70 que los trabajos de G. Pulverer comenzaron a mostrar el carácter de patógenos oportunistas de los ECN, y finalmente en la década del 70 los múltiples trabajos de Wesley E. Kloos y Karl H. Schleifer dieron un vuelco definitivo en esta materia y pusieron orden en la compleja taxonomía de este grupo, al describir las numerosas especies que aún hoy reconocemos^{97,99}

Lo qué ha sucedido en los últimos 30 años con estos microorganismos, que constituyen los principales contaminantes de los distintos materiales que se procesan en los servicios de Microbiología Clínica, fundamentalmente de los hemocultivos seriados? Hasta el 90% de los microorganismos contaminantes del 2 al 10% del total de hemocultivos contaminados corresponden a ECN, el resto a especies de *Corynebacterium*, *Bacillus*, *Micrococcus*, entre otras. Por ser comensales de la piel, los ECN también son uno de los principales agentes etiológicos de las bacteriemias relacionadas con catéteres (40-70%), de las peritonitis asociadas a la contaminación del catéter de Tenckhoff en los pacientes en plan de diálisis peritoneal (20-50%), de las infecciones en las derivaciones ventrículo-atriales o ventrículo-peritoneales (33-64%), y de las endocarditis de válvulas protésicas (22-50%) y nativas (1-3%). Asimismo, son responsables de infecciones asociadas al empleo de otros dispositivos protésicos (en caderas y rodillas, marcapasos, etc.) (19-50%), de abscesos superficiales y de infecciones en piel y partes blandas (hasta en un 57%), de infecciones oftalmológicas posquirúrgicas (> 50%) y de infecciones urinarias (2-5%)¹⁰⁰⁻¹⁰⁴

Se los reconoce primariamente asociados a infecciones nosocomiales con cepas de la propia flora (infecciones endógenas) o provenientes del personal de salud (contaminación exógena) en pacientes inmunocomprometidos o debilitados y en neonatos, con la excepción de la mayoría de los episodios de endocarditis de válvula protésica que se manifiestan luego del primer año del implante, algunos episodios de peritonitis en diálisis peritoneal y de las infecciones urinarias causadas por *Staphylococcus saprophyticus*, en mujeres jóvenes sexualmente activas. Por otra parte, las infecciones nosocomiales endógenas o exógenas suelen ser con cepas no solamente resistentes a la meticilina sino multirresistentes

Las especies más frecuentemente involucradas en patología humana son: *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus haemolyticus* y *S. saprophyticus* subsp. *saprophyticus*, que en conjunto alcanzan hasta el 80% de los casos; el resto se debe a *Staphylococcus lugdunensis*, *Staphylococcus hominis* subsp. *hominis*, *Staphylococcus warneri*, *Staphylococcus simulans*, *Staphylococcus capitis* subsp. *ureolyticus*, *Staphylococcus auricularis*, *Staphylococcus cohnii* subsp. *urealyticum* y otras

Clínicos y microbiólogos estamos aprendiendo a reconocerlos y valorarlos en su justa medida. Sabemos que son los patógenos asociados con el progreso

de la tecnología médica y que pueden ser comensales inofensivos o patógenos invasivos. Lo importante es advertir la diferencia ^{96,100-104}

Las infecciones son típicamente indolentes, con largos períodos de latencia entre el momento de la contaminación del dispositivo biomédico y la manifestación de la enfermedad. La virulencia está fundamentalmente relacionada con la capacidad de ciertas cepas de expresar adhesinas y formar biofilms en los dispositivos protésicos y catéteres, en cuya intimidad los microorganismos se agregan y forman macrocolonias que crecen protegidas de la acción de antibióticos, anticuerpos, y del resto de los mecanismos de defensa del huésped. También pueden sintetizar enzimas como lipasas, proteasas, hemolisinas y demás exoenzimas que degradan los tejidos y contribuyen a la persistencia de la infección.

Los factores que permiten diferenciar bacteriemia verdadera de contaminación incluyen características clínicas del paciente, como fiebre, hipotensión y leucocitosis (puede haber o no infección del sitio de salida del catéter) y características microbiológicas, como desarrollo de la misma especie en más de un frasco del hemocultivo seriado dentro de las primeras 48 horas (modo = 13 horas), con las mismas características fenotípicas y el mismo antibiotipo. Esto es muy fácil cuando en dos o tres muestras de un hemocultivo seriado se aísla *S. lugdunensis* o *S. warneri*, dado que por ser infrecuentes sería muy difícil (aunque no imposible) que se contaminaran todos los frascos extraídos de distintas venopunturas (y diferidos en el tiempo) con cepas diferentes de la misma especie. Inclusive el razonamiento es válido ante la detección de dos o tres aislamientos de *S. epidermidis* en el contexto descrito. Pero si se aísla en dos muestras *S. epidermidis* y en la tercera *S. hominis*, podría ocurrir: a) que sean tres aislamientos por completo diferentes compatibles con contaminación, seguramente detectados muy tardíamente (por bajos inóculos) y no hallados en ningún otro material del paciente; b) que sea *S. epidermidis* el agente etiológico (con ambos aislamientos detectados muy rápidamente y tal vez en algún otro material, todos los aislamientos con las mismas características fenotípicas) y *S. hominis* el contaminante; c) que sea *S. hominis* el agente etiológico (detectado también en otros materiales del paciente) y los dos aislamientos de *S. epidermidis*, fenotípicamente diferentes, sean los contaminantes. También pueden ser aisladas tres especies diferentes de ECN (*S. epidermidis*, *S. warneri* y *S. simulans*) de un hemocultivo seriado de tres muestras, en un contexto clínico poco claro y tardíamente (modo = 60 horas). En ese caso, claramente deben ser interpretadas como contaminaciones

Los cultivos semicuantitativos o cuantitativos de las puntas de catéter y los cultivos cuantitativos (≥ 4 veces) de la sangre de las vías arterial y venosa de los catéteres doble luz, comparados con el conteo bacteriano del hemocultivo periférico, son de enorme utilidad en la correcta interpretación de las bacteriemias relacionadas con catéteres. Lo es también la rapidez (≤ 2 horas) en la detección de los ECN en los retrocultivos respecto del hemocultivo periférico. Las situaciones planteadas muestran la realidad de un servicio de Microbiología Clínica hospitalario con bacteriemias verdaderas y contaminaciones (2 al 10% de los hemocultivos seriados). Lo importante es interpretar correctamente los hallazgos en el laboratorio para contribuir a

aclarar el cuadro clínico del paciente ^{96,104} .

Lo más simple, imprescindible e impostergable es realizar la identificación, al menos bioquímica, de los aislamientos de ECN de los materiales representativos. Existen esquemas simples, que algunos autores hemos validado y publicado, respecto del goldstandard de Kloos⁹⁸⁻⁹⁹. De lo contrario, si solamente se habla de ECN en forma genérica, las situaciones planteadas ni siquiera podrán ser sospechadas, mucho menos correctamente interpretadas.

Un paso más adelante y de gran ayuda es la genotipificación, que complementa a la fenotipificación y permite identificar los clones o cepas de una misma especie asociados al proceso infeccioso que aparecen en distintos materiales. Indiscutiblemente, por problemas de costos y operatividad, la genotipificación no puede ser implementada en todos los laboratorios de Microbiología Clínica; sin embargo, algunas situaciones ameritan su realización, por ejemplo, frente a dos aislamientos de *S. epidermidis* en un contexto clínico no compatible; o con fines epidemiológicos, para confirmar la diseminación de algún clon en particular, responsable de un brote de infección nosocomial. En estos casos deberá ser realizada en los laboratorios habilitados^{96,102}

La correcta identificación a nivel de especie de los ECN permite también inferir sobre el perfil de sensibilidad, considerando que aún queda bastante por estandarizar con respecto a los mejores y más simples métodos de detección de resistencia a oxacilina, glucopéptidos, etc., y a los puntos de corte de sensibilidad y resistencia en las distintas especies, diferentes de *S. epidermidis*^{97,102} .

Los ECN son un grupo de microorganismos muy heterogéneo y complejo, al que año tras año se van agregando especies nuevas e, inclusive, nuevos fenotipos de especies ya conocidas. Tal es el caso de la primera cepa de *S. epidermidis* anaerobia estricta, recientemente descrita por Rowlinson *et al.*, aislada de una infección de prótesis de cadera en cultivo puro, caracterizada bioquímicamente y confirmada por estudios de secuenciación de los genes 16S ARNr y *rpoB*, que codifica la fracción altamente conservada de la subunidad β de la ARN polimerasa. La cepa presentó ciertas características bioquímicas muy poco compatibles con una bacteria anaerobia estricta, como ser catalasa positiva, metronidazol y penicilina resistente ¹⁰⁴ .

Las infecciones por ECN continúan siendo un desafío diagnóstico para microbiólogos, clínicos e infectólogos. Son microorganismos que actúan silenciosa y lentamente, pero con firmeza y virulencia. La correcta interpretación de los hallazgos en el laboratorio y la adecuada valoración del cuadro clínico-epidemiológico, muchas veces crónico, permiten evitar las consecuencias devastadoras en cuanto a morbilidad y hasta mortalidad en las infecciones más graves .

Queda mucho por hacer, por ejemplo, con respecto a la interacción huésped-microorganismos o a la identificación y expresión de factores de virulencia, sobre todo en especies diferentes de *S. epidermidis*. Es necesario profundizar

en el conocimiento de la biodiversidad entre especies y lograr estandarizar las pruebas de sensibilidad para cada una de ellas con parámetros confiables, formular nuevos y mejores antimicrobianos y prestar especial atención al campo de la prevención. Los mencionados son solamente algunos de los múltiples temas en el fascinante mundo de los ECN, en los cuales muchos grupos están trabajando para contribuir a mejorar la calidad de vida del ser humano.

Como se había comentado antes dentro de las especies más importantes de *Staphylococcus* sp. coagulase negativo encontramos a: *epidermidis*, *haemolyticus*, *simularas*, *hominis*, *saprophyticus*, *capitis* y *warneri*.⁹⁶

En algunos estudios se ha realizado la sensibilidad y resistencia de este germen a diferentes antibióticos, por ejemplo en Costa Rica en una unidad médica de niños encontrando lo siguiente:

Cuadro 8
Porcentaje de sensibilidad del *Staphylococcus hominis*
a nueve antibióticos, según procedencia y año
Hospital Nacional de Niños
1995 al 2000
62 cepas

	Ce	Cip	Cli	Eri	Ge	Imip	Oxa	SXT	Va	Cepas
Sangre										15
Año 95	0	100	0	0	0	0	0	0	100	1
Año 96	0	100	0	0	0	0	0	0	100	2
Año 97	0	100	0	0	0	0	0	0	100	4
Año 98	33	100	67	33	50	33	33	50	100	6
Año 99	0	100	0	0	0	0	0	0	100	2
Año 00	----	----	----	----	----	----	----	----	----	0
LCR										2
Año 95	----	----	----	----	----	----	----	----	----	0
Año 96	----	----	----	----	----	----	----	----	----	0
Año 97	----	----	----	----	----	----	----	----	----	0
Año 98	0	100	50	50	50	50	50	50	100	2
Año 99	----	----	----	----	----	----	----	----	----	0
Año 00	----	----	----	----	----	----	----	----	----	0
Otros										45
Año 95	50	100	100	50	50	100	50	100	100	6
Año 96	40	100	100	40	100	100	40	100	100	5
Año 97	100	100	100	50	100	100	100	100	100	4
Año 98	81	100	100	63	81	100	100	100	100	16
Año 99	0	67	0	0	0	0	0	40	100	6
Año 00	40	100	100	40	100	40	40	60	100	8

Ce: cefalotina

Cip: ciprofloxacina

Cli: clindamicina

Eri: eritromicina

Ge: gentamicina

Imip: imipenem

Oxa: oxacilina

Va: vancomicina

Sxt: sulfa-trimetoprim

En nuestra unidad en estudio los resultados fueron los siguientes:

S. hominis-hominis

<u>Antimicrobiano</u>	<u>Interpretación</u>
Synercid	R
Trimet/Sulfa	R
Ciprofloxacina	S
Cloranfenicol	S
Levofloxacina	S
Rifampicina	S
Clindamicina	I
Eritromicina	I
Vancomicina	I

El género *Staphylococcus*, también ha presentado grandes cambios con el paso de los años. Hoy son muchas las especies de este grupo capaces de producir enfermedad en los seres humanos y es mucha la resistencia desarrollada por sus integrantes.

Antes del advenimiento de los sistemas automatizados para la identificación de los integrantes del género *Staphylococcus*, prácticamente, solo existían dos especies: *Staphylococcus aureus* y *Staphylococcus* sp. coagulase negativo. Pero, por diversas razones, fue imperioso el desarrollo de sistemas, ya sea manuales o automatizados, que permitieran realizar de manera fácil y eficiente la clasificación de las especies cobijadas bajo el nombre de *Staphylococcus* sp. coagulase negativo.

Hará 20 años, el único agente por el que existía preocupación, tanto como causa de enfermedad como por su resistencia antimicrobiana era el *Staphylococcus aureus*; sin embargo, hoy en día, el resto de las especies reclaman la atención de los especialistas en todo el mundo.

El primer agente de los *Staphylococcus* spp. coagulase negativo, en reclamar esta atención fue el *Staphylococcus epidermidis*, quien surgió como un agente importante que causa infección en personas inmunosupresas, en aquellas que tenían una derivación ventrículo peritoneal y en personas de edad avanzada con prótesis como la de cabeza del fémur.

Así mismo, el *Staphylococcus saprophyticus* se erigió como un importante productor de infecciones urinarias en mujeres sexualmente activas.

Por otra parte, el resto de los *Staphylococcus* sp. coagulase negativo, pasaron de ser simples contaminantes de muestras clínicas a ser aislados produciendo infecciones invasivas y cada vez con mayor frecuencia.

Al hacerse necesaria la identificación de estas especies, realizar la prueba de sensibilidad fue también algo que debía realizarse en forma paralela, y es aquí, donde nos damos cuenta de la diferencia en la sensibilidad presentada por las diferentes especies de este grupo de microorganismos.

Si desglosamos los agentes estudiados según muestra clínica, en sangre el orden de aislamiento es el siguiente: *S. epidermidis*, *S. aureus*, *S. simulans*, *S. saprophyticus*, *S. haemolyticus*, *S. capitis*, *S. warneri* y *S. hominis*.

Para LCR, cambia un poco la lista: *S. epidermidis*, *S. aureus*, *S. haemolyticus*, *S. simulans*, *S. saprophyticus*, *S. hominis*, *S. capitis* y *S. warneri*.

Pero en otras muestras, el *S. aureus* presenta una cantidad de aislamientos muy superior al resto de las especies y continúa la lista *S. epidermidis*, *S. haemolyticus*, *S. simulans*, *S. warneri*, *S. saprophyticus*, *S. hominis* y *S. capitis*.

En todos los casos, a excepción de *S. aureus* y *S. epidermidis*, el número de aislamientos se ha ido incrementando con el paso de los años.

Este hecho es especialmente marcado para el *S. warneri*, para el cual, su detección se inicia prácticamente en el año de 1997.

Luego tenemos 4 agentes con pocos aislamientos como son *S. saprophyticus*, *S. warneri*, *S. hominis* y *S. capitis*. Estos 4 agentes, tienen en común, el hecho de ser muy poco aislados de LCR.

La especie *S. saprophyticus*, presenta una adecuada sensibilidad y vemos como en el año 99 se presenta el aislamiento de una cepa con alta resistencia y solo buena sensibilidad a la vancomicina.

S. warneri presenta alta resistencia a la oxacilina, eritromicina, imipenem y cefalotina pero con buena respuesta a la vancomicina, septran, clindamicina y ciprofloxacina.

S. hominis parece ser un caso aparte, poco aislado, pero con una alta resistencia, por lo que definitivamente, solo la vancomicina puede ser recomendada como el antibiótico de elección.

Para concluir, los *Staphylococcus* sp. coagulase negativo, pasaron de ser meros contaminantes de muestras clínicas a ser un grupo de importancia dentro de la bacteriología hospitalaria y que además, son agentes que presentan una alta resistencia a los antibióticos, donde solo la vancomicina se erige como el antibiótico de elección y lo que es más grave, con pocas alternativas en esta rama.

Todo esto, nos debe hacer meditar en el buen uso de los antibióticos y cuidar a la vancomicina, el único antibiótico de excelente actividad contra las cepas del grupo de los *Staphylococcus* sp.

Es muy poca la literatura que se puede encontrar sobre el tema que estamos enfocando y mucho menos encontrar artículos donde se presente la comparación que hemos realizado, la cual fue hecha con la finalidad de llamar la atención sobre la alta resistencia que presentan los aislamientos de *Staphylococcus* spp. y la amplia variación en el patrón de sensibilidad individual de cada especie

En un estudio en una unidad medica en orde defrecuencia de germen aislados en pacientes septicos se encontro a *S. hominis* en primer lugar a *Klebsiella* en 7º y a *Candida* en 10º lugar 14

Presentamos el caso clinico de un varón de 66 años, activo, independiente, que tras 3 meses con síndrome febril sin foco fue ingresado por empeoramiento súbito y afectación moderada del estado general con el diagnóstico de fiebre de origen desconocido.

S. Hominis

Caso clinico: El paciente tenía como antecedentes personales ictus sin secuelas hace 9 años, trastorno bipolar en tratamiento con litio y Zyprexa, hipertensión arterial en tratamiento con ARA II, EPOC controlada en tratamiento con budesonida/ formoterol y dislipemia en tratamiento con dieta. No había sufrido intervenciones quirúrgicas. Ingresó en urgencias 4 meses antes por reagudización respiratoria. No refiere alergias medicamentosas conocidas. Presentaba picos febriles que oscilaban entre 38,5°C y 39,5°C. Tras ser visitado de urgencias en su domicilio se recomendó que se le trasladara al servicio de urgencias para ingreso y estudio de fiebre sin foco.

Inicialmente, antes de su ingreso en piso fue valorado en urgencias con analítica que presentaba 15.800 leucocitos (71% polimorfonucleares, 17,4% linfocitos), hemoglobina 15,6, hematócrito 46,5% VCM 86, plaquetas 351.000; orina sin hallazgos; radiografía de tórax dentro de la normalidad; glucemia 101, urea 28, creatinina 1,0, ácido úrico 7, colesterol total 123, triglicéridos 109, proteínas totales 5,9, albúmina 3,69, Na 135, K 4,4, hierro 16, GOT 15, GPT 16, GGT 52, fosfatasa alcalina 56, LDH 116, ferritina 591.

A su ingreso en piso se realiza estudio de fiebre de origen desconocido (FOD) con las exploraciones pertinentes. Se extrajeron varias tandas de hemocultivos y se aisló en cinco de ellas estafilococo coagulasa-negativo, que se identificó como *Staphylococcus hominis* en tres de los hemocultivos. A pesar del estudio no se logró localizar el origen de la bacteriemia.

Cultivo de esputo: muestra no representativa. Sangre oculta en heces: muestra positiva inicial y negativa en una segunda. Marcadores tumorales negativos.

Serología para salmonella, brucella, VIH, VHB, VHC, VHA, toxoplasma, citomegalovirus, VEB y lúes negativos; también para micoplasma, fiebre Q y chlamydia. Inmunología negativa.

ECG: ritmo sinusal a 91 lpm, sin alteraciones en la repolarización.

TAC torácico-abdominal sin adenopatías; parénquima pulmonar normal,

ECO abdominal: esteatosis hepática leve.

TAC craneal: microcalcificaciones en núcleos de la base izquierdos.

Ecocardiograma normal.

Ecografía transesofágica: se descarta endocarditis.

Gammagrafía con galio: sin focos de captación patológica.

Se administró tratamiento tras antibiograma previo en el que presenta sensibilidad a quinolonas y vancomicina y resistencia a cloxacilina. Se optó por la vancomicina 1 gramo cada 12 horas. El paciente quedó afebril (con picos

previos de 38,5°C), sin leucocitosis y con disminución de los reactantes de fase aguda a las 24 horas de su administración. Fue dado de alta a su domicilio.¹¹⁰

2.- *Bacillus* sp.

Características microbiológicas del *Bacillus* sp.

Las bacterias del género *Bacillus* microbiológicamente son consideradas como Gram positivas en forma de bastoncillo, agrupadas en cadenas, mótils y flagelación peritrica, formadoras de endosporas, anaerobias estrictas o facultativas, no son adherentes, y son productoras de sustancias antimicrobianas y enzimas hidrolasas. Entre las especies de mayor importancia como probióticos pertenecientes a este género están *B. cereus*, *B. licheniformis*, *B. subtilis* y *B. natto*.¹⁰⁷(Jawets,

La producción de endosporas es una característica típica de todas las bacterias de los géneros *Bacillus* y *Clostridium*. Estas son pequeñas estructuras ovoides o esféricas, en las que pueden transformarse estas bacterias y constituyen formas celulares muy resistentes al calor y al medio adverso. Su síntesis se produce frente a condiciones de limitación de nutrientes, agua y oxígeno y constituye un sistema de protección frente a las condiciones ambientales adversas. En su composición química entran el ácido dipicolínico (ADP) y los iones Calcio, que asociados al córtex, forman el dipicolinato de Calcio, responsable de la resistencia al calor(Stanier,1996).

La estructura de las endosporas es compleja y posee varias capas que, del exterior al interior, pueden nombrarse como: exosporio (cubierta fina y muy delicada), cutícula (con una o varias capas de material similar al de la pared celular) y córtex (compuesta por varios anillos concéntricos, constituido por glucopéptidos y contenedor de las estructuras normales de la célula.(Stanier, 1996).

Otros de los elementos que caracteriza a los *Bacillus* sp es la producción de enzimas hidrolíticas que ayudan a mejorar la utilización de los alimentos. Dentro de estas se encuentran las proteasas, amilasas y las glicosidasas que descomponen las complejas moléculas de los alimentos y las transforman en nutrientes más simples. Estos compuestos son absorbidos más rápidamente por el animal o pueden ser empleados por otras bacterias beneficiosas para el establecimiento de una microflora intestinal balanceada. El empleo de las bacterias del género *Bacillus* y sus endosporas también viene dado por su capacidad de producción de enzimas, estas además de mejorar la digestión en el hospedero, son capaces de inhibir el crecimiento microbiano de bacterias dañinas.

Las endosporas, por su parte, estimulan el sistema inmune contribuyendo a la resistencia contra el desafío de patógenos ambientales. Anon (1998)

El *Bacillus* sp también se ha usado para evaluar el efecto como controlador biológico de *Bacillus* sp. sobre el agente causal de cancro bacteriano en tomate

(*Clavibacter michiganensis* subsp. *michiganensis*). Para ello se analizó el efecto de tres cepas nativas de *Bacillus* sp. recolectadas de diferentes partes

108

3.- *Klebsiella Oxytoca*

Klebsiella oxytoca

Clasificación científica

<u>Reino:</u>	<u>Bacteria</u>
<u>Filo:</u>	<u>Proteobacteria</u>
<u>Clase:</u>	<u>Gammaproteobacteria</u>
<u>Orden:</u>	<u>Enterobacteriales</u>
<u>Familia:</u>	<u>Enterobacteriaceae</u>
<u>Género:</u>	<u><i>Klebsiella</i></u>
<u>Especie:</u>	<i>K. oxytoca</i>

Nombre binomial *Klebsiella oxytoca*

Flügge 1886) Lautrop 1956

Klebsiella oxytoca es una especie Gram-negativa de bacteria, redondeadas, estrechamente relacionadas con *K. pneumoniae*, de la que se distingue por ser de índole positiva; tiene también ligeras diferencias de crecimiento en que es capaz de crecer en melecitosa, y no en 3-hidroxibutirato.

Usos industriales. *K. oxytoca* ha mostrado promisoría producción industrial de combustible etanol

Morfología y cultivo: El género *Klebsiella*, que recibe su nombre del microbiólogo Edwin Klebs, pertenece a la familia de las enterobacterias.¹¹¹

Los representantes más importantes son *Klebsiella pneumoniae* y *Klebsiella oxytoca*. Otras especies con importancia en medicina humana son *Klebsiella pneumoniae*, subespecie *ozaenae* y subespecies *rhinoscleromatis*. Las *Klebsiellas* son inmóviles, poseen una cápsula polisacárida y pueden cultivarse fácilmente en medios de cultivo sencillos. Las colonias son grandes y mucosas. La mayor parte de las cepas pueden absorber glucosa y citratos como única fuente de carbono. De las cuatro especies de *Klebsiella*, *Klebsiella oxytoca* es la única que produce indol. Al igual que *Escherichia coli*, las *Klebsiellas* poseen antígenos O y K. La cápsula polisacárida que lleva el antígeno K tiene efectos antifagocitarios.

Patogenia y presentaciones clínicas: Las *Klebsiellas* se detectan en tierra, plantas y agua. Además, en alrededor del 30% de la población sana se encuentran en el tracto gastrointestinal o en las vías respiratorias superiores. Las enfermedades provocadas por *Klebsiella* son principalmente neumonía (neumonía de Friedländer), sepsis e infección urinaria. No obstante, en ocasiones también pueden provocar endocarditis, meningitis, enteritis o infecciones de partes blandas. La proporción de infecciones nosocomiales es de alrededor del 5 -10%. Los microorganismos se absorben por vía aérea, a través de vegetales comestibles o agua contaminada. Una parte de las infecciones se produce de forma endógena. *Klebsiella pneumoniae*, subespecie *ozaenae* y subespecie *rhinoscleromatis* forman parte de los patógenos habituales en las infecciones nasofaríngeas.

Diagnóstico y resistencias: El diagnóstico microbiológico se realiza mediante cultivo de las muestras y la identificación bioquímica. Las *Klebsiellas* presentan resistencia primaria a penicilina G y la ampicilina. La causa de la resistencia natural son las betalactamasas que, en gran medida, son neutralizadas por los inhibidores de betalactamasas. Según los datos del estudio de resistencias de Paul-Ehrlich-Gesellschaft für Chemotherapie (Sociedad Paul-Ehrlich para Quimioterapia), el 5 -10% de las cepas son resistentes a fluoroquinolonas y el 10-15% de las cepas a cotrimoxazol. Se considera la propagación de las cepas formadoras de ESBL (*extended-spectrum beta-lactamases*), que provocan resistencia a cefalosporinas de amplio espectro (cefotaxima, ceftazidima). En el año 2004, la proporción media fue del 7,3% en el caso de *Klebsiella pneumoniae* y del 12,4% en el de *Klebsiella oxytoca*. Además, alrededor del 20% de las cepas de *Klebsiella oxytoca* es resistente a piperacilina en combinación con un inhibidor de la betalactamasa.

En un estudio ¹¹², Se presentan cinco pacientes con bacteremia por *Klebsiella ozaenae* y por *Klebsiella oxytoca* y se revisa la literatura al respecto. Se concluye que la mortalidad en la bacteremia por *K. ozaenae* es muy alta (63.6%) y que la presencia de enfermedades graves de fondo y la resistencia a antibióticos (ampicilina y cefalotina) constituyen los factores de riesgo de mortalidad principales. Con respecto a *K. oxytoca*, se anota su importancia como típica infección intra hospitalaria en varios pacientes.

Las infecciones por el género *Klebsiella* son *generalmenteproducidas* por *Klebsiella pneumoniae*. Clásicamente se ha relacionado a *Klebsiella ozaenae* y *Klebsiella rhinoscleromatis* exclusivamente con procesos inflamatorios crónicos de vías aéreas (ozena y rinoscleroma). No obstante, en los últimos años, las diferentes especies del género han sido aisladas de infecciones urinarias , neumonía, meningitis, infección de tejidos blandos , mastoiditis y bacteremia

Ha sido bien establecido el papel patogénico de *K.ozaenae* y *K. oxytoca* en diversos procesos infecciosos agudos. En aquellos pacientes con enfermedades debilitantes, aunque estas bacterias se aíslan con poca frecuencia, se ha demostrado que producen bacteremia. A pesar de los pocos pacientes incluidos en la casuística que aquí se presenta, puede concluirse que la presencia de condiciones mórbidas asociadas, fueron los factores de riesgo

de mortalidad más importantes. Debe anotarse la importancia ya descrita del uso de catéteres intravenosos y de la presencia de flebitis, en la génesis de septicemia, como se comprobó en dos de los pacientes. Desde que *K. oxytoca* fue considerada como especie bien definida del género y no como variante indol (+) de *K. pneumoniae* (4) quedó bien establecido su poder patógeno en hombres y plantas. Ha sido demostrado su papel etiológico en infecciones pulmonares y en bacteremias en unidades de neonatología. García de la Torre *et al* demostraron que el 25 por ciento de las cepas de *Klebsiella* que aislaron de bacteremias, correspondían a *K. oxytoca*, sin encontrar diferencia con *K. pneumoniae* en cuanto a las características clínicoepidemiológicas de la entidad clínica. En la presente casuística, en el único paciente en que se aisló *K. oxytoca*, el probable origen de la bacteremia fue el uso de catéteres intravenosos, ya que no tenía otros factores predisponentes de importancia, lo que al igual que en los pacientes estudiados por Smith *et al*, el origen intrahospitalario de estas infecciones, debe tomarse en consideración.

La experiencia con respecto a *K. ozaenae* es menor en la literatura. Puede observarse que en la mayoría de los pacientes, se presentaron factores de riesgo de mortalidad muy graves, lo que se relacionó con alta mortalidad (63,6%), similar a la observada por *Pseudomonas aeruginosa* (65%), pero mayor a la reportada para *K. pneumoniae* (14) y *K. pneumoniae* y *K. oxytoca* juntas (25%). Del cuadro 3 puede concluirse que no hubo diferencias por edad en cuanto a incidencia y mortalidad. En dos pacientes no fue posible determinar el origen de la infección y ambos fallecieron, relación que ha sido anotada para otras bacteremias.

En conclusión puede decirse que aún cuando la bacteremia por *K. ozaenae* y *K. oxytoca* no es muy frecuente, la alta mortalidad y la resistencia de estas bacterias a los antibióticos comúnmente usados (ampicilina y cefalotina) y la posibilidad de que material intrahospitalario contaminado sea el origen del problema, hacen que su reconocimiento revista una enorme importancia para médicos y microbiólogos.

La colitis hemorrágica asociada a antibióticos es una forma definida de colitis asociada a antibióticos en la que está ausente el *Clostridium difficile*. Aunque no se conoce su causa, informes anteriores han sugerido un posible papel de la *Klebsiella oxytoca*¹¹³

Algunas bacterias que provocan neumonías intrahospitalarias no entran en el organismo a través de las células epiteliales del tracto respiratorio como se creía hasta ahora. Lo hacen a través de las uniones celulares, pasillos ensanchados por la propia inflamación del tejido. Al suceder esto, el paciente corre el peligro de que las bacterias alcancen la corriente sanguínea provocando una grave bacteriemia y la muerte.

4.- *Cándida* sp.

Las especies de *Candida* son hongos unicelulares o levaduras. Aunque su poder patógeno es conocido desde la época de Hipócrates, su interés creciente comienza a partir de 1940 con la introducción de la antibioticoterapia.

El principal representante del grupo es la *Candida albicans* (CA) aunque otras muchas especies son fuente bien documentada de infecciones, especialmente en los pacientes inmunodeficientes.

CA es una levadura que crece bien en los medios de cultivo ordinarios y se tiñe por tinción de Gram como un organismo grampositivo. En los tejidos se encuentran como células aisladas o formando pseudohifas.

Las *Cándida* son organismos ubicuos, ampliamente extendidos en la naturaleza. Se han aislado del suelo, del ser humano y otros animales, de objetos inanimados, de alimentos y de ambientes hospitalarios.

La principal fuente de infección en los humanos es la vía endógena; la CA es comensal de la piel, del tubo digestivo, de las vías respiratorias superiores y del tracto genital femenino; la piel y las mucosas intactas son la primera barrera defensiva frente a su infección.

También es posible la transmisión interhumana y a partir de ambientes hospitalarios (infecciones nosocomiales).

Candidiasis es el término aplicado al conjunto de enfermedades producidas por hongos del género *C a n d i d a*. Diferentes especies de *Candida spp.* producen una amplia variedad de enfermedades, desde infecciones mucocutáneas leves a formas diseminadas graves con posible participación de cualquier órgano o sistema.¹¹⁴

Etiología

Aunque se han comunicado unas 200 especies de *Candida*, sólo 10 se han descrito asociadas a enfermedad. La más frecuente, con mucho, es *Candida albicans*, que supone entre el 60-80% del total causante de enfermedad. *C. albicans* es el hongo aislado en el 80-95% de los casos de candidiasis oral. En el niño inmunodeprimido, cada vez se describen con más frecuencia otras especies de *Candida noalbicans*, que incluyen *C. parapsilosis*, *C. krusei*, *C. glabrata* o *C. tropicalis*. Otras especies menos comunes son *C. guilliermondi* o *C. lusitaniae*.

Es necesario conocerlas porque algunas especies son intrínsecamente resistentes a los azoles, como *C. krusei*, y otras se pueden hacer resistentes durante el tratamiento. *C. lusitaniae* puede ser resistente a la anfotericina. En inmunodeprimidos, las infecciones por cepas resistentes a los azoles están aumentando su proporción. Este hecho es más frecuente en niños con infección VIH en estadios avanzados de la enfermedad, sobre todo si han recibido terapia prolongada con fluconazol.

Por otro lado, el aislamiento de determinadas especies orienta en cuanto a la localización y evolución. Así, la candidemia por *C. parapsilosis* habitualmente es asociada a catéter, y de evolución favorable. Por el contrario, la candidemia

por *C. tropicalis* orienta a una mayor agresividad del cuadro y mayor riesgo de diseminación

Epidemiología

C. albicans es un microorganismo ubicuo. Coloniza la piel, el tracto gastrointestinal o la vagina de individuos sanos. Las infecciones por *Candida spp.* se producen por tres mecanismos: por invasión de cepas colonizantes del tracto gastrointestinal o la piel; como consecuencia de transmisión vertical en el neonato, o en raras ocasiones por transmisión horizontal. Es posible la transmisión nosocomial a través de comida, objetos inanimados y contacto directo. En el paciente oncológico, el origen de la candidiasis diseminada suele ser endógeno, aunque también es común que sea por infección del catéter. Los pacientes con infección VIH se colonizan con frecuencia por múltiples cepas de *C. albicans*. Las recurrencias de candidiasis oral o esofágica que ocurren tras el tratamiento pueden ser debidas a la misma cepa o hasta en la mitad de los casos a una cepa diferente de la inicial.

Patogenia

La primera exposición a *Candida spp.* Suele producirse durante el paso del feto por el canal del parto, incrementándose durante las primeras 4 semanas de vida, período después del cual el 80% de los niños están colonizados. No obstante, solamente una pequeña proporción de los niños colonizados van a desarrollar enfermedad. Para el desarrollo de ésta, resultan necesarias la adhesión, colonización e invasión del hongo desde la piel o mucosas. Entre los factores predisponentes se encuentran el tratamiento esteroideo o inmunosupresor, la existencia de inmunodeficiencia celular o diabetes subyacente, la presencia de catéteres centrales o nutrición parenteral, la cirugía abdominal o la antibioticoterapia de amplio espectro. En el paciente hematológico, el factor determinante fundamental es, sobre todo, el grado y la duración de la neutropenia. Las alteraciones en la inmunidad celular predisponen fundamentalmente a formas cutaneomucosas, constituyendo la candidiasis esofágica la máxima expresión en el paciente con infección VIH muy avanzada (habitualmente con una cifra de linfocitos CD4 inferior a 50 células/mm³). A pesar de la grave inmunodeficiencia, rara vez estos pacientes tienen diseminación hematógena. Por el contrario, el niño neutropénico o el neonato excepcionalmente presentan candidiasis esofágica, mientras que la norma es la diseminación hematógena y la candidiasis diseminada.

La importancia del sistema inmunitario, en especial los linfocitos, condiciona en gran parte las infecciones oportunistas que ocasionan este grupo de hongos.

Manifestaciones clínicas

Las especies de *Candida* pueden ocasionar cualquier tipo de patología en el paciente VIH+, si bien con fines didácticos se suelen establecer dos grandes grupos de infecciones: las de las mucosas y las de los órganos profundos.

Infecciones de las mucosas: Incluyen el muguet, esofagitis y vaginitis entre las principales; pero también tienen entidad propia la afectación de la mucosa

del tubo digestivo no esofágica, balanitis, candidiasis cutánea, foliculitis, intertrigo, onicomycosis, candidiasis perianal, etc.

Infecciones de órganos profundos: Incluye la candidiasis del sistema nervioso central (SNC), la cardíaca, la urinaria, la respiratoria, la osteoarticular, la ocular, la candidiasis diseminada ... La afectación del SNC por CA se suele producir en el contexto de una candidiasis diseminada: puede existir afectación del parénquima cerebral y de las meninges. Las lesiones suelen ser microabscesos y la sintomatología es variable pudiendo manifestarse inicialmente como un coma. En el corazón CA puede causar endocarditis, miocarditis y pericarditis. Por lo general la candidiasis diseminada y su repercusión sobre otros órganos es infrecuente en los pacientes VIH+.

Muguet o aftas bucales

La infección de la cavidad bucal por CA es frecuente. El muguet es el término que se aplica a la aparición de placas blanquecinas, a modo de leche cuajada, que se observan en la lengua y otras partes de la boca y que pueden desprenderse con raspado dejando un lecho sangrante. Puede ser asintomático pero es usual la deglución dolorosa, la alteración del sabor de los alimentos y, como consecuencia, la inapetencia y malnutrición

Esofagitis

Aunque no siempre es así, la invasión por CA del esófago se considera como la extensión de una candidiasis oral. En las paredes del esófago se forman pseudomembranas similares a las del muguet. Las lesiones producen desnervación del esófago por lo que en algunos casos pueden ser asintomáticas. Se suele presentar dificultad para la deglución, dolor retroesternal, náuseas, vómitos; puede ocasionarse hemorragias por ulceración y perforaciones.

Vaginitis

La infección por CA es causa frecuente de vaginitis en mujeres, sean o no inmunodeficientes. Suele existir un flujo vaginal abundante y sobre todo predomina el picor; la vagina y los labios presentan eritema que se puede extender al periné.

Profilaxis y tratamiento

Profilaxis

Prevención de la exposición

Dado que la principal fuente de infección por CA es el propio paciente ya que es un hongo común en las superficies mucosas y la piel no existen medidas eficaces capaces de disminuir la exposición a este hongo.

Prevención de la enfermedad

Aunque existen datos que indican que la profilaxis primaria con algunos antifúngicos como el fluconazol puede ser útil en la reducción del riesgo de sufrir candidiasis mucocutáneas (orofaríngea, esofágica, vaginal y también de la cryptococcosis) en los pacientes VIH+ con marcado deterioro de su inmunidad, no se aconseja su utilización rutinaria porque la candidiasis puede controlarse con el tratamiento adecuado, tiene baja mortalidad y la administración de antifúngicos puede favorecer la aparición de cepas resistentes.

Prevención de la recurrencia

Existen discrepancias sobre si se debe utilizar profilaxis secundaria para evitar las recurrencias de las candidiasis que afectan a las mucosas (orofaríngea y vaginal) por motivos similares a los que se aportan para no realizar la profilaxis primaria.

Sin embargo cuando las repetición del proceso da lugar a episodios frecuentes o severos se puede considerar la administración de un derivado azólico como el fluconazol oral o una solución de itraconazol. Para cada paciente se deben valorar las condiciones particulares que inciden: frecuencia y gravedad de las recurrencias, infecciones por otros hongos, deterioro de la calidad de vida, severidad de la candidiasis, interacciones con otros fármacos, toxicidad, posibilidad de desarrollar resistencias, etc. El uso prolongado de azoles con absorción sistémica aumenta el riesgo de desarrollo de resistencias a estos medicamentos, especialmente en pacientes que recuentos de linfocitos CD4 por debajo de 100 células/ul

Los adultos o adolescentes que tienen una historia documentada de candidiasis esofágica severa, especialmente de múltiples episodios, se deben considerar candidatos para el tratamiento supresor crónico con fluconazol a dosis de 100-200 mg/día.

La profilaxis puede realizarse con diferentes pautas: nistatina y miconazol pueden usarse tópicamente de por vida de forma discontinua (no son útiles para la esofagitis); alternativas son el fluconazol a 200 mg/día o itraconazol a 200-400 mg/día de forma continua o intermitente. La anfotericina B se reserva para los casos de esofagitis o los que no respondan a los tratamientos anteriores. Por lo general se prefieren pautas cortas e intermitentes para retrasar la aparición de resistencias.

Situaciones especiales

Niños

La profilaxis primaria de la candidiasis en niños seropositivos no está indicada. La terapia supresora crónica con azoles sistémicos se debe considerar en niños con candidiasis mucocutánea severas y recurrente, especialmente para los que tienen candidiasis esofágica.

Embarazo

Se tiene experiencia limitada con el uso de antifúngicos en el embarazo. El itraconazol es embriotóxico y teratogénico. Con el empleo de fluconazol se han informado casos de malformaciones fetales, especialmente esqueléticas. Se

piensa que efectos similares pueden presentarse con otros azoles como el ketoconazol. Por lo tanto se recomienda que durante el embarazo no se empiece profilaxis con azoles para las candidiasis vaginal, orofaríngea o esofágica y se debe interrumpir si la mujer seropositiva las recibe y se queda embarazada.

Tratamiento

Para el tratamiento se utilizan los mismos fármacos. En la candidiasis oral, la nistatina o el miconazol tópicos (enjuagues y gel) 3-4 veces al día; en los casos más severos y en la afectación del esófago se emplean derivados imidazólicos por vía oral (ketoconazol, fluconazol o itraconazol) durante una o dos semanas.

Se están llevando a cabo ensayos clínicos en EEUU como el ACTG 295 (anfotericina B, suspensión oral) (asociación de GM-CSF y fluconazol).

Entre los efectos secundarios de estos fármacos, la nistatina pueden tener importancia las náuseas y vómitos, diarrea y dolor de estómago; itraconazol trastornos digestivos, deplección de potasio y cefaleas; ketoconazol, alteraciones hepáticas y malfunciones endocrinas; anfotericina B intravenosa puede ocasionar fiebre, escalofríos, cefalea, diarrea, daño renal y mielosupresión.

Su empleo conjunto con algunos antirretrovirales, especialmente de indinavir y ritonavir con ketoconazol, puede exigir un ajuste de la dosis (reducir dosis de indinavir a 600 mg o la de ketoconazol si se toma con ritonavir); no se recomienda el empleo conjunto de ketoconazol y nevirapina (y se desconoce la interacción con otros NNRTI); la toxicidad hepática de los azoles puede solaparse con la de los antirretrovirales.

5.- Hongo Moho

El moho es un hongo que se encuentra tanto al aire libre como en interiores. Nadie sabe cuántas especies de hongos existen, pero se calcula que puede haber desde decenas de miles hasta quizá trescientas mil o más. El moho crece mejor en condiciones cálidas, mojadas y húmedas, y se propaga y reproduce mediante esporas. Las esporas del moho pueden sobrevivir en condiciones ambientales, como la sequedad, que no favorecen el crecimiento normal del moho.

¿Cuáles son los tipos más comunes de mohos de interiores?

- Cladosporium
- Penicillium
- Alternaria
- Aspergillus

¿Cómo afectan los mohos a las personas?

Algunas personas son sensibles a los mohos. La exposición a los mohos en estas personas puede causarles síntomas como congestión nasal, irritación de los ojos o resuello. Otras personas que tienen graves alergias a los mohos pueden experimentar reacciones más severas. Las reacciones severas pueden ocurrir entre trabajadores expuestos a grandes cantidades de mohos en los lugares de trabajo, como en el caso de los granjeros que trabajan todo el día alrededor del heno mohoso. Algunas reacciones severas pueden incluir fiebre y dificultad para respirar. Las personas con enfermedades crónicas, como enfermedad obstructiva de los pulmones, pueden presentar infecciones de moho en los pulmones.

En el 2004 el Instituto de Medicina (IOM) encontró suficiente evidencia para asociar la exposición al moho en espacios interiores a síntomas de afecciones en el aparato respiratorio superior, tos y sibilancias en personas que se consideran sanas; así como con síntomas de asma en personas que tienen esta enfermedad y con neumonitis por hipersensibilidad en personas con predisposición a esa afección inmunitaria. El Instituto de Medicina también encontró evidencias limitadas o que parecen indicar una relación entre la exposición al moho interior y las enfermedades respiratorias en niños que de otra manera se consideran sanos.

¿Dónde se encuentran los mohos?

Los mohos se encuentran virtualmente en cada ambiente y pueden ser detectados, tanto en interiores como al aire libre, durante todo el año. Las condiciones húmedas y cálidas favorecen el crecimiento del moho. Al aire libre pueden encontrarse en áreas o lugares húmedos sombreados donde hay descomposición de hojas o de otro tipo de vegetación. En los interiores pueden encontrarse en lugares donde los niveles de humedad son altos como los sótanos o las duchas.

¿Cómo pueden las personas disminuir la exposición al moho?

Las personas sensibles deben evitar áreas que tienen más probabilidad de tener moho como los lugares donde se apila el abono, el prado cortado y las zonas boscosas. Al interior de las casas, el crecimiento del moho puede disminuirse manteniendo los niveles de humedad por debajo del 50% y ventilando las duchas y los lugares donde se cocina. Los crecimientos de moho pueden eliminarse de las superficies duras con productos comerciales, agua y jabón, o con una solución de blanqueador preparada con una mezcla de no mas de 1 taza de cloro y 1 galón de agua. Las personas sensibles deben ponerse una máscara ajustada en la cara en los casos en que no pueda evitarse la exposición al moho.

Si desea usar cloro (blanqueador) para limpiar el moho:

- Nunca mezcle cloro con amoníaco u otros productos de limpieza. La mezcla de cloro con amoníaco u otros limpiadores puede generar gases peligrosos y tóxicos.
- Abra las puertas y ventanas para permitir la entrada de aire fresco.
- Use guantes no porosos y lentes para protegerse los ojos.
- Si el área que va a limpiar es mayor de 1 metro cuadrado (10 pies cuadrados), consulte la guía de la Agencia de Protección Ambiental de los Estados Unidos (EPA, por sus siglas en inglés) “*Mold Remediation in Schools and Commercial Buildings*”

Recomendaciones específicas:

- Mantenga los niveles de humedad en la casa por debajo del 50%.
- Utilice el aire acondicionado o un deshumificador durante los meses húmedos.
- Asegúrese que la casa tiene una ventilación adecuada, que incluya los ventiladores de escape de la cocina y de los baños.
- Añada inhibidores de moho a la pintura antes de su aplicación.
- Lave los baños con productos que maten el moho.
- No alfombre los baños y sótanos.
- Retire o reemplace las alfombras y tapicerías mojadas.

¿Qué lugares tienen alta exposición al moho?

- Tiendas de antigüedades
- Invernaderos
- Saunas
- Granjas
- Molinos
- Áreas de construcción
- Floristerías
- Casas de verano

Por lo general, no es necesario identificar las especies de moho que crecen en una residencia y los CDC no recomiendan la toma periódica de muestras de moho. La evidencia actual indica que las alergias son el tipo de enfermedades más comúnmente asociadas con los mohos. Debido a que la susceptibilidad de las personas puede variar ampliamente de acuerdo con la cantidad o el tipo de moho, tomar muestras y realizar cultivos no son formas confiables para determinar los riesgos para la salud. Si usted es susceptible al moho y el moho se puede ver u oler, existe un riesgo potencial para la salud; por esta razón, usted debe hacer que el moho sea eliminado sin importar cuál sea el tipo de moho que se encuentre presente. Además, un análisis confiable de las muestras de moho puede ser costoso y no hay normas establecidas para determinar cuál es una cantidad aceptable o tolerable de moho.

Un laboratorio calificado de análisis ambiental tomó muestras de moho en mi casa y me dio los resultados. ¿Pueden los CDC interpretar esos resultados?

No se han establecido normas para determinar cuál es una cantidad aceptable, tolerable o normal de moho. Si usted decide pagar por el análisis ambiental de una muestra de moho, antes de que lo haga, pídale a los consultores encargados del análisis que establezcan los criterios para la interpretación de los resultados de las pruebas. Ellos deben decirle con anticipación lo que van a hacer o el tipo de recomendaciones que harán con base en esos resultados. Los resultados del análisis para su caso específico no pueden interpretarse sin hacer una inspección física al área contaminada o sin tener en consideración las características de la edificación y los factores que causaron la condición actual.

MÉTOS DE ESTERILIZACION

LA ESTERILIZACIÓN

Esta operación comprende todos los procedimientos físicos, mecánicos y químicos, que se emplean para destruir, inactivar o retener gérmenes en general y patógenos en particular. A través de esta, los materiales de laboratorio para determinados diagnósticos y los elementos quirúrgicos y la piel del enfermo alcanzan un estado de desinfección que evita la contaminación operatoria.

MÉTODOS FÍSICOS:

Calor

La utilización de este método y su eficacia depende de dos factores: el tiempo de exposición y la temperatura. Todos los microorganismos son susceptibles, en distinto grado, a la acción del calor. El calor provoca desnaturalización de proteínas, fusión y desorganización de las membranas y/o procesos oxidantes irreversibles en los microorganismos.

Fuego Directo: Este procedimiento consiste en exponer a la llama de un mechero de Bunsen el objeto que se desea esterilizar. Cuando éste es de metal se deja permanecer en el área de reducción de la llama hasta que se ponga al rojo (asas de cultivo; algunas agujas, etc) . Si es de vidrio se deja un tiempo prudencial, procurando que la llama llegue a todos lados. Antes de utilizar el objeto esterilizado es necesario dejarlo enfriar en un sitio aséptico. Este procedimiento tiene limitaciones debido a que deteriora los objetos y si son de gran volumen, la esterilización nunca es perfecta.

Calor Seco: El calor seco produce desecación de la célula, esto es tóxico por niveles elevados de electrolitos y fusión de membranas, residuos que quedan adheridos al objeto estéril. Estos efectos se deben a la transferencia de calor desde los materiales a los microorganismos que están en contacto con éstos.

Aún así se sigue utilizando el calor seco en todos los laboratorios para la esterilización de placas de petri y pipeteros (recipientes metálicos para alojar pipetas para la siembra de sustancias líquidas).

La acción destructiva del calor sobre proteínas y lípidos componentes o nutrientes de los microorganismos, requiere mayor temperatura cuando el material está seco o la actividad de agua del medio es baja.

Estufas: Para esterilizar por intermedio del aire caliente es necesario colocar los objetos. en aparatos especiales llamados ESTUFAS. Y llevar el aire interior a una temperatura entre 150 y 190 °C. Uno de los primeros aparatos utilizados para este fin fué el horno de Pasteur, que luego se sustituyó por estufas de aire caliente. Estas constan de una doble cámara, el aire caliente generado por una resistencia eléctrica circula por la cavidad principal y por el espacio entre ambas cámaras, a temperaturas variables, siendo la más aconsejadas 170° C

para el instrumental metálico y a 140° C para el contenido de los tambores. Se mantiene una temperatura estable mediante termostatos de metal denominados de par bimetálico, consistente en dos metales de distinto coeficiente de dilatación. Cuando uno se dilata, el otro no lo hace y se arquea. Uno de los extremos de éste dispositivo se halla en contacto con un interruptor que corta la alimentación de la resistencia calefactora.

UN AVANCE EN EL CONTROL DE TEMPERATURA: En la actualidad la mayoría de las estufas de esterilización o de cultivo se termorregulan por medio de un termostato hidráulico que consiste en una ampolla metálica con gas en su interior, hermética, unida por medio de un capilar de metal a un tambor que varía su volumen cuando aumenta la temperatura. Este tambor está en contacto con una llave interruptora, de manera que si el gas interior del tambor se dilata por el calor, la llave a la que está unido interrumpe el fluido eléctrico a la resistencia, manteniendo así la temperatura de la cámara.

MODERNIZACIÓN EN EL DISPOSITIVO DE CONTROL DE TEMPERATURA: Se ha logrado controlar la temperatura mediante un circuito electrónico que utiliza el microprocesador 555, utilizando como sensor una termorresistencia. Esta baja la resistencia a la corriente al aumentar la temperatura y la señal es enviada al procesador, el que corta un relé que alimenta la corriente de la resistencia de calefacción. Tanto éste como otros dispositivos electrónicos ofrecen extrema sensibilidad de control, ya apto mas para estufas de cultivo que para esterilización.

Ventajas del calor seco:

-
- No es corrosivo para metales e instrumentos.
- Permite la esterilización de sustancias en polvo y no acuosas, y de sustancias viscosas no volátiles.

Desventajas:

*Requiere mayor tiempo de esterilización, respecto al calor húmedo, debido a la baja penetración del calor.

Calor Húmedo:

El calor húmedo produce desnaturalización y coagulación de proteínas. Estos efectos se deben principalmente a dos razones:

*El agua es una especie química muy reactiva y muchas estructuras biológicas son producidas por reacciones que eliminan agua.

*El vapor de agua posee un coeficiente de transferencia de calor mucho más elevado que el aire.

AUTOCLAVE

Se realiza la esterilización por el vapor de agua a presión. El modelo más usado es el de **Chamberland**.

Esteriliza a 120° a una atmósfera de presión (estas condiciones pueden variar) y se deja el material durante 20 a 30 minutos.

Equipo:

Consta de una caldera de cobre, sostenida por una camisa externa metálica, que en la parte inferior recibe calor por combustión de gas o por una resistencia eléctrica.

La caldera se cierra en la parte superior por una tapa de bronce sujeta por bulones, mariposas o charnelas. Esta tapa posee tres orificios, uno para el manómetro, otro para el escape de vapor en forma de robinete (también llamado espita) y el tercero, para una válvula de seguridad que funciona por contrapeso o a resorte.

Funcionamiento y método para esterilizar adecuadamente en Autoclave:

Se coloca agua en la caldera, procurando que su nivel no alcance a los objetos que se disponen sobre una rejilla o canasta de metal. Se cierra asegurando la tapa, ajustando los bulones y se da calor, dejando abierta la válvula de escape hasta que todo el aire se desaloje y comience la salida de vapor en forma de chorro continuo y abundante.

Se cierra la espita de vapor y se espera hasta que llegue a la temperatura adecuada. A partir de allí se cuenta el tiempo de esterilización, luego del cual se debe esperar al descenso de la temperatura para abrir la espita de purga y la tapa del autoclave nuevamente.

Atmósferas	Grados Centígrados
0	100
1/2	112
1	120
1 1/2	128
2	135

Este proceso de esterilización es el que mejor resultados de microbiología. El vapor de agua a fuerte presión actúa a mayores temperaturas:

Tiempos de esterilización en autoclave:

Del tiempo, temperatura y presión usados en la esterilización depende el éxito alcanzado. Generalmente los datos presión y temperatura son fijados, y el

único factor que se varía es el tiempo. Los materiales necesitan diferentes tiempos de esterilización dependiendo de su textura, porosidad, y otras características propias de cada material. Algunos materiales como el hule, necesitan poco tiempo, mientras otros como el metal quirúrgico necesitan más. Los siguientes datos han sido tomados para una temperatura de esterilización de 250°F (121°C) a 15-20 PSI.

- Guantes de Caucho (Hule) 15 minutos
- Sondas (base tejida) 15 minutos
- Sondas (látex) 15 minutos
- Frascos de Vidrio, Cristalería en General 20 minutos
- Agua en frascos 20 minutos
- Jeringas de Vidrio 20 minutos
- Bandeja 30 minutos
- Equipo de transfusión 30 minutos
- Paquetes de maternidad 30 minutos
- Ropa 30 minutos
- Torundas 30 minutos
- Paquete quirúrgico 45 minutos
- Instrumental de acero inoxidable 45 minutos

*Cuando se esteriliza se deben hacer paquetes bien cerrados y bien ordenados, para que haya

buena penetración de vapor en el material.

No incluir dentro del mismo paquete material con diferentes tiempos de esterilización. Ej. : Lencería y Vidrio.

El método utilizado para envolver los paquetes deberá garantizar el mantenimiento de las condiciones de esterilidad de los materiales durante su almacenamiento.

Como Cargar el Autoclave

- a) Se deben acomodar los bultos o paquetes de tal forma que haya una libre circulación de vapor entre ellos (no tratar de llenar el autoclave hasta sobrecargarlo).
- b) Colocar de lado las botellas, frascos y cualquier clase de recipiente no poroso de material seco. Esto permite un pronto desplazamiento del aire y un rápido contacto del vapor con las superficies de las vasijas y su contenido. También facilita el secado.
- c) Esterilizar los líquidos separándolos de otros materiales.
- d) Cuando se esterilizan líquidos, debe hacerse con los recipientes destapados.

e) La cristalería deberá esterilizarse colocando los recipientes boca abajo u horizontales (nunca con la boca hacia arriba).

Tyndalización:

Esterilización por acción discontinua del vapor de agua, se basa en el principio de Tyndall. Las bacterias que resisten una sesión de calefacción, hecha en determinadas condiciones, pueden ser destruidas cuando la misma operación se repite con intervalos separados y en varias sesiones. Se efectúa por medio del autoclave de Chamberland, dejando abierta la válvula de escape, o sea funcionando a la presión normal. Puede también realizarse a temperaturas más bajas, 56° u 80° para evitar la descomposición de las sustancias a esterilizar, por las temperaturas elevadas.

Ventajas del calor húmedo:

- Rápido calentamiento y penetración
- Destrucción de bacterias y esporas en corto tiempo
- No deja residuos tóxicos
- Hay un bajo deterioro del material expuesto
- Económico

Desventajas:

- No permite esterilizar soluciones que formen emulsiones con el agua
- Es corrosivo sobre ciertos instrumentos metálicos.

Ebullición: Durante mucho tiempo se "hirvieron" los utensilios y materiales quirúrgicos o jeringas hipodérmicas para esterilizarlas. El agua a 100 °C no garantiza una adecuada esterilización, no obstante posee la propiedad de desprender las colonias o los microorganismos y destruir aquellos que son susceptibles a ésta temperatura.

Un claro ejemplo de ello fue el sistema utilizado hasta hace pocos años para esterilizar jeringas de vidrio y agujas hipodérmicas de níquel con embocadura de bronce ó en el mejor de los casos, platino, hirviéndolos en agua.

FILTRACIÓN: Este procedimiento es aplicable a la esterilización de líquidos y gases, especialmente los primeros. Cuando el líquido a filtrar no puede resistir, sin descomponerse, la acción del calor, se aplica la técnica de filtración, la que puede efectuarse mediante presión o aspiración.

Se basa en el pasaje de líquidos a través de sustancias porosas que detienen a los microbios. Los antiguos filtros se fabricaban en forma de bujías que son cilindros huecos abiertos por una extremidad y cerrados por otra, de paredes de espesor variable.

La filtración se reconoció como técnica de esterilización a partir de las observaciones de Koch en 1893, con la epidemia de cólera y la presencia del vibrión en el agua. Esta observación fue ilustrada en la epidemia Hamburgo-Altona en 1892. El agua del río Elba, que contenía *Vibrio* como pasaba a las cañerías de agua de Hamburgo. Solo aparecieron unos pocos casos de cólera

en el suburbio de Altona, donde el agua del Elba era filtrada por arenas (nótese el plural, refiriéndose tal vez a varios grados de arena), antes de su distribución.

Los filtros de porcelana se llaman "de Chamberland" y los de tierras infusorias calcinadas se denominan "Berkefield"

En la actualidad se usan membranas filtrantes con poros de un tamaño determinado. El tamaño del poro dependerá del uso al que se va a someter la muestra. Los filtros que se utilizan no retienen virus ni micoplasmas, estos últimos están en el límite de separación según el diámetro de poro que se utilice. La filtración se utiliza para emulsiones oleosas o soluciones termolábiles. Su uso para esterilizar aceites, algunos tipos de pomadas, soluciones oftálmicas, soluciones intravenosas, drogas diagnósticas, radiofármacos, medios para cultivos celulares, y soluciones de antibióticos y vitaminas.

Existen tres tipos básicos de filtros:

Filtros profundos o Filtros de profundidad:

Consisten de un material fibroso o granular prensado, plegado, activado, o pegado dentro de los canales de flujo. En este tipo de filtros la retención de las partículas se produce por una combinación de absorción y de retención mecánica en la matriz.

b-Membranas Filtrantes:

Tienen una estructura continua, y la retención se debe principalmente al tamaño de la partícula. Partículas más pequeñas al tamaño del poro quedan retenidas en la matriz del filtro debido a efectos electrostáticos.

y 14 cm de diámetro, μ La firma Millipore ha desarrollado membranas de 0,45 con un soporte de papel siliconado para su protección debido a la fragilidad de la misma, la que debe ser montada en un soporte estéril y que permita el ingreso del líquido a esterilizar a presión.

c- Filtros de huella de nucleación (Nucleoporo):

Son películas muy delgadas de policarbonato que son perforadas por un tratamiento conjunto con radiación y sustancias químicas. Son filtros con orificios muy regulares que atraviesan la membrana verticalmente. Funcionan como tamices, evitando el paso de toda partícula con un tamaño mayor al del poro.

MÉTODOS QUÍMICOS:

Estos métodos provocan la pérdida de viabilidad de los microorganismos.

En comparación con los procedimientos físicos, éstos métodos tienen una importancia secundaria. Los antisépticos son considerados venenos

protoplasmáticos que, al actuar sobre los gérmenes, los destruyen. Algunos de ellos ejercen su acción nociva sobre todas las células, por lo cual se les considera venenos generales, por el contrario otros actúan sobre algunas especies bacterianas, mostrándose como venenos específicos. Este método es óptimo para la antisepsia de las manos del operador, de locales, de mesas de trabajo, de jaulas de animales, y para destruir gérmenes que puedan caer en lugares de trabajo.

AGENTES QUÍMICOS

La Iodopovidona (pervinox), el Cloruro de Benzalconio (sal de amonio cuaternario o Cloruro de Zefirano) son ejemplos de antisépticos útiles para desinfectar manos y superficies. Cuando la superficie es resistente, el mejor agente biocida es el Hipoclorito de Sodio (agua lavandina).

ESTUFAS DE ESTERILIZACION POR OXIDO DE ETILENO

Destruye todos los organismos y microorganismos conocidos, incluso esporas y virus. Esteriliza sin deterioro artículos de goma, plástico, metal, madera, lana, piel, papel, productos farmacéuticos. Esterilización con embalajes: a este gas son permeables sustancias como polietileno, nylon, celofán, etc.

En 1928, autores americanos: Bac, Cotton y Ellington; Schrader y Bossert y Autores alemanes: Gassner y Hase, descubrieron las propiedades del óxido de etileno.

En 1933 fueron certificadas las propiedades del óxido de etileno en un laboratorio de La Sorbona y en 1939 se estudió en un laboratorio de investigación del Ejército de U.S.A

El óxido de etileno era bactericida, esporicida, con gran poder de penetración, efectivo a bajas temperaturas y penetra sustancias porosas; para evitar su poder explosivo y su alto potencial inflamable se mezcló con CO₂ en una proporción de 7,15 veces el volumen de óxido de etileno. Trabajo de Phillips y Kaye

El tiempo de esterilización que requiere el material depende de múltiples variables, el vacío que se produce, la humedad, la concentración del gas expresado en gs./l y la temperatura, es decir que reduciendo la temperatura aumenta el tiempo de exposición requerido

El gas se adquiere en botellas metálicas o cartuchos que se vaporizan, cambian de líquido a gas a 10° C

Todos los artículos deberán airearse por 6 hs. después de una esterilización.

El Oxido de etileno es un agente alquilante que se une a compuestos con hidrógenos lábiles como los que tienen grupos carboxilos, amino, sulfhidrilos, hidroxilos, etc.

Es utilizado en la esterilización gaseosa, generalmente en la industria farmacéutica. Destruye todos los microorganismos incluso virus. Sirve para esterilizar material termosensibles como el descartable (goma, plástico, papel, etc.), equipos electrónicos, bombas cardiorrespiratorias, metal, etc. Es muy peligroso por ser altamente inflamable y explosivo, y además cancerígeno.

Con aldehídos

Son agentes alquilantes que actúan sobre las proteínas, provocando una modificación irreversible en enzimas e inhiben la actividad enzimática. Estos compuestos destruyen las esporas.

Glutaraldehído:

Consiste en preparar una solución alcalina al 2% y sumergir el material a esterilizar de 20 a 30 minutos, y luego un enjuague de 10 minutos. Este método tiene la ventaja de ser rápido y ser el único esterilizante efectivo frío. Puede esterilizar plástico, goma, vidrio, metal, etc.

Antisépticos	Alcoholes
	Iodo
	Agentes catiónicos, aniónicos y anfóteros
	Organo Mercuriales
	Colorantes
Desinfectantes y/o Esterilizantes	Cloro y Compuestos clorados
	Aldehídos
	Oxido de Etileno
	Compuestos Fenólicos
	Acidos y Alcalis

Formaldehído:

Se utilizan las pastillas de paraformaldehído, las cuales pueden disponerse en el fondo de una caja envueltas en gasa o algodón, que después pueden ser expuesta al calor para una rápida esterilización (acción del gas formaldehído). También pueden ser usadas en Estufas de Formol, llamadas también de formalina, que son cajas de doble fondo, en cuya base se colocan las pastillas y se calienta hasta los 60° C y pueden esterilizar materiales de látex, goma, plásticos, etc.
Las pastillas de formalina a temperatura ambiente esterilizan en 36 hs.

Control de calidad: La correcta esterilización se puede controlar mediante dos métodos, siendo el segundo el más seguro.

Indicadores: Cintas comerciales que se colocan en el paquete o caja a esterilizar, que viran de color, cuando se alcanzan las temperaturas adecuadas para la esterilización.

Se describe la composición de los llamados "testigos de esterilización" preparadas por sustancias químicas.

1- Mezcla de Demande:

Safranina..... 0,01 g.

Benzonaftol..... 100,00 g.

Ésta mezcla se colorea de rojo cuando sufre una temperatura de 110 °C.

2- Mezcla de Gérard:

Fucsina..... 1 g.

Benzonaftol.....250 g.

Esta mezcla toma un color rojo rubí a 110 °C.

3. Mezcla de Gérard

4. Verde Brillante..... 1 g.

Acetanilida.....100 g.

Esta mezcla es azul a la temperatura ordinaria, a 115 °C toma un color verde oscuro)

5. Mezcla de Gérard

Metil Violeta.....1 g.

Hidrato de Terpina....100 g.

Mezcla violeta pálido que a 117 °C se vuelve violeta oscuro.

Las mezclas se colocan en ampollas y se cierran a la lámpara, colocándose junto con el material a esterilizar.

Pruebas de cultivo:

También pueden colocarse gérmenes vivos, especialmente esporulados y los que presentan mayor resistencia como el bacilus subtilis o el b. Mesentericus de la papa (también responsable de la filamentación en el pan), esterilizándose conjuntamente con el material para luego sembrar una suspensión de los gérmenes para observarse en agar nutritivo a las 24 Hs. Si existe o nó desarrollo de colonias.

METODOS DE ESTERILIZACION POR RADIACIONES

RADIACIÓN:

Su acción depende de:

- El tipo de radiación
- El tiempo de exposición
- La dosis

Radiaciones Ionizantes:

Producen iones y radicales libres que alteran las bases de los [ácidos](#) nucleicos, estructuras proteicas y lipídicas, y componentes esenciales para la viabilidad de los microorganismos. Tienen gran penetrabilidad y se las utiliza para esterilizar materiales termolábiles (termosensibles) como jeringas

descartables, sondas, etc. Se utilizan a [escala](#) industrial por sus [costos](#).

Rayos Ultravioleta:

Afectan a las moléculas de DNA de los microorganismos. Son escasamente penetrantes y se utilizan para superficies, se utilizan para la esterilización en quirófanos.

Rayos Gamma:

Su [empleo](#) esta basado en los conocimientos sobre la [energía](#) atómica. Este tipo de esterilización se aplica a productos o materiales termolábiles y de gran importancia en el campo industrial. Puede esterilizar antibióticos, [vacunas](#), alimentos, etc.

ESTERILIZACION POR RADIACIONES

Con este fin pueden utilizarse tanto las radiaciones ultravioletas (UV) como las ionizantes y rayos infrarrojos.

Como el estudiante recordará, con respecto a la naturaleza de la luz se acepta una combinación entre la teoría cuántica y la electromagnética. Es decir, que existe una partícula indivisible (denominada cuanto) constituida por un fotón que se desplaza a través del espacio describiendo una trayectoria ondulatoria. La energía de un fotón es inversamente proporcional a la longitud de onda de la radiación, sabiendo que longitud de onda es la distancia que existe entre dos puntos correspondientes de la trayectoria ondulante. Parte de esta energía es absorbida por los sistemas biológicos cuando estos son expuestos a las radiaciones. La fracción de energía absorbida es directamente proporcional a la intensidad de la radiación, al tiempo de exposición a la misma y a un coeficiente de absorción que es característico de cada material.

Veremos qué sucede a nivel molecular cuando las radiaciones interactúan con la materia.

Cuando la radiación incidente tiene energía suficiente puede elevar el nivel energético de los electrones, hasta el punto de arrancarlos de su orbital (produciéndose **ionizaciones**).

Si la energía es menor, los electrones aumentan su nivel de energía pero sólo temporalmente, volviendo a su estado inicial luego de un período de tiempo.

Este estado elevado de energía se denomina **estado excitado**. La molécula excitada podrá transferir ese exceso de energía a otras, en forma de energía vibratoria (produciéndose calor); o disiparla en forma de radiación electromagnética.

Debido a la relativamente baja cantidad de energía que son capaces de transmitir los rayos **UV**, sólo afectan a los electrones de los átomos periféricos de las moléculas, produciéndose solo estados de excitación.

Las **radiaciones ionizantes** son las que pueden extraer electrones de sus orbitales.

Los **rayos infrarrojos** sólo pueden provocar energía vibratoria, por lo que sólo generan calor.

Hablaremos a continuación solamente de las **radiaciones UV** ya que son las más utilizadas en **nuestros** laboratorios.

No obstante, el estudiante debe saber que las radiaciones ionizantes son cada vez más utilizadas en los laboratorios como técnicas de esterilización de rutina, ya que los adelantos tecnológicos han simplificado estos equipos y su manipulación. Se utilizan para la esterilización de materiales descartables como jeringas, agujas, materiales para vías, etc.

RADIACIONES UV:

Mecanismo de acción: el principal mecanismo del efecto letal de la luz UV sobre las bacterias, se atribuye a su absorción

por el ADN y el resultante daño de este. Así provocan la formación de uniones covalentes entre los residuos de pirimidina adyacentes pertenecientes a la misma cadena, lo que provoca la formación de dímeros de pirimidina de tipo ciclobutano

Esto produce distorsiones en la forma del DNA e interfiere en el apareamiento normal de las bases.

El resultado final es la inhibición de la síntesis de ADN y secundario a esto, inhibición del crecimiento y la respiración.

APLICACIONES: estas radiaciones pueden producirse artificialmente con lámparas de vapor de mercurio.

Son igualmente efectivas para Gram (+) y Gram(-).

Su principal uso es para esterilizar el aire y superficies, ya que no penetran en sólidos y lo hacen pobremente

Aunque la radiación ultravioleta (o luz ultravioleta o UV) no es popular en el tercer mundo, es el único método físico práctico que puede usarse para la desinfección del agua en comunidades pequeñas (con sistema centralizado de agua). Las aplicaciones prácticas de la radiación ultravioleta comenzaron en 1901 cuando se consiguió producir esta luz artificialmente. Esta técnica se consideró para la desinfección del agua de bebida cuando se comprobó que el cuarzo era una de los pocos materiales casi totalmente transparente a la radiación ultravioleta, lo que permitió la envoltura protectora de los tubos. Los primeros intentos experimentales se llevaron a cabo en Marsella, Francia, en 1910. Entre 1916 y 1926, se usó UV en los Estados Unidos para la

desinfección del agua y para proveer agua potable a los barcos. Sin embargo, la popularidad del cloro y sus derivados, asociados a su bajo costo de aplicación, hicieron que se retardara la producción de equipos hasta la década de 1950 y más aún hasta la de 1970 en que las lámparas comienzan a ser confiables y de vida prolongada.

La aparición de los subproductos de la desinfección (SPD), sobretodo aquellos asociados a la desinfección con cloro, hicieron que numerosos sistemas pasaran de éste a la UV. Al comienzo del siglo XXI, en Europa existen unos 2.000 sistemas de aguas desinfectados con UV, y una planta en Alemania (Wahnachtalsperrenverband), trata nada menos que un caudal de 329.000 m³/día.

La gran ventaja en relación con los SPD se contrabalancea con su notoria desventaja: la radiación UV no otorga ningún residual al agua tratada para hacer frente a eventuales futuras contaminaciones en las redes de distribución o en las viviendas.

A pesar de esto último, la desinfección con radiación ultravioleta se ha venido utilizando ampliamente en los sistemas de abastecimiento de agua de pequeños establecimientos, como hospitales, industrias de alimentos y bebidas y hoteles. Recientemente se ha incrementado su uso para la desinfección de efluentes de plantas de tratamiento de aguas servidas y ha vuelto a recibir atención como desinfectante de pequeños sistemas de agua, debido a su capacidad de desinfectar sin producir cambios físicos o químicos notables en el agua tratada. Existe en el mercado una gama de equipos para grandes plantas de tratamiento de agua hasta un pequeño artilugio que cabe en una mano y que los caminantes usan para desinfectar aguas de lagos y ríos.

Propiedades de la radiación ultravioleta

La radiación ultravioleta se caracteriza por longitudes de onda muy cercanas a las de la luz del sol. Los parámetros más importantes de la radiación UV relacionados con la desinfección del agua son:

I *Longitud de onda*: El rango germicida se encuentra entre 240 y 280 nm (nanómetros) y se obtiene la máxima eficiencia desinfectante cerca de los 260 nm. Estos límites se encuentran dentro del rango denominado *ultravioleta - C* (100-280 nm), que se diferencia del *ultravioleta - A* (315-400 nm) y del *ultravioleta - B* (280-315 nm). I *Calidad del agua*: La temperatura del agua tiene poca o ninguna influencia en la eficacia de la desinfección con luz ultravioleta, pero afecta el rendimiento operativo de la lámpara de luz ultravioleta, cuando la misma está inmersa en el agua. La energía ultravioleta es absorbida por el agua, pero en mucho mayor grado es absorbida por los sólidos en suspensión o disueltos, turbiedad y color. En el agua para consumo humano, la concentración de los sólidos en suspensión es generalmente inferior a 10 ppm, nivel al que empieza a experimentar problemas con la absorción de la luz ultravioleta. La turbiedad debe ser tan baja como sea posible y en todo caso, deben evitarse turbiedades mayores de 5 UTN.

I *Intensidad de la radiación*: A menor distancia del agua respecto al punto de emisión de los rayos, mayor será la intensidad de los mismos y por tanto la desinfección será más eficiente.

Con respecto a esta condición, existe una regla general que dice que no debe haber más de 75 mm de profundidad de agua para asegurar que cada porción de la misma sea alcanzada por los rayos adecuadamente.

l Tipo de microorganismos: La radiación ultravioleta se mide en microvatios por centímetro cuadrado ($\mu\text{W}/\text{cm}^2$) y la dosis en microvatios segundo por centímetro cuadrado ($\mu\text{Ws}/\text{cm}^2$) (radiación x tiempo). La resistencia al efecto de la radiación dependerá del tipo de microorganismo. No obstante, la dosificación de luz ultravioleta requerida para destruir los microorganismos más comunes (coliformes, pseudomonas, etc.) varía entre 6.000 y 10.000 $\mu\text{Ws}/\text{cm}^2$. Las normas para la dosificación de luz ultravioleta en diferentes países varían entre 16.000 y 38.000 $\mu\text{Ws}/\text{cm}^2$.

l Tiempo de exposición: Como cualquier otro desinfectante, el tiempo de exposición es vital para asegurar un buen desempeño. No es fácil determinar con exactitud el tiempo de contacto (ya que éste depende del tipo de flujo y de las características del equipo), pero el período debería estar relacionado con la dosificación necesaria (recordar la explicación y el concepto del $C \times T$). De cualquier modo, las exposiciones normales son del orden de 10 a 20 segundos. Para un grado determinado de inactivación de microorganismos, el tiempo requerido de exposición del agua a la luz ultravioleta es inversamente proporcional a la intensidad de la luz que penetra el agua, teniendo en cuenta la capacidad de absorción del agua y la dispersión de la luz debido a la distancia.

El método de desinfección es sencillo, consiste en poner en contacto el flujo de agua con una lámpara ultravioleta, de tal manera que la radiación UV actúe sobre los microorganismos del agua bajo las condiciones arriba expuestas con el consecuente efecto desinfectante.

Mecanismos de la desinfección por radiación ultravioleta

El mecanismo de desinfección se basa en un fenómeno físico por el cual las ondas cortas de la radiación ultravioleta inciden sobre el material genético (ADN) de los microorganismos y los virus, y los destruye en corto tiempo, sin producir cambios físicos o químicos notables en el agua tratada.

Se cree que la inactivación por luz ultravioleta se produce mediante la absorción directa de la energía ultravioleta por el microorganismo y una reacción fotoquímica intracelular resultante que cambia la estructura bioquímica de las moléculas (probablemente en las nucleoproteínas) que son esenciales para la supervivencia del microorganismo. Está demostrado que independientemente de la duración y la intensidad de la dosificación, si se suministra la misma energía total, se obtiene el mismo grado de desinfección.

En el cuadro de la página siguiente se muestran valores reportados por varias fuentes de dosis de energía ultravioleta para eliminar algunos microorganismos. Estos dan una idea del rango y orden de la magnitud de la exposición.

La mayoría de los equipos de desinfección ultravioleta utilizan una exposición mínima (en el agua) de 30.000 $\mu\text{Ws}/\text{cm}^2$. Esto es adecuado para inactivar las bacterias y virus patógenos, pero quizá no sea suficiente para ciertos protozoos patógenos, quistes de protozoos y huevos de nemátodos, que pueden requerir hasta 100.000 $\mu\text{Ws}/\text{cm}^2$ para su inactivación total.

Radiación de energía ultravioleta necesaria para destruir hasta en un 99.99% de los microorganismos patógenos del agua

BACTERIAS ENERGIA $\mu\text{W}/\text{cm}^2$

OTROS ORGANISMOS ENERGIA $\mu\text{W}/\text{cm}^2$

Bacillus anthracis 8.700

S. enteritidis 7.600

B. Megatherium sp.(veg) 2.500

LEVADURA

B. Megatherium sp.(sporas) 5.200

B. peratyphosus 6.100 Saccharomyces ellipsoideus 13.200

B. subtilis 11.000 Saccharomyces sp. 1.600

B. subtilis spores 22.000 Saccharomyces cerevisiae 13.200

Clostridium tetani 22.000 Levadura para cerveza 660

Corynebacterium diphtheriae 6.500 Levadura para panadería 800

Eberthella typosa 4.100 Levadura para repostería 13.200

Escherichia coli 6.600

Micrococcus candidus 12.300

ESPORAS

Mycobacterium tuberculosis 10.000

Neisseria catarrhalis 8.500 Penicillium roqueforti 26.400

Phytomonas tumefaciens 500 Penicillium expansum 22.000

Proteus vulgaris 6.600 Mucor racemosus A 35.200

Pseudomonas aeruginosa 10.500 Mucor racemosus B 5.200

Pseudomonas fluorescens 6.600 Oospora lactis 1.100

S. typhimurium 15.200

Salmonella 10.000

VIRUS

Sarcina lutea 26.400

Serratia marcescens 6.160 Bacteriophage (E. coli) 6.600

Dysentery bacilli 4.200 Virus de la influenza 6.600

Shigella paradysenteriae 3.400 Virus de la hepatitis 8.000

Spirillum rubrum 6.160 Poliovirus(Poliomyelitis) 1.000

Staphylococcus aureus 5.720 Rotavirus 24.000

Staphylococcus aureus 6.600

Streptococcus hemolyticus 5.500

ALGAS

Streptococcus lactis 8.800

Streptococcus viridans 3.800 Chlorella vulgaris 2.000

Vibrio cholerae 6.500

Sub productos de la desinfección con rayos ultravioleta

Como se ha expresado, la luz ultravioleta tiene la capacidad de tratar el agua sin producir cambios físicos o químicos considerables en el agua tratada. No se conoce que haya efectos directos adversos sobre la salud de los consumidores de agua desinfectada con luz ultravioleta. En el proceso de desinfección no se le agrega ninguna sustancia al agua, por lo que no hay riesgos de formación de SPD y la luz ultravioleta no altera el sabor ni el olor del agua tratada. A la dosificación y

frecuencia utilizada para la desinfección, no se conoce que exista la formación de derivados. La sobredosis de luz ultravioleta tampoco resulta en ningún

efecto nocivo. No obstante, el operador del equipo de desinfección con luz ultravioleta debe usar anteojos y ropa protectora para evitar exponerse a la radiación de alta energía, característica de la luz ultravioleta.

Equipos

La luz ultravioleta se produce por medio de lámparas de vapor de mercurio de alta y baja presión, siendo más populares las últimas. Se asemejan a las conocidas lámparas fluorescentes. En realidad, las lámparas ultravioletas son elaboradas por las grandes empresas que fabrican las lámparas fluorescentes estándar. En consecuencia, las lámparas, los balastos y los arrancadores para los sistemas ultravioletas pueden comprarse en tiendas comerciales, salvo las que tengan dimensiones excepcionales.

Las lámparas raras veces se queman, pero generalmente se cambian después de que han perdido 25% a 30% de la luz ultravioleta que emitían cuando eran nuevas. Estas lámparas tienen una duración de 10.000 horas, lo que en términos prácticos y teniendo en cuenta el recambio cuando ha descendido su intensidad a 70-75 % , significa una vida útil de nueve meses a un año de trabajo sin interrupción.

Como se ha mencionado, la desinfección del agua con luz ultravioleta puede lograrse con longitudes de onda de luz entre 240 y 280 nm y se obtiene la máxima eficiencia germicida a los 260 nm. Las lámparas de arco de mercurio a baja presión que se encuentran en el mercado producen una longitud de onda de luz ultravioleta cerca de 254 nm. El mecanismo que usa la lámpara ultravioleta es sencillo: dentro de la lámpara, que es un tubo hecho de cuarzo o sílice, un arco eléctrico golpea una mezcla de vapor de mercurio y argón que hay en el interior. Cuando la corriente eléctrica golpea la mezcla, el argón no participa, ya que su función es solo ayudar a arrancar la lámpara, extender la vida del electrodo y reducir las pérdidas, pero las moléculas del mercurio se excitan y cuando los electrones de las órbitas externas descienden a órbitas de menor nivel energético, emiten la energía sobrante en forma de radiación ultravioleta.

Los arrancadores tienen la misión de producir una descarga fuerte que genera la primera ionización del gas. Establecen un cortocircuito sobre la lámpara, que precalienta los electrodos, interrumpe luego bruscamente la corriente, lo que origina en la reactancia inductiva del balasto un pico de alta tensión que inicia el arco. Los balastos fijan la corriente de operación (y por consiguiente la tensión) de la lámpara, presentan una alta impedancia hacia la red en el momento de arranque y producen una resistencia óhmica baja, de manera que las pérdidas de potencia (calor generado) sean mínimas. En una palabra, el balasto es un elemento que ordena el flujo de electrones dentro del tubo. Es como un policía ordenando el tránsito. Hay dos tipos básicos de cámaras de exposición del agua a la radiación ultravioleta. Aquellas en las que las lámparas están sumergidas en el agua y las que están fuera del agua. En las unidades de luz ultravioleta de lámparas sumergidas, se debe proveer un espacio aislado donde se ubica la lámpara, lo que se logra rodeando la misma con una camisa de cuarzo que es un material transparente a los rayos. Solo el cuarzo presenta esa característica, y de los plásticos, solo el PTFE (Teflón) es parcialmente transmisible.

En el segundo tipo, las lámparas están suspendidas sobre el agua que se está tratando, en forma casi rasante con el agua.

Un sistema moderno de desinfección ultravioleta puede incluir lo siguiente:

- I Una cámara de exposición de material anticorrosivo, el cual alberga el sistema.

- I Lámparas ultravioleta.

- I Limpiadores mecánicos, limpiadores ultrasónicos u otros mecanismos de auto limpieza.

- I Censores conectados a sistemas de alarma para el monitoreo de la intensidad de la luz ultravioleta.

- I Interruptor de velocidad en caso de que se presenten velocidades de flujo altas o bajas,

intensidades altas o bajas o temperaturas anormales en los componentes del sistema.

- I Monitores de lámpara apagada.

- I Balastos eléctricos.

Una consideración importante en el diseño del equipo de desinfección es asegurarse de que cada microorganismo reciba la dosis biocida de radiación en la cámara de contacto. Esto se logra determinando el espacio correcto entre las lámparas y las superficies reflectoras del interior de la cámara y agitando adecuadamente el agua cuando pasa por la cámara. El equipo ultravioleta con lámparas sumergidas puede tener una de las dos configuraciones básicas de flujo del agua: paralelo o perpendicular a la longitud de las lámparas. Si el flujo es perpendicular, las propias lámparas y camisas pueden producir la turbulencia necesaria para asegurar que toda el agua quede expuesta a la dosis biocida. Cuando el flujo es paralelo a la longitud de las lámparas, es necesario utilizar mezcladores estáticos (pantallas) para proporcionar la turbulencia necesaria.

Instalación típica de un equipo de radiación UV con lámpara sumergida

Transformador y ballastro

Varilla del limpiador

Drenaje

Lámpara UV

Camisa de cuarzo

Cámara

Flujo

Limpiador

Entrada Salida

Flujo

Instalación típica de un equipo de radiación UV con lámpara fuera del agua Instalación y requerimientos

La instalación del equipo ultravioleta típico se muestra en la figura correspondiente. La lámpara en este caso se encuentra dentro de encamisado protector hecho de cuarzo. Con los sistemas antiguos era difícil mantener la lámpara o las camisas limpias, debido a los depósitos de carbonato de calcio, sedimentos, materiales orgánicos o hierro, que reducían la penetración y el

poder germicida. Ahora casi todos los sistemas tienen limpiadores de encamisados que reducen el problema.

Ventana de vidrio para observación (opaco)

Efluente

Soporte

φ 0.10 1 mt

Efluente Efluente Nivel de agua

Vista frontal Vista lateral

Lámpara UV tipo G-8 Agua filtrada

Conducto sobre el que se colocarán las lámparas UV para desinfección del agua.

El diseño de las pantallas dentro del conducto sirve para asegurar que el flujo de agua a ser desinfectada se deslizará con un frente homogéneo y asegurará que toda el agua tenga igual irradiación.

Un requisito infaltable es la energía eléctrica. Su consumo varía en función de la calidad de agua a tratar; resulta óptimo un consumo de 22 vatios/hora por cada metro cúbico de agua tratada.

Como la luz ultravioleta no deja efecto residual, se requiere que la fuente de energía sea sumamente fiable durante todo el tiempo que el agua esté fluyendo por la unidad de desinfección. En comunidades donde la electricidad no sea confiable, se debe instalar una fuente de energía de emergencia independiente para asegurar la continuidad de la desinfección en todo momento.

El equipo puede ser instalado tanto en el exterior como en un recinto protegido de los elementos del clima y del vandalismo. En el último caso, el recinto sirve también para proteger el equipo de temperaturas extremas u otras condiciones que pudieran dañarlo o afectar su funcionamiento.

Sistema de tubos paralelos al flujo instalado en una planta potabilizadora

El espacio requerido para el equipo de desinfección ultravioleta es bastante pequeño porque el tiempo necesario de contacto/exposición es muy breve. Si bien el equipo es uno de los que ocupa menos espacio dentro de los diferentes equipos de desinfección, se recomienda dejar un espacio adecuado para cambiar las lámparas y otro para almacenar un número de lámparas suficiente para dos años de operación.

Operación y mantenimiento

Los requerimientos en cuanto a operación y mantenimiento de los sistemas de desinfección ultravioleta son mínimos, pero cruciales para un rendimiento adecuado. Es preciso asegurar que las camisas de cuarzo o la tubería de teflón estén libres de sedimentos u otros depósitos que atenúen la radiación, pues podría ocurrir deposición de partículas. En los sistemas pequeños, la limpieza generalmente se hace a mano, limpiando la camisa de cuarzo una vez al mes como mínimo y en circunstancias excepcionales, dos o tres veces por semana. Las lámparas se deben cambiar a intervalos necesarios para garantizar por lo menos 30.000 microvatios-segundo/cm² de área de exposición en todo

momento. Esta variará de una lámpara a otra, pero en general están programadas para el intervalo promedio cuando su intensidad disminuye a menos de 70% de su potencial nominal. En aguas muy frías pueda que haya que cambiar las lámparas con mayor frecuencia.

Como la luz ultravioleta no deja residual de desinfectante alguno, es indispensable desinfectar muy bien todo el sistema con un desinfectante químico apropiado antes de activar por primera vez una unidad de desinfección ultravioleta. Si hay alguna contaminación externa en el sistema de distribución debido a sifonaje de retorno o a una conexión cruzada, también habrá que remediarla y desinfectarla químicamente antes de ponerlo a funcionar.

Monitoreo

La única manera confiable de determinar la eficiencia biocida de la desinfección ultravioleta es mediante un muestreo del agua tratada y análisis microbiológicos para determinar el contenido de microorganismos indicadores. Con una celda fotoeléctrica también se puede medir la intensidad de la exposición de uno o varios puntos estratégicos dentro de la cámara de exposición, pero esto no necesariamente significa que todos los microorganismos han recibido una dosis de luz ultravioleta suficiente para asegurar su inactivación o muerte. En todo caso, este tipo de monitoreo de la intensidad de luz ultravioleta debe ser continuo y la dosis debe ser adecuada para que garantice una exposición suficiente en todo momento en las condiciones esperadas de calidad y flujo del agua.

Desde el punto de vista práctico, se precisa cierto nivel de automatización y complejidad en el sistema de monitoreo, que debe incluir monitores de los sensores ultravioleta que indiquen visualmente si existen los niveles de luz ultravioleta necesarios para lograr la desinfección. El sistema de control debe dejar que las lámparas UV se calienten por lo menos cinco minutos antes de empezar el tratamiento del agua. Para los sistemas que tratan flujos variables de agua, el sistema de control debe poder encender y apagar lámparas para poder alcanzar la dosis necesaria en función al flujo. También es recomendable tener un sensor que pueda cortar automáticamente el flujo de agua en cualquier momento que el sistema ultravioleta no pueda producir la dosificación adecuada para la desinfección.

Ventajas y desventajas

Las ventajas empiezan con la sencillez de la operación y mantenimiento. Otra gran ventaja de la desinfección con luz ultravioleta es que no se requieren productos químicos. Asimismo, el tiempo de exposición requerido es muy corto en comparación con la duración del contacto necesario para los desinfectantes químicos convencionales, por lo que no requiere de tanques de contacto.

También

es una ventaja su eficacia para aniquilar una gran variedad de microorganismos. Estos factores son especialmente importantes en la desinfección del agua. Por otro lado, no cuenta con partes móviles que se desgasten. El agua no requiere tratamiento previo, salvo filtración en caso de aguas turbias.

Presenta costos reducidos de operación. Además, presenta una gama tan grande de equipos que van desde la gran planta de tratamiento hasta el nivel familiar. Esto último hay que tenerlo en cuenta, ya que los programas de

desinfección del agua en el nivel familiar no solo pueden ser cubiertos con tecnología de hipoclorito *in situ*, sino también con la radiación ultravioleta.

En oposición, una desventaja es la notable reducción de la eficiencia cuando aumenta la turbiedad o el color del agua, debido a que los microorganismos pueden protegerse de los efectos de la luz ultravioleta en las partículas en suspensión. Otra desventaja es la dificultad de medir la eficacia de la desinfección, excepto si se hace un análisis microbiológico para determinar la presencia de organismos indicadores después del tratamiento con luz ultravioleta, lo que resulta difícil en áreas rurales muy alejadas.

Sin embargo y tal como se ha expresado, la gran desventaja del método es que la luz ultravioleta no proporciona residuales. Esto quiere decir que después de la desinfección por este sistema hay que aplicar un compuesto químico para garantizar la seguridad microbiológica del agua durante todo su trayecto por la red de distribución y aun para cuando se almacena en las viviendas.

La amenaza de una nueva contaminación o recrudescimiento de bacterias en un sistema de distribución de agua son razones imperiosas que han cuestionado el uso generalizado de la desinfección con luz ultravioleta sin añadir un desinfectante secundario que proporcione un residual eficaz. La eficacia dudosa de los rayos ultravioleta contra algunos de los quistes de protozoos y huevos de nematodos patógenos requiere que las aguas superficiales reciban filtración u otro tratamiento para su remoción antes de la desinfección con rayos ultravioletas. La desinfección con luz ultravioleta suele ser más costosa que los métodos convencionales de desinfección. El uso de este método de desinfección solamente, sin un desinfectante secundario, se recomendaría cuando la desinfección es preventiva; cuando la fuente de agua es fiable, con una turbiedad menor a 1 UTN, y cuando hay pocas posibilidades de contaminación del agua en el sistema después del tratamiento ultravioleta. En todos los demás casos debe agregarse un desinfectante secundario.

En resumen:

Ventajas

Sencillo. Eficiente. Ningún producto químico involucrado. No modifica las características estéticas del agua. Puede ser administrado por personal no calificado.

Desventajas

Los costos del equipo son algo mayores si se compara con los dosificadores de solución de cloro. El agua debe ser muy transparente. Se necesita energía eléctrica. No hay efecto residual.

Consejos para la operación y mantenimiento

Debe haber control para asegurar que no haya incrustación en los encamisados de protección. Estos deben recibir atención constante para eliminar tales incrustaciones.

Costos

Los sistemas de UV tienen variadas características y complejidad. El corazón del sistema es la lámpara (o lámparas); y sin embargo, ese elemento es el que menos incide en el costo total de un equipo completo de desinfección por radiación ultravioleta. Ante el requerimiento de un presupuesto para desinfectar un agua cruda destinada al consumo humano con un caudal de 6.000 m³/día, una firma pudo presupuestar desde el razonable precio de US\$ 50.000 hasta el de medio millón de dólares. ¡Diez veces más! Tal diferencia de precios está

dada por la disparidad que existe entre la modestia de un equipo básico y simple y la parafernalia de elementos auxiliares que acompañan al equipo sofisticado.

Cuando se participe en la preparación de términos de referencia para la compra de equipos de desinfección por UV, habrá que tener cuidado en balancear adecuadamente la capacidad, seguridad en todos los aspectos de la operación del equipo, con lo que no es tan necesario, lo que es supletorio o suntuario.

Al margen del dato de costos explicitado en el párrafo anterior, los equipos de menor porte, por ejemplo para tratar 100 m³/día (1.000 habitantes) pueden tener un costo de US\$ 300, lo que significa un costo per cápita de 0,3 \$/habitante. El costo de operación para este sistema está calculado en 0,02 \$/m³. Se considera que para el nivel casero, los costos de operación y de capital amortizados pueden estar en el rango de US\$ 10 a \$ 100 por año y por familia. en los Anales simposio OPS: Calidad de agua, Desinfección efectiva.

BIOSEGURIDAD EN QUIROFANOS

Los quirófanos y áreas adyacentes, son salas de ambiente controlado con el fin de proteger al paciente de posibles infecciones nosocomiales, provenientes del ambiente.

Para ello la estructura del área quirúrgica está bien diferenciada en 2 zonas básicas: sucia (pasillo sucio, por el cual se retira el instrumental utilizado y los residuos sanitarios) y limpia, dentro de la que diferenciamos el quirófano, como la de mayor exigencia de limpieza y las zonas adyacentes (como pasillo limpio, por el que accede el personal sanitario, sala de material estéril , etc.) . Para mantener el quirófano como la zona de mayor bioseguridad dentro del área quirúrgica, es imprescindible que la dirección del aire vaya de las zonas más limpias a las más sucias.

Para asegurar la calidad del aire en un quirófano, disponemos de una estructura y unas instalaciones especiales, la verificación del correcto funcionamiento de las mismas, es la única forma de asegurar la bioseguridad del mismo.

GENERALIDADES

Las áreas de quirófanos y unidades de cuidados intensivos son consideradas de alto riesgo biológico, por el uso predominante de procedimientos invasivos como son las intervenciones quirúrgicas, punciones, endoscopias, partos, prácticas odontológicas o cualquier procedimiento que implique lesión en tejidos o contacto con sangre o fluidos.

El personal de salud que trabaja en estas reparticiones debe aplicar las normas generales de bioseguridad, complementándolas con protocolos de acuerdo a los procedimientos que se van a utilizar. La prevención de las infecciones en estas unidades está orientada principalmente a prevenir el riesgo de infección nosocomial.

FACTORES QUE INCREMENTAN EL RIESGO DE INFECCIÓN EN LOS QUIRÓFANOS

Entre los factores más importantes que pueden incrementar el riesgo biológico en los quirófanos podemos indicar los siguientes: * Uso de procedimientos invasivos, seguridad de contacto con sangre u otros fluídos. * Uso obligado de material punzocortante. * Falta de conocimiento o Incumplimiento de normas de prevención.

- * Mala técnica quirúrgica o falta de entrenamiento.
- * Presencia de zona de operación ya infectada.
- * Carga bacteriana en el medio ambiente .
- * Sobrecarga de trabajo, cansancio.
- * Duración de la operación.
- * Desplazamiento innecesario dentro del quirófano.

LIMPIEZA DEL QUIROFANO. (Sala de Operaciones).

Ã Hacerlo al inicio de cada día, pasando un trapo húmedo y limpio empapado con hipoclorito de sodio al 1% sobre todas las superficies (mesa, lámparas, etc.) para eliminar el polvo y las pelusas acumuladas durante la noche.

ã Realizar la limpieza total al final de cada día.

ã No es necesario una limpieza total entre caso y caso para operaciones con escaza contaminación.

MANEJO DE EQUIPOS DE LIMPIEZA SUCIOS Y CONTAMINADOS.

Ã Para descontaminar los equipos de limpieza, remojarlos por 20 minutos en una soluci3n de hipoclorito al 1%, diluir la soluci3n antes de verterla por el sistema de desagüe.

Ã Lavarlos con agua y detergente cada vez que sea necesario y esperar que est3n completamente secos antes de reutilizarlos.
No olvidar protegerse con guantes





VERIFICACIÓN DE LA BIOSEGURIDAD EN ÁREAS QUIRÚRGICAS

Los quirófanos y áreas adyacentes, son salas de ambiente controlado con el fin de proteger al paciente de posibles infecciones nosocomiales, provenientes del ambiente.

Para ello la estructura del área quirúrgica está bien diferenciada en 2 zonas básicas: sucia (pasillo sucio, por el cual se retira el instrumental utilizado y los residuos sanitarios) y limpia, dentro de la que diferenciamos el quirófano, como la de mayor exigencia de limpieza y las zonas adyacentes (como pasillo limpio, por el que accede el personal sanitario, sala de material estéril , etc.) . Para mantener el quirófano como la zona de mayor bioseguridad dentro del área quirúrgica, es imprescindible que la dirección del aire vaya de las zonas más limpias a las más sucias.

Para asegurar la calidad del aire en un quirófano, disponemos de una estructura y unas instalaciones especiales, la verificación del correcto funcionamiento de las mismas, es la única forma de asegurar la bioseguridad del mismo.

ESTRUCTURA DEL QUIRÓFANO

El quirófano debe mantener una presión positiva que evite la entrada del exterior de aire, evitando la entrada de microorganismos que pudieran afectar la salud del Paciente.

Para lograrlo, debemos contar con una ESTRUCTURA DEL QUIRÓFANO determinada por una puertas estancas por las que no se cuele el aire exterior. unos filtros absolutos para que no entren partículas por los difusores del techo. unos retornos que ayuden a la renovación del aire de la sala que los materiales sean fácilmente limpiables, sin juntas ni superficies horizontales.

SISTEMA DE CLIMATIZACIÓN

Las condiciones básicas que debe reunir un sistema de climatización (UNE 100713:2003 Instalaciones de acondicionamiento de aire en hospitales - CDC- Centres for Disease Control and Prevention y ASRHAE) son:

☐ Se recomienda la existencia de un climatizador por quirófano.

- ☐ La toma de aire debe ser del 100% exterior y cuidar la situación de la misma.
- ☐ Debe estar en funcionamiento las 24h .
- ☐ La distancia que separa el climatizador del quirófano, debe ser lo más corta posible.
- ☐ Los conductos lo más cortos posible y que posibiliten la limpieza.
- ☐ Construcción higiénica UNE 1886.
- ☐ Posibilidad de recuperación de la energía.
- ☐ Tres etapas de filtrado, con filtro HEPA terminal.
- ☐ Mantener presión positiva respecto a la zonas adyacentes.
- ☐ Posibilitar un mínimo de 20 renovaciones /hora (según UNE 100713).
- ☐ El aislamiento acústico.
- ☐ Debe mantenerse limpia la sala de climatización.

Partiendo de los factores que definen las estructuras, se definen los parámetros a valorar y la frecuencia, para asegurar la bioseguridad. Aunque un área quirúrgica es un sistema en equilibrio de varios factores, se consideran por orden de importancia- Parámetros a considerar:

- ☐ Sobrepresión
- ☐ Parámetros de climatización
 - o Cálculo de renovaciones/hora
 - o Temperatura y HR
- ☐ Validación de filtros absolutos
- ☐ Clasificación de la sala
- ☐ Control microbiológico
- ☐ Configuración del flujo del aire
- ☐ Disciplina del personal

Será el conjunto de todos estos factores, el que dará lugar a la verificación de la calidad ambiental en los quirófanos. Pasemos a analizar cada uno de ellos, pero teniendo en cuenta que el verdadero significado de la verificación está en el conjunto de todos ellos.

SOBREPRESIÓN

- ☐ Los cálculos de presión se pueden monitorizar, medir mediante un manómetro o realizar por diferencia entre el caudal de impulsión y extracción (tomamos datos de la velocidad del aire en las rejillas de impulsión y las de retorno.)
- ☐ La presión diferencial oscila de 5 a 15 Pa. Entre locales de requisitos más elevados, hacia locales de requisitos menores (ver tabla 1) UNE 100713

PARAMETROS DE CLIMATIZACIÓN

- ☐ Cálculo de renovaciones/ hora (mínimo 20 renovaciones / hora). Debe realizarse Según la UNE 100-705-91: *Climatización. Medición del caudal de aire en rejillas o difusores.*

$$Q = V_m \times S \times K \times 3600$$

Q= caudal total de aire

V= velocidad en m/s

S= superficie de las rejillas difusoras

K= factor de corrección según las rejillas difusoras.

- Temperatura (entre 22-26 °C).Según la UNE 100713 AENOR: *Instalaciones de acondicionamiento de aire en hospitales*.
- Humedad relativa (entre 45-55%) Según la UNE 100713 AENOR: *Instalaciones de acondicionamiento de aire en hospitales*.
- Ruido no debe exceder de los 40 dB.

VALIDACIÓN DE FILTROS ABSOLUTOS

La razón de ser de dichos filtros, es evitar el paso de partículas (entiéndase partículas tanto el polvo como los virus y las bacterias). Los filtro de alta eficacia , deben situarse en la parte terminal del conducto de impulsión, junto a los difusores del quirófano.

Los filtros absolutos deben cumplir la Norma UNE –EN 1822-1 , deben ir montados sobre una carcasa soporte y debe comprobarse la ausencia de fugas a través del material filtrante y la estanqueidad a través de la junta. Esto lo realiza el fabricante.

La comprobación de la correcta colocación del filtro absoluto es fundamental, para asegurar que no existe el paso a través del sistema de climatización de partículas y/o microorganismos y es el único método que garantiza la estanqueidad y eficacia.. Dicha comprobación la podemos realizar mediante un conteo de partículas tras el filtro absoluto.

Para realizarlo, utilizamos un contador láser dotado de una sonda isocinética, y que indica el número y partículas de cada tamaño (de 0,3 – 10 micras) y este conteo se realiza por difracción directa.

Cabe destacar que se debe medir en condiciones de reposo y sin personal sanitario presente, situando el cabezal de aspiración junto al filtro, con el fin de que el resultado no se vea modificado por el aire inducido del ambiente.

CLASIFICACIÓN DEL QUIRÓFANO

La clasificación de quirófanos, mediante la medición ambiental de la concentración de partículas es de suma importancia, ya que cuantifica la calidad del aire en quirófanos y nos proporciona una valoración objetiva para determinar el tipo de cirugía más adecuada en cada quirófano.

El Centro de Control de Enfermedades de Atlanta, en su documento “Draft Guideline for Environmental Infection Control in Healthcare Facilities” recomienda para la Prevención de Infecciones Nosocomiales transmitidas por el ambiente Hospitalario, una valoración anual de la concentración ambiental de partículas y la clasificación del quirófano.

La medición de las partículas se realiza mediante un contador láser dotado de una sonda isocinética, y que indica el número y partículas de cada tamaño (de 0,3 – 10 micras) y este conteo se realiza por difracción directa.

Según el número de partículas que queden reflejadas en el registro del contador de partículas, clasificaremos la sala según la FEDERAL STANDARD

209 E o según la ISO 14664-1. Para ello escogeremos un tamaño (normalmente se trata de las de 0.5 μm o las de 5 μm). Tabla 2

CLASIFICACIÓN DE LA SALA (FEDERAL STANDARD 209E) CONTROL MICROBIOLÓGICO AMBIENTAL EN QUIRÓFANOS

Según las recomendaciones para la Verificación de la Bioseguridad Ambiental del Grupo de Trabajo de la Sociedad Española de Medicina Preventiva, Salud Pública e Higiene y el INSALUD:

CONTROLES PREVENTIVOS MICROBIOLÓGICOS AMBIENTALES

a) Se efectuarán con métodos volumétricos

b) Se efectuarán con periodicidad mínima de 6 meses, y siempre que:

☐ existan obras en zonas circundantes de Bloque quirúrgico, o en el mismo

☐ se detecten cualquier anomalía en el sistema de climatización o en las estructuras de la Sala (humedades, etc.)

☐ aparición de algún caso de infección nosocomial sospechosa de contagio ambiental.

METODOLOGÍA

El método SAS (Surface Air System) consiste en hacer impactar el aire aspirado sobre una placa de cultivo Petri, que contiene el medio adecuado: TSA Tw Lecithin agar o Rosa de Bengala cloranfenicol agar. Tras incubación en estufa a 37°C durante un periodo que oscila de 48 hasta 5 días, se efectúa una lectura de placas y recuento de microorganismos aislados.

CONFIGURACIÓN DEL FLUJO DE AIRE EN QUIRÓFANOS

La comprobación y distribución del flujo del aire, se debe realizar con la sala cerrada y mediante la prueba del humo, para comprobar entre otros aspectos la correcta circulación del aire entre locales (Norma UNE 100713).

El flujo del aire puede presentarse de dos formas:

☐ Flujo Laminar: En el que el fluido se mueve en capas o láminas. Se caracteriza por tener una velocidad muy baja, donde el intercambio de cantidades de movimiento es molecular (Flujo unidireccional).

☐ Flujo Turbulento: Donde el movimiento de partículas es errático, con intercambio

transversal de cantidades de movimiento (flujo multidireccional). A diferencia del flujo

laminar, aquí predominan las tensiones de inercia sobre las de viscosidad.

El objetivo de la configuración del flujo es realizar un **barrido de aire limpio** sobre la zona quirúrgica y estará en función de:

☐ Las condiciones de entrada o ubicación

☐ La sección y geometría de la impulsión

☐ Velocidad y temperatura del aire de impulsión

☐ Ubicación y características del retorno

La configuración queda afectada por:

☐ La geometría del local, según la forma que tenga el quirófano, el flujo solo podrá ser de una manera (p.e. si tenemos la impulsión y el retorno en el mismo sitio, el flujo deberá ser turbulento, para poder renovar todo el aire de la sala).

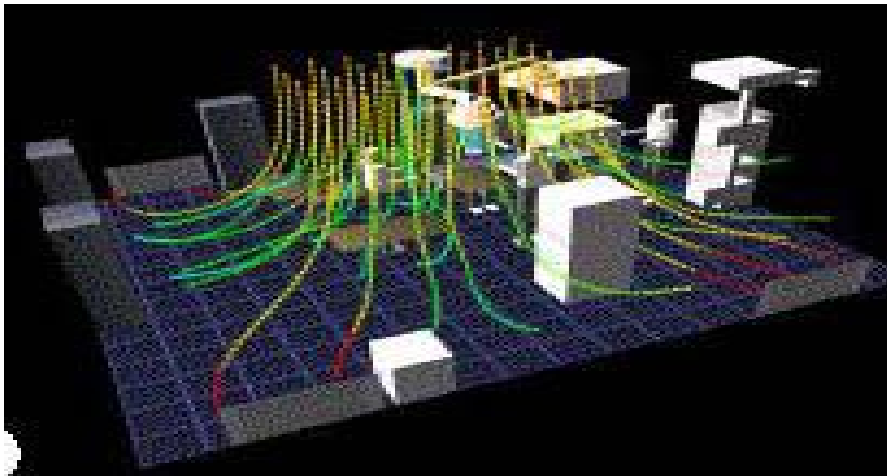
- Las fuentes de calor que generan corrientes secundarias de aire, (p.e. las lámparas sobre la mesa de quirófano).
- Los obstáculos planos que rompen con la configuración lineal y crean remolinos y turbulencias en la distribución de la velocidad, como son los aparatos y la propia mesa de quirófano.

DISCIPLINA DEL PERSONAL

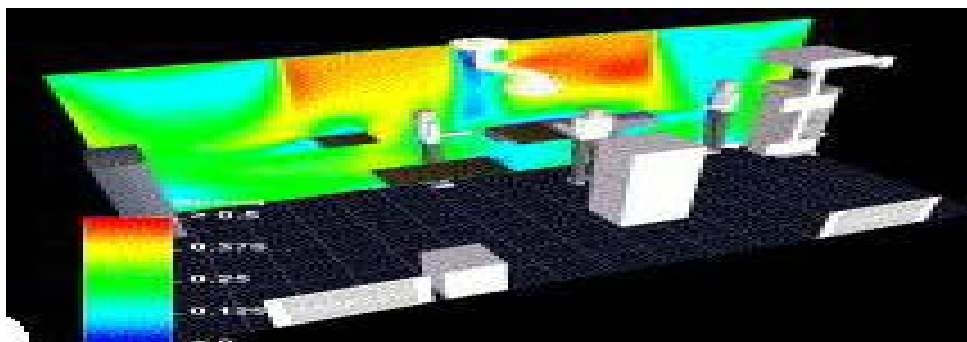
Para conseguir mantener todas estas variables se necesita mantener la disciplina del personal, principalmente para:

1. conservar la presión positiva del quirófano con respecto a las zonas adyacentes (evitando la entrada y salidas del personal que no sean estrictamente necesarias y manteniendo las puertas cerradas).
2. evitar la contaminación (con protocolos de actuación por parte del equipo quirúrgico y por parte del equipo de limpieza).

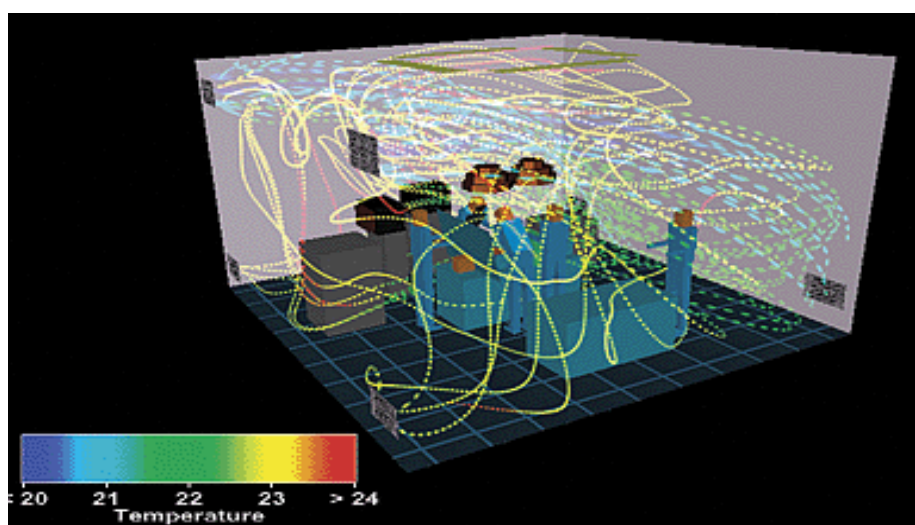
CONSUMO ENERGÉTICO Y CALIDAD DEL AIRE EN QUIROFANOS



La imagen muestra los típicos flujos del aire en un quirófano de flujo laminar, se genera un efecto pistón que empuja el aire hacia el suelo del quirófano de donde las Extracciones lo llevan fuera del quirófano.



El punto rosado representa el lugar de toma de muestra de las partículas, cerca del área del campo quirúrgico.



El flujo turbulento emplea la estrategia principal de la dilución general en la sala sin aprovechar el efecto direccional para sacar del campo quirúrgico las partículas.



No se ha conseguido establecer una relación clara entre la presencia de partículas y la presencia de microorganismos, especialmente patógenos, pero si esta claramente Demostrado que hay una relación cualitativa, a mayor número de partículas en el ambiente mayor probabilidad de encontrar microorganismos de todo tipo y en particular También de patógenos. La imagen ilustra una partícula vista al microscopio electrónico cargada de bacterias.

DESCRIPCIÓN DE LAS INSTALACIONES

Descripción general de las instalaciones

El sistema de climatización del bloque quirúrgico de la Fundación Oftalmológica del Mediterráneo está constituido por una unidad de tratamiento de caudal

variable por cada quirófano y sus redes de conductos asociadas, siendo en total siete subsistemas.

El sistema de difusión es de tipo mezcla en los quirófanos 1 a 7 y de flujo laminar (unidireccional) en el quirófano 2.

Esquema del sistema de climatización del quirófano 3

El sistema es 100% aire exterior. El aire exterior entra en la unidad y es filtrado por paneles de eficacia G4 y filtros de tipo cassette de calidad F9 posteriormente el aire se enfría mediante baterías de frío y después de calor, y finalmente el ventilador de impulsión introduce el aire en los conductos para ser suministrado hasta los difusores de mezcla que introducen el aire en los locales donde se dispone de filtros de HEPA de calidad H13. En el conducto de impulsión el aire se somete a una humectación mediante vapor en caso de ser necesaria. ´

El aire viciado es extraído del interior de los locales mediante un ventilador dotado de un sistema de regulación de velocidad de giro que permite ajustar la presión en los quirófanos.

El sistema dispone asimismo de un sistema de control de presión en ambiente que comanda el giro del ventilador de extracción.

Esquema del sistema de climatización del quirófano 2

El sistema permite recircular parte del aire de retorno.

El aire exterior entra en la unidad y es filtrado por paneles de eficacia G4 una parte del aire se expulsa al exterior y otra parte se recircula y se mezcla con una porción de aire exterior el aire de mezcla resultante se filtra mediante filtros de tipo cassette de calidad F9 y después se enfría y/o calienta para ser posteriormente impulsado a través de los conductos para ser distribuido a los locales mediante un sistema de flujo unidireccional, en los quirófanos se dispone de filtros de alta eficacia HEPA. Asimismo, existe un sistema de humectación por vapor en el conducto de impulsión.

Plano zonal de climatización: Quirófano 2 de flujo laminar frente a Quirófano 3 flujo mezcla

BIOSEGURIDAD EN QUIROFANOS. PRECAUCIONES UNIVERSALES.

1. Uso de precauciones de barrera: empleo de guantes, batas, mascarillas y protectores para los ojos.
2. Lavado de manos y de otras partes inmediatamente después de la contaminación con secreciones bucales, nasales, lágrimas, orina, sangre y otros fluidos del paciente.
3. Prevenir lesiones que causan agujas, bisturís, tijeras, láminas de tapones de sueros, ampollas rotas, y otros objetos cortantes.
Se deberán disponer de contenedores adecuados para todos los objetos que puedan ocasionar lesiones en la piel.
4. El personal de quirófanos con cortaduras en las manos o antebrazos o lesiones exudativas en estas partes, deberán evitar el contacto directo con los pacientes, hasta que sanen completamente.
5. Las áreas del quirófano contaminadas con sangre o líquidos corporales, deberán limpiarse y descontaminarse con hipoclorito de sodio al 10% u otro desinfectante con características bactericidas y viricidas.
6. Utilizar técnicas que produzcan un alto nivel de desinfección, para esterilizar equipo que haya estado en contacto con membranas mucosas de los pacientes, por ejemplo, hojas de laringoscopia.
7. Una recomendación importante, es que los anestesiólogos, los residentes de anestesia y las enfermeras de quirófano se vacunen contra la hepatitis b

RECOMENDACIONES DE LA CLASA

La CLASA recomienda a los anestesiólogos lo siguiente:

1. Revise la máquina de anestesia al iniciar sus labores. El aparato debe ser hermético y tener válvula para drenar fuera del quirófano los anestésicos excedentes.
2. Emplee flujos bajos. Preferentemente menores de 2 litros; utilice siempre oxímetro.
3. En todos los circuitos pediátricos coloque el dispositivo adecuado para expulsar fuera del quirófano los anestésicos excedentes.
4. Utilice lo menos posible el circuito semicerrado. Si no puede evitar su empleo adapte una válvula de evacuación.
5. Emplee con mayor frecuencia los bloqueos anestésicos nerviosos.
6. Emplee con mayor frecuencia las técnicas de anestesia intravenosa total, clásica o multimodal.
7. Los anestésicos halogenados, úselos con flujos bajos y con válvula de evacuación. Utilice oxímetro.
8. Potencialice sus anestесias inhaladas, con clonidina, AINES, morfínicos y bloqueos nerviosos locales.
9. Haga las gestiones necesarias (preferiblemente en grupo) para que se instale en los quirófanos extractores que recambien el volumen del aire ambiente 20 veces cada hora.
10. Evite que el personal femenino trabaje en los quirófanos los primeros tres meses del embarazo.
11. Cuando en el quirófano sean usados los rayos X protéjase con delantal de plomo.
12. Si se usa el rayo láser protéjase con lentes especiales.
13. Exija dotación de equipo anestésico de buena calidad y completo, incluyendo circuitos circulares cerrados para niños y recién nacidos.

14. Exija que su quirófano cuente con oxímetro, monitor electrónico de presión arterial, capnógrafo y electrocardioscopio.
15. Concientice a los residentes de anestesiología para que lleven a la práctica estas recomendaciones

SISTEMAS DE CLIMATIZACIÓN PARA QUIRÓFANOS

MÓDULOS DE FLUJO LAMINAR PARA QUIRÓFANOS

Inicialmente las operaciones quirúrgicas se realizaban en salas convencionales. En el siglo XVIII debido a la importancia que se dio a la utilización y enseñanza de la cirugía, se construyeron las primeras “habitaciones” especialmente destinadas a este fin. Con la incorporación de la anestesia en 1846, se empezó a utilizar habitaciones separadas para evitar angustiar al paciente cuando entraba en el quirófano lleno de estudiantes.

Historia

Inicialmente las operaciones quirúrgicas se realizaban en salas convencionales de hospitales. En el siglo XVIII, debido a la importancia que se dio a la utilización y enseñanza de la cirugía, se construyeron las primeras “habitaciones” especialmente destinadas a este fin. Con la incorporación de la anestesia en 1846, se empezó a utilizar habitaciones separadas para evitar angustiar al paciente cuando entraba en el quirófano lleno de estudiantes.

El interés por estudiar el aire del quirófano como fuente de infecciones de las heridas se remonta a los años 30s pero no es hasta 1946 cuando Bourdillon – Colebrook publican el primer estudio completo sobre un nuevo sistema de ventilación utilizado en una zona para cambio de vestuario en una unidad de quemados y los efectos que tiene el control de bacterias suspendidas en el aire sobre las infecciones de las heridas. Este sistema consistía en introducir un flujo de aire caliente filtrado por la parte superior de la habitación intentando producir un “efecto pistón” de aire que arrastrase las partículas del aire “sucio” hacia abajo. A partir de estos resultados los autores crearon una serie de recomendaciones sobre “niveles de seguridad” y el control de partículas bacterias suspendidas en el aire en operaciones de menor o mayor importancia, sobre tejidos con una resistencia normal a las infecciones, en el cambio de vestuario de pacientes con quemaduras y en operaciones del sistema nervioso central. También recomendaban cual debía ser el número de renovaciones de aire en la habitación, entre 20 y 30 por hora en la mayoría de los casos.

En 1948, Bourdillon *et al* (4) observaron que en general los quirófanos solo tenían ventiladores de extracción. El objetivo de esta extracción era eliminar el vapor generado por los instrumentos esterilizados y evitar unas condiciones de trabajo no confortables. Sin embargo, esta extracción generaba una corriente de aire contaminado de las áreas adyacentes hacia el quirófano.

En 1955, durante la investigación sobre un caso de infecciones postoperatorias en una unidad de cirugía torácica, Blowers *et al* (5) encontró altos niveles de bacterias en suspensión en los plenums de ventilación del quirófano diseñados para generar 8 renovaciones por hora. Descubrieron que los ventiladores de

extracción, por error, sacaban más aire del quirófano que el introducido por los plenums de ventilación, dando como resultado entre 2-3 renovaciones por hora de una mezcla entre el aire de impulsión y el aire del pasillo (aire contaminado).

Después de corregir los fallos en el sistema de ventilación y la introducción de algunos cambios en el procedimiento de trabajo, el número de incidencias por infecciones postoperatorias se redujo a la mitad. Shooter introdujo cambios en el diseño de la ventilación de los quirófanos para prevenir que el aire contaminado de los pasillos pudiera ser succionado hacia este. Estos cambios produjeron “una reducción inmediata en la concentración de bacterias en el aire y el número de incidencias por infecciones de heridas” desde 37 infecciones en 427 intervenciones a 5 infecciones en 532 intervenciones. Además, propusieron que para conseguir una mejor ventilación en los nuevos quirófanos, se instalasen múltiples cajas de ventilación en el techo sobre la mesa de operación y cajas de extracción en las paredes a la altura del piso, consiguiendo un flujo de impulsión oblicuo. Dos años después, Kinmoth describió que al introducir aire fresco y filtrado cruzado sobre la mesa de operación en un quirófano ventilado se observa una reducción en el conteo de bacterias en el aire pero no en el número de incidencias por infecciones de las heridas.

En 1960, Blowers y Crew publicaron los resultados de su investigación para intentar definir los principios del diseño de la ventilación para un quirófano. Hicieron un estudio de campo en 25 quirófanos (10 de los cuales solo tenían extracción) simulando el mismo tamaño de quirófano y utilizando las esporas *Bacillus globigii* como indicadores del flujo de aire, estudiaron el efecto de varias configuraciones de distribución y flujos de aire de impulsión regulando la abertura de 6 rejillas colocadas en el techo. Las conclusiones del estudio fueron una serie de recomendaciones como la eficiencia de los filtros (no inferior a 99,9% para partículas de 5 μ), el ajuste del gradiente de presiones para controlar que el flujo de aire vaya de las zonas limpias a las sucias y la colocación de válvulas de compuerta de regulación de presión para reducir el volumen de aire de impulsión necesario para mantener una presión positiva dentro del quirófano. También se analizaron las ventajas del flujo de impulsión turbulento y la conclusión fue que era conveniente aumentar el flujo de aire hasta lograr 17-20 renovaciones por hora (2039 m³/h para el tamaño simulado).

Ese mismo año, Lidwell y Williams (9) determinaron el comportamiento de los diferentes tipos de ventilación de los quirófanos utilizando un gas trazador (óxido nítrico) y observaron que no había ningún tipo de estándar para los niveles de contaminación permitidos y definieron que el flujo de aire de entrada debería ser expresado en términos de volumen de aire en vez de en número de renovaciones.

Progresos a mediados del siglo XX

El interés de utilizar una ventilación de aire ultralimpio (UCV ultraclean ventilation) en los quirófanos se origina en los 60s cuando el número de operaciones de reemplazo de cadera aumentó considerablemente. En 1970 Scott describió el flujo de impulsión laminar-lineal y sus aplicaciones en cirugía,

también indico que este sistema se había estado utilizando en USA desde hacia 3 años.

Whyte y Shaw desarrollaron un sistema experimental de flujo laminar filtrado (filtros HEPA) con la posibilidad de controlar la velocidad del flujo y la dirección de este (vertical o inclinado-cruzado). Este sistema lo instalaron en una unidad de cirugía ortopédica para posteriormente publicar la evaluación bacteriológica concluyendo que el sistema con flujo vertical es mucho mas aséptico que con flujo inclinado-cruzado. En vista de la falta de consenso sobre la mejor configuración de los sistemas de ventilación en quirófanos, en 1973 se realizó un ensayo en varios centros para comparar el número de infecciones postoperatorias entre el sistema de ventilación ultraclean UCV (< 10 bcp/m³; con o sin trajes de cirugía ventilados) y el sistema de ventilación convencional en quirófanos de cirugía protésica de cadera y rodilla. Los resultados fueron publicados por Lidwell en 1982 y las conclusiones del estudio fueron que en los quirófanos con sistemas de aire ultraclean y en donde el equipo de cirugía utilizó trajes ventilados completos se redujeron las infecciones bacterianas “sepsis profunda”.

Whyte también comparó el sistema de ventilación UCV con el convencional en operaciones de alta importancia y el resultado fue que los UCV consiguen una reducción 97 veces menor en conteo de bacterias en el aire y 35 veces menor en el conteo de bacterias en la herida. Ellos calcularon que el 98% de las bacterias encontradas en las heridas de cirugías de alto nivel realizadas en quirófanos ventilados convencionales, provienen indirectamente del aire del quirófano, por ejemplo después de que instrumentos quirúrgicos sean expuestos al aire. Lidwell *et al* (16) obtuvo unos resultados similares.

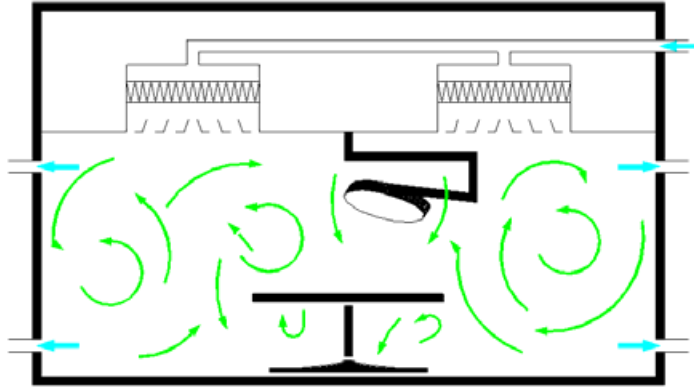
Sistemas de Ventilación de Flujo Vertical

Tradicionalmente, los sistemas de ventilación ultralimpio (UVC □ ultraclean ventilation) estaban equipados con sistema de ventilación combinado con rejillas perforadas en las salidas de ventilación. En 1983, con la aparición del difusor-laminador “velo” (CG-screen), se produjo una re-definición del flujo laminar vertical.

Veamos tres sistemas diferentes. el sistema mas comúnmente utilizado en los quirófanos fue el combinado.

El sistema combinado, también llamado sistema de ventilación Clase III (< 500 bcp/m³), consiste en mezclar el aire de entrada con el aire del quirófano y generalmente es utilizado en habitaciones de “tratamiento” donde solo se permite realizar pequeñas cirugías (por ejemplo operaciones oculares con láser).

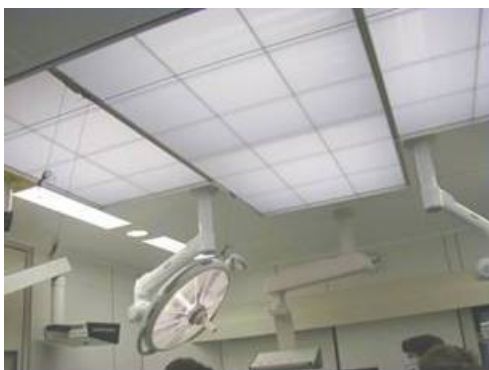
El número de renovaciones recomendado es de 6/hora.



A principio de los 80s los quirófanos con rejilla perforada, comúnmente llamados sistemas de ventilación Clase II ($< 200 \text{ bcp/m}^3$), fueron los más habituales y hasta 1995 los sistemas con rejilla perforada fueron el estándar en los Países Bajos, Bélgica, Suiza y Alemania.

Actualmente este sistema de ventilación es utilizado en quirófanos donde solo se permiten cirugías simples (con pequeñas heridas). El número de renovaciones recomendado es de 20/hora. A mediados de los 90s los quirófanos con “velo” Clase I ($< 10 \text{ bcp/m}^3$) se convierten el estándar en los Países Bajos, Dinamarca, Alemania, Suiza, Austria y Bélgica. Los quirófanos Clase I son necesarios en operaciones quirúrgicas complicadas como el reemplazo de articulaciones (cirugía ortopédica). Además de la protección al paciente, el área de instrumentación también es protegida con flujo laminar vertical y ello ha conducido a una reducción drástica del número de infecciones postoperatorias debidas al aire de los quirófanos.

Actualmente Telstar con la colaboración de su subsidiaria Luwa B.V. en Holanda y LMC en Alemania ofrece sus sistemas de ventilación para las diferentes aplicaciones, y adaptando dimensiones según tipología de quirófano.



CONCLUSIONES Y SUGERENCIAS

1. La unidad Pediátrica de Quemados ha atendido en un promedio de 75 pacientes de los cuales 27 han sido hospitalizados y 48 de manera ambulatoria.
2. De las acciones realizadas se han realizado 77 aseos quirúrgicos, se han auto injertado a 3 pacientes y 9 con aloinjertos, así como 4 colocaciones de catéter centrales y 2 pleurostomias, dando un total de 95 procedimientos quirúrgicos.
3. De acuerdo a la experiencia durante estos meses de trabajo el 54.7% de los pacientes corresponden al sexo femenino, y 45.3% masculino, siendo el grupo de edad mas vulnerable el grupo de lactantes mayores entre los 3 y 5 años.
4. El diagnostico que predomina en esta unidad es de quemaduras por escaldaduras con un 65.3%, quemaduras por fuego directo con un 30.7% y quemaduras eléctricas con 4%.
5. En la atención de los pacientes los indicadores reportan que hemos tenido un 45% de ocupación hospitalaria con un promedio de 14 días de estancia intrahospitalaria y un promedio de cirugías realizadas por mes de 23.5%.
6. Se has realizado atenciones psicológicas en un total de 585 siendo 405 valoraciones a paciente y 180 terapias a nivel familiar además de 3 interconsultas al servicio de padiopsiquiatria.
7. Se han realizado 250 sesiones de oxigenación en medio hiperbárico a paciente.
8. De los egresos hospitalarios que se han realizado han tenido 24 por mejoría, 3 transados, 3 defunciones, y actualmente se encuentra 1 paciente hospitalizado.
9. No se aplican integralmente las medidas de vigilancia epidemiológica de prevención de infecciones nosocomiales.
10. Se identificaron los siguientes gérmenes patógenos en la Unidad :
 - a.- Staphilococcus sp
 - b.- Estafilococos coagulasa negativos (ECN)
 - c.- Staphilococcus hominis supesp. Hominis
 - d.- Staphilococcus wameri
 - d.- Bacillus sp.
 - e.- Klebsiella Oxitoca
 - f.- Cándida sp.
 - g.- Hongo Moho
11. Las áreas de la Unidad pediátrica de Quemadas que se identificaron como de alto riesgo fueron las siguientes: Quirófano, Cámara hiperbárica, central de Equipos y Esterilización, Cuartos de pacientes
12. No existe manual de procedimientos para vigilancia epidemiológica
13. No existe personal capacitado dedicado a la vigilancia epidemiológica

14. No existe Manual de procedimientos de desinfección de áreas físicas incluyendo quirófano y cámara hiperbárica
15. Falta de equipamiento en varias áreas como laboratorio, imagenología, quirófano; aun no se cuenta con el instrumental administrativo necesario para iniciar a manejar los tabuladores de costos, entre otros
16. Se han detectado en la mayor parte de los comités hospitalarios inconsistencia entre los problemas mencionados y la solución de los mismos, no teniendo un seguimiento adecuado en el mes siguiente
17. La supervisión de la coordinación de 2º y 3er Nivel de atención y Epidemiología a la UPQ es muy limitada

Sugerencias como alternativas de solución

Fortalecer y vigilar la aplicación de la NOM. 087 ECOL. 95 (establece los requisitos para la separación, envasado, almacenamiento, recolección, transporte tratamiento y disposición final de los residuos peligrosos biológicos infecciosos, que se generan en establecimientos que prestan atención médica)

Gestionar la asignación de recursos humanos para completar la plantilla del personal médico así como el de enfermería y el equipamiento de esta unidad.

Con el apoyo del departamento de Calidad de la Jurisdicción Sanitaria y así mismo con la supervisión y seguimiento por parte de la Coordinación de 2º y 3er Nivel de atención realizar el seguimiento de los procesos correspondientes a los servicios de salud brindados en esta unidad.

Elaborar y aplicar los procedimientos de vigilancia epidemiológica para la prevención de Infecciones Nosocomiales

Llevar a cabo las acciones del programa de manejo correcto de residuos peligrosos biológico infecciosos de la unidad.

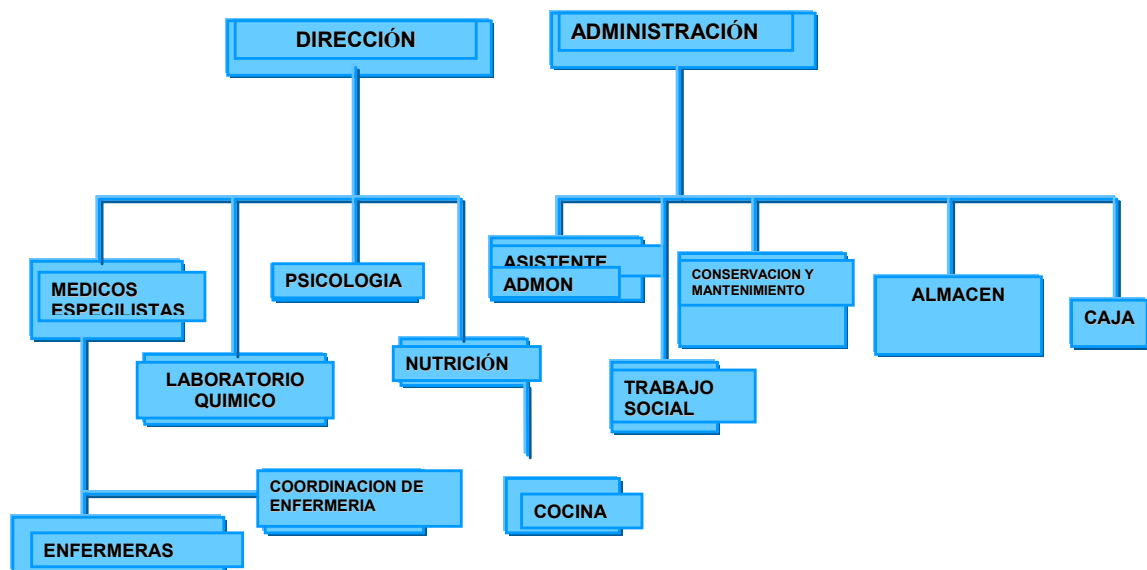
Priorizar la mejoría continua de la calidad de atención al personal, mediante las acciones que determine el comité de mejoría continua de la calidad en la unidad.

Implementar el sistema de vigilancia epidemiológica de infecciones nosocomiales con personal capacitado específicamente para tal fin y que se aplique a todas las áreas de la Unidad de Quemados. .

Establecer un convenio con Universidades Estatales para el diseño de un dispositivo de Esterilización con Rayos Ultravioleta que se ha demostrado elimina los gérmenes patógenos identificados en esta Unidad pediátrica de Quemados

ANEXOS

ANEXO 1. **ORGANIGRAMA DE LA UNIDAD PEDIATRICA DE QUEMADOS DE PUEBLA**

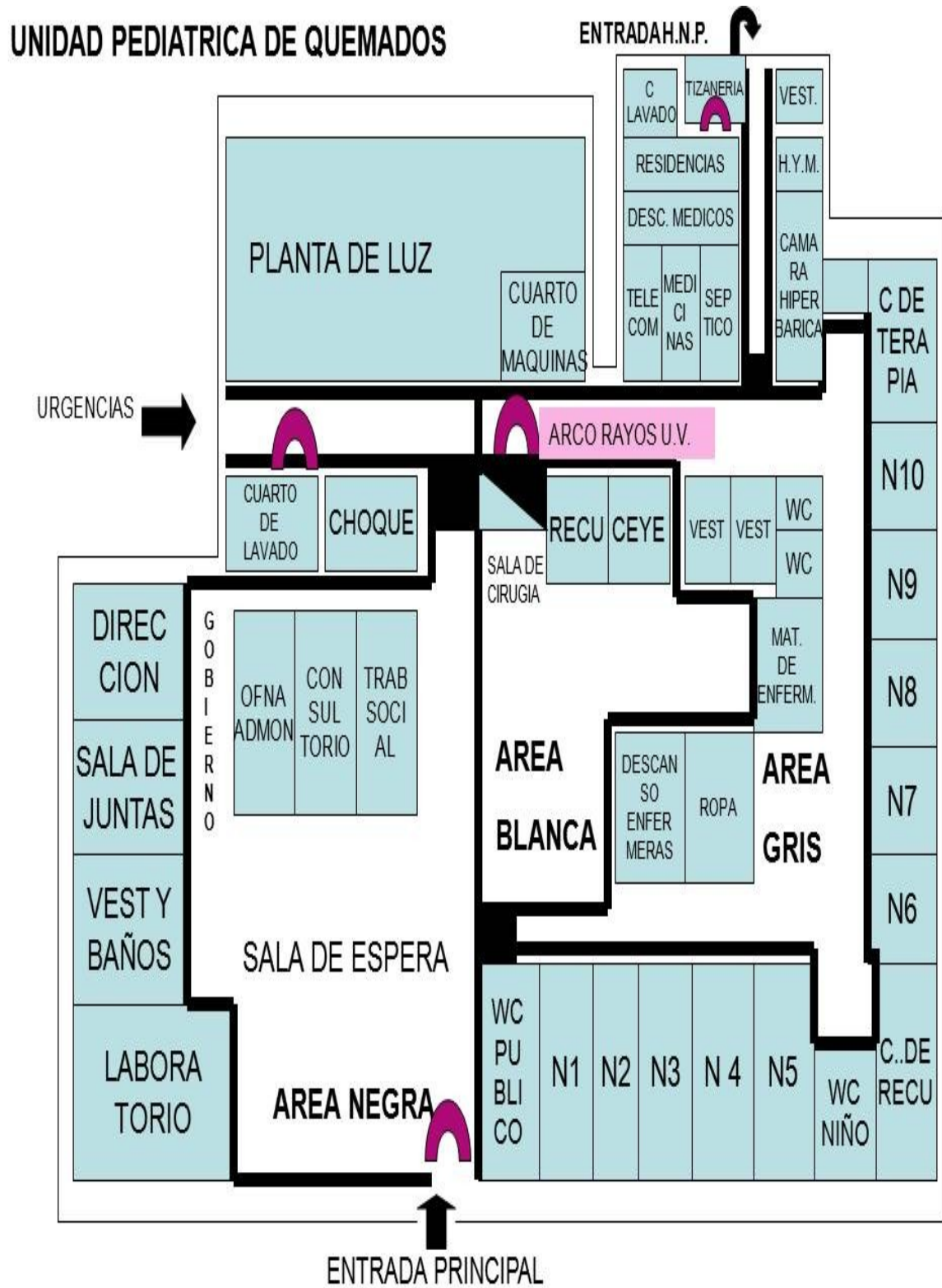


ANEXO 2 **FARMACIA. UNIDAD PEDIATRICA DE QUEMADOS DE PUEBLA**



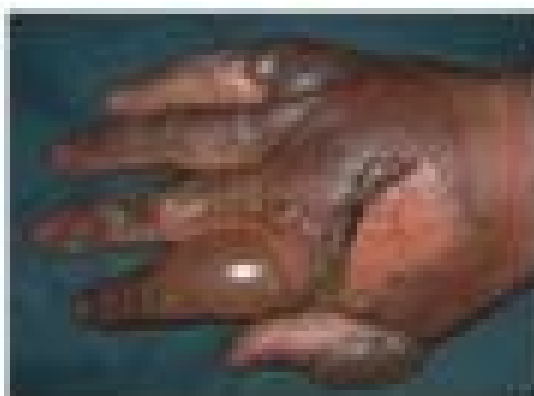
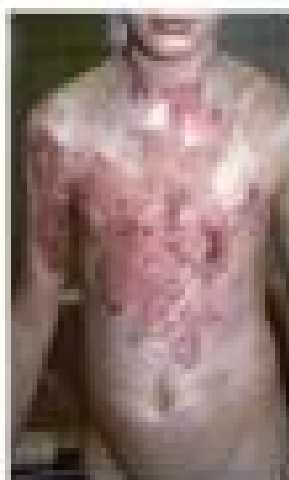
ANEXO 3

PLANO ARQUITECTONICO DE LA UNIDAD PEDIATRICA DE QUEMADOS DE PUEBLA



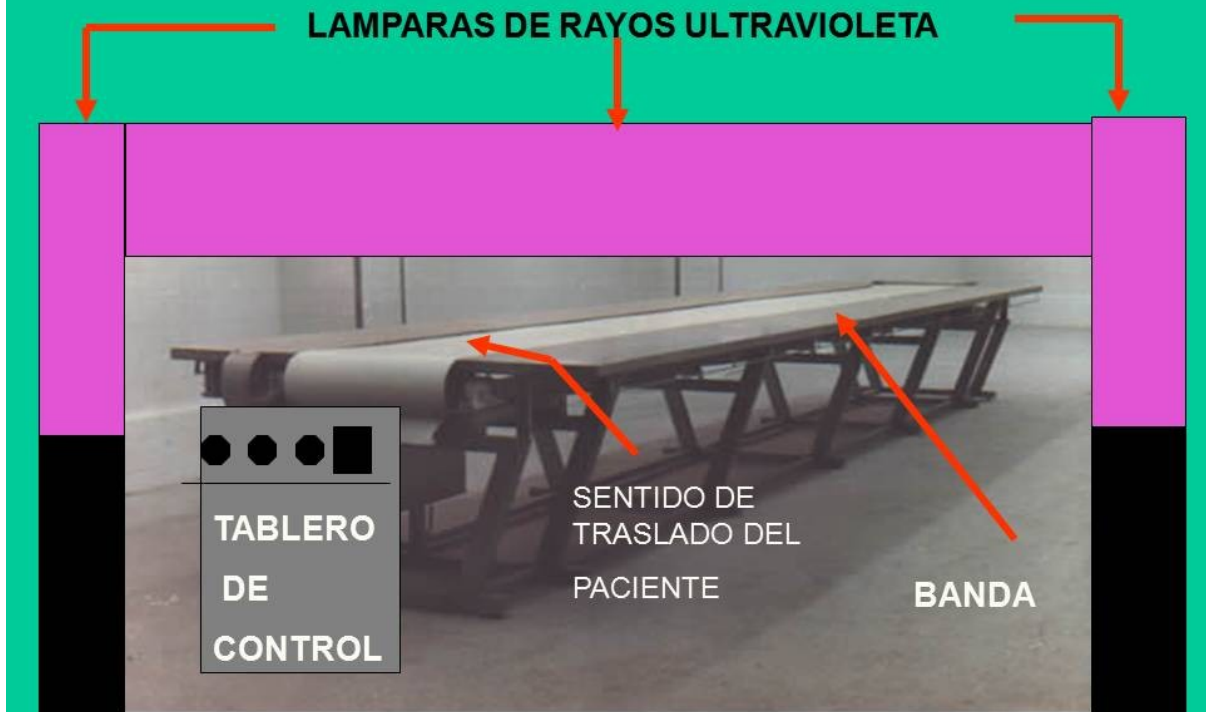
ANEXO 4

Fotos de pacientes quemados





ARCO DE RAYOS ULTRAVIOLETA



BIBLIOGRAFIA

- 1.- Guía de practica clínica diagnostico y tratamiento del paciente “gran quemado” CENETEC, México, 2008.
- 2.- Ámbito farmacéutico, Educación Sanitaria. García del Pozo.J.A. Ofarm. VOL 26 No. 2 Febrero 2007.
- 3.- Raine TJ , et al: Cooling the burn wound to maintain microcirculation, J. Trauma 1981; 21: 394
- 4.- Hegggers JP, et al: Cooling and the prostaglandin effect in the thermal injury, J Burn Care Rehabil 1984; 3: 350
- 5.- Herr, R. D. , White, G. L. ,Jr. , Bernhisel, K. , Mamalis, N. , and Swanson, E. Clinical comparison of ocular irrigation fluids following chemical injury. Am. J. Emerg. Med. 9: 228-231, 1991.
- 6.- Baack, B. R. , Smoot, E. C. ,3d, Kucan, J. O. , Riseman, L. , and Noak, J. F. Helicopter transport of the patient with acute burns. J. Burn. Care Rehabil. 12 (3): 229-233, 1991
- 7.- Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica. México 2009. Boletín Número 25 Vol. 26 Semana 25 Del 21 al 27 de junio de 2009
- 8.- Juan L. Arce-Palomino. Grandes incendios urbanos: mesa redonda, Lima, Peru 2001. Rev Peru Med Exp Salud Publica. 2008; 25(1): 118
http://sisbib.unmsm.edu.pe/BVrevistas/Medicina_Experimental/v25_n1/pdf/a14v25n1.pdf
- 9.- El Universal Estado de Mexico. 12 de Nov. 2009
<http://www.eluniversal.com.mx/notas/639592.html>
- 10.- José Antonio Aparicio Florido. La explosión de gases de san Juanico. @ Junio, 2003. <http://www.proteccioncivil-andalucia.org/Documentos/SanJuanico.htm>
- 11.- México Gobierno del Estado, Toluca de lerdo, Mx. Nov. 1985 Documento 4157. San Juan Ixhuatepec: Memoria de una Emergencia Titulo: San Juan Ixhtepec: Memoria de una Emergencia
<http://www.crid.or.cr/digitalizacion/pdf/spa/doc4157/doc4157-a.pdf>
- 12.- El nuevo diario 8 de agosto 2004. Managua Nicaragua
<http://archivo.elnuevodiario.com.ni/2004/agosto/08-agosto-2004/internacionales/>
- 13.- Organización Editorial Mexicana, 8 de enero de 2008. AFP
<http://www.oem.com.mx/esto/notas/n549733.htm>

- 14.- Valentín Rosas . El Sol de Puebla. Tragedia en Chilchotla, Puebla. 1 de diciembre de 2009. <http://chilchotla.ning.com/profiles/blogs/tragedia-en-chilchotla>
- 15.- Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica. México 2009. Boletín Número 27 Volumen 26 Semana 27 Del 5 al 11 de julio de 2009.
- 16.- Revisión del sistema neurológico. y el tratamiento de las quemaduras. Nursing. 2007, *Volumen 25, Número 5*
- 17.- Ministerio de salud de Nicaragua. Boletín epidemiológico Semana 34, Año 2005. Del 21 al 27 de Agosto del 2005
- 18.- Guía Básica para el tratamiento del paciente Quemado. Ago. 2005., Consultado el día 03-02-10 , disponible en: www.quemados.com
- 19.- Manual Merck. Sección 24. Accidentes y Lesiones. Cap. 277 Quemaduras. Consultado el día 04-02-10. Disponible en: http://www.msd.es/publicaciones/mmerck_hogar/seccion_24/seccion_24_277.html
- 20.- Farmacia Profesional . Adela-Emilia Gómez Ayala. Vol. 23, Núm. 5, Septiembre-Octubre 2009
- 21.- Las quemaduras de tercer grado. Universidad de Virginia Healt. http://www.healthsystem.virginia.edu/UVAHealth/peds_burns_sp/thirdeg.cfm
- 22.- Quemaduras. Consejo practico. Farmacia Profesional. Vol. 20, Núm. 7, Julio-Agosto 2006
- 23.-Shires GT. Proceedings of the second NIH workshop on burn management. J. Trauma 1979; 19 (11 suppl): 862-75.
- 24.- Nguyen TT. , Gilpin DA. , Meyer NA. , Herndon DN. Current treatment of severely burned patients. Ann Surg 1996; 223: 14-25
- 25.- Cuidados básicos del paciente con quemaduras. Nursing 2003, Volumen 21, Número 8
- 26.- Tratamiento de las quemaduras en urgencias. Ana Peñalba Citores y Rafael Marañón Pardillo. Sección de Urgencias Pediátricas.Hospital Universitario Gregorio Marañón. Madrid <http://www.aeped.es/protocolos/urgencias/22.pdf>
- 27.- Guías de práctica clínica basada en la evidencia. Manejo del paciente quemado. Consultado el día 02-02-10. Disponible en: <http://www.aeped.es/protocolos/urgencias/22.pdf>
- 28.- Manejo del paciente quemado.

Revisión marzo 2000. Plan Andaluz de urgencias y Emergencias. Consultado el día 03-02-10. Disponible en:
<http://personal.telefonica.terra.es/web/enfermeriaavanzada/MANUALES%20EMERGENCIAS/quemados.pdf>

29. Gore DC, Dalton JM, Ger TW. Colloid infusions reduce glomerular filtration in resuscitated burnvictims. J Trauma 1996; 40: 356-360.
30. Goodwin CW, Dorethy J, Lam V, Pruitt BA Jr. Randomized trial of efficacy of cristalloid and colloid resuscitation on hemodynamic response and lung water following thermal injury. Ann Surg 1983; 197: 520-31.
31. Hall KV. , Sorensen B.: The treatment of burn shock: results of a 5-year randomized, controlled trial of dextran 70 versus Ringer's lactate solution. Burns 1978; 5: 107-12.
32. Caldwell FT. Hypertonic saline (presented at Second Conference of Supportive Therapy in Burn Care) . J Trauma 1984; 21 (8): 693-94. .
33. Monafo WW, Halverson JD, Schechtman K. The role of concentrated sodium solutions in the resuscitation of patients with severe burns. Surgery 1984; 95: 129-35.
34. Shimazaki S, Yoshioka T, Tanaka N, et al. Body fluid changes during hypertonic lactated saline solution therapy for burn shock. J trauma 1977; 17: 38-43.
35. Caldwell FT, Casali RE, Flanigan WJ, et al. What constitutes the proper solution for resuscitation of the severely burned patient?. Am J Surg 1971; 122: 655-61.
36. Griswold JA, Anglin BL, Love RT, et al. Hypertonic saline resuscitation: Efficacy in a communitybased burn unit. South Med J 1991; 48: 692-96.
37. Gunn ML,Hansbrough JF, Davis JW, et al. Prospective randomized trial of hipertonic sodium lactate versus lactated Ringer's solution for burn shock resuscitation. J Trauma 1989; 29: 1261-67.
38. Caldwell FT, Browser BH. Critical evaluation of hipertonic and hipotonic solutions to resuscitate severely burned children. Ann Surg 1979; 189: 546-52.
39. Huang PP,Stucky FS,Dimick AR, et al. Hypertonic sodium resuscitation is associated with renal failure and death. Ann Surg 1995; 221: 543-557.
40. Schwartz SI. Consensus summary on fluid resuscitation (in Consensus Development Conference on Supportive Treatment in Burn Care) . J Trauma 1979; 19: 876-877.
41. Mayes, T. Enteral nutrition for the burn patient. Nutr. Clin. Pract. 12 (1 Suppl): S43-5, 1997.

42. Baxter CR. Problems and complications of burn shock resuscitation. *Surg Clin North Am* 1978; 58:1313-1322.
43. Baxter CR. Guidelines for fluid resuscitation (presented at Second Conference of Supportive Therapy in Burn Care) . *J Trauma* 1981; 21 (8): 667-668.
44. Pruitt BA, Goodwin GW. Current treatment of the extensively burned patient. *Surg Annu.* 1983; 15:331-364.
45. Ron D, Taidelman V, Michaelson M, et al. Prevention of acute renal failure in traumatic rhabdomyolysis. *Arch. Inter. Med.* 1984; 144: 277-280.
46. Dougherty W, and Waxman K. The complexities of managing severe burns with associated trauma. *Surg Clin North Am* 1996; 76: 923-958.
- 47.- 51.- Rafael Marañón Pardillo .Tratamiento de las quemaduras en urgencias Sección de Urgencias Pediátricas.Hospital Universitario Gregorio Marañón. Madrid. Consultado el día 03-02-10 Disponible en: <http://www.aeped.es/protocolos/urgencias/22.pdf>
- 48.- 53.- F. Barranco R. El paciente quemado grave. Consultado el día 03-02-10 . Disponible en: <http://tratado.uninet.edu/c090807.html>
- 49.-.- Barret Juan P. Avances y tendencias en el tratamiento de niños con quemaduras. *Act Pediat. Mex.* Vol. 20 No. 1, Ener-Feb. 1999
- 50.- FerreiraA. Treatment of Pain in Burned Children *INFORMED* Vol. 11, N° 4, 2009
- 51.- Vigueras S. Gonzalo. Estudio Comparativo sobre el Beneficio del uso de Heteroinjertos en Pacientes Quemados Escarectomizados <http://www.cirugiasextaregion.cl/pdf/revista2006/12>
- 52.- Arvelo F.,Pérez P. Obtencion de laminas de piel humana mediante ingeniería de tejidos. *Acta Científica Venezolana*, 55: 74-82, 2004
53. Hansbrough, J., Boyce, S.T., Cooper, M.L and Foreman, T.J. Burn wound closure with cultured autologus keratinocytes and fibroblast attached to a collagen-glicosaminoglycan sustrate. *JAMA.* 262: 2125-2130, 1989
- 54.- Miguel Concha M*, Alejandra Vidal V*, Christian Salem Z. Producción de equivalentes dermo-epidérmicos autólogos para el tratamiento de grandes quemados y cicatrices queloideas. *Cuad. Cir.* 2002; 16: 41-47
- 55.- Gómez Morell P.A. Palao i Domenech R. Tratamiento de las Quemaduras en el Siglo XXI desde la Cirugía Surgical Burns Treatment in the XXI Century.

56.- Comunicado 087, Secretaría de Salud Ciudad de México. Viernes, 20 de Marzo de 2009 | Comunicado. <http://www.presidencia.gob.mx/prensa/salud/?contenido=43310>

57.- Cuanca P. Tratamiento de quemaduras masivas con autoinjertos mallados y aloinjertos de epidermis humana cultivada *in vitro*. Cir Plast 1999; 9(2) : 78-82

58.- Londoño C. Cultivo de piel grupo de profundización en biotecnología *Escuela de Ingeniería de Antioquia, Grupo de Profundización en Biotecnología.* grupopiel@eia.edu.com

59.- Alvarado Dumas. Tratamiento de quemaduras de espesor parcial con membranas Ixchel II y Duoderm: Ensayo clínico aleatorizado. Concyt Guatemala. <http://glifos.concyt.gob.gt/asp/getFicha.asp?glx=167.glx&recnum=1&skin=de&maxrecnum=1>

60.- Arrua A. Organización y funcionamiento del banco de piel (**CRAI SUR - CUCAIBA**) del Pabellón de Quemados del Higa San Martín de la Plata. Argentina. <http://www.cucaiba.gba.gov.ar/014.htm>

61.-Francisco colon Cuesta. Alternativas de tratamiento en quemaduras con membrana alantoidea pediátrica Bol Clin Hosp Infant Edo Son 2007; 24(1): 2731

62.- Olvera caballero. Cinco pacientes, ence celgajes libres: resultades a large plaze Five patients, eieven free fiaps: iong-term results. Cir. Plast Iberoamericana Vol. 32 -N* 3 Julio - Agoslo - SepliemDre 2006 / Pág. 16M68

63.- Romero LN.. Qumaduras pediatricas, retrospectiva para prevenir. Revista de Posgrado de la VIa Cátedra de Medicina - N° 143 – Marzo 2005
Pág. 1-5. http://www.med.unne.edu.ar/revista/revista143/1_143.htm

64.- Schnaiderman, Zori E. Quemaduras en la infancia Epidemiología y prevención en Bariloche. Arch.argent.pediatr 2002; 100(4)

65- Lídia Aparecida Rossi² ,Enéas Ferreira³ , Elaine C.F.B. Costa³ Ellen C. Prevenção de quemaduras percepção de pacientes e seus familiares. . Rev Latino-am Enfermagem 2003 janeiro-fevereiro; 11(1):36-42
www.eerp.usp.br/rlaenf

66.- Vera V. Propiedades psicométricas de un instrumento de creencias conocimientos y conductas para la prevención de quemaduras en niños. Sociedad Chilena de Psicología. Chile 2002.

67.- P. Abad, D. Acosta, Quemaduras en la infancia. Trascendencia social a las puertas del 2000. Cir Pediatr 2000; 13: 97-101

- 68.- Morales-Molina JA. Quemaduras solares: fotoprotección y tratamiento (Sun burn: photoprotection and treatment). [Ars Pharmaceutica](http://farmacia.ugr.es/ars/pdf/348.pdf).
<http://farmacia.ugr.es/ars/pdf/348.pdf>
- 69.- Gimenez-Paschoal. Efecto de una acción educativa sobre el conocimiento de los miembros de la familia relacionado con quemaduras infantiles en un ambiente doméstico. Rev Latino-am Enfermagem 2009 maio-junho; 17(3)
www.eerp.usp.br/rlae.
- 70.- Ceballos García . Un modelo educacional de prevención de quemaduras Gac Méd Caracas v.111 n.1 Caracas ene. 2003
- 71.- Aker prevención Servicio Ajeno de Prevención. Curso de formación en prevención de riesgos laborales del personal de laboratorio
- 72.- Barranco G. Seguridad en el laboratorio de farmacia. Innovación y experiencias educativas. Julio 2008.
- 73.- Díaz Rodríguez Revista digital tranversalidad educativa ISSN: 1989-2454 Número 14 15 de MAYO de 2009
- 74.- Alexander Martin elko, a M. Severe childhood burns in the Czech Republic: risk factors and prevention
- 75.- Prevención de las infecciones nosocomiales. Guía práctica OPS 2ª Edición. Organización Mundial de la Salud, 2003
- 76.- Eficacia de un programa de capacitación en medidas básicas de prevención de infecciones intrahospitalarias. Regina Rivera D1, Rev Perú Med Exp Salud Pública 22(2), 2005
- 77.- Larracilla Alegre, Jorge. Infecciones nosocomiales en niños antecedentes en hospitales del tercer nivel de atención / Nosocomial infections in the child. Antecedents at the third level hospitals. Rev.med. IMSS: 38(6); 497-505. Nov.-dic. 2000
- 78.- Academia Nacional de Medicina de México, A.C. [Tendencia de las bacteremias y factores de riesgo de muerte en un hospital de tercer nivel de la Ciudad de México. 1981 a 1992. Vol. 137, No.3, Mayo-junio 2001](#)
- 79.- Marietha Fallas Delgado. Infección nosocomial y lavado de manos en la Unidad de Quemados. Consultado en.
<http://www.binasss.sa.cr/revistas/rccm/v13n3-4/art8.pdf>. el día 02-02-10
- 80.- R Herruzo Cabrera . Control de la infección en enfermos quemados. Cirugía. Vol 14 - Núm. 3 Julio-agosto-septiembre 1988

- 81.- Alfaro Dávila M.A. Quemaduras. Consultado el día 02-02-10. Disponible en: <http://www.binasss.sa.cr/quemaduras.pdf>
- 82.- Infeccion local en la unidad de quemados Autor: [Dra. Mayra Cecilia Hernández Collado](#) | Publicado: 6/07/2009 . Consultado el día 02-02-10. Disponible en: <http://www.portalesmedicos.com/publicaciones/articles/1566/11/Infeccion-local-en-la-unidad-de-quemados>
- 83.- Samuel Ponce de León, M.C., Infecciones nosocomiales: tendencias seculares de un programa de control en México Salud pública de México / vol.41, suplemento 1 de 1999.
- 84.-Adolfo Perez Miravate. Aislamiento de microorganismos anaerobios de abscesos e infecciones diversas ocurridas en el Hospital Infantil de México “Federico Gómez” ENF INFECC Y MICRO 2001: 21(4): 126-128
- 85.- El Almacén. Divulgación científica. Infecciones bacterianas en pacientes quemados., marzo 26 2009. Consultado el día 03-02-10 . Disponible en: <http://quimicaclinicauv.blogspot.com/2009/02/infecciones-bacterianas-en-pacientes.html>
- 86.- Javier Prego. Infecciones de piel y partes blandas en pacientes ambulatorios . Rev Chil Pediatr 77 (2); 196-197, 2006
- 87.- Sección de Saneamiento Básico y Ambiental. Programa de Manejo Seguro de Desechos Hospitalarios. INSTRUCTIVOS Epidemiología aplicada a la prevención y control de las infecciones producidas por los desechos hospitalarios bioinfecciosos. Consultado el día 02-02-10. Disponible en: <http://www.cepis.ops-oms.org/bvsars/fulltext/moddu.pdf>
- 88.- Roxana Romero Vanegas . Tesis. Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua. Hospital Fernando Vélaz. Factores asociados a infecciones nosocomiales en el servicio de Neonatología de junio a noviembre 2004
- 89.- R. Herruzo Cabrera. Complicaciones infecciosas de los enfermos quemados Cirugía Plástica Ibero-Latinoamericana - Vol. 14 - Núm. 4 octubre-noviembre-diciembre 1988.
- 90.- Secretaria de salud. Manual para el control de las infecciones nosocomiales. México 2005.
- 91.- Instituto Nacional de la Nutrición Salvador Zubirain. Manual de Procedimientos. México. 2005
- 92.- Instituto Nacional de la Nutrición Salvador Zubirain. Manual de Organización. México. 2000
- 93.- Secretaria de Salud . Programa de Acción Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica. SINAVE. México 2001

94.- Norma Oficial Mexicana NOM-017-SSA2-1994, para la Vigilancia epidemiológica. Consultado el día 02-02-10. Disponible en : <http://www.salud.gob.mx/unidades/cdi/nom/017ssa24.html>

95.- Análisis de la situación de las infecciones intrahospitalarias en Perú 1999-2000. OGE - RENACE / Vig. Hosp. DT 001 - 2000 V.1 OFICINA GENERAL DE EPIDEMIOLOGIA

96.- 1-Rev. argent. microbiol. v.39 n.1 Ciudad Autónoma de Buenos Aires ene./mar. 2007

1.- Rev. Med. Hosp. Nac. Niños (Costa Rica) v.36 n.1-2 San José 2001

97. Aldea-Mansilla C, García de Viedma D, Cercenado E, Martín-Rabadán P, Marín M, Bouza E. Comparison of phenotypic with genotypic procedures for confirmation of coagulase-negative *Staphylococcus* catheter-related bloodstream infections. J Clin Microbiol 2006; 44: 3529-32.

98. Corso A, Soloaga R, Faccone D, Galletti P, Corbella S, Iglesias M, *et al.* Improvement of a latex agglutination test for the evaluation of oxacillin resistance in coagulase-negative staphylococci. Diagn Microbiol Infect Dis 2004; 50: 223-5.

99. De Paulis AN, Predari SC, Chazarreta CD, Santoianni JE. Five-test simple scheme for species-level identification of clinical significant coagulase-negative staphylococci. J Clin Microbiol 2003; 41: 1219-24.

100. Leven M, Verhoeven J, Pattyn SR, Goossens H. Rapid and economical method for species identification of clinically significant coagulase-negative staphylococci. J Clin Microbiol 1995; 33: 1060-3.

101.- . Kloos WE, Bannerman TL. Update on clinical significance of coagulase-negative staphylococci. Clin Microbiol Rev 1994; 7: 117-40.

102.- Kloos WE, Schleifer KH. Isolation and characterization of staphylococci from human skin. II. Descriptions of four new species: *Staphylococcus warneri*, *Staphylococcus capitis*, *Staphylococcus hominis*, and *Staphylococcus simulans*. Int J Syst Bacteriol; 1975; 25: 62-79.

103.- Predari SC, Ligozzi M, Fontana R. Genotypic identification of methicillin-resistant coagulase-negative staphylococci by polymerase chain reaction. Antimicrob Agents Chemother 1991; 35: 2568-73.

- 104.- Pulverer G, Pillich J. Pathogenic significance of coagulase-negative staphylococci. In: Finland M, Marget W, Bartmann K, editors. Bacterial infections: changes in their causative agents; trends and possible basis. New York, Springer-Verlag, 1971, p. 91-6.
105. Rowlinson MC, LeBourgeois P, Ward K, Song Y, Finegold SM, Bruckner DA. Isolation of a strictly anaerobic strain of *Staphylococcus epidermidis*. J Clin Microbiol 2006; 44: 857-60.
- 106.- Tan TY, Ng SY, Ng WX. Clinical significance of coagulase-negative staphylococci recovered from nonsterile sites. J Clin Microbiol 2006; 44: 3413-4.
- 107.- Empleo de probióticos a base de *Bacillus sp* y sus endosporas en la producción avícola. Grethel Milián Florido. Instituto de Ciencia Animal. San José de las Lajas, La Habana Cuba.
- 108.- Evaluación in vitro del control de bacillus sp. sobre clavibacter michiganensis subsp. michiganensis” fernando e. flores rojas .universidad de talca
- 109.- Reyna Figueroa y cols. Recien nacidos pretermino con sepsis nosocomial. Revista de enfermedades infecciosas en pediatria Vol XXII No. 85
- 110- Martínez García M Bacteriemia por *Staphylococcus hominis*. Febrero 2007. La Manga. Murcia España
- 111.- H. Lode y R. Stahlmann, Revista Zeitschrift für Chemotherapie. Steinplatz 1. D-10623 Berlin. www.zct-berlin.de
- 112.- Boza R. Bacteremia por *klebsiella ozaenae* y por *klebsiella oxytoca* a proposito de cinco pacientes Rev.Cost. Cienc. Méd. 1985; 6(4):221 - 225]
- 113.- Christoph Högenauer. *Klebsiella oxytoca* como organismo causante de la colitis hemorrágica asociada a antibióticos. The New England Journal of Medicine. Boston: Dec 7, 2006.Vol.355, ISS. 23; pg. 2418, 9 pgs
- 114.- American Academy of Pediatrics. Candidiasis. En Peter G. ed. Red Book. 25 edición. Elk Grove Village 2000, 198-201