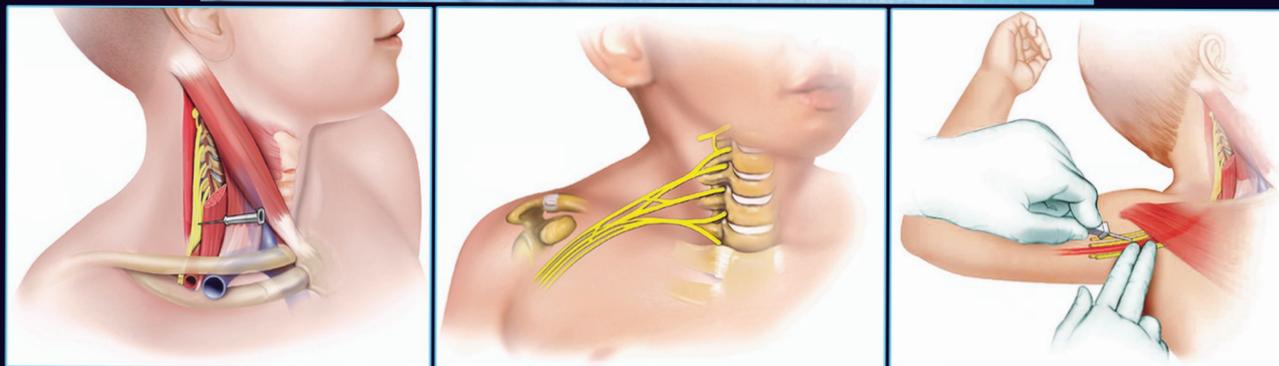


# ANESTESIA DE SMITH para niños y adolescentes

*Octava edición*

**TOMO I**

**Peter J. Davis  
Franklyn P. Cladis  
Etsuro K. Motoyama**

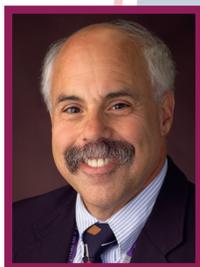


  
**AMOLCA**

# Anestesia de Smith para Niños y Adolescentes

OCTAVA EDICIÓN

TOMO I



**Peter J. Davis, MD, FAAP**

Profesor  
Departamento de Anestesiología  
Departamento de Pediatría  
University of Pittsburgh School of Medicine;  
Anestesiólogo en Jefe  
Children's Hospital of Pittsburgh of UPMC  
Pittsburgh, Pennsylvania



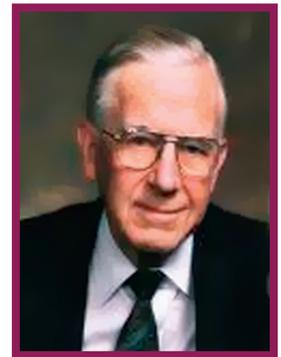
**Franklyn P. Cladis, MD**

Profesor Asistente  
Departamento de Anestesiología  
University of Pittsburgh School of Medicine  
Children's Hospital of Pittsburgh of UPMC  
Pittsburgh, Pennsylvania



**Etsuro K. Motoyama, MD, FAAP**

Profesor Emérito  
Departamento de Anestesiología  
Departamento de Pediatría (Pulmonar)  
University of Pittsburgh School of Medicine;  
Ex director del Laboratorio Pulmonar Pediátrica  
Children's Hospital of Pittsburgh of UPMC  
Pittsburgh, Pennsylvania



Dr. Robert Moors Smith

La octava edición de *Anestesia de Smith para Niños y Adolescentes*, está dedicada al doctor Robert Moors Smith, quien murió el 25 de noviembre de 2009, dos semanas antes de cumplir 97 años. El elogio publicado por la Oficina de comunicaciones de la Escuela de Medicina de la Universidad de Harvard comenzó con esta afirmación: "La bandera de la Escuela de Medicina de Harvard está hoy a media asta en memoria de Robert M. Smith, MD, profesor especializado en anestesia, antiguo jefe de anestesiología del Children's Hospital Boston y pionero de la anestesiología clínica de niños". Este fue un tributo extraordinario de una institución que ha producido literalmente cientos de líderes mundiales en medicina.

El doctor Smith fue un distinguido pionero de la anestesia pediátrica moderna. En Estados Unidos era considerado el "padre de la anestesiología pediátrica". Durante su permanencia en el Children's Hospital Boston, el Doctor. Smith fue un especialista y educador espléndido y compasivo quien continuamente avanzó en la práctica en anestesia pediátrica, manteniéndose al día con el rápido progreso de la, cada vez mayor, complejidad de la cirugía en los pacientes más pequeños y jóvenes. Abogó por la seguridad compasiva del paciente – más de 30 años antes de que incluso se acuñara el término.

Junto con la doctora Margo Deming, de Philadelphia, el doctor Smith fue uno de los que apoyó tempranamente la intubación endotraqueal con tubos estériles y de tamaño apropiado para niños para prevenir la aspiración y el croup postintubación. También fomentó el envolver a los niños pequeños con el fin de prevenir la pérdida de calor. En la primera parte de la década de los años 50, cuando el monitoreo de infantes y niños consistía en la observación visual del paciente y la palpación intermitente del pulso radial, el doctor Smith implementó un nuevo abordaje de monitoreo fisiológico continuo. Mediante la utilización de un

estetoscopio adherido a la pared torácica, sobre la tráquea y el corazón, el doctor Smith podía valorar cambios en los ruidos del corazón y los pulmones. Él desarrolló además, junto con Betty Lank, su jefe de enfermería de anestesia, un brazalete casero de látex para la toma de la presión arterial en infantes (conocido como el *brazalete de Smith*) y abogó por su uso regular, en pro de la seguridad del paciente, cuando los anestésicos inhalados consistían de dietiléter y ciclopropano. Estos avances fueron los primeros pasos en el desarrollo de elaborados sistemas de monitoreo fisiológico, esenciales hoy día en el cuidado y seguridad de la anestesia.

En 1959, el doctor Smith publicó el primer texto exhaustivo de anestesia pediátrica, con el título de *Anestesia de Smith para Niños y Adolescentes*. Fue bien recibido por facultativos y estudiantes de anestesia pediátrica y pronto se volvió un clásico; con frecuencia se refiere a él como la "biblia de la anestesia pediátrica". Durante 20 años, y hasta su retiro de Harvard en 1980, el doctor Smith revisó y expandió el libro hasta la cuarta edición, manteniéndose al día con el rápido progreso en la práctica y la ciencia de la anestesia pediátrica así como de otras especialidades quirúrgicas pediátricas. Poco después, el doctor Smith pidió a los editores actuales que asumieran la edición. Para continuar con su visión, el libro fue modificado y expandido constituyéndose en un volumen de autores múltiples y fue llamado "Anestesia de Smith para Niños y Adolescentes" en honor del doctor Smith. Las ediciones quinta a séptima fueron publicadas entre 1990 y 2006. Con la octava edición, *Anestesia de Smith para Niños y Adolescentes* ha sido publicado por más de medio siglo, convirtiéndolo en el texto de anestesiología pediátrica publicado de manera continua por más tiempo en el mundo. Ha sido un gran honor y un privilegio para nosotros asumir el legado del doctor Smith.

Ser pionero y un gran educador de anestesia pediátrica es el legado del doctor Robert Moors Smith. Mucho antes de que la terminología se pusiese de moda. Incluso antes de que existiera el doctor Smith abogó por el monitoreo y seguridad del paciente. En la década de los 50, cuando la anestesia pediátrica estaba aún en su infancia, estandarizó el uso del estetoscopio precordial y del brazaletes pediátricos (brazaletes de Smith) para la toma de presión arterial. En 1959 escribió un texto exhaustivo de anestesia, *Anestesia de Smith para Niños y Adolescentes*, dedicado específicamente al manejo y cuidado anestésico de niños.

Las primeras cuatro ediciones de este libro fueron escritas casi en su totalidad por el propio doctor Smith. Los alcances de la erudición del doctor Smith, se ven reflejados en la envergadura de su experiencia clínica, su agudo sentido de la observación y su habilidad para aplicar los desarrollos científicos y técnicos de la medicina y la anestesia al campo de la anestesia pediátrica. En 1988, el doctor Smith fue el primer anestesiólogo pediatra en recibir el Premio al Servicio Distinguido de la Sociedad Americana de Anestesiólogos.

En 1980, con el retiro del doctor Smith de la Escuela de medicina de Harvard y de la dirección del Departamento de anestesia del Children's Hospital Boston, la labor de actualizar este texto clásico recayó en los doctores Motoyama y Davis. La quinta edición, publicada en 1990, fue de autoría múltiple y se reorganizó para incluir nuevos temas de importancia en el, siempre creciente, campo de la anestesia y de la anestesia pediátrica en particular. En la quinta edición, los editores intentaron mantener la compasión del doctor Smith, su filosofía y el énfasis en el acercamiento personal a los pacientes. En honor a su liderazgo y a su labor de pionero (y contra la resistencia inicial del doctor Smith), el título de la quinta edición del libro de texto fue modificado a *Anestesia de Smith para Niños y Adolescentes*.

La sexta edición del libro de texto se publicó en 1996. Se resaltaron nuevos desarrollos en agentes anestésicos inhalados (sevoflurano y desflurano), agentes intravenosos (propofol), agentes bloqueadores, neuromusculares y adyuvantes anestésicos, junto con cambios en el abordaje del manejo del dolor en pediatría y el mantenimiento de la vía aérea.

La séptima edición en 2006, extendió aún más estas áreas de desarrollo. Los papeles en el manejo de la vía aérea, de la anestesia

regional, nuevos agentes anestésicos locales y técnicas innovadoras de anestesia regional se desarrollaron aún más. Se incluyeron agentes anestésicos intravenosos y adyuvantes nuevos, manteniendo siempre los principios del doctor Smith en cuanto a la seguridad y compasión hacia el paciente.

La octava edición ha sido preparada, teniendo en cuenta las mismas consideraciones de las siete ediciones previas: proveer a quienes brindan cuidados de anestesia, y tratar de hacer un cubrimiento exhaustivo de la fisiología, la farmacología y el manejo clínico-anestésico de infantes y niños de todas las edades. La presente edición está, al igual que las anteriores, organizada en cuatro secciones. La parte I, Principios Básicos, ha sido actualizada con revisiones de los capítulos de fisiología respiratoria en infantes y niños, fisiología cardiovascular, regulación de fluidos y electrolitos, termorregulación: fisiología y alteraciones perioperatorias y farmacología de la anestesia pediátrica. Se ha agregado un capítulo de desarrollo de la conducta para ayudar al especialista a comprender mejor las respuestas del comportamiento del niño. La parte II, Aproximaciones Generales a la Anestesia Pediátrica, presenta varios cambios en la autoría de los diferentes capítulos. Se han agregado nuevos capítulos de manejo de dolor, conservación sanguínea, manejo de la vía aérea y anestesia regional. El uso de ultrasonido en tiempo real se ha incorporado, además, al DVD adjunto para mejorar aún más las técnicas de anestesia regional. Los demás capítulos de esta sección han sido actualizados por los mismos colaboradores de la séptima edición. La parte III, Manejo Clínico de Problemas Quirúrgicos Especializados, contiene material nuevo. En respuesta al incremento en el número de cirugías neonatales y fetales, además de haber agregado un nuevo capítulo en neonatología para anesthesiólogos. Este nuevo capítulo busca explorar la fisiología, el desarrollo y el cuidado de neonatos de alto riesgo y para complementar los capítulos de anestesia en cirugía fetal y anestesia en cirugía general del neonato. Además de neonatología para anesthesiólogos, se ha agregado un capítulo de anestesia en gemelos unidos (siameses). Adicionalmente, los capítulos de cardiopatías congénitas han sido reorganizados y escritos por nuevos colaboradores. Otros capítulos con colaboradores nuevos incluyen los de anestesia en cirugía plástica, anestesia en neurocirugía, anestesia en cirugía fetal y anestesia en lesiones por quemaduras. Los capítulos restantes de esta sección

han sido actualizados por los mismos colaboradores. La parte IV, Problemas Asociados en Anestesia Pediátrica, contiene capítulos actualizados y revisados en reanimación cardiopulmonar, aspectos médico-legales y éticos, hipertermia maligna y enfermedades sistémicas. También se ha añadido un capítulo nuevo en medicina crítica. Es de anotar que el capítulo de historia de la anestesia pediátrica fue actualizado por el doctor Mark A. Rockoff, quien mantuvo consultas directas con el doctor Robert M. Smith, antes de su muerte.

Los apendices, los cuales se pueden encontrar en el DVD adjunto, incluyen una lista actualizada de fármacos y sus dosis, curvas de crecimiento normal y valores normales para pruebas de función pulmonar en niños y una lista expandida de síndromes comunes y no comunes de importancia clínica para anesthesiólogos pediátricos.

Estando al tanto de los avances tecnológicos, esta edición ahora se encuentra en color y el material del texto está mejor

suplementada en el DVD adjunto. Los videos de técnicas para las vías aéreas, aislamiento de un solo pulmón, anestesia regional, el uso de ultrasonido y disecciones anatómicas de lesiones cardiacas congénitas a las que se puede tener acceso con solo un clic del mouse. Además, material suplementario para trasplante de órganos, lesiones de las vías aéreas y síndromes pediátricos.

En resumen, el desarrollo y el progreso de la última década, en la práctica de la anestesia pediátrica, se ve reflejado en esta nueva edición, sin que haya cambiado el énfasis en la seguridad y bienestar de nuestros jóvenes pacientes.

Peter J. Davis, MD, FAAP  
Franklyn P. Cladis, MD  
Etsuro K. Motoyama, MD, FAAP



## AGRADECIMIENTOS

El proyecto de revisar un texto de medicina clásico presenta muchos oportunidades y desafíos. La oportunidad de mirar los múltiples desarrollos nuevos que han surgido en anestesia pediátrica, desde la publicación de la última edición de *Anestesia de Smith para Niños y Adolescentes*, en 2006 y de evaluar sus efectos en la práctica clínica ha sido emocionante. Como siempre, estamos en deuda con la labor extraordinaria y el compromiso del doctor Robert M. Smith. Él doctor Smith fue pionero de la anestesia pediátrica en Estados Unidos comenzando poco después de la Segunda Guerra Mundial. Entre los años de 1959 y 1980 publicó las primeras cuatro ediciones de su libro, *Anestesia de Smith para Niños y Adolescentes*. Su trabajo hizo de este libro de texto un clásico, estableciendo calidad y un record de longevidad. Las ediciones primera a cuarta fueron escritas casi exclusivamente por el doctor Smith, a excepción del capítulo de fisiología respiratoria de autoría de E.K. Motoyama. Desde 1980, cuando el doctor Smith pasó el libro a los doctores Motoyama y Davis, las ediciones quinta, sexta y séptima se han valido de talentos y pericia de renombrados anesthesiologos peditras de América del Norte. La séptima edición se extendió con la adición de nuevos capítulos, nuevos colaboradores y un DVD adjunto. La octava edición trae cambios en el libro, tanto en contenido como en presentación. Nuevos capítulos y colaboradores han avanzado aún más nuestra base de conocimiento. La presentación del material se ha mejorado mediante la utilización de color y se ha provisto acceso a un DVD adjunto que complementa el texto escrito del libro. Adicionalmente, los componentes editoriales del mismo se han modificado y extendido. Franklyn Cladis se ha unido al linaje de editores del libro.

Nuestra capacidad de mantener el estándar de excelencia del libro no es solo un reflejo de los muchos y talentosos colaborado-

res; es también el resultado del apoyo que hemos recibido en el trabajo y en el hogar. Queremos agradecer al personal del departamento de anestesiología del Children's Hospital of Pittsburgh of UPMC y University of Pittsburgh Medical Center por su apoyo y tolerancia.

Agradecemos especialmente a Shannon Barnes, asistente editorial, así como a Susan Danfelt y Patty Klein, asistentes administrativas del departamento de anestesiología, Children's Hospital of Pittsburgh of UPMC, por su tiempo de diligente trabajo. También agradecemos al doctor Basil Zitelli, Professor of Pediatrics, University of Pittsburgh at Children's Hospital of Pittsburgh of UPMC, por su generosidad al permitirnos utilizar muchas de las fotografías publicadas en su libro, *Atlas of Pediatric Physical Diagnosis*.

Nuestros agradecimientos son también para Natasha Andjelkovic, editora de adquisiciones de Elsevier; Julie Mirra, editora de desarrollo y Cheryl Abbott, gerente principal del proyecto, por su asistencia editorial.

Finalmente, al igual que en las dos ediciones anteriores, estamos profundamente agradecidos con los miembros de nuestras familias, Katie Evan, Julie y Zara Davis; Yoko, Eugene y Ray Motoyama; Joseph Losee y Hudson Cladis Losee, por mantenerse leales y comprensivos y por brindarnos apoyo moral a lo largo de este prolongado, y a veces aparentemente interminable, proyecto.

Peter J. Davis, MD, FAAP  
Franklyn P. Cladis, MD  
Etsuro K. Motoyama, MD, FAAP

## CONTENIDO

### Tomo I

#### Parte I: Principios básicos

1. Características especiales de la anestesia pediátrica	2
Peter J. Davis, Etsuro K. Motoyama y Franklyn P. Cladis	
2. Desarrollo de la conducta	10
Julie Niezgoda y Vipin Bansal	
3. Fisiología respiratoria en niños y adolescentes	22
Etsuro K. Motoyama y Jonathan D. Finder	
4. Fisiología cardiovascular	80
Duncan de Souza, George M. McDaniel y Victor C. Baum	
5. Regulación de fluidos y electrolitos	117
Demetrius Ellis	
6. Termorregulación: fisiología y trastornos perioperatorios	159
Igor Luginbuehl, Bruno Bissonnette y Peter J. Davis	
7. Farmacología de la anestesia pediátrica	182
Peter J. Davis, Adrian Bosenberg, Andrew Davidson, Nathalia Jiménez, Evan Kharasch, Anne M. Lynn, Stevan P. Tofovic y Susan Woelfel	

#### Parte II: Abordaje general a la anestesia pediátrica

8. Aspectos psicológicos de la anestesia pediátrica	270
Zeev N. Kain y Michelle Fortier	
9. Preparación preoperatoria	283
Elliot J. Krane, Peter J. Davis, y Zeev N. Kain	
10. Equipo	299
John E. Fiadjo, Jeffrey M. Feldman, y David E. Cohen	
11. Monitoreo	329
Ronald S. Litman, David E. Cohen, Robert J. Scabassi, Patrick Callahan, Franklyn P. Cladis, y Etsuro K. Motoyama	
12. Manejo de vía aérea	352
Robert S. Holzman	
13. Inducción, mantenimiento y recuperación	373
Ira Todd Cohen, Nina Deutsch y Etsuro K. Motoyama	
14. Conservación de la sangre	404
William J. Mauermann, Dawit T. Haile y Randall P. Flick	
15. Manejo del dolor	428
Constance L. Monitto, Sabine Kost-Byerly y Myron Yaster	

16. Anestesia regional	464
Allison Kinder Ross y Robert B. Bryskin	

### Tomo II

#### Parte III: Manejo clínico de problemas quirúrgicos especializados

17. Neonatología para anestesiólogos	530
George A. Gregory y Claire Brett	
18. Anestesia para cirugía general en neonatos	575
Claire Brett y Peter J. Davis	
19. Anestesia para cirugía fetal	613
Kha Tran y David E. Cohen	
20. Anestesia para cirugía cardíaca congénita	630
James A. DiNardo, Avinash C. Shukla y Francis X. McGowan, Jr.	
21. Anestesia cardíaca congénita: procedimiento sin <i>bypass</i>	704
Barry D. Kussman y Francis X. McGowan, Jr.	
22. Anestesia para neurocirugía	746
Monica S. Vavilala y Sulpicio G. Soriano	
23. Anestesia para la cirugía general abdominal, torácica, urológica y bariátrica	780
Gregory Hammer, Steven Hall y Peter J. Davis	
24. Anestesia para cirugía pediátrica otorrinolaringológica	823
Ira S. Landsman, Jay A. Werkhaven, y Etsuro K. Motoyama	
25. Anestesia para cirugía plástica	858
Franklyn P. Cladis, Lorelei Grunwaldt y Joseph Losee	
26. Anestesia para cirugía ortopédica	880
Aaron L. Zuckerberg y Myron Yaster	
27. Anestesia para cirugía oftalmológica	909
Lori T. Justice, Robert D. Valley, Ann G. Bailey y Michael W. Hauser	
28. Anestesia para trasplante de órganos	928
Victor L. Scott II, Kerri M. Wahl, Kyle Soltys, Kumar G. Belani, David S. Beebe y Peter J. Davis	
29. Anestesia para siameses	991
Jennifer Thomas	

<b>30. Anestesia para paciente pediátrico con trauma</b>	<b>1012</b>	<b>37. Hipertermia maligna</b>	<b>1234</b>
Paul Reynolds, Joseph A. Scattoloni, Peter Ehrlich, Franklyn P. Cladis y Peter J. Davis		Barbara W. Brandom	
<b>31. Anestesia para lesiones por quemaduras</b>	<b>1045</b>	<b>38. Reanimación cardiopulmonar</b>	<b>1252</b>
Thomas Romanelli		Jamie McElrath Schwartz, Eugenie S. Heitmiller, Elizabeth A. Hunt, y Donald H. Shaffner	
<b>32. Anestesia para odontología pediátrica</b>	<b>1066</b>	<b>39. Cuidado crítico</b>	<b>1305</b>
Andrew Herlich, Brian P. Martin, Lisa Vecchione y Franklyn P. Cladis		Kathryn Felmet	
<b>33. Anestesia y sedación para procedimientos pediátricos fuera del quirófano</b>	<b>1084</b>	<b>40. Seguridad y resultados en anestesia pediátrica</b>	<b>1329</b>
Keira P. Mason y Robert S. Holzman		Brian P. Struyk, Donald C. Tyler, y Etsuro K. Motoyama	
<b>34. Anestesia para procedimientos de cirugía de ambulatoria</b>	<b>1102</b>	<b>41. Historia de la anestesia pediátrica</b>	<b>1351</b>
David M. Polaner		Robert M. Smith y Mark A. Rockoff	
<b>35. Anestesia pediátrica en el consultorio</b>	<b>1122</b>	<b>42. Aspectos médico-legales y éticos</b>	<b>1367</b>
Richard Berkowitz y David Barinholtz		Jessica Davis	
		<b>Índice alfabético</b>	<b>1 - 47</b>

## Tomo III

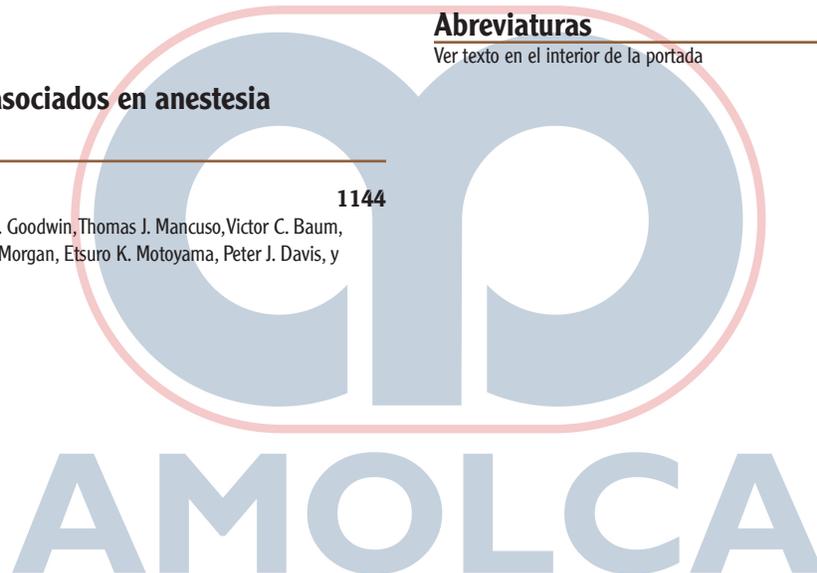
### Parte IV: Problemas asociados en anestesia pediátrica

<b>36. Trastornos sistémicos</b>	<b>1144</b>
Lynne G. Maxwell, Salvatore R. Goodwin, Thomas J. Mancuso, Victor C. Baum, Aaron L. Zuckerberg, Philip G. Morgan, Etsuro K. Motoyama, Peter J. Davis, y Kevin J. Sullivan	

## Abreviaturas

Ver texto en el interior de la portada

I - III



AMOLCA

## MATERIAL SUPLEMENTARIO

### SECCIÓN I: Vía aérea pediátrica

---

#### 1 Precauciones con la médula espinal cervical

James G. Cain, Christopher M. Grande  
(Presentación de diapositivas)

#### 2A Faringoscopia con fibra óptica

Robert F. Mellon  
(Presentación de video)

#### 2B Intubación con fibra óptica

Lawrence M. Borland  
(Presentación de video)

#### 3 Lesiones de la vía aérea

Cuneyt M. Alper, Joseph E. Dohar, Peter J. Davis  
(Presentación de diapositivas)

#### 4 Laringomalacia infantil

Lawrence M. Borland  
(Presentación de video)

#### 5 Colocación del catéter de balón para presión en cuña en el bronquio principal derecho por fuera del tubo endotraqueal

Gregory Hammer  
(Presentación de video)

#### 6 Colocación del catéter de balón para presión en cuña en el bronquio principal izquierdo por fuera del tubo endotraqueal

Gregory Hammer  
(Presentación de video)  
A. Colocación del catéter de balón para presión en cuña  
B. Catéter de balón para presión en cuña en posición

#### 7 Ligadura video-asistida del ducto arterioso persistente

Gregory Hammer  
(Presentación de video)  
A. Ligadura video-asistida del ducto arterioso persistente: vista con pulmón inflado  
B. Ligadura video-asistida del ducto arterioso persistente: vista con pulmón desinflado

#### 8 Otros procedimientos toracoscópicos videoasistidos

Gregory Hammer  
(Presentación de video)  
A. Ligadura de fístula tráqueoesofágica  
B. Masa mediastinal anterior: visualización con pulmón desinflado  
C. Masa mediastinal anterior: disección video-asistida

#### 9 GlideScope

Kenneth P. Rothfield  
(Presentación de video)  
A. Intubación bariátrica con GlideScope  
B. Intubación buena con GlideScope

### SECCIÓN II: Enfermedad cardiovascular

---

#### 10 Anatomía cardíaca pediátrica normal I

William A. Devine, Peter J. Davis  
(Presentación de video)

#### 11 Anatomía cardíaca pediátrica normal II

William A. Devine, Peter J. Davis  
(Presentación de video)

#### 12 Cardiopatías congénitas

William A. Devine, Peter J. Davis  
(Presentación de video)

#### 13 Ecocardiografía de cardiopatías congénitas

Lizabeth M. Lanford  
(Presentación de video-clip y diapositivas)

### SECCIÓN III: Trauma pediátrico

---

#### 14 Trauma pediátrico

Paul Reynolds  
(Presentación de diapositivas)

### SECCIÓN IV: Anestesia regional pediátrica

---

#### 15 Anestesia regional pediátrica

Allison Kinder Ross  
(Presentación de diapositivas)

#### 16 Anestesia regional pediátrica

Allison Kinder Ross, Robert B. Bryskin  
(Presentación de video)  
A. Bloqueos centrales neuroaxiales (bloqueo caudal, bloqueo epidural, sonoanatomía neuroaxial y colocación del catéter epidural caudal guiada por ecografía)

- B. Bloqueos de extremidad superior (sonografía del plexo braquial, anatomía de la cuerda infraclavicular, anatomía de nervios terminales en la axila y bloqueo paraescaleno)
- C. Bloqueos de nervios del plexo lumbar (bloqueo lateral vertical del plexo braquial infraclavicular, bloqueo axilar, estimulación del bloqueo femorocutáneo lateral del plexo lumbar, bloqueo del nervio femoral, bloqueo de la fascia iliaca, bloqueo del plexo lumbar)
- D. Bloqueo de nervios del plexo sacro (bloqueo ciático posterior, bloqueo ciático de Raj, bloqueo poplíteo, bloqueo del nervio poplíteo guiado por ecografía, bloqueo del tobillo)
- E. Bloqueos misceláneos (bloqueo de nervio intercostal, bloqueo de nervio paracostal, bloqueo de la vaina rectal guiada por ecografía, bloqueo del plano abdominal transversal guiado por ecografía, bloqueo de los nervios ilioinguinal/iliohipogástrico, bloqueo de los nervios ilioinguinal/iliohipogástrico guiado por ecografía, bloqueo del nervio dorsal del pene)

## SECCIÓN V: Cirugía general pediátrica

### 17 Píloromiotomía laparoscópica

Timothy D. Kane  
(Presentación de video)

### 18 Aortopexia toracoscópica para traqueomalacia

Timothy D. Kane  
(Presentación de video)

### 19 Reducción laparoscópica de vólvulus gástrico y reparación de hernia hiatal gigante en el neonato

Timothy D. Kane  
(Presentación de video)

### 20 Diverticulectomía de Meckel y apendicectomía laparoscópicas

Timothy D. Kane  
(Presentación de video)

### 21 Escisión toracoscópica de quiste de duplicación esofágica

Douglas A. Potoka, Timothy D. Kane  
(Presentación de video)

### 22 Transplante de hígado e intestino delgado

George V. Mazariegos  
(Presentación de video)

- A. Terminación de la hepatectomía
- B. Colocación del conducto aórtico donante
- C. Implantación de órganos donantes
- D. Reperfusión de los órganos abdominales

### 23 Reparación toracoscópica de hernia diafragmática congénita en el neonato

Timothy D. Kane  
(Presentación de video)

### 24 Lobectomía superior izquierda toracoscópica en el neonato

Timothy D. Kane  
(Presentación de video)

### 25 Procedimientos toracoscópicos misceláneos

Timothy D. Kane  
(Presentación de video)

## SECCIÓN VI: Síndromes pediátricos

### 26 Material suplementario de transplantes

Victor L. Scott, II  
(PDF)

- A. Órganos artificiales
- B. Protocolo de manejo de falla hepática fulminante (FHF)
- C. Protocolo de transplante de hígado del Children's Hospital of Pittsburgh of UPMC
- D. Xenotransplante
- E. Ingeniería de tejidos
- F. Figuras y leyendas

### 27 Síndromes pediátricos

Etsuro K. Motoyama, Peter J. Davis  
(Presentación de diapositivas)

## SECCIÓN VII: Preguntas de capítulos

### 28 Preguntas de capítulos

Peter J. Davis, Franklyn P. Cladis, Etsuro K. Motoyama  
(PDF)

## SECCIÓN VIII: apéndices

### 29 Apéndice A: dosis pediátricas de drogas

Franklyn P. Cladis  
(PDF)

### 30 Apéndice B: curvas de crecimiento

(PDF)

### 31 Apéndice C: función pulmonar normal

(PDF)

### 32 Apéndice D: índice de síndromes y sus implicaciones anestésicas pediátricas

Franklyn P. Cladis  
(PDF)

# Anestesia para lesiones por quemaduras

Thomas Romanelli

## CONTENIDO

Epidemiología	1045	• Vías respiratorias	1059
Valoración de herida por quemadura	1045	• Resucitación de volumen	1060
Fisiopatología	1048	• Suplementación nutricional	1061
• Alteración de barrera dérmica	1048	• Escisión quirúrgica	1061
• Anormalidades respiratorias	1049	• Trauma concurrente	1062
• Anormalidades cardiovasculares	1052	Consideraciones perioperatorias	1062
• Anormalidades renales	1054	• Valoración preoperatoria	1062
• Anormalidades hepáticas	1054	• Inducción y tratamiento de vías respiratorias	1062
• Anormalidades metabólicas y gastrointestinales	1054	• Mantenimiento de anestesia	1062
• Anormalidades hematológicas	1055	• Hemostasia	1063
• Lesión neurológica	1055	• Tratamiento del dolor postoperatorio	1064
• Inmunosupresión	1056	Consideraciones para otras lesiones por quemaduras	1064
Alteraciones farmacológicas	1056	• Lesión eléctrica	1064
• Relajantes neuromusculares	1056	• Exposición química	1065
• Analgésicos	1056	Rehabilitación y procedimientos reconstructivos	1065
• Anxiolíticos	1058	Resumen	1065
• Ketamina	1059		
• Agentes volátiles	1059		
Consideraciones para el tratamiento inicial	1059		

## EPIDEMIOLOGÍA

La edición más reciente del Repositorio Nacional de Quemaduras de la Asociación Americana de Quemaduras incluye un análisis exhaustivo de los datos de admisiones por quemadura aguda dentro de los Estados Unidos que fueron recolectados entre 1998 y 2007. Los pacientes pediátricos quemados representan casi un tercio del volumen total proyectado. El trauma relacionado con la quemadura es la segunda causa de muerte accidental en niños entre 1 y 4 años de edad y sigue siendo la tercera causa de muerte accidental en individuos más jóvenes de 18 años, sólo superada por accidentes de vehículos motorizados y ahogamientos. Aproximadamente el 70% de quemaduras pediátricas hasta la edad de 4 años de edad son el resultado de las lesiones por escaldaduras, mientras que las quemaduras por flamas son el patrón más común entre los niños de 5 años de edad y mayores (Asociación Americana de Quemaduras, 2007). En general, los niños más pequeños tienen mayor riesgo para el sustento de heridas por quemaduras, y el abuso o negligencia puede explicar tanto el 15 como el 20% de estos casos (Tucker, 1986; Sheridan *et al.*, 1997a).

La mortalidad asociada previamente con trauma por quemadura severa se ha reducido significativamente desde la década de 1980. Las expectativas actuales de supervivencia, asociadas con el tratamiento de heridas por quemadura, pueden ser atribuidas al acceso mejorado de la atención médica de emergencia y resuci-

tación objetiva, modalidades de ventilación avanzada y una más amplia comprensión de la fisiopatología de la lesión por inhalación, las prácticas de control riguroso de la infección, soporte nutricional mejorado, escisión temprana de la herida por quemadura e injerto y la atenuación de la respuesta hipermetabólica (Herndon y Spies, 2001). El desarrollo de guías de práctica basadas en evidencia y modelos disponibles de atención multidisciplinaria en los centros de atención regionales de quemaduras han ayudado en estos esfuerzos. Posteriormente, han mejorado los resultados a largo plazo, y los sobrevivientes pediátricas a quemaduras son capaces de reportar una calidad de vida satisfactoria medida por varias herramientas psicométricas (Sheridan *et al.*, 2000; Baker *et al.*, 2007, 2008).

## VALORACIÓN DE HERIDA POR QUEMADURA

La ubicación, tamaño y profundidad de la lesión son los 3 componentes que contribuyen a la severidad global de quemaduras y son el resultado directo de la exposición a fuentes térmicas, químicas, eléctricas, ultravioletas y radiológicas. Independientemente del medio, las funciones protectoras de la piel se deterioran o destruyen. Las quemaduras son dinámicas, y los cambios cutáneos evolucionan con el tiempo por que el daño que se extiende a los tejidos adyacentes o más profundos (Palmieri y Greenhalgh, 2002).

**TABLA 31-1. Características de lesión por quemadura**

Primer grado	Superficial	Capa epidérmica solamente Dolor leve Sin cicatriz Funciones de barrera conservadas (Sunburn)
Segundo grado	Grosor parcial/superficial Grosor parcial/profundo	Capa epidérmica con grado variante de extensión dérmica Apariencia húmeda Hiperémico Edematoso Ampollas Doloroso Sana en 7 a 10 días No es común la formación de cicatrices (quemadura) Seco Puede aparecer rojo o pálido Ampollas moderadas a severas Menos dolor (daño nervioso) Puede avanzar a lesión de grosor completo Sana en 2 a 8 semanas Posible formación de cicatriz sin terapia quirúrgica (Exposición química/llama)
Tercer grado	Grosor completo	Compromiso de capa dérmica completa y epidérmica Seco Aspecto céreo blanco o coriáceo Doloroso (destrucción nerviosa) Evolución del sitio de la herida Se requiere escisión e injertos (contacto flama prolongado)
Cuarto grado	Grosor completo	Pérdida dérmica/epidérmica Violación de fascia hasta el tendón o hueso Necrosis muscular (lesión eléctrica)

Modificado de de Campo T, Aldrete JA: The anesthetic management of the severely burned patient, *Int Care Med.* 7:55, 1981.

La clasificación tradicional de la profundidad de la quemadura (grado primero a cuarto) ha sido suplantada por el uso de terminología más amplia para incluir las categorías superficial, de grosor parcial y completo, aunque sigue siendo considerable la superposición entre estas designaciones (Tabla 31-1). Las quemaduras de primer grado (superficiales) están restringidas a la epidermis y generalmente se curan rápidamente sin cicatrices, cambios de pigmentación o contracturas. Las quemaduras por el sol es el ejemplo más común y se asocian con eritema, dolor leve y posibles ampollas pequeñas (Fig. 31-1 A). Las quemaduras de segundo grado (grosor parcial) implican las porciones de la epidermis y variables de estructuras dérmicas subyacentes y además se clasifican como lesiones superficiales o profundas de grosor parcial, con consecuencias diferentes para la progresión del daño tisular y el nivel de atención esperada. Una quemadura superficial de grosor parcial plantea un riesgo mínimo de formación de la cicatriz, porque las estructuras dérmicas (por ejemplo, lechos ungueales, folículos pilosos, glándulas sebáceas y nervios) son afectadas en gran medida, teniendo en cuenta que las lesiones sanan dentro de 2 semanas (Fig. 31-1 B). En contraste, las lesiones profundas de grosor parcial alteran las porciones de la matriz dérmica y la regeneración epitelial se asocia comúnmente a la formación de la cicatriz. El dolor puede no ser severo, a pesar de lesiones extensas, que probablemente reflejan grados variables de pérdida o disfunción del nervio. Muchas de estas heridas requieren la escisión e injertos para sanar correctamente (Fig. 31-1 C). Las quemaduras de grosor completo (anteriormente quemaduras de tercer grado) se caracterizan por la destrucción de tejidos profundos donde los restos necróticos se adhieren firmemente a los remanentes de la matriz dérmica como una capa espesa y cerosa de la escara (Fig. 31-1 D). En la ausencia de capacidad regenerativa normal, la cicatrización puede ocurrir sólo por granulación periférica prolongada y contracción, con una incidencia signifi-

cativamente mayor de infección y formación de la cicatriz debilitante. La intervención quirúrgica es necesaria para restablecer las funciones normales de la barrera y prevenir secuelas infecciosas (Sheridan, 2002). Incluso con la escisión e injertos tempranos, la cicatrización hipertópica persiste años después de la lesión original. Las quemaduras de cuarto grado son quemaduras de grosor completo con extensiones más allá de la fascia e incluyen la destrucción de masa muscular gruesa o la alteración de la mayor integridad de la cápsula de la articulación (Fig. 31-1 E). Las lesiones de este tipo a menudo son un precursor de la amputación quirúrgica.

La reevaluación del tamaño y profundidad de la herida por quemadura es necesaria, porque las lesiones tienen el potencial de evolucionar a partir de su presentación inicial (la disfunción dérmica empeora y afecta a una zona más amplia y profunda que la originalmente observada). La administración terapéutica de líquidos, los requerimientos nutricionales y las determinaciones pronosticas dependen de la capacidad del médico para realizar evaluaciones seriales consistentes y pueden verse afectadas en diversos grados por la experiencia y subjetividad del médico. Se han desarrollado varios métodos para minimizar posibles inexactitudes e incluir Doppler láser, termografía, fluorescencia colorante vital y angiografía por video (Mandal, 2006; McGill *et al.*, 2007; Kuzbari *et al.*, 2008). Estas técnicas se utilizan para identificar tejido viable documentando la presencia de un flujo vascular adecuado para el sitio de la lesión.

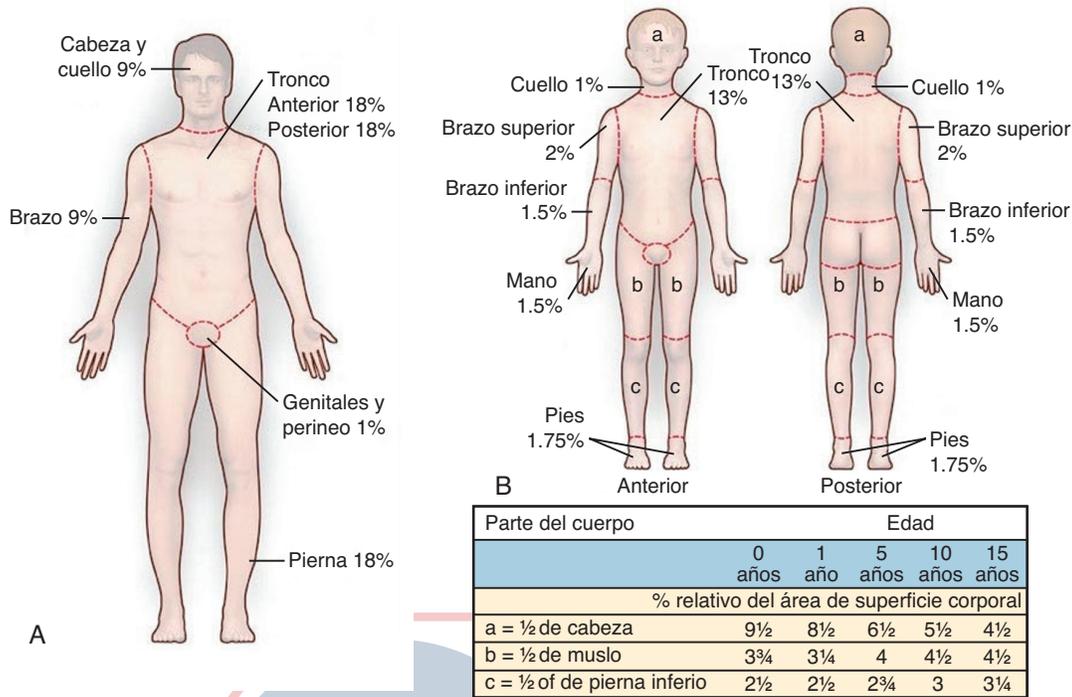
Las estimaciones de la implicación cutánea se registran como un porcentaje de superficie corporal total (TBSA), y varios instrumentos clinométricos están disponibles (Wachtel *et al.*, 2000; Jose *et al.*, 2004). Cada método pretende equilibrar la facilidad del uso con las evaluaciones constantes entre los diferentes proveedores. El diagrama de Lund-Browder sigue siendo una herramienta comúnmente usada, porque aborda las diferencias observadas



**FIGURA 31-1.** Profundidad de lesión térmica. **A**, Paciente con quemadura por el sol de la extremidad inferior (quemadura superficial o de primer grado con ampollas asociadas en la superficie tibial anterior). **B**, Lesión de grosor parcial de la mano (quemadura superficial y de segundo grado). **C**, Lesión de grosor parcial que se extiende más allá de las capas subcutáneas (quemadura profunda y de segundo grado). **D**, Quemadura de grosor completo (tercer grado). **E**, Lesión de grosor completo con pérdida tisular extensiva (quemadura de cuarto grado).

con las proporciones de tamaño y corporales de los pacientes en relación con el crecimiento (Fig. 31-2) (Lund y Browder, 1994). Ha sido adaptado para la evaluación de pacientes pediátricos. La “regla de nueve” está bien adapta para una rápida estimación del campo de quemaduras para facilitar el tratamiento prehospitalario e identificar los criterios para la transferencia a un centro regional de quemaduras. Esta técnica también se ha modificado para tener en cuenta adecuadamente las alteraciones en las proporciones corporales observadas con bebés, niños pequeños y los obesos mórbidos (Livingston y Lee, 2000; Smith *et al.*, 2005).

Los pacientes pediátricos quemados también han sido evaluados usando el método palmar, en el que el tamaño de la palma del paciente representa el equivalente del 1% de TBSA (Sheridan *et al.*, 1995b; Rossiter *et al.*, 1996). Las quemaduras complejas a menudo tienen distribuciones muy irregulares en múltiples segmentos del cuerpo, introduciendo inexactitudes adicionales a la evaluación del área de superficie. Técnicas recientes han sido pioneras en la mejora de la precisión y la reproducibilidad de las evaluaciones del médico. Incluyen un nomograma flexible de un solo uso que se puede aplicar directamente a los sitios de la herida del



**FIGURA 31-2.** Comparación de las reglas de Nines y los diagramas de quemaduras de Lund-Browder. **A**, La regla de Nines se aplica a la mayoría de los pacientes adultos quemados. **B**, Las tablas de Lund-Browder mejoran la precisión de los estimados de las quemaduras para los bebés y niños jóvenes, debido a que los valores del área de superficie corporal se correlacionan bien con la edad del paciente. (Modificado de Orgill DP: Excision and skin grafting of thermal burns, N Engl J. Med 360:893, 2009).

**TABLA 31-2. Gravedad de herida por quemadura**

Menor	Quemaduras superficiales <15% TBSA
Moderada	Quemaduras superficiales = 15 - 25% TBSA
	Quemaduras superficiales = 10 - 20% TBSA en niños
Mayor	Quemaduras de grosor completo <10% TBSA y las quemaduras no involucran los ojos, orejas, cara, manos, pies o perineo
	Quemaduras de grosor parcial >25% TBSA
	Quemaduras de grosor completo >10% TBSA
	Lesión concomitante por inhalación
	Quemaduras eléctricas
	Cualquier lesión complicada por quemadura, es decir, pacientes con condiciones co-mórbidas, pacientes con quemaduras en los ojos, orejas, cara, manos, pies o perineo
	Quemaduras que involucran la cara, ojos, orejas, manos, pies o perineo, que pueden resultar en alteración cosmética o funcional

Modificado de the American Burn Association: Guidelines for service standards and severity classifications in the treatment of burn injury, Am Coll Surg Bull 69:24, 1984. TBSA, área de superficie total del cuerpo (%).

paciente y una plataforma de *software* de gráficos avanzados que crea una pantalla virtual tridimensional (Neuwalder *et al.*, 2002; Dirnberger *et al.*, 2003; Malic *et al.*, 2007).

Las quemaduras se clasifican por su severidad general (menor, moderada o mayor) tal como se define por la Asociación Americana de Quemaduras y el Colegio Americano del Comité de Cirujanos de Trauma (Tabla 31-2). Estos parámetros pueden servir como indicadores útiles del grado previsto del trastorno fisiológico, pero no se ha validado su valor pronóstico.

## FISIOPATOLOGÍA

Un abordaje multidisciplinario, basado en la evidencia, dirigido por un especialista pediátrico, es la forma más efectiva para reducir la mortalidad y mejorar los resultados a largo plazo y funcionales entre las víctimas pediátricas con trauma por quemadura (Thombs *et al.*, 2006; Gore *et al.*, 2007). El espectro de anomalías fisiológicas relacionadas con quemaduras incluye, pero no está limitado a la pérdida de aislamiento térmico y barreras antimicrobianas, distorsiones de la anatomía de las vías respiratorias y alteraciones pulmonares, volúmenes intravasculares de fluctuación y la necesidad de reemplazo fluido individualizado, hipermetabolismo acompañado por necesidades calóricas escandalosamente elevadas, septicemia, respuestas alteradas a agentes anestésicos comunes y una respuesta inflamatoria prolongada al trauma sistémico. La mayoría de los pacientes se benefician de las capacidades de una unidad regional de quemados para lidiar con estos cambios fisiopatológicos complejos y la Asociación Americana de Quemaduras ha remitido los criterios de selección para facilitar las referencias (Cuadro 31-1).

## Alteración de barrera dérmica

La epidermis es una barrera eficaz a la pérdida de calor, evaporación e infección; la dermis y sus estructuras neurovasculares de apoyo proporcionan elasticidad, flexibilidad y el mecanismo de regeneración epitelial. El trauma por quemadura induce la coagulación del tejido localizado y reacciones microvasculares en la dermis subyacente que pueden llevar a la extensión de la lesión (Aggarwal *et al.*, 1994a, 1994b). Las funciones protectoras se pier-

**Cuadro 31-1 Criterios de transferencia de quemaduras del centro**

- Quemaduras de grosor completo y parcial en más del 10% de TBSA en pacientes bajo 10 o más de 50 años de edad
- Quemaduras de grosor completo y parcial en más del 20% de TBSA en otros grupos de edad
- Quemaduras de grosor completo y parcial que afectan la cara, manos, pies, genitales, perineo y articulaciones importantes
- Quemaduras parciales en más del 5% de TBSA en cualquier grupo de edad
- Quemaduras eléctricas, incluyendo lesión por rayo
- Quemaduras químicas
- Lesión por inhalación
- Lesiones por quemaduras en pacientes con condiciones co-mórbidas que podrían complicar el tratamiento, prolongar la recuperación y afectar la mortalidad
- Cualquier paciente con quemaduras y trauma concurrente (por ejemplo, fracturas) en los que las lesiones por quemaduras poseen el mayor riesgo de morbilidad o mortalidad; en tales casos, si el trauma posee el mayor riesgo inmediato, el paciente puede ser tratado inicialmente en un centro de trauma hasta que esté estable antes de ser transferido a un centro de quemaduras; el juicio del médico es necesario si ocurren tales situaciones y debe estar en conjunto con el plan de control médico regional y protocolos de triaje
- Los hospitales sin personal o equipo calificado para el cuidado de niños con quemaduras deben transferir los niños con quemaduras a centros de quemaduras con estas capacidades
- La lesión por quemadura en pacientes que requieren soporte social especial, emocional o de rehabilitación a largo plazo, incluyendo los casos que involucran el abuso sospechado del niño o de sustancias

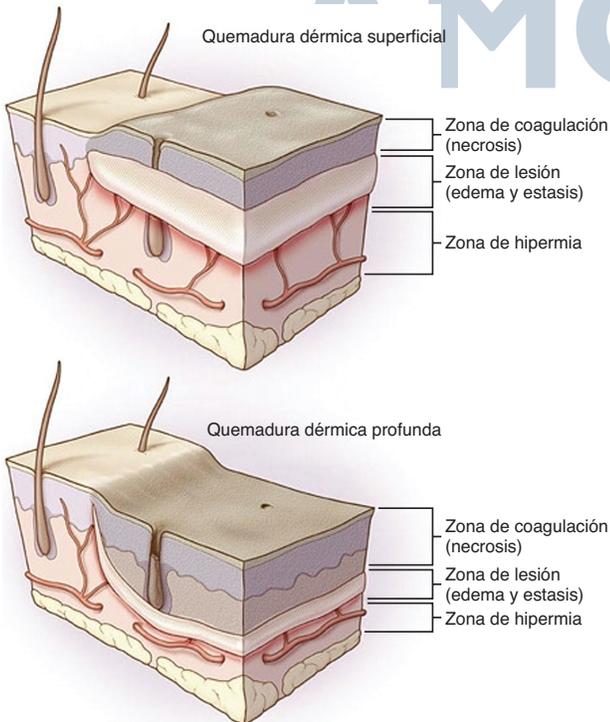
Modificado de the American Burn Association: Hospital and Prehospital Resources for Optimal Care of Patients with Burn Injury: Guidelines for development and operation of burn centers, Burn Care Rehab 11:980, 1990; American College of Surgeons: Resources for optimal care of the injured patient, 1993, American College of Surgeons, p 64.

den inmediatamente con alteraciones dérmicas y resulta en un riesgo significativamente aumentado de la infección e hipotermia. El riesgo de hipotermia es particularmente alto en bebés y niños pequeños debido a su cociente de masa corporal/ área de superficie desproporcionada; los pacientes quemados se benefician del control agresivo de temperatura ambiente y humedad para limitar la pérdida de calor y limitar el gasto calórico de los temblores.

La severidad del daño de la piel es una función de la temperatura y la duración del contacto. Las heridas por quemadura tienen 3 zonas de daño tisular heterogéneo, irradiando desde el epicentro de la destrucción máxima del tejido (Jackson, 1953). La zona del edema y estasis es de particular importancia, porque representa los tejidos afectados que son potencialmente recuperables con atención de apoyo. El tratamiento exitoso ayuda a reducir la medición final de TBSA (Fig. 31-3) (Hettiarachy y Dzielwski, 2004). Durante las primeras 24 a 48 horas, la hipotensión sistémica, la acidosis y sepsia en desarrollo contribuyen a la extensión de la lesión. Estas condiciones son propensas a exacerbar el edema del tejido, alteración de la microcirculación y déficit de perfusión. El examen serial es el método más prudente para abordar la variabilidad de la progresión de la herida por quemadura. La detección temprana de zonas no viables con la extirpación quirúrgica subsecuente y el injerto ha demostrado consistentemente disminuir la morbilidad y la mortalidad en esta población de pacientes (Ong *et al.*, 2006).

**Anormalidades respiratorias**

A menudo, es difícil distinguir definitivamente la insuficiencia respiratoria causada por los productos tóxicos de la combustión de las alteraciones pulmonares que comúnmente se observan con respuestas sistémicas al trauma por quemadura severa. La *lesión por inhalación* es un término que abarca tanto el daño inflamatorio y posterior térmico a las vías respiratorias superiores e



**FIGURA 31-3.** Zonas de lesión térmica. Lesiones por quemaduras crean 3 zonas distintas de la reacción tisular. La zona de necrosis es causada por la desnaturalización de proteínas tisulares. La zona de la lesión se asocia con el edema y el flujo sanguíneo reducido. La extensión de esta zona es variable y el tratamiento apropiado de la quemadura puede limitar su progresión a la necrosis. (Modificado de Orgill DP: Excision and skin grafting of thermal burns, N. Engl J. Med 360:893, 2009).

inferiores. Varios estudios han demostrado que las lesiones por inhalación asociadas con quemaduras aumentan la mortalidad, aunque no hay indicadores específicos que sean confiablemente predictivos del grado general de disfunción pulmonar (Shirani *et al.*, 1987; Hollingsed *et al.*, 1993; Ryan *et al.*, 1998; Edelman *et al.*, 2006; Endorf y Gamelli, 2007).

### Efectos de las vías respiratorias superiores

La lesión por calor directo, causada por inhalación de gas sobrecalentado y exposición al humo tóxico, puede manifestarse como edema rápidamente progresivo de la lengua, epiglotis y pliegues ariepiglóticos (Pruitt *et al.*, 1970). La hipertrofia amigdalara, la micrognatia y la macroglosia son los resultados más comunes en niños previamente sanos, y la presencia normal de estas características puede restringir aún más la permeabilidad de la vía respiratoria (Benjamin y Herndon, 2002). El área transversal reducida y la resistencia al flujo creciente son mal toleradas por los bebés y niños pequeños debido a su limitada resistencia de los grupos de músculos respiratorios principales (Keens *et al.*, 1978), ventilación minuto basal elevada y consumo de oxígeno. La administración intravenosa de fluidos de gran volumen probablemente acelera el edema orofaríngeo y convierte una vía respiratoria marginal en una, seriamente comprometida, con distorsiones anatómicas posteriores que hacen exitosa la laringoscopia directa difícil o imposible. Evitar el “escenario de vías respiratorias perdidas” en el paciente pediátrico quemado es un paso crítico durante el tratamiento inicial, y el médico debe guiarse por los exámenes seriales para evitar una catástrofe en las vías respiratorias. El control temprano y definitivo de la vía respiratoria usando métodos apropiados para el contexto es preferible para los pacientes con evidencia de dificultad respiratoria progresiva. Este principio se aplica también a otras circunstancias clínicas donde la arquitectura orofaríngea ha sido alterada (por ejemplo, la ingestión de agentes cáusticos como la lejía).

### Efectos de las vías respiratorias inferiores (lesión de inhalación de humo)

La lesión de las vías respiratorias inferiores es un diagnóstico clínico apoyado mediante la presentación de la historia y el examen serial. Las radiografías de pecho y las pruebas de función pulmonar generalmente permanecen normales hasta que surgen las complicaciones infecciosas, y luego los resultados, a menudo, muestran una subestimación de la severidad del daño pulmonar (Lee y O'Connell, 1988; Wittram y Kenny, 1994). La broncoscopia de fibra óptica y el lavado broncoalveolar puede utilizarse para documentar la presencia de residuos carbonosos y desprendimiento de la mucosa, aunque la ausencia de estos hallazgos no debería excluir el diagnóstico (Hunt *et al.*, 1975). El análisis de tecnecio es una evaluación del daño del endotelio vascular pulmonar representado como cocientes de captación hepática/pulmonar anormal del isótopo. En el futuro, este método puede ser aceptado como una herramienta más objetiva de diagnóstico para detectar lesiones pulmonares en pacientes con signos y síntomas pulmonares (pero las radiografías de pecho negativas o resultados de la prueba de la función pulmonar [PFT]), aunque requerirá de estudios adicionales (Shiau *et al.*, 2003).

Los análisis toxicológicos de las víctimas con lesiones de inhalación de humo ha demostrado la exposición a muchos aerosoles tóxicos, incluyendo monóxido de carbono (CO), ácido cianhí-

**TABLA 31-3. Disfunción pulmonar que evoluciona de la lesión por quemadura**

Fase de resucitación temprana (0-48 horas)	Compromiso de las vías aéreas superiores Broncoespasmo persistente Obstrucción de las vías aéreas de conducción Limpieza ciliar alterada Conformidad disminuida de pulmón y pared torácica
Fase de resucitación tardía (48 + horas)	Pérdida de surfactante Espacio muerto incrementado Volumen de cierre incrementado Capacidad residual funcional disminuida Traqueobronquitis ARDS/edema pulmonar/neumonía

ARDS, síndrome de distrés respiratorio agudo.

drico, varios aldehídos, cloruro de hidrógeno y otros hidrocarburos aromáticos (por ejemplo, benceno). Incluso una breve exposición tiene efectos adversos significativos en las células epiteliales respiratorias ciliadas; los gases tóxicos inducen la separación de las células de las membranas base, la migración de leucocitos y la formación de exudados con alteración severa del mecanismo de depuración mucociliar (Fein *et al.*, 1980). La disfunción ciliar severa permite la acumulación de restos celulares, secreciones y bacterias. El desprendimiento endobronquial y el edema contribuyen al estrechamiento de las vías respiratorias pequeñas. La capacidad de flujo disminuido promueve la atelectasia generalizada que se magnifica por la pérdida de surfactantes (Herndon *et al.*, 1985). Los leucocitos se agregan en el tejido pulmonar afectado y liberan potentes mediadores inflamatorios y otras quimiotoxinas que aumentan la permeabilidad endotelial (Wright y Murphy, 2005). La disnea, taquipnea, roncus difusos y broncoespasmo, son signos clínicos comunes observados con la evolución de la insuficiencia pulmonar y el intercambio del gas alterado en presencia de irritantes aerosolizados persistentes (Tabla 31-3).

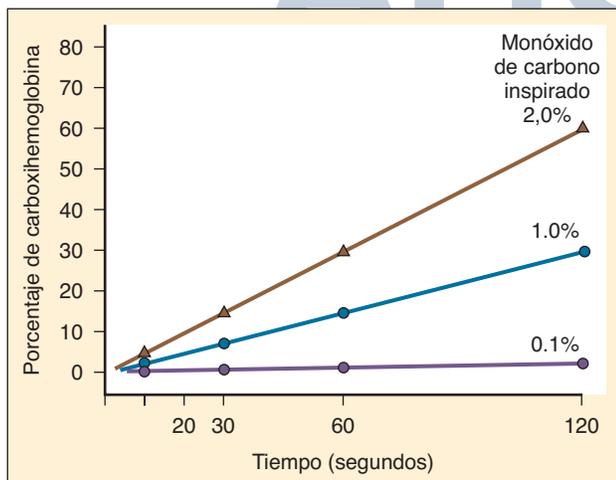
La cascada de destrucción de la célula endobronquial y los cambios inflamatorios prolongados predisponen al paciente a barotrauma (lesión pulmonar secundaria a presiones ventilatorias elevadas y aire en las vías respiratorias más pequeñas), distorsiones significativas de ventilación-perfusión y el potencial para la infección bacteriana que lleva a la bronconeumonía después de varios días (Pruitt *et al.*, 1975; Rue *et al.*, 1993). Las lesiones de las vías respiratorias inferiores también incrementan sustancialmente los requerimientos de fluidos sistémicos. Paradójicamente, los esfuerzos para minimizar el edema pulmonar con restricción de líquidos aumentan la mortalidad en estos pacientes debido al volumen intravascular insuficiente que, invariablemente, resulta en hipoperfusión sistémica y disfunción multiorgánica (Ansermino y Hemsley, 2004).

Durante este período, los esfuerzos clínicos deben centrarse en el mantenimiento eficaz del intercambio del gas para proporcionar tiempo para la resolución de lesión del tejido pulmonar. El aseo pulmonar vigoroso es necesario para despejar los restos endobronquiales acumulados, exudado purulento, tapones mucosos y partículas residuales (Demling, 2008). Varios estudios han reportado que la administración de heparina en aerosol y mucolíticos puede reducir la formación de fundidos y atenuar

la insuficiencia respiratoria (Desai *et al.*, 1998; Holt *et al.*, 2008). Las modalidades de ventilación deben seleccionarse para minimizar las lesiones de barotrauma y reperusión, porque el pico elevado de presiones inspiratorias e hiperoxigenación empeoran la insuficiencia pulmonar (Shapiro *et al.*, 1980; Slutsky, 1993). La ventilación de bajo volumen y de presión limitada con hipercapnia permisiva (permitiéndose para la elevación deliberada de la tensión arterial de dióxido de carbono medido [ $\text{PaCO}_2$ ] manteniendo un pH mayor de 7.25 y una saturación de oxígeno arterial de la hemoglobina [ $\text{SpO}_2$ ] de más del 90%) es un método que puede preservar la oxigenación tisular en la presencia de disfunción pulmonar grave y se asocia con una reducción en la mortalidad a corto plazo (Hickling *et al.*, 1994; Sheridan *et al.*, 1995a). También se han utilizado otros métodos (por ejemplo, ventilación de alta frecuencia de percusión), pero los datos de resultados siguen siendo confusos (Rodeberg *et al.*, 1994; Micak *et al.*, 1997; Sheridan *et al.*, 1997b; Cortiella *et al.*, 1999; Plata *et al.*, 2004).

La infección es la complicación más común, después de la acumulación de tejido endobronquial denudado, obstrucción de las vías respiratorias pequeñas, edema persistente e intervalos de intubación prolongada (Rue *et al.*, 1995). La incidencia se ha reportado tan alta como el 30% en pacientes pediátricos quemados, con infecciones que ocurren después de la pérdida de barreras antimicrobianas y la aparición de la inmunosupresión generalizada que sigue un trauma por quemadura severa (Fitzpatrick *et al.*, 1994). La fiebre, secreciones mucopurulentas y consolidación lobular documentadas por las radiografías de pecho apoyan el diagnóstico de neumonía (o traqueobronquitis si no hay cambios en los rayos X). Los cepillados y el lavado broncoalveolar pueden ayudar a apoyar el diagnóstico (Ramzy *et al.*, 2003; Wood *et al.*, 2003; Goldberg *et al.*, 2008; Malhotra *et al.*, 2008). Las terapias antibióticas guiadas por cultivos y guiadas por tinción de Gram deben ser reevaluadas a menudo y ajustadas para optimizar los efectos bacteriocidas y limitar el desarrollo de resistencia a los antibióticos.

La traqueotomía para pacientes pediátricos ha sido defendida como un complemento útil para las vías respiratorias y manejo ventilatorio, pero su aplicación tiene riesgos (Sellers *et al.*, 1997;

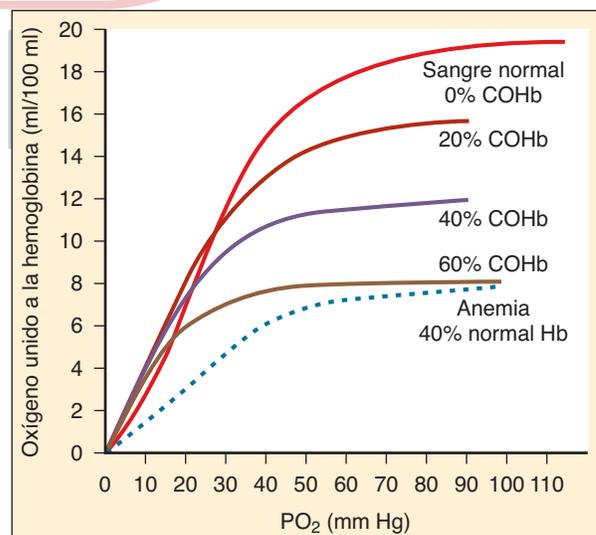


**FIGURA 31-4.** Niveles de sangre medidos de COHb después de la exposición CO. COHb se acumula rápidamente después de la exposición mínima a CO. Este efecto se vuelve más pronunciado con concentraciones inspiradas más altas de CO. (Modificado de Stewart RD, *et al.*: Rapid estimation of carboxyhemoglobin level in fire fighters, JAMA 235:390-392, 1976).

Coin *et al.*, 1998; Palmieri *et al.*, 2002). Los desafíos típicos encontrados durante la laringoscopia directa pediátrica se hicieron considerablemente más difíciles en presencia de quemaduras faciales y edema progresivo. La traqueotomía proporciona una vía respiratoria definitiva y estable y debe ser considerada cuando el plan de tratamiento requiere múltiples medios de transporte hacia y desde la sala de operaciones o reposicionamiento frecuente del paciente para el cuidado de heridas. La compensación de secreción mejorada, la reducción de espacio muerto, la resistencia disminuida de la vía respiratoria y la facilitación del proceso de destete también se perciben como beneficios de una traqueotomía. Sin embargo, las vías respiratorias quirúrgicas en los niños pequeños pueden estar asociadas con una mayor incidencia de anomalías estructurales (por ejemplo, estenosis subglótica y fístula traqueoesofágica) y la tolerancia restringida del ejercicio para toda la vida posterior. El uso rutinario de esta técnica no se recomienda (Calhoun *et al.*, 1988; Desai *et al.*, 1993; Barret *et al.*, 2000).

### Exposición al monóxido de carbono

El CO es un subproducto de la combustión orgánica incompleta y una toxina persistente de especies con hemo-contenidos debido a su fuerte afinidad. Aunque el CO, reversiblemente, se une a la hemoglobina, lo hace en aproximadamente 200 veces la fuerza de oxígeno, produciendo una anemia funcional. Sólo una breve exposición es necesaria para producir síntomas clínicos (Fig. 31-4). Una persona expuesta a 1% de vapor de CO logra niveles medidos de carboxihemoglobina (COHb) de 30% en 2 minutos. La intoxicación severa por CO puede ocurrir incluso sin evidencia de trauma por quemadura abierta y el retraso en el diagnóstico contribuye a la mortalidad y morbilidad significativas después de la exposición (Cone *et al.*, 2008; Stefanidou *et al.*, 2008). El



**FIGURA 31-5.** Desplazamiento hacia la izquierda de la curva de disociación de la hemoglobina. Niveles de acumulación de COHb que interfieren con el transporte normal de oxígeno y crean una anemia funcional con la reducción consiguiente del suministro de oxígeno a los tejidos (Modificado de Fein A, *et al.*: Pathophysiology and management of complications resulting from fire and the inhaled products of combustion: review of the literature, Crit Care Med 8:94, 1980).

período de CO en un paciente que respira aire cerca de 200 minutos, pero mediante la aplicación de una terapia de oxígeno al 100%, puede reducir este tiempo a aproximadamente 40 minutos (Weaver *et al.*, 2000). El médico debe mantener siempre un alto índice de sospecha de intoxicación por CO oculta.

El CO vinculado de la hemoglobina y citocromo P450 produce un desplazamiento hacia la izquierda de la curva de disociación oxígeno-hemoglobina y posteriormente interfiere con el uso de transporte y el oxígeno del eritrocito dentro de la mitocondria (Fig. 31-5). Las alteraciones inducidas por CO por suministro de oxígeno y el uso del celular tienen mayor impacto sobre los sistemas del órgano con los más altos requerimientos de oxígeno basal (es decir, el cerebro y el corazón). Los niveles ambientales de 100 ppm son suficientes para producir síntomas neurológicos agudos (por ejemplo, agitación, mareos, letargo y convulsiones) además de dolor torácico, la disnea y edema pulmonar no cardiogénico. En modelos animales, el CO se ha observado con propiedades depresoras miocárdicas directas que son independientes de los efectos de la hipoxemia global (Suner y Jay, 2008). La aparición de color rojo cereza descrito clásicamente en pacientes con toxicidad CO es rara y en realidad debe considerarse un signo tardío asociado con alta mortalidad (“cuando tienes color rojo cereza, estás muerto”). La mayoría de los pacientes tiene palidez que refleja la anemia funcional descrita anteriormente.

La oximetría periférica estándar sobrestima la saturación de oxígeno en el paciente con intoxicación aguda por CO y enmascara la hipoxemia profunda (Kao y Nañangas, 2004). Las muestras arteriales de PaO<sub>2</sub> también son engañosas, porque esta técnica cuantifica los niveles plasmáticos de oxígeno disuelto en lugar de la saturación de hemoglobina real. COHb puede ensayarse con muestras de sangre o medirse directamente con un cooxímetro no invasivo (Masimo Rad-57, Masimo Corporation; Irvine, Calif) que mide y compara múltiples longitudes de onda de luz para identificar los niveles de COHb y de metahemoglobina (Suner y McMurdy, 2009).

Las secuelas, a largo plazo, pueden manifestarse como dolores de cabeza crónicos, disturbios de la memoria, problemas de aprendizaje y disfunción neuromotora en tanto como el 10% de los pacientes que experimentan una exposición grave (Ginsberg, 1985). Algunos estudios sugieren que el CO induce a peroxidación lipídica cerebral e inflamación mediada por leucocitos, que culminan en la desmielinización de materia blanca o necrosis focal (Wang *et al.*, 2009). Los efectos neuropsiquiátricos pueden aparecer días o semanas después de la exposición inicial, y aunque la mayoría de los pacientes finalmente logran la recuperación clínica completa, la evidencia radiográfica de cambios inducidos por CO persiste durante mucho más tiempo.

En la actualidad, es difícil determinar el riesgo exacto de efectos neurológicos a largo plazo, aunque algunos médicos han defendido el uso de la terapia de oxígeno hiperbárico (HBOT) para limitar los cambios neuropsiquiátricos. Hay pruebas contradictorias sobre la eficacia de la HBOT, en parte porque los síntomas neurocognitivos pueden atribuirse a varios factores ajenos a la exposición a CO (Chou *et al.*, 2000; Gilmer *et al.*, 2002). Los beneficios de este tratamiento siguen siendo polémicos y la HBOT suele ser poco práctica para aquellos pacientes con lesiones concomitantes graves.

### Toxicidad del cianuro

El cianuro inactiva el citocromo oxidasa y previene la fosforilación oxidativa mitocondrial, incluso en presencia de oxígeno

adecuado; por lo tanto, se altera el metabolismo aerobio celular normal a un estado anaeróbico (Geller *et al.*, 2006). La toxicidad se manifiesta como los niveles de oxígeno venoso supranormal con una acidosis láctica metabólica concurrente que no se resuelve con la terapia de oxígeno. El paciente muestra muchos síntomas neurológicos y cardiovasculares similares, según lo observado con la intoxicación por CO, y de hecho puede requerir tratamiento por los efectos tóxicos de los vapores. El tratamiento implica la administración de agentes que compactan el cianuro intracelular y promueven su conversión a metabolitos no tóxicos. El tiosulfato de sodio dona un grupo sulfuro al cianuro y aumenta su tasa de conversión a tiocianato, que luego se somete a la eliminación renal (Gracia y Shepard, 2004). Los nitritos (por ejemplo, el nitrito de amilo y nitrito de sodio) inducen a metahemoglobina, que luego interactúa con el cianuro para liberarlo de sitios de unión del citocromo oxidasa. Los nitritos deben utilizarse con precaución en los niños porque las carboxihemoglobinemias y metahemoglobina concurrente reducen significativamente la capacidad de oxígeno (Fidkowski *et al.*, 2009). La hidroxocobalamina se combina con el cianuro para formar cianocobalamina no tóxica (vitamina B<sub>12</sub>) y este compuesto se excreta por los riñones (Borron *et al.*, 2007).

### Mecanismos de lesión adicional

La necrosis dérmica aguda del trauma por quemadura se caracteriza por la desnaturalización de proteínas, pérdida de elasticidad y contracturas tensas del remanente dérmico. La capa rígida de escara que acompaña las quemaduras circunferenciales de grosor completo del abdomen y tórax puede restringir severamente el movimiento diafragmático y la expansión de la pared torácica, progresando rápidamente a la insuficiencia respiratoria en las primeras horas después del trauma (Quinby, 1972). Las presiones intrabdominales e intratorácicas elevadas marcadamente deterioran el retorno venoso, con la reducción subsiguiente del gasto cardíaco (Demling, 1986). Los efectos compresivos de quemaduras circunferenciales, que involucran las extremidades superiores o inferiores, conducen al compromiso neurovascular y proporciona extremidades no viables. Las escarotomías abdominotorácicas y de la extremidad se realizan para aliviar síndromes compartimentales y restaurar efectivamente la conformidad de la pared torácica y la perfusión de la extremidad.

### Anormalidades cardiovasculares

Los pacientes pediátricos quemados experimentan cambios profundos en la dinámica de fluidos intravascular y debilitaciones de perfusión orgánica sistémica. La hipotensión es el resultado del déficit de volumen y baja resistencia vascular periférica que conducen a las medidas disminuidas de gasto cardíaco, la presión venosa central y presión de oclusión de la arteria pulmonar. Además, los pacientes pediátricos, a menudo, experimentan distintos grados del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS), un entorno complejo de citocinas y quimiocinas mediadoras proinflamatorias que alteran la permeabilidad capilar, deprimen la contractilidad miocárdica, y perjudican el funcionamiento normal de muchos otros sistemas del órgano (Tabla 31-4). La liberación del factor- $\alpha$  de necrosis tumoral (TNF $\alpha$ ) de miocitos cardíacos ha demostrado contribuir a la disfunción contráctil cardíaca progresiva en varios modelos de traumatismo, lesión térmica y la sepsia (Horton *et al.*, 2004; Niederbichler *et al.*, 2006).

TABLA 31-4. Efectos sistémicos de lesión térmica

Sistema	Temprano	Tardío
Cardiovascular	↓ CO causado por la disminución del volumen sanguíneo circulante, depresión miocárdica (TNF $\alpha$ )	↑ CO causado por sepsia o hipermetabolismo Hipertensión
Pulmonar	Obstrucción de las vías aéreas superiores e inferiores ↓ FRC ↓ Conformidad pulmonar ↓ Conformidad pared torácica	Bronconeumonía Estenosis traqueal Expansión restringida de pared torácica
Renal	↓ GFR causado por: ● ↓ Volumen sanguíneo circulante ● Mioglobinuria ● Hemoglobinuria Disfunción tubular	↑ GFR causado por ↑ CO Disfunción tubular
Hepático	↓ Función sintética causada por ● ↓ Volumen sanguíneo circulante ● Hipoxia ● Hepatotoxinas	Hepatitis ↑ Disfunción sintética causada por ● Hipermetabolismo ● Inducción enzimática ● ↑ CO Disfunción causada por sepsia o interacción con drogas
Hematopoyético	↓ Masa de glóbulos rojos, anemia Trombocitopenia ↑ Productos divididos de fibrina Coagulopatías	Trombocitosis Coagulopatías Reacciones a la transfusión Infección relacionada con la transfusión
Neurológico	Encefalopatía Convulsiones ↑ ICP	Encefalopatía Convulsiones Desorientación ICU
Cutáneo	↑ Pérdida de electrolitos, fluidos, térmicos	Contracciones y cicatrización
Metabólico	↓ Calcio ionizado	↑ Consumo de oxígeno ↑ Producción CO <sub>2</sub> ↓ Calcio ionizado
Farmacocinético	Volumen alterado de distribución Proteína alterada vinculante Farmacocinética alterada Farmacocinética alterada	↑ Tolerancia opioides/sedantes Inducción enzimática Función receptora alterada Interacciones con drogas

Modificado de Szyfelbein SK, et al.: Burn injuries. In Coté CJ, et al., editors: A practice of anesthesia for infants and children, ed. 2, Philadelphia, 1993, Saunders.  
TNF $\alpha$ , factor- $\alpha$  de necrosis tumoral; GFR, tasa de filtración glomerular; ICU, unidad de cuidados intensivos.

TNF $\alpha$  es un mediador inflamatorio reconocido que normalmente modula la respuesta metabólica y antimicrobiana a la lesión tisular. En el contexto del trauma por quemadura, este mediador recluta a agentes adicionales neurohumorales que exacerbarán el daño multiorgánico e inician la apoptosis celular. Las interleucinas (IL-1 $\beta$ , IL-6 y otras) también poseen efectos inotrópicos negativos y pueden actuar sinérgicamente con TNF $\alpha$  para perpetuar la depresión cardíaca del miocardio después del nacimiento (Maass *et al.*, 2002a, 2002b). El factor nuclear  $\kappa\beta$  (NF $\kappa\beta$ ) es un agente de transcripción implicado en la regulación de muchas de las citoquinas y quimioquinas que contribuyen a la progresión de SIRS. El trauma por quemadura parece activar el NF $\kappa\beta$  miocárdico, que promueve la secreción de TNF $\alpha$  (Maass *et al.*, 2002a). La hipotensión prolongada que se resuelve con el reemplazo del volumen puede resultar en daño por reperfusión y la formación de radicales libres oxidados y subproductos de peroxidación de lípidos. Estos agentes exacerban el daño tisular incurrido durante el estado de bajo flujo (Parihar *et al.*, 2008). La generación de radicales libres se acompaña por mecanismos antioxidantes deteriorados y la regulación hacia arriba de la sintetasa de óxido nítrico inducible (iNOS). Esta cascada promueve la vasodilatación periférica, la liberación mejorada de NF $\kappa\beta$  y la producción de mediadores de la lesión del tejido reactivo adicional como el peroxinitrito (Horton, 2003). Los leucotrienos, el factor de activación plaquetario, el tromboxano A<sub>2</sub> y el complemento son otros factores que potencialmente modulan las respuestas inflamatorias inducidas por la quemadura. El estrés oxidativo celular es un

componente importante de la lesión mediada por quemadura con un impacto complejo y extenso en función del órgano. Se necesitan estudios adicionales para describir completamente las interacciones de muchos mediadores neurohumorales detectados durante la respuesta sistémica de la quemadura y su manipulación apropiada puede resultar en beneficios terapéuticos.

La quemadura de *shock* es la suma clínica del déficit de líquidos intravasculares e isquemia celular que, inicialmente, se caracteriza por la disminución del volumen cardíaco, contractilidad deteriorada e hipoperfusión de órganos. La lesión térmica también crea alteraciones significativas en la permeabilidad endotelial, resultando en un desplazamiento fluido pronunciado y formación generalizada de edemas (Warden, 2002). Los cambios del electrólito transcelular y la pérdida de proteínas plasmáticas adicionales en circulación deterioran la perfusión del tejido. Los pacientes pediátricos quemados poseen respuestas compensatorias limitadas a la hipotensión sistémica e infusiones vasoactivas (por ejemplo, dopamina o norepinefrina) que pueden ser necesarias para complementar la administración intravenosa de fluidos para lograr una adecuada presión arterial y gasto cardíaco. Las pautas de la resucitación han evolucionado para convertirse en orientados por metas en lugar de impulsados por la fórmula; las recomendaciones actuales abogan por reevaluación periódica y ajuste de los requisitos individuales del fluido para restaurar la perfusión de órganos y oxigenación tisular.

Los supervivientes de la fase aguda de la lesión a menudo desarrollan una circulación hiperdinámica que se caracteriza por

elevación marcada del gasto cardíaco y resistencia vascular periférica baja. La hipertensión se ha observado con mayor incidencia, en pacientes que han sufrido más de un 20% de lesiones térmicas TBSA (Falkner *et al.*, 1978). Se han observado elevaciones de renina de plasma, aldosterona y catecolaminas. La hipertensión no tratada puede manifestarse como convulsiones, encefalopatía y en última instancia, disfunción del órgano en hasta un 7% de los pacientes pediátricos con quemaduras graves (Popp *et al.*, 1980). Aunque deseable, el tratamiento antihipertensivo puede tener efectos secundarios adversos en este contexto y debe guiarse por las medidas clínicamente relevantes de la perfusión sistémica.

### Anormalidades renales

La disfunción renal aguda se produce en el contexto de hipoperfusión, depleción intravascular, daño tubular inducido por la mioglobina y obstrucción mecánica secundaria a la formación por los productos de hemólisis (Aikawa *et al.*, 1990). La hiperglucemia es una función de la respuesta al estrés y puede sumarse a depleción de volumen intravascular mediante la promoción de una diuresis osmótica. Los esfuerzos para mantener la producción de orina dentro de un intervalo recomendado de 1 a 1.5 ml/kg por hora deben ser confirmados con medidas seriales de urímetro que demuestran evidencia continua de la adecuada reanimación con líquidos. La disfunción tubular en forma de respuestas alteradas a plasma renina y aldosterona puede contribuir también a alteraciones renales (Mariano *et al.*, 2008).

Las diferencias interpacientes significativas, con respecto a la farmacodinamia y farmacocinética de los antibióticos utilizados, han sido reportadas (Weinbren, 1999; Kiser *et al.*, 2006; Conil *et al.*, 2007). Las alteraciones del aclaramiento de creatinina y las tasas de filtración glomerular impactan programas de dosificación de fármacos y las concentraciones plasmáticas eficaces, necesitando regímenes de dosificación personalizados guiados por los niveles séricos de plasma (Boucher *et al.*, 1992). Los antibióticos con propiedades nefrotóxicas suelen exacerbar la disfunción renal.

Las perturbaciones del agua extracelular y macromoléculas afectan la composición del electrólito y los cambios rápidos de las concentraciones séricas de sodio, potasio y calcio se asocian con el aumento de la morbilidad; la vigilancia y corrección seriales de estas alteraciones son un componente esencial del tratamiento de la quemadura aguda. Los niveles elevados de hormonas de estrés (por ejemplo, renina angiotensina, aldosterona, catecolaminas y plasma) también contribuyen a la disfunción renal observada en el periodo temprano, después del nacimiento. Los pacientes con lesiones térmicas liberan niveles elevados del péptido natriurético atrial (ANP), que puede mitigar los efectos adversos de los estados de bajo flujo mejorando la salida de orina y el flujo de sangre renal (Onuoha *et al.*, 2000). Los estudios en animales han demostrado la redistribución intrarrenal del flujo sanguíneo con la preservación de la perfusión cortical interna. Las reducciones en la concentración urinaria de cloruro y sodio reflejan la mayor perfusión de las nefronas yuxtglomerulares que poseen capacidad significativa de retención de sal (Carter y Well, 1975).

### Anormalidades hepáticas

La disfunción hepática relacionada con la quemadura es un contribuyente significativo de la morbilidad y mortalidad. El flujo

sanguíneo hepático está comprometido en la fase temprana de la quemadura secundaria a la pérdida de sangre, cambios de fluidos de gran volumen y vasoconstricción compensatoria. El grado de enajenación hepatocelular también es influenciado por el inicio de la sepsis, las interacciones entre medicamentos tóxicos y los posibles riesgos infecciosos de múltiples transfusiones de productos de sangre. La disfunción hepática probablemente es modulada por las citocinas IL-1 $\beta$  y TNF $\alpha$ , las cuales son potentes mediadores inflamatorios (Jeschke *et al.*, 1999). Las elevaciones de las aminotransferasas del suero, la reducida síntesis de proteínas constitutivas (por ejemplo, albúmina, transferrina y proteína fijadora de retinol) y la hipertrofia focal son marcadores clínicos de evolución de la disfunción hepática (Jeschke *et al.*, 2007a).

La restauración del flujo sanguíneo hepático precede una fase prolongada de hipermetabolismo e inicia una cascada catabólica con efectos adversos sistémicos. La producción de proteínas de fase aguda se produce a expensas de la síntesis de albúmina, y las reducciones posteriores de la capacidad de unión de proteínas resultan en los niveles plasmáticos impredecibles del fármaco. El proceso de fase aguda puede continuar durante meses, prolongando una disfunción orgánica sistémica y retrasando los esfuerzos para restaurar la masa corporal magra (Jeschke *et al.*, 2004). La duración y severidad de la disfunción hepática es variable y depende en última instancia, de la posibilidad de reconvertir la función hepática del paciente a un estado anabólico; este proceso requiere un cierre exitoso de la herida, control de la infección y un soporte nutricional adecuado.

### Anormalidades metabólicas y gastrointestinales

La severidad del trauma por quemadura se correlaciona directamente con el grado esperado de las respuestas inflamatorias e hipermetabólicas y estas alteraciones fisiológicas se asocian con el aumento de la mortalidad para los pacientes que han sufrido más de un 60% de quemadura TBSA (Jeschke *et al.*, 2007b). Las catecolaminas endógenas y otras hormonas de estrés (por ejemplo, glucagón y glucocorticoides) actúan de forma sinérgica para producir cambios metabólicos que incluyen una circulación hiperdinámica, gasto energético basal marcadamente elevado y el catabolismo de las proteínas del músculo esquelético. Los resultados clínicos adicionales incluyen taquicardia refractaria, mayor consumo de salida y oxígeno cardíaco, hiperpirexia y producción creciente de dióxido de carbono (Tredget y Yu, 1992).

La fase catabólica prolongada de la lesión térmica también se caracteriza por resistencia a la insulina, intolerancia a la glucosa, lipólisis, movilización de glucógeno y gluconeogénesis acelerada. La oxidación de aminoácidos aumentada provoca la pérdida de nitrógeno y formación de urea. Estos procesos se manifiestan como cicatrización retardada, atrofia muscular y falta de rehabilitación a largo plazo si no se tratan adecuadamente. Los esfuerzos experimentales recientes han examinado la atenuación farmacológica de disturbios metabólicos relacionados con quemaduras con la administración de  $\beta$ -bloqueo adrenérgico de exógenos, hormona de crecimiento humano, insulina, análogos sintéticos de la testosterona y fórmulas enterales de nutrientes específicos para restaurar el equilibrio anabólico sistémico (Herndon y Tompkins, 2004; Pereira y Herndon, 2005; Mayes *et al.*, 2008; Jeschke *et al.*, 2008).

La ulceración gastroduodenal es una complicación común de quemaduras extensas que pueden prevenirse con la administración precoz de los inhibidores de la bomba de protones, antagonistas de receptores H<sub>2</sub> y los agentes neutralizantes como el

sulcrafato. La profilaxis ácida es una terapia adyuvante importante, porque la lesión térmica está fuertemente asociada con alteraciones de la barrera de la mucosa intestinal. Las quemaduras graves inducen la ampliación de las uniones comunicantes de la mucosa y son seguidas por la translocación bacteriana y la absorción sistémica de endotoxinas; estos 2 factores contribuyen a un aumento del riesgo de sepsia (Ziegler *et al.*, 1988). La alimentación enteral es superior a la administración intravenosa calórica como un medio de preservar la motilidad gastrointestinal y la integridad de la barrera de la mucosa y reducir la incidencia de infección enterogénica (Chen *et al.*, 2007).

### Anormalidades hematológicas

El período inmediato, después del nacimiento, presenta una contracción significativa de masa de glóbulos rojos secundaria a la destrucción por la desnaturalización inducida por calor, lisis por los radicales libres circulantes y el secuestro en el espacio extravascular. La hemoglobinuria (particularmente después de la lesión eléctrica) y la acumulación de detritos celulares promueven la formación de fundidos y afectan la función renal. La deformidad eritrocitaria normal también puede verse afectada con una disminución subsecuente de la vida media funcional y un mayor riesgo de trombosis (Schachar *et al.*, 1974). Durante la fase aguda, las mediciones de hemoglobina normal o supranormal pueden representar hemoconcentración - un indicador indirecto de la resucitación inadecuada. Después de la restauración del volumen intravascular, la anemia puede persistir a pesar de los elevados niveles de eritropoyetina; la supresión de médula ósea persistente probablemente está mediada por factores inflamatorios (Jelkmann *et al.*, 1990) de circulación. Los procedimientos escisionales repetitivos, ulceración gastroduodenal y flebotomía son otros factores importantes para considerar durante la evaluación de la pérdida de sangre en curso. Debido a los volúmenes de sangre circulante limitada de bebés y niños pequeños, estos pueden convertirse en fuentes desproporcionadamente significativas de la anemia.

Las anomalías plaquetarias inicialmente se manifiestan como trombocitopenia secundaria a la agregación plaquetaria, consumo de microémbolos y dilución secundaria a la administración de líquidos de gran volumen. Un patrón bifásico es visto cuando la trombocitosis ocurre de 10 a 14 días después del nacimiento y continúa durante varios meses (Heideman, 1979). La función plaquetaria cualitativa puede alterarse después de la lesión térmica, y la evidencia clínica de coagulopatía debe ser tratada con transfusiones de plaquetas. La trombocitopenia persistente en el período inmediato después del nacimiento se asocia con sepsia y es considerado como un indicador pronóstico pobre.

Las elevaciones de los factores V, VII, VIII, fibrinógeno y productos de fibrinógeno dividido, normalmente ocurren con trauma por quemadura e indican actividad de vías de tromboticos y fibrinolíticos. A pesar de los niveles del factor aumentado que pueden continuar durante meses, no parecen ser una mayor incidencia de estados hipercoagulables (Simon *et al.*, 1977). La respuesta al trauma por quemadura extensa puede incluir la coagulación intravascular diseminada (DIC); el diagnóstico clínico es apoyado por la trombocitopenia, la disminución de fibrinógeno, tiempo de protrombina (PT)/tiempo parcial de tromboblastina (PTT) y los niveles elevados de productos de fibrina dividida. Las etiologías subyacentes (por ejemplo, sepsia, hipoxemia y *shock* de quemadura) necesitan ser identificadas y tratadas agresivamente mediante transfusiones de productos de sangre como terapia de apoyo.

### Lesión neurológica

Diversos grados de disfunción neurológica pueden ocurrir a través de múltiples mecanismos, y la evaluación de estos déficits sigue siendo particularmente desafiante en bebés y niños pequeños. El trauma directo del nervio de aplastamiento o lesiones eléctricas y síndromes compartimentales aparecen a menudo como neuropatías periféricas y pérdida sensoriomotora profunda. La disfunción neurológica también puede surgir de los efectos tóxicos agudos o retrasados de hipoxia, alteraciones metabólicas y posibles interacciones medicamentosas. La encefalopatía por quemadura es un síndrome complejo, caracterizado por un curso variable de delirios, alucinaciones, convulsiones, coma y cambios de comportamiento que afligen a tantos como 1 en 7 pacientes pediátricos quemados (Antoon *et al.*, 1972). Un tercio de los pacientes pediátricos quemados están predispuestos a trastornos de estrés agudo, y la incidencia aumenta con la gravedad de la quemadura (Stoddard *et al.*, 2006). Los trastornos neuropsiquiátricos adicionales pueden surgir de las interacciones complejas de estrés, ansiedad, dolor procesal anticipado y privación del sueño generalizado, que a menudo se produce en el entorno de la unidad de cuidados intensivos, pero sigue siendo menospreciado.

Los niños con heridas por quemaduras severas a menudo se convierten en embotadas en las primeras horas después del trauma como resultado de cambios rápidos de fluidos, efectos secundarios de la analgesia y el agotamiento relacionado con el estrés. La intoxicación por CO debe ser siempre sospechada y tratada con prontitud; los retrasos diagnósticos pueden manifestarse por déficits neurológicos persistentes en los sobrevivientes (Meert *et al.*, 1998). El trauma cerebral oculto debe investigarse con tomografía axial computarizada cuando la historia provocada del paciente es compatible con un mecanismo de la lesión.

El aumento de la presión intracraneal del edema cerebral puede ocurrir dentro de las 72 horas después de la lesión (Gueugniard *et al.*, 1997). Los pacientes que requieren reanimación de volumen masivo pueden estar sujetos a los cambios del electrolito que potencian el riesgo de edema cerebral y convulsiones posteriores. La corrección agresiva de hiponatremia iatrogénica produce desmielinización central de pontina (Cohen *et al.*, 1991). El monitoreo serial de las concentraciones de electrolitos y la corrección de los desequilibrios ayudan a evitar consecuencias indeseables.

Además del trauma directo del nervio, las alteraciones metabólicas e hipoxia tisular y neuropatías periféricas pueden evolucionar secundarios a apósitos constrictivos, complicados por el edema progresivo (Dagum *et al.*, 1993). La atención cuidadosa al posicionamiento del paciente y documentación periódica de pulsos periféricos mediante ultrasonido Doppler ayuda a detectar el compromiso vascular.

El paciente pediátrico quemado está expuesto a diversos grados de polifarmacia durante los esfuerzos para lograr clínicamente la sedación y analgesia adecuada, a menudo mediante el uso de dosis supranormales de benzodiazepinas, estupefacientes y otros fármacos durante períodos prolongados. Las alteraciones relacionadas con la quemadura de la función hepática y renal alteran la farmacodinámica normal y la cinética de estos agentes y contribuyen a las concentraciones plasmáticas impredecibles. El médico debe ser consciente de que estos agentes se pueden asociar con alteraciones neurocognitivas transitorias o sostenidas observadas en algunos pacientes pediátricos quemados. Varios estudios en animales han identificado el potencial de la neurodegeneración apoptótica prematura con el uso de fármacos que interactúan con el N-metil-D-aspartato (NMDA) y receptores de

ácidos  $\gamma$ -aminobutíricos (GABA) (Jevtovic-Todorovic *et al.*, 2003; Young *et al.*, 2005). Muchos de los agentes anestésicos esperados se utilizan a lo largo de la realización de procedimientos pediátricos de quemaduras (por ejemplo, midazolam y ketamina) que actúan en uno o en ambos sitios receptores y están implicados como fuentes potenciales de neuroapoptosis; hay datos que sugieren que algunas combinaciones de estos agentes pueden poseer mayor potencia neurotóxica. No existe información actualmente disponible para identificar confiablemente la opción farmacológica menos perjudicial (Mellon *et al.*, 2007) (véase el capítulo 7, Farmacología).

### Inmunosupresión

El niño con trauma por quemadura mayor sufre de pérdida de la barrera epitelial y una cascada proinflamatoria dinámica que crea un estado gravemente inmunodeprimido. La ausencia de las funciones dérmicas normales se complica aún más por el potencial infeccioso de dispositivos de monitores invasivos y exposición pasiva a los organismos resistentes (Weber *et al.*, 1997). La translocación bacteriana secundaria a los cambios de permeabilidad gastrointestinal aumenta la incidencia de sepsis. Los mediadores inflamatorios comunes han demostrado deteriorar la quimiotaxis de neutrófilos y la actividad citotóxica (Church *et al.*, 2006). El cumplimiento estricto de la técnica estéril, la escisión temprana de la herida por quemadura, la restauración de barreras dérmicas y la administración de antibióticos específicos, son componentes importantes para limitar las complicaciones infecciosas.

### ALTERACIONES FARMACOLÓGICAS

Los pacientes pediátricos quemados experimentan un espectro de alteraciones metabólicas y de sistemas de órganos, con implicaciones para la farmacodinámica y la cinética de anestésicos utilizados. La variabilidad significativa notable observada con la absorción y la eliminación del fármaco requiere la valoración de todos los medicamentos prescritos hacia un extremo clínico deseable, y cada individuo debe reevaluarse frecuentemente para el desarrollo de efectos secundarios. Cuanto más extensas son las quemaduras, más pronunciado es este fenómeno (Martyn, 1986). La depleción intravascular, los cambios transcompartimentales de líquido y los déficits de flujo sanguíneo en los órganos son factores que alteran los volúmenes y la separación de los mecanismos de distribución de los fármacos utilizados a lo largo de la admisión de la quemadura aguda. La perfusión de órganos principales se conserva a expensas del flujo sanguíneo al tracto gastrointestinal y de los grupos musculares de la extremidad y tal modo representa las vías de administración oral e intramuscular de absorción poco fiables. El flujo sanguíneo de órganos mejora con el inicio de la fase hipermetabólica, pero no está claro si hay un aumento simultáneo de la tasa de metabolismo del fármaco (Wilmore *et al.*, 1980; Aulick *et al.*, 1981). La síntesis hepática de la proteína cambia de albúmina a  $\alpha_1$ -glicoproteína ácida durante la fase hipermetabólica. La albúmina une los fármacos ácidos (por ejemplo, benzodiazepinas) y una reducción de los niveles de proteínas circulantes aumenta la fracción farmacológicamente activa. Por el contrario,  $\alpha_1$ -glicoproteína ácida proporciona sitios de unión competitiva para medicamentos básicos (por ejemplo, los relajantes musculares) y reduce la biodisponibilidad del músculo (Martyn *et al.*, 1984).

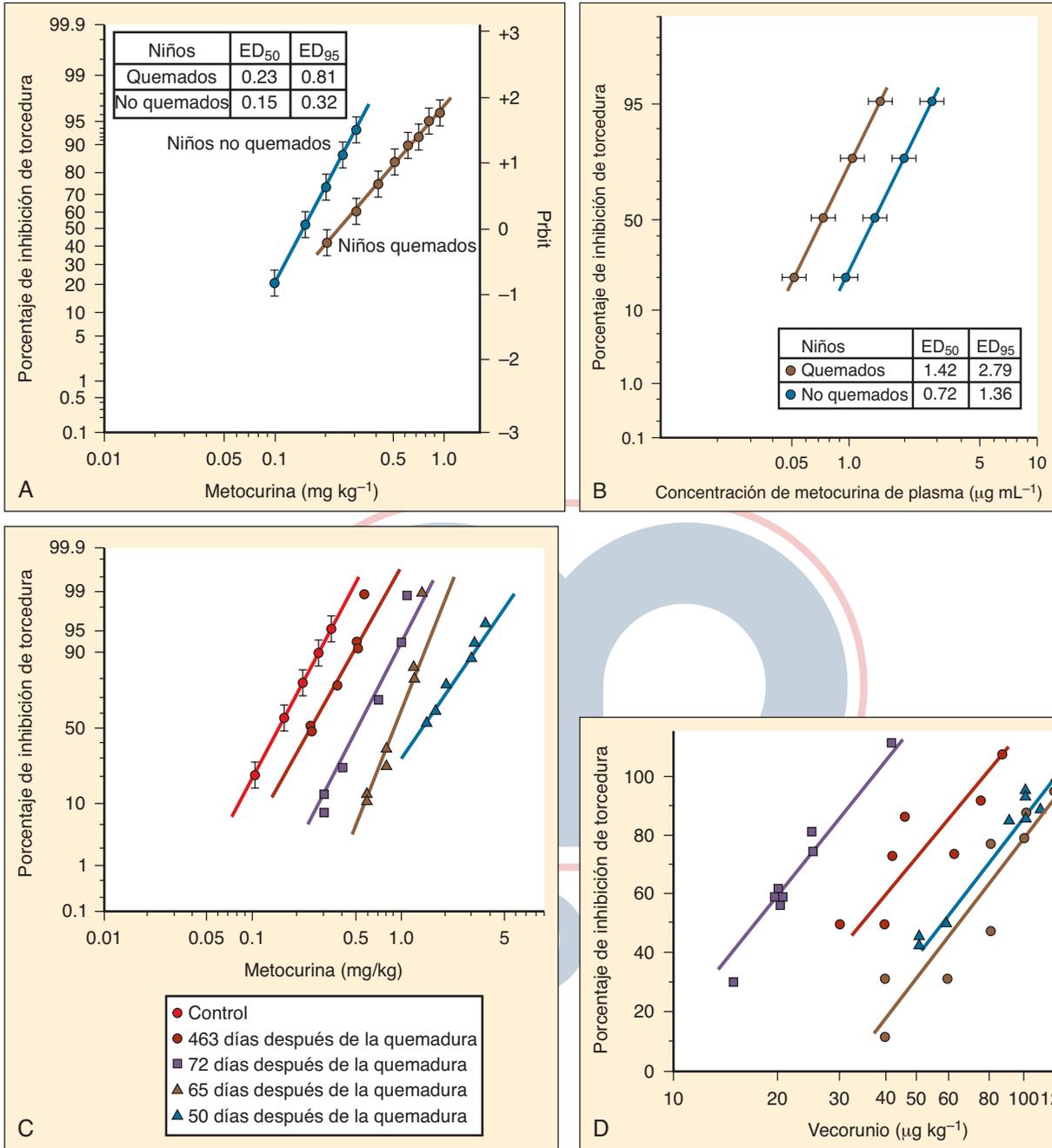
### Relajantes neuromusculares

La succinilcolina es normalmente una selección de medicamentos apropiados para facilitar la inducción de secuencia rápida y establecer una vía respiratoria definitiva; sin embargo, en el contexto del paciente quemado agudamente, el riesgo de una respuesta hipercaliémica severa debe considerarse detenidamente (Tolmie *et al.*, 1967; Gronert y Theye, 1975). El flujo de potasio inducido por la succinilcolina excesiva puede observarse tan pronto como hayan ocurrido 12 horas después de la lesión y puede persistir hasta 2 años (Gronert, 1999). Se ha postulado que la proliferación amplia de receptores de la acetilcolina y múltiples isoformas ocurren a lo largo de la membrana muscular, incluso en sitios distantes de la lesión original (Martyn *et al.*, 2006). A medida que las grandes masas de tejidos de uniones extras se despolarizan, los niveles de potasio del suero aumentan rápidamente para inducir arritmias letales. Cierta controversia permanece sobre el inicio y la duración de la proliferación del receptor con el riesgo consiguiente de respuestas hipercaliémicas, pero la disponibilidad de alternativas despolarizantes de acción rápida (por ejemplo, rocuronio) obvian la necesidad de succinilcolina en el tratamiento de la quemadura aguda.

La resistencia a una variedad de relajantes musculares despolarizantes (NDMR) ha sido previamente reportada (Martyn *et al.*, 1983a, 1983b; Mills y Martyn, 1989). Aunque existen diferencias notables con respecto a las capacidades de farmacocinética y de unión de proteínas entre las cohortes de pacientes, con y sin quemaduras, estos factores probablemente no contribuyen significativamente a las diferencias clínicas observadas. Se cree que los aumentos en la densidad del receptor son el mecanismo predominante atribuible para desarrollar tolerancia NDMR, y este efecto se correlaciona con la gravedad de la quemadura (Martyn *et al.*, 1982). Los estudios del vecuronio y rocuronio en adultos con lesiones térmicas demostraron los efectos clínicos de este fenómeno de resistencia; tiempo de inicio y perfiles de recuperación más cortos fueron observados y atribuidos a la saturación disminuida del fármaco de una población ampliada del receptor (Fig. 31-6) (Mills y Martyn, 1989; Han *et al.*, 2004). Los pacientes quemados generalmente requieren dosis más grandes de NDMR para producir respuestas clínicamente relevantes para la manipulación de las vías respiratorias y los procedimientos quirúrgicos (Tabla 31-5). La vida media del suero de los relajantes de acción corta e intermedia no parece ser prolongada y la reversión apropiada del bloqueo neuromuscular es exitosa utilizando los rangos normales de dosificación de neostigmina y glicopirrolato (Martyn *et al.*, 2006).

### Analgésicos

El tratamiento efectivo del dolor, para pacientes pediátricos quemados, es altamente deseable, pero difícil de alcanzar constantemente debido a las distintas intensidades de dolor asociado con desbridamiento recurrente, cambios de apósitos y terapia física que ocurren a través del tratamiento. Anteriormente, la administración analgésica insuficiente a menudo se debió a reservas no admitidas pero persistentes en relación con el riesgo de adicción a los narcóticos potentes (Perry y Heidrich, 1982). La confusión adicional había incluido conceptos erróneos o que incluían al paciente o a la familia del mismo, con respecto a la dependencia y estigma social asociada, los médicos temen a los posibles litigios y variaciones individuales de nocicepción atribuible a las diferen-



**FIGURA 31-6.** Estas 4 figuras ilustran los efectos neuromusculares de agentes no despolarizantes en pacientes quemados. Las figuras A y B muestran el requisito de dosis aumentada para metocurina sobre una base de mg/kg y la concentración de plasma, respectivamente. La figura C muestra el efecto de la edad de las quemaduras en el bloqueo neuromuscular. Incluso después de 1 año, los pacientes con quemaduras todavía son resistentes a los agentes de bloqueo neuromuscular. La figura D muestra los efectos del área quemada en la resistencia de bloqueo neuromuscular. El grupo 1 (cuadro morado) comprende paciente en un grupo de control con lesiones por quemaduras que ocurrieron 3 años antes del estudio. El grupo 2 (círculo rojo) se compone de pacientes con menos del 40% del área quemada. El grupo 3 (triángulo azul) incluye los pacientes con 40 a 60% del área quemada, el grupo 4 (círculo café) tiene pacientes con más del 60% del área quemada. (De Martyn **JA**, et al.: Unprecedented resistance to neuromuscular locking effects of metocurine with persistence after complete recovery in a burned patient, *Anesth Analg* 61:61, 1982; Martyn **JA**, et al.: Metocurine requirements and plasma concentrations in burned paediatric patients, *Br J. Anaesth* 55:263, 1983; and Mills **AK**, Martyn **JA**: Neuromuscular blockade with vecuronium in paediatric patients with burn injury, *Br J. Clin Pharmacol* 28:155, 1989).

cias culturales. La evaluación frecuente con sistemas de clasificación de edad, educación y discusiones francas sobre expectativas razonables para el alivio del dolor ha eliminado en gran medida la infratilización del opiáceo.

Además de sus propiedades analgésicas, los opiáceos atenúan las necesidades metabólicas y ayudan a reducir la ansiedad que se encuentra durante estancias prolongadas en una unidad de cuidados intensivos. La dosis escala rápida es una consecuencia de

**TABLA 31-5. Valores del departamento de emergencias de vecuronio en pacientes quemados y pacientes en control**

Grupo de estudio	Grupo de estudio	
	(% quemadura TBSA)	
Controles	ED <sub>50</sub> (mcg/kg)	ED <sub>95</sub> (mcg/kg)
<40	17.6 (15.4-19.9)†	35.3 (30.6-42.3)
40-60	34.0* (29.3-38.7)‡	68.2* (59.8-79.9)
>60	55.4* (48.2-62.1)	111.1* (99.8-126.2)
	64.5* (57.4-71.9)	129.4* (113.0-154.0)

De Mills AK, Martyn JA: Neuromuscular blockade with vecuronium in paediatric patients with burn injury, Br J. Clin Pharm 28:155, 1989.

\* Significativamente diferente de los controles,  $p < 0.01$ .

† Números en paréntesis representan los límites de confianza inferiores y superiores al 95%.

‡ ED<sub>50</sub> y ED<sub>95</sub> para vecuronio incrementan significativamente en niños quemados en comparación con los controles; el cambio en la curva dosis-respuesta se relaciona a la magnitud de la quemadura.

TBSA, área de superficie total del cuerpo; ED<sub>50</sub> y ED<sub>95</sub>, dosis efectivas para el 50 y 95% de la supresión por torcedura.

cambios inducidos por la lesión térmica observada en unión a proteínas, volumen de distribución, separación alterada e hipermetabolismo. En consecuencia, la titulación individual de agentes analgésicos opioides con puntos finales clínicos adecuados es una técnica analgésica consistente y efectiva (en oposición a los regímenes de dosificación recomendadas arbitrariamente) para hacer que los pacientes estén cómodos.

El sulfato de morfina es ampliamente utilizado, y aunque su metabolismo a metabolitos activos glucuronidos sugiere una duración prolongada de acción, esto no ha sido justificado (Furman *et al.*, 1990; Perreault *et al.*, 2001). El fentanilo es otra opción común y los estudios de cinética en adultos han demostrado remoción y volúmenes de mayor distribución; estos cambios han explicado parcialmente los aumentos observados en los requerimientos de opioides (Han *et al.*, 2007; Kaneda y Han, 2009). Los fármacos agonistas-antagonistas (por ejemplo, nalbufina) teóricamente ofrecen la ventaja de la analgesia sin depresión respiratoria significativa; cuando se administra a pacientes adultos para procedimientos de desbridamiento limitado, los resultados se han comparado favorablemente con morfina (Lee *et al.*, 1989). La metadona se ha utilizado para los pacientes que eran insensibles a otros analgésicos, pero su duración de acción puede ser variable en el contexto de la cinética de fármacos relacionados con quemaduras (Concilus *et al.*, 1989). La metadona también posee antagonismo de NMDA débil y como tal puede ser una selección de fármacos apropiados para reducir al mínimo la tolerancia opioide e hiperalgia patológica (la sensibilización paradójica a estímulos dolorosos) (Callahan *et al.*, 2004). Con su vida media ultracorta (7 a 10 minutos), el remifentanil no tiene ninguna utilidad práctica en la unidad de quemados.

La tolerancia se desarrolla en pacientes pediátricos quemados, pero este hecho no debería impedir la administración de opioides. La adicción y el abuso posterior de narcóticos son raros cuando se prescriben opioides para lograr los puntos finales clínicamente apropiados (Porter y Jick, 1980; Goodman y McGrath, 1991). Los rangos supranormales de dosificación comúnmente necesarios para proporcionar analgesia eficaz en pacientes quemados son la consecuencia de cambios cuantitativos y cualitativos inducidos por lesiones térmicas de las poblaciones receptoras. Después del cierre de la herida de la piel, los requerimientos de opioides declinan rápidamente. Los síntomas de abstinencia indeseables pueden evitarse prescribiendo una conicidad progresiva

que es paralela a la frecuencia decreciente de los procedimientos realizados durante la fase aguda de la lesión (ver capítulo 15, Tratamiento del dolor).

Aunque no se ha observado con regularidad la adicción a opioides en la población pediátrica con quemaduras, algunos estudios en animales citan los efectos adversos potenciales de la exposición regímenes a altas dosis narcóticas. La hiperalgia se ha observado en pacientes quemados, que han sido los destinatarios de dosis escalada de opioides y esta condición es probablemente secundaria a cambios neuroplásticos en las vías de la nocicepción (Chu *et al.*, 2008). Las modulaciones de receptores de la columna vertebral pueden producir condiciones hiperalgésicas secundarias a la apoptosis neuronal inhibitoria (Angst y Clark, 2006). La tolerancia y la hiperalgesia inducida por opioides son clínicamente similares (ambos muestran evidencia de la eficacia analgésica disminuida), pero los mecanismos moleculares son distintos. Otros estudios han examinado los opioides y su contribución a la inmunosupresión después del nacimiento, posiblemente a través de la modulación de citoquinas (Alexander *et al.*, 2005; Schwacha *et al.*, 2006).

### Anxiolíticos

La sedación adecuada mejora la aceptación de la ventilación mecánica prolongada, reduce los requisitos de narcóticos y reduce la ansiedad asociada a los cambios de apósitos u otros procedimientos de cabecera. Las infusiones de benzodiazepina se administran simultáneamente con los opioides y los requisitos del paciente son elevados en la presencia de tolerancia en desarrollo y farmacocinética alterada. Las infusiones diarias de fondo de hasta 0.1 mg/kg por hora son típicas para pacientes severamente quemados y pueden ser graduadas al efecto clínico deseado durante todo el período de destete (Sheridan *et al.*, 2001). Los médicos deben ser conscientes de los efectos secundarios potenciales; en un estudio pediátrico, los cambios neurocognitivos y de comportamiento, atribuidos a midazolam, fueron totalmente resueltos con la cesación del fármaco (Sheridan *et al.*, 1994).

La dexmedetomidina es un  $\alpha_2$ -agonista con propiedades sedantes, ansiolíticas y analgésicas que se han utilizado con éxito como un suplemento para niños ventilados mecánicamente con resistencia a opioides y benzodiazepinas (Walker *et al.*, 2006). Es insuficiente para la analgesia primaria pero ofrece depresión respiratoria mínima y estabilidad hemodinámica razonable. En contraste con otros fármacos sedantes, el tratamiento con dexmedetomidina imita a un estado de sueño fisiológico que puede atenuar los trastornos relacionados con el sueño observado en el entorno de cuidados intensivos. La hipotensión y la bradicardia son posibles efectos secundarios de la dexmedetomidina, presumiblemente mediados a través de la estimulación vagal sin oposición (Carroll *et al.*, 2008).

Los pacientes tratados con infusiones de opioides y benzodiazepina prolongadas están obligados a metabolizar el valor de varias vidas medias del fármaco. En este contexto, a menudo es difícil de equilibrar la necesidad de sedación clínicamente efectiva con el deseo de la pronta devolución de los reflejos protectores de la vía respiratoria. Las infusiones de propofol a corto plazo se han utilizado en las horas que preceden a la extubación, para que la administración de los opioides y benzodiazepinas pueda ser adecuadamente destetada (Sheridan *et al.*, 2003). Las infusiones de propofol extendidas no son adecuadas para pacientes pediátricos quemados, porque hay un riesgo mal definido de acidosis refractaria y depresión del miocardio específica a la emulsión con base

de lípidos (Parke *et al.*, 1992; Vasile *et al.*, 2003). Además, la contaminación bacteriana de un sedante infundido centralmente sería mal tolerada en el contexto de la inmunosupresión después del nacimiento (véase el capítulo 7, Farmacología).

## Ketamina

Algunos modelos animales que estudiaron las lesiones térmicas han demostrado un aumento de los receptores NMDA, que sugiere que la ketamina (un antagonista no competitivo) puede ser un analgésico más eficaz que los opioides para los pacientes quemados. La ketamina también puede resultar útil para reducir la incidencia de la hiperalgesia inducida por opioides. Su potencia analgésica es realzada por varios metabolitos, el más activo de ellos es la norketamina (el cual posee un tercio de la potencia de la ketamina). Utilizada en combinación con las benzodiazepinas, su vida media aumenta del 20 al 30% (Reich y Silvey, 1980).

La ketamina produce un cambio de dosis, dependiente de la curva de respuesta de dióxido de carbono, pero a diferencia de otros agentes hipnóticos, no altera la pendiente; la unidad respiratoria hipercarbica permanece intacta en dosis clínicamente relevantes (Bourke *et al.*, 1987). La preservación de la unidad respiratoria espontánea se complementa con un grado de estabilidad hemodinámica secundaria a la estimulación simpática mediada centralmente. Sin embargo, en el paciente hipovolémico quemado, que ha agotado las catecolaminas endógenas compensatorias, la ketamina actúa como un depresor miocárdico directo (Owens *et al.*, 2006). La dosificación debe ajustarse para evitar un colapso hemodinámico en estos pacientes o una infusión vasoactiva (por ejemplo, noradrenalina) puede utilizarse para proporcionar un nivel de fondo de apoyo simpaticomimético.

Debido a que la administración concurrente de la benzodiazepina es tan frecuente en pacientes quemados, los residuos psicómiméticos desagradables atribuidos a la ketamina no han sido clínicamente significativos. La ketamina se ha utilizado como complemento de otros fármacos, y varias rutas de suministro la hacen particularmente adecuada para esos pacientes con quemaduras y con dificultades de comportamiento o retraso del desarrollo (Allison y Smith, 1998; Heinrich *et al.*, 2004; Tosun *et al.*, 2008).

## Agentes volátiles

Todos los agentes volátiles comunes se han utilizado con éxito para el mantenimiento anestésico en pacientes pediátricos quemados. El halotano es barato y posee un efecto anestésico residual, mientras que el sevoflurano promueve un despertar más rápido y



**FIGURA 31-7.** Quemadura facial de grosor completo. El paciente requirió autoinjertos para producir el cierre biológico de la herida. Una traqueostomía proporciona seguridad mejorada durante múltiples procedimientos quirúrgicos y el transporte del paciente.

el retorno de los reflejos de la protección de las vías respiratorias. El sevoflurano es una elección apropiada para la inducción de inhalación, pero su forma cónica rápida puede estar asociada con una mayor incidencia de delirio de emergencia (Kain *et al.*, 2005). Los pacientes con lesiones agudas y *shock* por quemadura descompensada, generalmente no toleran la vasodilatación asociada con potentes agentes volátiles; el soporte vasoactivo concurrente puede ser necesario. Los pacientes pediátricos quemados, con lesión pulmonar residual y metabolismo elevado muestran grados variables de ventilación del espacio muerto y gasto cardíaco elevado que puede alterar la velocidad de las inducciones de inhalación.

## CONSIDERACIONES PARA EL TRATAMIENTO INICIAL

Después de la admisión del paciente pediátrico quemado, hay 3 objetivos inmediatos que deberían abordarse simultáneamente: el médico debe realizar una evaluación rápida de las vías respiratorias y juzgar el riesgo percibido de compromiso inminente; el proceso de la quemadura debe ser detenido para evitar mayor destrucción del tejido; y el *shock* por quemadura y su tratamiento con la reanimación de volumen debe ser evaluado. Una breve revisión de las condiciones en la escena y eventos de transporte pertinente también es prudente.

## Vías respiratorias

El edema supraglótico tiene el potencial para evolucionar rápidamente y reducir severamente la permeabilidad de la vía respiratoria. La aspiración de líquidos hirvientes o agentes cáusticos puede tener una presentación similar a la de la epiglotitis (Sheridan, 1996). Una historia centrada debe identificar los factores que soportan la posible lesión por inhalación; la liberación prolongada de un espacio confinado es consistente con un mayor riesgo (Cuadro 31-2). La enfermedad pulmonar preexistente y los intentos de intubación previa en el campo por el personal paramédico también deben ser revisados.

### Cuadro 31-2 Indicadores de lesión de las vías aéreas inferiores\*

<p>Víctima desvinculada de los ambientes cerrados          Quemaduras observadas en la cara, labios, fosas nasales o cavidades intraorales          Residuos carbonosos en la boca, nariz o esputo          Estridor o ronquera          Disnea, retracciones o aleteo nasal          Hipoxia          CO confirmado por cooxímetro</p>
---

\*Inicio de síntomas y severidad son altamente variables

**TABLA 31-6. Fórmulas de parkland y brooke para el tratamiento de fluidos en pacientes quemados**

	Cristaloide (ml/kg)	Coloide (ml/kg)	(ml/kg)
Parkland	4.0	0	X% quemado
Brooke	1.5	0.45	X% quemado

La mitad del volumen calculado se administra en las primeras 8 horas. El restante se administra sobre las próximas 16 horas.

El broncoscopio de fibra óptica se ha utilizado para apoyar el diagnóstico de lesiones por inhalación, pero no debe sustituir el juicio clínico (Hunt *et al.*, 1975). Los valores del gas de sangre arterial y las radiografías de pecho a menudo son normales con la presentación inicial y, por lo tanto, pueden dar falsas garantías de estabilidad. La ausencia de lesión térmica abierta no excluye la intoxicación significativa por CO y debe aplicarse empíricamente el 100% de la fracción de oxígeno inspirado ( $\text{FiO}_2$ ). Aunque no siempre es posible evitar el “escenario de pérdida de las vías respiratorias”, el médico debe ser consciente de que el algoritmo de la sociedad americana de anestesiólogos (ASA) de vía respiratoria difícil tiene limitaciones prácticas cuando se aplica a pacientes pediátricos quemados. La intubación fibroóptica realizada cuando el paciente está despierto es raramente factible para los niños heridos que no están profundamente sedados, y la presencia de restos orofaríngeos o edema reduce la probabilidad de éxito. Ver video relacionado en DVD adjunto. Los bolos pequeños graduados de ketamina para mantener la ventilación espontánea proporcionan un margen razonable de seguridad sobre la administración protocolizada de hipnóticos de secuencia rápida y relajantes musculares. La ketamina está pensada para dejar los reflejos de la protección de las vías respiratorias intactas; sin embargo, esto no puede ser el caso dependiendo del nivel de sedación (Drummand, 1996; Peña y Krauss, 1999). Una vía respiratoria quirúrgica semielectiva creada temprano puede ser considerada para quemaduras faciales, por consiguiente, el edema altera la anatomía y proporciona la mejor estabilización del tubo endotraqueal difícil (Fig. 31-7) (Palmieri *et al.*, 2002). Las ventajas percibidas de traqueotomía temprana, en el contexto de la ventilación mecánica prolongada, siguen siendo polémicas (Saffle *et al.*, 2002). La máscara laríngea de las vías respiratorias se ha utilizado como una técnica de puente para el control definitivo de las vías respiratorias, pero las lesiones directas a la cavidad bucal e hinchazón impredecible pueden prevenir un sello adecuado e impedir el suministro de volúmenes suficientes de marea. El edema progresivo distorsiona la circunferencia facial y del cuello, llevando a malposición accidental o extubación; el tubo endotraqueal se debe estabilizar completamente (a menudo, usando métodos no convencionales como anclaje dental con suturas o alambre). El desprendimiento potencialmente catastrófico puede

### Cuadro 31-3 Puntos finales clínicos para la resucitación de volumen

Sensorio Intacto
Normotermia
Hemodinámica adecuada según la edad
Sostenido de la producción de orina (= 1 ml/kg/h; glucosa o proteína negativa)
Acidosis sistémica mínima, déficit base de menos de 2

Adaptado de Sheridan RL: Burns, Crit Care Med. 30:S500, 2002.

minimizarse con revalorizaciones frecuentes y la confirmación secundaria a las radiografías de pecho.

## Resucitación de volumen

El acceso intravenoso adecuado es problemático, con destrucción extensa del tejido, y los pacientes a menudo requieren de catéteres venosos centrales (subclavios o femorales) durante períodos prolongados. Las rutas intraóseas ofrecen una alternativa segura y confiable en la presencia de lesiones graves y son aptas para infusiones de gran volumen (Horton y Beamer, 2008) (véase el capítulo 30, Anestesia para el paciente pediátrico con trauma). La cateterización de la vejiga se realiza para cuantificar con precisión la diuresis y evaluar continuamente la eficacia de la reanimación en curso.

El tratamiento de *shock* por quemadura depende inicialmente de los cálculos basados en peso para la administración de cristaloideos. Hay varias fórmulas en uso, pero ninguna es ideal o adecuada para cada paciente y sólo debería proporcionar directrices; los volúmenes de fluido reales necesitan estar basados en la respuesta clínica del paciente (Warden, 2002). La fórmula de Parkland recomienda 4ml/kg/porcentaje de la quemadura durante 24 horas, con la mitad del volumen calculado entregado durante las primeras 8 horas del tratamiento, seguido por el balance proyectado sobre las 16 horas restantes. La fórmula de Brooke utiliza una combinación de cristaloideos y coloides entregados en el mismo período (Tabla 31-6). Sin embargo, un reciente estudio de adultos demostró que los requisitos de volumen basados en los valores aceptados de diuresis horaria mínima eran superiores a las previstas por la de cualquier fórmula (Blumetti *et al.*, 2008). Las fórmulas son insuficientes en el cálculo de los requisitos de reanimación para niños que pesan menos de 10 kg. Una guía sugerida para estos pacientes es administrar la suma de fluidos normales de mantenimiento por hora y los volúmenes derivados de la fórmula de Parkland o Brooke durante un período de 24 horas (Graves *et al.*, 1988).

La permeabilidad capilar aumenta en pacientes con quemaduras de más del 20% de TBSA y el grado de cambio se correlaciona con la gravedad de la quemadura. Algunos centros abogan por el uso de los coloides como la principal opción de fluido durante la resucitación temprana, porque los coloides ofrecen mayor retención intravascular y pueden disminuir los requerimientos de volumen total y reducir al mínimo el edema del tejido (Sheridan, 2002). No ha habido ninguna demostración definitiva de mejores resultados cuando los regímenes de resucitación con cristaloideos y coloides isotónicos, han sido comparados (Bowser-Wallace y Caldwell, 1986). La solución salina hipertónica se ha propuesto como una alternativa para los líquidos de resucitación, pero los datos de los resultados no son claros y hay un riesgo potencial de hipernatremia iatrogénica (Huang *et al.*, 1995; Junger *et al.*, 1997). La integridad vascular normal se restablece normalmente dentro de 24 a 36 horas si los esfuerzos de reanimación son adecuados.

La hipoglucemia puede ocurrir durante la reanimación de bebés y niños de menos de 20 kg de peso. La solución de lactato de Ringer, con dextrosa al 5%, suministrada a una tasa de mantenimiento que ayuda a preservar los niveles de glucosa del suero apropiado, pero se recomienda la vigilancia frecuente durante las primeras 24 horas después de la lesión. La mioglobina y la hemoglobina liberada de los tejidos dañados pueden afectar la función renal, y la orina pigmentada debe eliminarse con líquidos intravenosos adecuados. Las personas seriamente comprometidas

de donantes cadavéricos proyectados. Estos sustitutos dérmicos restauran barreras protectoras y proporcionan un marco estructural para la revascularización rápida y la repoblación de fibroblastos de los sitios receptores (Sheridan, 2002). A medida que progresan las heridas, los apósitos biológicos temporales resurgen con autoinjertos. El cierre fisiológico es más ventajoso cuando se realiza dentro de las primeras 24 horas de la lesión para eludir la colonización de la herida y reducir la respuesta inflamatoria sistémica.

Los procedimientos escisionales han sido refinados para que se minimice la pérdida de sangre mediante el uso de torniquetes de la extremidad, deposición subcutánea de epinefrina diluida y tiempos operatorios controlados. Estas operaciones se asocian todavía con hemorragias en el rango de 3 a 5% del volumen de sangre estimada por cada 1% de TBSA extirpada (Budny *et al.*, 1993; Housinger *et al.*, 1993). El reemplazo y la selección fluido intraoperatorio deben guiarse por necesidades de suministro de oxígeno y análisis de laboratorio serial.

Las quemaduras circunferenciales son notables por la escara inelástica, que rápidamente puede inducir compromiso neurovascular, posiblemente llevando a la pérdida de una extremidad. Los pacientes con afectación de la pared torácica desarrollan una forma restrictiva de insuficiencia respiratoria. Las quemaduras extensas que implican el tronco se pueden complicar por el síndrome compartimental abdominal, que tiene síntomas de retorno venoso disminuido, gasto cardíaco y flujo urinario (Jensen *et al.*, 2006). Las escarotomías descomprimen estas lesiones para restaurar la perfusión (Fig. 31-8).

### Trauma concurrente

Todos los pacientes pediátricos deben ser evaluados como víctimas multitrauma debido al aumento de la morbilidad asociado a lesiones perdidas. Los restos de estructuras desestabilizadas y explosiones asociadas con sobrepresión transmitida pueden complicar el tratamiento de la quemadura complicada con diversos grados de trauma neurológico, fracturas y hemorragia interna. En niños mayores y adolescentes, también existe la posibilidad de ingestión de alcohol o drogas que añade más capas de complejidad al tratamiento. Una historia centrada y un estudio secundario completo ayudan a la guía pertinente del trabajo de laboratorio, estudios de rayos X y otros diagnósticos para el tratamiento de las lesiones concurrentes.

### CONSIDERACIONES PERIOPERATORIAS

Después de los esfuerzos de reanimación inicial, el paciente pediátrico quemado probablemente necesitará la escisión repetitiva y los procedimientos de injerto para lograr un cierre apropiado de la herida. El reemplazo de volumen continúa a lo largo del conducto de operaciones seriales y las lesiones fisiológicas generalmente asociadas con trauma quirúrgico se añaden a las lesiones traumáticas y térmicas resultantes.

### Valoración preoperatoria

El médico debe evaluar la eficacia de la reanimación mediante el examen de las tendencias actuales de la hemodinámica, diuresis y uso de soporte vasoactivo. La evaluación de las vías respiratorias

incluye la confirmación de los ajustes del ventilador y de la posición del tubo endotraqueal. El equilibrio de electrolitos, hematócrito serial y resultados de gases en sangre arterial también deben ser revisados.

El procedimiento propuesto se discute con el cirujano de la quemadura para abordar la sangre anticipada y los requisitos de los fluidos. Idealmente, el cirujano y anestesiólogo deben acordar los parámetros para abreviar el plan quirúrgico si la condición del paciente se deteriora inesperadamente. Los padres también necesitan estar informados sobre los posibles riesgos quirúrgicos y anestésicos para establecer el consentimiento informado.

### Inducción y tratamiento de vías respiratorias

La transferencia de un paciente a la sala de operaciones presenta oportunidades para la extubación accidental, desplazamiento del catéter intravenoso, hipotermia e insuficiencia respiratoria después de la separación del ventilador en la unidad de cuidados intensivos. Se necesita reclutar personal para el transporte seguro de varios conjuntos de infusión, así como para proporcionar ventilación asistida y monitoreo hemodinámico ininterrumpido. El paciente debe mantenerse caliente, y es aconsejable continuar la sedación adecuada durante el proceso de transferencia.

La aplicación del monitor estándar a menudo es problemática con extensas quemaduras y traumatismos concurrentes. Los manguitos de presión sanguínea no invasiva pueden no proporcionar datos confiables, lo que requeriría la colocación de un catéter arterial. La degradación de la señal de oximetría a menudo ocurre con mala perfusión periférica; los oxímetros se han aplicado creativamente a muchos lugares (por ejemplo, lengua, pared de mejilla, nariz y lóbulo de la oreja) para captar la señal mejorada. Los monitores redundantes en este escenario se recomiendan, porque la manipulación quirúrgica y el reposicionamiento del paciente deterioran más la transducción de la señal. Las almohadillas de electrocardiograma no pueden adherirse al tejido quemado y el contacto adecuado con plomo puede ser logrado con sondas de aguja.

Realizar la inducción con el paciente en la cama de cuidados intensivos es razonable, porque el malestar causado por la transferencia a la mesa del quirófano y el posicionamiento es común. La selección del fármaco de inducción se basa predominantemente en el estado hemodinámico y los pacientes repletos de volumen son capaces de tolerar a la mayoría de agentes de inducción intravenosa. La idoneidad de la ketamina para individuos hemodinámicamente comprometidos se refiere a su efecto simpaticomimético moderado y la preservación del gasto cardíaco. Se garantiza precaución para pacientes selectos que ya funcionan en el límite de su respuesta simpática; el soporte de catecolaminas exógenas con epinefrina o norepinefrina se requiere para evitar descompensaciones cardiovasculares repentinas.

El edema y el trauma mecánico pueden alterar suficientemente las características faciales para afectar el ajuste de la mascarilla y ventilación asistida. La escara apretada restringe la movilidad mandibular y la abertura de la boca a pesar del relajamiento eficaz del músculo. El mantenimiento del sello de la mascarilla puede requerir la participación de un segundo proveedor de anestesia. En general, se deben anticipar las vías respiratorias difíciles durante las primeras 24 a 48 horas, con técnicas alternativas y equipamiento necesario disponible inmediatamente. El cirujano debe estar físicamente presente para realizar una traqueotomía emergente en caso de una vía respiratoria irrecuperable. En raras

circunstancias, el uso de oxigenación por membrana extracorpórea se ha utilizado como técnica inicial para mantener la oxigenación en un paciente que había sido operado de cierre cardíaco con deformidad del cuello grueso que fue excluida lo suficiente para impedir el rescate de la traqueotomía (Sheridan *et al.*, 2008). La traqueotomía primaria puede considerarse en presencia de graves deformidades de la cara, cabeza o cuello, pero hay riesgos de secuelas a largo plazo (Palmieri *et al.*, 2002).

La intubación endotraqueal asistida por fibra óptica es el método preferido para asegurar una vía aérea pediátrica potencialmente difícil. La sedación adecuada y el mantenimiento de la respiración espontánea pueden ser logrados por el uso acertado de la infusión de la ketamina a bajas dosis o dexmedetomidina. La desviación manual de la lengua, el empuje de la mandíbula y terapia antisialoga mejoran las condiciones. Se ha reportado el éxito de métodos adicionales tales como alambre retrógrado y varita de luz y laringoscopia GlideScope por video (Verathon; Bothell, Washington) (Hsu *et al.*, 2007, 2008). Algunos médicos han defendido el uso de mascarillas laríngeas para las vías respiratorias para evitar el trauma potencial de intubaciones repetitivas, pero este método no es práctico si no se puede mantener un sello adecuado secundario a la distorsión anatómica (McCall *et al.*, 1999). La mascarilla laríngea puede utilizarse también como un dispositivo asistido para facilitar la intubación fibroóptica como se describió anteriormente (véase capítulo 12, Tratamiento de las vías respiratorias). Todos los dispositivos de las vías respiratorias poseen cualidades positivas y desventajas, y el uso específico de cualquier técnica debe guiarse por las necesidades anticipadas del paciente y la experiencia del médico.

La estabilización del tubo endotraqueal a menudo es difícil y debe ser probada en repetidas ocasiones en que el paciente vuelva a ser posicionado durante el procedimiento. Varias cintas, grapas y cableado del tubo endotraqueal hasta los dientes se han empleado con éxito para mantener una vía respiratoria segura. Si se prevé la asistencia respiratoria mecánica postoperatoria, un tubo nasotraqueal ofrece estabilidad, mejora la comodidad del paciente y la capacidad de prestar un mejor cuidado oral.

Los ajustes del ventilador deben simular los del suministro en la unidad de cuidados intensivos, con la estipulación de que la manipulación quirúrgica y reposicionamiento requieren ajuste repetido de los parámetros ventilatorios. El tejido pulmonar no conforme y la expansión de la pared torácica restringida exigen el suministro de presiones elevadas y la aplicación de presión positiva al final de la espiración (PEEP) para proporcionar un intercambio gaseoso adecuado. Los tubos endotraqueales con manguito, a veces evitados en los niños pequeños, aseguran un sellado eficaz subglótico para la transmisión de presiones inspiratorias adecuadas. A medida que se resuelve el edema, la inflación del manguito puede ajustarse para mantener una fuga de aire apropiado preservando volúmenes de marea suministrados. La evaluación periódica de los gases de sangre arterial es recomendable, porque el dióxido de carbono de fin de marea ( $E_{TCO_2}$ ) puede no reflejar precisamente el dióxido de carbono arterial secundario a la derivación y ventilación del espacio muerto.

## Mantenimiento de anestesia

Se han utilizado muchas técnicas (por ejemplo, el óxido nitroso y oxígeno [ $N_2O/O_2$ ], la anestesia intravenosa total [TIVA], agentes volátiles y varias combinaciones) y la selección a menudo se basa en el estado fisiológico del paciente y en el procedimiento



**FIGURA 31-9.** Quemadura eléctrica. El paciente experimentó una quemadura por contacto con un alambre eléctrico expuesto alrededor del dorso de los dedos de los pies.

quirúrgico. Las infusiones preoperatorias deben continuarse en el quirófano, incluyendo el reemplazo calórico entregado vía alimentación por tubo nasoduodenal. Las infusiones de opioides y benzodiazepinas pueden complementarse con dosis adicionales graduadas al nivel del efecto clínico, y el proveedor debe tener en cuenta el aumento generalizado de los requisitos de estos fármacos. Los programas de dosificación de antibióticos se aceleran, a menudo, como resultado de alteraciones de la pérdida de fluido y volumen de distribución. La resistencia a NMDR ha sido discutida previamente; los regímenes de dosificación individuales se ajustan según contracciones monitoreadas.

El mantenimiento de la normotermia es vital en la prevención del despilfarro calórico y los defectos de la coagulación durante el desbridamiento. El aumento de la temperatura ambiente y la humedad es el método más eficaz de conservación, aunque los proveedores encuentran la exposición prolongada a estas condiciones como algo personalmente incómodo. Las envolturas de los segmentos corporales expuestos en las mangas impermeables y otras barreras térmicas también reducen el calor y las pérdidas por evaporación, así como la incorporación de sistemas de humidificación de aire caliente en el circuito de respiración. A través de dispositivos de intercambio de calor se deben suministrar todos los líquidos y productos sanguíneos. Las mantas de aire caliente forzado tienen utilidad marginal debido a la limitada cobertura de las superficies expuestas del cuerpo.

## Hemostasia

Las escisiones tangenciales se asocian invariablemente con la hemorragia, aunque la cantidad de pérdida de sangre durante el procedimiento es difícil de cuantificar, porque la sangre se distribuye entre las coberturas, mesa y piso. Las escisiones de la cara, cuello y cabeza implican mayores pérdidas atribuibles a la mayor vascularización de estas áreas. Un estudio ofrece directrices, sugiriendo que el 3 a 5% del volumen de sangre estimada (EBV) se perderá por cada 1% de TBSA extirpado; aumentar la precisión de la pérdida de volumen de sangre anticipada puede mejorar la eficiencia del producto pedido (Housinger *et al.*, 1993). Donde se espera la depleción de volumen significativo, debe comenzar terapia de transfusión antes de la operación para mantener el suministro de oxígeno adecuado. A pesar de las imprecisiones conocidas

involucradas con las estimaciones de la pérdida de sangre, se han remitido algunas recomendaciones prácticas intraoperatorias; el tiempo quirúrgico debe limitarse a no más de 2 horas, con la escisión planeada limitada a 15% de TBSA. El procedimiento debe ser interrumpido si la pérdida de sangre supera el 50% de EBV (Engrav *et al.*, 1983).

Los volúmenes de transfusión que exceden EBV calculado a menudo causan trombocitopenia por dilución y pérdida del factor de coagulación. Evitar la administración de productos de sangre innecesarios es conveniente para el paciente pediátrico quemado y se refiere a las cuestiones de costo, el potencial infeccioso y los riesgos de complicaciones de la transfusión. No hay "activación de transfusión" verificada para el paciente pediátrico quemado, pero el mantenimiento de un valor hematocrito del 27 al 30%, guiado por medición intraoperatoria periódica y tendencias hemodinámicas, es probable a ser prudente en el contexto del hipermetabolismo y consumo elevado de oxígeno.

Múltiples técnicas de conservación de sangre se han descrito e incluyen la inyección de una solución salina mezclada con epinefrina diluida, coberturas compresivas empapadas en epinefrina, sellantes tópicos, torniquetes de la extremidad y hemodilución normovolémica aguda preoperatoria (Gómez *et al.*, 2001; Losee *et al.*, 2005). La técnica tumescente utiliza una solución (que consta de cristaloides isotónicos con epinefrina 1:100.000) que se inyecta debajo de la dermis para facilitar la cosecha de sitios donantes y desbridamiento de la escara creando una superficie de piel tensa y lisa (Robertson *et al.*, 2001). La pérdida de sangre de las zonas recién desbridadas puede reducirse aún más mediante la aplicación liberal de los selladores de fibrina o aerosoles de trombina que promueven la hemostasia y la adherencia del injerto (Nervi *et al.*, 2001; Foster, 2007). Se han observado algunos efectos adversos.

### Tratamiento de dolor postoperatorio

El dolor significativo es de esperarse y las infusiones de opioides y benzodiacepina deben continuar en el período postoperatorio inmediato, con dosis de bolo adicional de narcóticos graduada



**FIGURA 31-10.** Quemadura química. La apariencia de quemaduras e irregular de esta lesión como un resultado de una exposición a lejía caustica que es característica de quemaduras químicas. La descontaminación temprana y el tratamiento permiten la progresión de la lesión limitada.

a la respuesta clínica. La tolerancia en desarrollo y los requisitos de fármacos basales elevados, a menudo confunden las evaluaciones de dolor, pero necesitan no demorar el escalamiento de dosis monitoreadas (Abdi y Zhou, 2002). El dolor tiende a ser más intenso en los sitios donantes recién cosechados. La solución tumescente puede complementarse con bupivacaína (2 a 2.5 mg/kg) o lidocaína (5 a 7 mg/kg) para la analgesia locoregional (Jellish *et al.*, 1999; Bussolin *et al.*, 2003). Las medidas séricas de absorción del anestésico local han demostrado que esta técnica es segura y efectiva. La infusión de lidocaína intravenosa también ha sido utilizada para mejorar la analgesia y posiblemente puede modular las vías nociceptivas en pacientes quemados (Cassuto y Tarnow, 2003). Sin embargo, la experiencia con la infusión de anestésico local se limita a los informes del caso y aún tiene que ser validado en ensayos clínicos bien diseñados (Wasiak y Cleland, 2007).

## CONSIDERACIONES PARA OTRAS LESIONES POR QUEMADURAS

### Lesión eléctrica

Los eventos de baja tensión (esos menores o iguales a 500 voltios) típicamente se producen en el entorno residencial y están asociados con quemaduras de grosor completo en el punto de contacto (comúnmente las manos y la cavidad bucal de los niños pequeños). El voltaje es insuficiente para atravesar los segmentos grandes del cuerpo, así que el daño tisular profundo, está generalmente limitado al área demarcada por la quemadura por contacto (Fig. 31-9). Estas lesiones pueden todavía presentar un trauma significativo y los desafíos de la administración de las vías respiratorias, tales como cuando un desafortunado niño sufre una quemadura de comisura oral bilateral al morder un cable eléctrico. Las anomalías de conducción cardíaca de inicio nuevo también han sido documentadas (García *et al.*, 1995). Las quemaduras de bajo voltaje son tratadas utilizando los mismos principios que se describieron anteriormente para el cuidado de lesiones térmicas.

Los eventos de alto voltaje (de 1000 voltios o más) se encuentran generalmente en ambientes comerciales o industriales e implican daño neurovascular catastrófico y daño del músculo esquelético que sigue la ruta conductora, desde su fuente hasta el suelo. Varias formas distintas de trauma ocurren con estos eventos: el arco de plasma y su flash asociado crean calor localizado superior a 2.000°F que enciende a menudo la ropa; la transferencia eléctrica produce una lesión cardíaca y neurológica aguda; y la pérdida de coordinación y espasmo muscular profundo se asocia con caídas, posibles fracturas o ruptura de órganos. La energía que pasa por el eje del tronco y las extremidades afecta a músculos, nervios y vasculatura. A diferencia de las heridas de entrada y salida que demarcan el camino del flujo de corriente, estas lesiones internas devastadoras no son inmediatamente evidentes. Las víctimas de exposición eléctrica de alto voltaje, por tanto, deben ser evaluadas como pacientes con politraumatismos porque puede haber una variedad de manifestaciones sistémicas resultantes (Edlich *et al.*, 2005).

El tratamiento inicial se centra en el apoyo de las vías respiratorias y la identificación de anomalías de la conducción cardíaca. El riesgo de arritmias cardíacas retrasadas e impredecibles aumentan cuando la historia actual soporta la propagación trans-

torácica actual, tetania, pérdida de conciencia y los resultados del electrocardiograma anormal de admisión (Bailey *et al.*, 2007). La fasciotomía temprana a menudo es necesaria para preservar las extremidades, ya que la mionecrosis provoca edema severo con síndrome compartimental posterior. La hemoglobina y mioglobina son liberadas en grandes cantidades, y su precipitación como moldes glomerulares deteriora la función renal. La salida de la orina debe ser mantenida con diuréticos osmóticos, alcalinización inducida por bicarbonato de sodio y líquidos. La disfunción neurológica focal y global resultante de la exposición eléctrica y su trauma asociado es variable y puede seguir afectando al paciente durante todo el curso de la rehabilitación (Cherington, 2005).

## Exposición química

Los líquidos cáusticos continúan para dañar los tejidos adyacentes hasta que el agente agresor sea neutralizado y la seguridad del médico pueda verse comprometida si estos residuos activos no son adecuadamente manejados (Fig. 31-10). Antes de que comience el tratamiento definitivo, la descontaminación requiere la eliminación de la ropa del paciente y la irrigación abundante de las superficies afectadas con agua tibia hasta que se confirme la eficacia del lavado con papel de tornasol aplicado a la herida (Sheridan, 2002). La consulta con un centro de control de envenenamiento se justifica si hay un riesgo potencial de toxicidad sistémica de absorción química. Muchos agentes cáusticos son potentes irritantes respiratorios y las lesiones concurrentes por inhalación deben ser consideradas y tratadas apropiadamente.

## REHABILITACIÓN Y PROCEDIMIENTOS RECONSTRUCTIVOS

Los avances médicos y técnicos en el cuidado moderno de quemaduras han reducido la mortalidad y mejorado las expectativas sobre los resultados funcionales a largo plazo y la cosmética. La terapia física es un elemento clave en la prevención de las contracturas debilitantes, que pueden comenzar a formarse en pacientes jóvenes dentro de los días después de su lesión. El rango pasivo del movimiento, el posicionamiento antideformidad y la aplicación de férulas terapéuticas son técnicas necesarias pero incómodas; es necesario un adecuado nivel de sedación y analgesia para facilitar la participación de la familia y del paciente.

Muchos pacientes pediátricos quemados vuelven a la sala de operaciones en el transcurso de varios años para reducir la cicatrización hipertrófica y restablecer la función, particularmente con lesiones que abarcan a las principales articulaciones, manos y cara. Los niños pueden tener contracciones y distorsiones por cicatrices en localizaciones anatómicas que proporcionan opciones de acceso intravenoso limitado. La inducción por inhalación es comúnmente usada para permitir múltiples intentos intravenosos sin molestias, pero la ketamina intramuscular (y metohexital rectal para algunos niños pequeños) también son eficaces. La cicatrización hipertrófica de la cara, del cuello o de la cabeza puede presentar desafíos al tratamiento de las vías respiratorias y debe revisarse con el cirujano de quemadura para planear alternativas adecuadas en caso de compromiso repentino de la vía respiratoria.

La ansiedad y el temor a menudo son problemáticos, porque muchos niños retienen recuerdos desagradables de su admisión y de los procedimientos anteriores. La participación de los padres durante la inducción, el uso liberal de objetos confort y métodos no tradicionales de reducción de la ansiedad del paciente (por ejemplo, música y videojuegos) se han utilizado para facilitar la transición desde el área de la sala de operaciones. La elección del anestésico se basa en el actual estado fisiológico del paciente y la disfunción cardiopulmonar residual, así como los requisitos del procedimiento. Ningún método solo es adecuado para todas las circunstancias, y el anestesiólogo necesita ser sensible a la maduración física y emocional del paciente, así como a la percepción del paciente de la experiencia perioperatoria con el tiempo. La consideración de problemas psicosociales persistentes y el potencial para el aumento de los requisitos del analgésico debe continuarse durante la emergencia y recuperación en la unidad de cuidados después de la anestesia.

## RESUMEN

Los principios aplicados del tratamiento moderno de quemadura pediátrica han logrado una disminución general de la morbilidad y mortalidad acompañada de mejoras en los resultados funcionales a largo plazo y la reintegración asistida del paciente en su entorno familiar y social. Sin embargo, el tratamiento del paciente pediátrico quemado sigue a prueba la habilidad del proveedor de anestesia y el equipo multidisciplinario. El tratamiento inicial sigue centrado en la reanimación objetiva, remplazo calórico y el suministro de ansiolisis y analgesia efectivas tanto en la unidad de cuidados intensivos como durante una multitud de escisiones quirúrgicas. Continúan los esfuerzos de investigación que evalúan la mediación farmacológica del estado catabólico y la respuesta inflamatoria prolongada. Aunque la fase aguda de la quemadura requiere un compromiso intenso para identificar y tratar la evolución de las alteraciones fisiológicas, el anestesiólogo también es desafiado por las secuelas de la lesión original ya que esta población singular de pacientes retoma la sala de operaciones en el transcurso de varios años.

## AGRADECIMIENTOS

El autor quisiera dar las gracias a los Doctores John McCall y Carl Fischer por sus contribuciones anteriores a este capítulo. También me gustaría expresar mi gratitud a Sue Brogna del Shriners Burn Hospital, en Boston, por su paciencia y su incansable asistencia durante el proceso de selección de ilustraciones para esta edición. Para preguntas y respuestas sobre los temas de este capítulo consulte "Preguntas del capítulo en DVD adjunto"

*Para preguntas y respuestas sobre temas de este capítulo consulte "Preguntas de los capítulos" en el DVD adjunto.*

## REFERENCIAS

*Las referencias completas utilizadas en este texto pueden encontrarse en el DVD adjunto.*