

Consideraciones anestésicas en el paciente Gran Quemado

Manuel Rubilar Moya¹, Hernán Arancibia Ibacache¹

Las quemaduras corresponden a una amenaza para la vida y son un desafío para los servicios de salud y en especial para el anesthesiólogo. Durante la evolución de esta enfermedad el paciente cursará con cambios hemodinámicos y metabólicos que influirán en nuestro manejo y en las decisiones del plan anestésico. El adecuado manejo de fluidos es esencial en las primeras horas de reanimación y la sub o sobredosificación tiene riesgos importantes en la morbilidad de estos pacientes. La evaluación y manejo de la vía aérea tendrá una especial atención pues las distorsiones anatómicas y el riesgo de injuria inhalatoria conllevarán al riesgo de obstrucción, distrés e insuficiencia respiratoria de rápida instalación de no actuar adecuadamente. El estímulo doloroso que experimentarán tendrá un alto riesgo de desarrollo de cronicidad por lo que terapias multimodales serán cruciales para su adecuado tratamiento. En esta revisión se desarrollarán las principales consideraciones del punto de vista anestésico del paciente gran quemado.

Burns is a life-threatening challenge for health services and especially for the anesthesiologist. During the evolution of this disease, the patient will undergo hemodynamic and metabolic changes that will influence our management and the decisions of the anesthetic plan. Adequate fluid management is essential in the first hours of resuscitation, and underdosing or overdosing has significant risks in terms of morbidity and mortality in these patients. The evaluation and management of the airway will require special attention since the anatomical distortions and the risk of inhalation injury will lead to obstruction, distress, and respiratory insufficiency of rapid installation if not appropriately treated. The painful stimulus they experience will have a high risk of developing chronicity.

¹ Departamento Anestesiología y Reanimación. Hospital Clínico de la Universidad de Chile.

Multimodal therapies will be crucial for their adequate treatment. In this review, we explore considerations from the anesthetic point of view of the severely burned patient.

Palabras Clave: Quemaduras, Anestesia

Keywords: Burns, Anesthesia.

Introducción

Las quemaduras corresponden a una amenaza para la vida pues provocan alrededor de 180 000 muertes al año, de las cuales la mayoría se produce en los países de medianos y bajos ingresos. En el 2010, el Centro para el Control y la Prevención de enfermedades de Estados Unidos, señalaba que una persona muere en un incendio cada 175 minutos y sufre lesiones secundarias a quemaduras cada 31 minutos (1). De acuerdo con la Asociación Americana de Quemados, el 2016 se reportó que 486000 personas recibieron atención secundaria a quemaduras, de estos 40000 debieron ser hospitalizados y 3275 fallecieron a consecuencia de estas (2).

Epidemiología

En relación con cifras nacionales, las quemaduras están incluidas en la mortalidad por traumatismos y envenenamientos, correspondiente a la segunda causa de muerte del tramo de 20-64 años (3). El año 2007, se registraron 6.435 egresos hospitalarios por quemaduras y el Instituto Nacional de Estadísticas informó 569 muertes por esta causa, con una tasa de mortalidad específica por quemaduras de 4,5 por 100.000 habitantes para ese año. (4)

Desde la creación del primer Centro de Quemados por el profesor Dr. René Artigas en 1960 hasta la fecha, se ha visto una disminución en las tasas de mortalidad y una mejor organización en el manejo del paciente gran quemado (5). Lo que ha llevado consigo a un mejor entendimiento de la patología y guías de manejo actualizadas en el área.

El abordaje del paciente gran quemado corresponde un desafío para los distintos sistemas de salud y no deja de serlo para el anestesiólogo, es por esto la importancia de conocer las principales aristas en el cuidado de estos pacientes.

Definición.

Las quemaduras son lesiones producidas en los tejidos vivos debido a la acción de agentes fisicoquímicos y/o biológicos, que van desde un simple eritema hasta la destrucción total de las estructuras circundantes a la puerta de entrada, como también lesiones a distancia (6). La gravedad del cuadro estará determinada en primer lugar por factores propios del paciente (edad, comorbilidades), profundidad y extensión. Así como factores asociados al mecanismo (quemaduras eléctricas), localizaciones especiales de las quemaduras y la presencia o no de injuria inhalatoria (4)

La profundidad de la quemadura puede ser compleja de clasificar dado que en su evolución son dinámicas y pueden progresar, por lo que la reevaluación es fundamental. Distintas clasificaciones se han realizado de acuerdo con el compromiso histológico, así como del aspecto clínico de la quemadura, pero aún se está trabajando en mecanismos más objetivos para determinar este compromiso (7).

De la misma manera, la extensión tiene dificultad en su determinación, dado que el eritema puede sobreestimar la magnitud inicial de la quemadura. Se recomienda el diagrama de Lund-Browder para describir la extensión pues compensa las variaciones de las proporciones corporales en las distintas edades (8) aunque obviamente estas estarán alteradas en pacientes con obesidad mórbida (4).

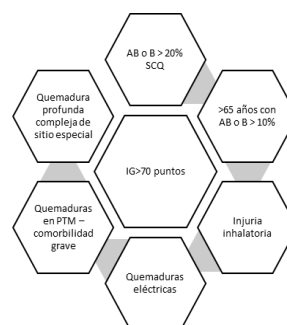


Figura 1: Definición Paciente Gran Quemado.

En 2013, Albornoz et al describieron una cohorte de pacientes en el Hospital de Urgencia Asistencia Pública del 2006-2010 donde se encontraba una superficie corporal quemada promedio de 27%, con una dosis letal 50 de 43%, significando que con esa superficie corporal falleció el 50% de los pacientes (9). De ahí la importancia pues estará en directa relación en las medidas iniciales de reanimación.

Es así como en 1974 el Dr. Mario Garcés unificó estos factores en un índice de gravedad que se fue modificando de acuerdo con los distintos tramos de edad, llegando a una definición operacional del Gran Quemado (Figura 1):

Rol del Anestesiólogo

El paciente quemado es un desafío para un anestesiólogo, y este tendrá injerencia en su manejo en distintos momentos de su evolución (10):

1. A nivel de los servicios de urgencia; será consultado para el manejo inicial de vía aérea y canalización de accesos vasculares tanto arteriales como venosos, así como también en las dificultades para realizar una monitorización continua efectiva (11).
2. A nivel intraoperatorio; será participe de la primera intervención quirúrgica (aseo quirúrgico, escarectomía, fasciotomía, descompresión de tronco, etc.) por lo que será responsable de mantener la permeabilidad de la vía aérea y continuar el soporte hemodinámico y ventilatorio del paciente de acuerdo con las respectivas metas de reanimación. A la vez que deberá entender la fisiopatología del dolor en estos pacientes, para poder realizar su manejo agudo y evitar cronicidad (12)

Estos pacientes serán reintervenidos en más de una oportunidad. Cifras del Servicio de Quemados del Hospital de Urgencia Asistencia Pública durante el 2011 señala que los pacientes se sometieron en promedio a 4.2 cirugías durante su fase aguda (13), de ahí la importancia de saber el tiempo desde la injuria inicial para poder realizar un plan anestésico de acuerdo con las consideraciones fisiopatológicas de las distintas etapas de la evolución de esta enfermedad.

Fisiopatología

El conocimiento de esta enfermedad se remonta a 1942, cuando Sir David Patton Cuthbertson describió la respuesta metabólica de los pacientes post shock en dos fases (14).

a) Burn shock: La masiva destrucción de tejidos produce la activación de citoquinas e interleuquinas que generaran efectos a nivel local como distantes al sitio de la quemadura. Los cambios en la vasculatura llevaran a la pérdida de líquido en áreas quemadas, así como formación de edema en sitios no quemados, el cual puede llegar a ser generalizado cuando la injuria excede el 25-30% de la superficie corporal total. La continua pérdida de volumen puede ocurrir durante las primeras 48 horas o incluso más y evolucionar rápidamente al shock pudiendo comprometer la perfusión de distintos tejidos (8).

Asociada a esta pérdida de volumen, se va desarrollando una respuesta neuroendocrina con liberación de catecolaminas, ADH, generando un aumento en la resistencia vascular, así como daño miocárdico directo secundario a la respuesta inflamatoria. Lo que tendrá como resultado una disminución del gasto cardiaco, el cual puede mantenerse incluso por 36 horas desde la lesión (15).

De aquí se desprende que el pilar de esta primera etapa es la de mantener una adecuada perfusión tisular y para esto la reposición del intravascular con volumen es fundamental.

b) Hiperflujo: En los pacientes reanimados, a las 48 horas de evolución se observa una fase hiperdinámica, con un gasto cardiaco notoriamente aumentado, en el que se constata un desplazamiento del umbral de control de temperatura central a nivel hipotálamo, un aumento del consumo de oxígeno, un estado de hipermetabolismo, con alteración a nivel hepático de la regulación de gluconeogénesis, factores coagulación y síntesis de proteína, con el desarrollo de catabolismo muscular e insulinoresistencia. Se describe que el aumento en la tasa metabólica se eleva en forma directamente proporcional entre el 30 y el 70% de la superficie corporal quemada (16). De aquí entonces se entiende que uno de los pilares de esta fase será el tratamiento quirúrgico agresivo, asociado a coadyuvantes como el uso de insulina y beta

bloqueadores para el control metabólico y del gasto cardiaco. Hay que considerar que en los adultos mayores puede que no exhiban este estado hiperdinámico, pero el hipercatabolismo es algo inherente a cualquier edad (8)

Evaluación Preanestésica

La finalidad de toda evaluación es determinar y sopesar los distintos riesgos del paciente y del procedimiento, pero en algunas oportunidades, no habrá tiempo para realizar estudios más acabados previos a la cirugía (13). Además de evaluación habitual, existirán ciertos puntos que debemos averiguar o preguntar, pues van a ser los que determinen cambios de conducta en nuestro plan anestésico (Figura 2):

- Determinar en primer lugar el tiempo 0 desde la quemadura para definir en qué fase nos encontramos de evolución (14).
- Objetivar la extensión y profundidad para adecuar las medidas de reposición de volumen inicial (17)
- Consultar acerca del agente causal de la quemadura para diferenciar si es o no secundaria a electricidad (18.)
- Evaluar las localizaciones de las quemaduras (únicas o múltiples), si compromete cara u otros sitios especiales, que podría dificultar el manejo de vía aérea, monitorización o accesos vasculares (4)
- Indagar en si existe confirmación o sospecha de injuria inhalatoria, así como también riesgo de intoxicación sistémica secundaria (19)
- Determinar cuál ha sido el manejo de reanimación hasta la fecha y a su vez cuales son las metas obtenidas o pendientes.



Figura 2: Consideraciones evaluación preanestésica paciente Gran Quemado.

Injuria inhalatoria

Existirán elementos en la historia y examen físico que deben hacer sospechar la posibilidad de injuria inhalatoria:

- Accidente en sitio cerrado
- Compromiso de conciencia asociado
- Incendio de plásticos o químicos
- Quemaduras faciales
- Estridor
- Lesiones mucosa oro faríngea
- SCQ 30%

La injuria inhalatoria puede producir daño a distintos niveles:

a) Daño vía aérea: Dos mecanismos,

- Directo:** producto de la inhalación de vapor y gases a altas temperatura. Esto va produciendo lesión en la vía aérea superior, la cual puede no ser manifiesta inicialmente y evolucionar con el paso de las horas (20), sobre todo si se realiza una sobre volémización generando edema y riesgo de obstrucción. Pero no hay que olvidar evaluar las lesiones asociadas que dificultan la mecánica ventilatoria como son las quemaduras circunferenciales a nivel cervical y torácico que requerirán incluso escarotomía de ser muy importantes (13)
- Daño secundario a la inhalación de químicos:** Esto va generando lesión a nivel de la vía aérea inferior que va a llevar a una falla en el clearance ciliar, así como disminución del surfactante con un riesgo de atelectasias, colapso pulmonar, y potencialmente de sobreinfección (20.)

Se ha descrito que por la respuesta inflamatoria exacerbada podría haber daño pulmonar sin tener necesariamente injuria en la vía aérea (8) , por lo que siempre debe ser sospechado en pacientes con quemaduras extensas.

- Daño sistémico:** Existe un daño a nivel sistémico por intoxicación de monóxido de carbono y cianuro, las que alteraran el transporte y la ocupación de oxígeno respectivamente.

Los oxímetros de pulso tradicionales no son capaces de diferenciar entre la oxihemoglobina y la

carboxihemoglobina. La carboxihemoglobina tiene la particularidad que absorbe muy poca luz infrarroja, pero es muy similar a la oxihemoglobina en cuanto a luz roja, produciéndose una lectura de saturación de O₂ falsamente elevada (21). De ahí que ante la sospecha y de contar con el recurso, es importante realizar su medición para poder confirmar el diagnóstico. Niveles de carboxihemoglobina mayores de 15% ya son tóxicos y sobre 50% puede ser letal. El monóxido de carbono es 200 veces más afín a la hemoglobina, desplazando la curva de disociación de la oxihemoglobina a la izquierda disminuyendo la entrega de oxígeno hacia los tejidos. La vida media de la carboxihemoglobina es 4 horas a Fio₂ ambiente y disminuye a 1 h al respirar O₂ al 100%, de ahí la importancia en estos pacientes del soporte ventilatorio a altas concentraciones de oxígeno. Por otro lado, el cianuro, que se produce principalmente con la quema de material nitrogenado, debe ser sospechado en pacientes quemados con acidosis metabólica sostenida en presencia de una aparente entrega de O₂ adecuada en los tejidos. El cianuro bloquea el citocromo oxidasa mitocondrial e impide la respiración celular y la producción de ATP provocando hiper lactatemia y acidosis. Es importante mencionar que estas son patologías no cursaran con cianosis (8) por lo que no hay que esperar a su aparición para hacer la sospecha y actuar acorde.

Quemaduras eléctricas

A veces lo más impactante hace que perdamos el foco de lo que puede estar oculto y eso es lo que ocurre con las quemaduras eléctricas. Las quemaduras eléctricas corresponden al 5% de todas las quemaduras en los países desarrollados y llegan al 27% en los en vías de desarrollo (22). Las quemaduras eléctricas al no ser visibles no son contabilizadas en el conteo de la superficie corporal quemada. El tejido dañado resultante de un daño por electricidad es proporcional a la resistencia específica de los tejidos, y en este sentido el hueso es el de mayor resistencia de todos (23). Una quemadura eléctrica puede llegar a producir necrosis de estructuras profundas y con mayor frecuencia musculo secundario al calor que se acumula a nivel óseo. La electricidad altera las proteínas de membrana, generando poros, alterando las corrientes de iones, produciendo entrada de calcio a las células que llevara a la apoptosis y necrosis celular. La rabiomiolisis generada llevara a mioglobinuria, hiperkalemia, hiperuricemia e hipocalcemia, con el riesgo

subyacente de falla renal aguda y arritmias graves, de ahí que en estos pacientes la monitorización electrocardiográfica, el balance hídrico y débito urinario son claves (24).

Entre un 10-46% de los pacientes podrán desarrollar una arritmia (25), y el daño miocárdico no solo se produce por alteración electrolítica, sino que también existirá un daño directo similar a una contusión miocárdica.

La falla renal en estos pacientes obliga al control estricto de diuresis y metas ajustadas siendo incluso recomendadas hasta 1 ml/kg/hr según la Asociación Americana de Quemados (26) aunque debe ser evaluado caso a caso para evitar la sub o sobre volemicización.

El daño profundo en los tejidos está asociado a un riesgo alto de desarrollar un síndrome compartimental con este tipo de mecanismos (27), por lo que la sospecha hace necesario la intervención quirúrgica de urgencia para evitar hipoperfusión.

Además de la reanimación del paciente quemado, el control electrolítico, el uso de diuréticos de asa, bicarbonato y manitol se han utilizado para el manejo de la falla renal por mioglobinuria llegando hasta la terapia de remplazo renal (28,29)

Manejo Intraoperatorio

a. Monitorización y Accesos Vasculares:

El paciente quemado será un desafío desde el inicio, pues las quemaduras extensas harán que el campo quirúrgico aumente y la ubicación de los equipos de monitorización será un problema teniendo incluso que considerar cambios de posición de estos y entender el no poder realizar las mediciones en forma continua durante partes del procedimiento (11)

Como mencionamos la necesidad de contar con un electrocardiograma y su monitoreo continuo es de vital importancia sobre todo en pacientes con quemaduras eléctricas. Se debe preferir siempre fijar en piel sana, pero en ciertas circunstancias será necesario fijarlos a través de suturas o corchetes para mantener su posición. Los cambios hemodinámicos que experimentaran estos pacientes harán que la medición de presión y su constante evaluación sea algo primordial, pero hay que tener cuenta que el uso de manguitos de presión puede

agravar lesiones cutáneas, de ahí que, además de la necesidad de la toma de exámenes y la monitorización de la onda de pulso, haga que la utilización de presión arterial invasiva sea considerada de primera elección. La oximetría será de gran ayuda en la evaluación de estos pacientes, pero no hay que olvidarse de no considerar la falsa medición que puede ocurrir en contexto de intoxicación por monóxido de carbono. La posición del oxímetro de pulso podrá rotar entre los dedos, frente, oreja e incluso lengua según la necesidad y el compromiso de los distintos segmentos corporales. Debido a la exposición de estos pacientes, el uso de volumen y factores propios de los agentes anestésicos harán que la toma de temperatura sea muy relevante siendo una de las mediciones más estables durante la monitorización junto con la capnografía (13). Como veremos más adelante, ante los cambios en los requerimientos de relajantes neuromusculares, hará que la monitorización de esta sea muy necesaria en los distintos momentos del intraoperatorio (8)

El anestesiólogo ya sea en urgencias como en el intraoperatorio será consultado para la instalación y cuidados de los accesos vasculares. Existirán dificultades técnicas dado que los principales abordajes pueden ser a la vez parte del campo quirúrgico y tener un riesgo de infección asociado. De ser posible siempre se debe privilegiar instalar accesos sobre piel sana. Se ha descrito el riesgo potencial de embolia séptica al ser realizadas punciones sobre piel quemada. En últimos casos será necesario el uso de ultrasonido (30), hasta la debridación quirúrgica por el equipo tratante para poder tener acceso a las distintas estructuras vasculares. Pero no hay que olvidar que también en el paciente adulto la vía intraósea es una alternativa que puede llegar a permitir flujos de 180-200ml/hr (4).

b. Vía Aérea y Ventilación

La evaluación de la vía aérea y asegurar su permeabilidad es una de las prioridades del manejo inicial. Como todo paciente el tener condiciones preexistentes dificultaran su abordaje, pero como mencionamos anteriormente, especial atención hay que tener en el paciente quemado en relación con el riesgo de obstrucción de la vía aérea superior secundario al edema, sospecha o confirmación de injuria inhalatoria, así como lesiones asociadas que puedan complicar la ventilación de estos pacientes (13).

Esta evaluación será dificultosa porque la vía aérea irá cambiando con el correr del tiempo y lesiones que al inicio no eran evidentes se harán más patentes con las horas, por ejemplo, con la reposición de volumen (31) Se debe tener una alta sospecha ante la lesión de vía aérea y de existir, la recomendación universal es asegurarla. Hay que tener en consideración que al igual que en el manejo del paciente politraumatizado, estos pacientes se asumirán como estómago lleno con las medidas de prevención de aspiración consecuentes.

Durante la evolución de la enfermedad, el abordaje de la vía aérea tendrá 3 momentos o escenarios clínicos:

a) Fase inicial: en este momento el paciente puede venir intubado, o ser necesario una primera aproximación. La anatomía puede estar distorsionada producto de las quemaduras o del edema secundario, por lo que el lograr la permeabilidad de la vía aérea y la fijación de los distintos dispositivos será dificultoso. Por lo que se ha descrito la utilización de suturas a nivel de las encías o en relación con piezas dentales para poder evitar desplazamiento (32)

b) Fase de mantención: una vez que se decidió el manejo de la vía aérea, estos pacientes probablemente permanecerán intubados por distintos periodos de tiempo. Alrededor del 4-5to día se observará una progresiva disminución del edema local, con el riesgo de desplazamiento de los dispositivos por nuevos cambios en la anatomía. Además, se deberá considerar con el equipo tratante una vía aérea quirúrgica como una alternativa definitiva ante la sospecha de una intubación más prolongada (12).

c) Fase tardía: en la que el paciente puede estar ya extubado, y venir a una reparación de cicatrices o un procedimiento distinto ya sea durante la misma hospitalización o posterior. En esta fase las cicatrices y secuelas será lo más llamativo y a la vez lo que más va a complicar nuestro actuar. Considerar en estos casos la micrognatia secundaria, en las que se podrá solicitar ayuda al cirujano para realizar una comisurectomía para facilitar la intubación. O retracciones cervicales que impliquen una rigidez para la flexión que nos harán optar por un abordaje por sobre otro.

Por los factores que hemos señalado, el abordaje de la vía aérea a priori tiene una mayor dificultad, por lo que, de

no haber contraindicaciones, el uso de la técnica vigil debería ser la más adecuada como plan inicial (8).

La recomendación actual es el uso de tubos oro traqueales con cuff incluso en pacientes pediátricos (33). Por otra parte, el uso de dispositivos supra glóticos por un lado puede ser difícil su instalación dado el edema de vía aérea, como también el riesgo de aspiración subyacente, por lo que en el manejo inicial no es de primera línea, pero si esta descrito su uso con los resguardos apropiados (34).

En cuanto a la ventilación de estos pacientes; no se ha encontrado superioridad frente los distintos modos ventilatorios. Por otro lado, no hay estudios dirigidos a paciente gran quemado con injuria inhalatoria, se extrapola el uso parámetros ventilatorios protectores para evitar daño asociada a ventilación mecánica como partes de los cuidados (35).

Teniendo todas estas aristas en consideración, parece un poco extraño el llegar a plantearnos la pregunta ¿era realmente necesario asegurar la vía aérea?

En el año 2010 Eastman et al, realizaron un estudio retrospectivo en las que evaluaron el manejo de vía aérea por las unidades prehospitalarias (36), y dentro de los motivos que encontraron de porque se realizó una intubación, el concepto de profilaxis correspondió al 27,9% de los casos; pero llamativo es que de todos los pacientes que se intubaron, un 11.95% de los pacientes fue extubado en las primeras 24 horas.

Entonces la pregunta que nos hacemos ahora ¿Cuándo y quienes se beneficiaran de asegurar la vía aérea? Muehlberger et al realizaron un estudio prospectivo en que evaluaron a pacientes que podían tener historia clínica o factores de riesgo sugerente de lesión de vía aérea pero no necesariamente estaban en distres respiratorio; el uso de fibroscopía sirvió para caracterizar y diferenciar a los pacientes que si tenían lesiones de los que no. En este último grupo solo se realizó observación estricta sin necesidad de intubación durante su evolución (37). Obviamente que esto hay que adaptarlo a la realidad de cada centro antes de poder generalizarlo como una recomendación universal.

c. Circulación y Manejo Transfusional

El aumento de permeabilidad capilar, las pérdidas insensibles y pérdidas sanguíneas son muy elevadas en el

paciente quemado. El estado de shock inicial que puede llegar a desarrollar hace que la reposición de volumen tome un pilar fundamental en la reanimación inicial. Retrasos en la correcta resucitación con fluidos aumenta la morbimortalidad en el paciente quemado (38). Se han desarrollado distintas fórmulas para calcular las pérdidas en relación con la superficie corporal quemada, y dentro de estas la fórmula de Parkland sigue siendo la más utilizada. (39)

Antiguamente se consideraba como meta obligada el lograr una diuresis 1 cc/kg/hr, pero como señalábamos el error en el cálculo de superficie afectada puede traer graves consecuencias para el paciente. Tanto la sobre como sub-resucitación puede llevar a alteraciones en la perfusión tisular, con riesgo asociado de síndrome compartimental a nivel abdominal, extremidades y orbita, edema cerebral, derrame pleural y pericárdico, edema de vía aérea y del parénquima pulmonar, aumentando el riesgo de distres respiratorio e infecciones (40).

De ahí que actualmente se recomienda que la administración de fluidos debe ser titulada y guiada por metas y parámetros fisiológicos. Ajustar la infusión para lograr diuresis 0.3-0.5 cc/kg/hr y con mayor precaución en pacientes con falla renal. Apoyarse de los otros parámetros clínicos como la presión arterial media, onda de pulso, presión venosa central; y laboratorio como lactato, déficit de base (24).

La administración de albúmina aún es debate el momento de su indicación de acuerdo con las distintas fórmulas; en el caso de Parkland se recomienda 24 horas posterior a la quemadura; y otras como la de Brooke que distribuye el aporte en 1.5ml/kg/SCQ de Ringer Lactato y asociar coloides en dosis de 0.5 cc/kg/SCQ. (39). Actualmente se ve que la indicación estaría siendo más recomendada comenzar la infusión desde antes de las 24 horas (8).

Pasada las primeras 24-48 horas se debería ocupar predictores habituales de respuesta a fluidos. Luego de 36 a 48 horas la integridad capilar vuelve a lo normal en áreas no quemadas y la reabsorción de fluidos ocurre durante los siguientes 7 hasta 14 días.

En relación con las pérdidas hemáticas es difícil el poder cuantificarlas exactamente. Se ha visto que el riesgo aumenta a mayor superficie reseca y presencia de

infección. Hay que recordar que inicialmente encontraremos una hemoconcentración secundaria al estado de shock que evolucionará a una anemia dilucional. Por lo que la indicación de transfusión debe mantenerse de acuerdo con gatillos fisiológicos. Además de esto durante la fase inicial, la injuria hepática ocurrida por el bajo débito puede llevar a alteraciones de coagulación secundarias además de coagulopatías por consumo. En este sentido, dado que muchos pacientes quemados pueden llegar a cumplir criterios de transfusión masiva, la administración precoz de PFC ha demostrado disminuir la mortalidad en estos casos. (41)

d. Termorregulación.

Tanto el cambio a nivel del centro regulador, como la pérdida de calor por la exposición de tejidos, confieren la necesidad de un cuidado estricto de la temperatura. La hipotermia trae consigo el aumento del consumo de oxígeno, alteración de la coagulación que deben ser manejados en forma activa desde mantener un pabellón a una temperatura adecuada de 28-33° C, el uso de mantas, calentadores corporales, fluidos tibios y evitar la exposición innecesaria (8).

e. Farmacología

Existirán cambios en la farmacocinética y farmacodinamia de los principales agentes utilizados en anestesia. La fase de shock inicial y el bajo débito cardiaco afectará la circulación hepática y renal que traerá consigo la alteración del clearance de diversos fármacos (42). Así como también se verá alterada la captación de los distintos anestésicos halogenados, requiriendo MAC menores; proceso contrario se observará una vez en la fase hiperdinámica. (43)

La unión a proteínas influencia directamente el efecto y tasa de eliminación de distintos fármacos, ya que es la fracción no unida la que se encuentra disponible para ejercer su efecto en el receptor, para ser filtrada en el glomérulo y para ser metabolizada a nivel hepático. La albúmina se une principalmente a drogas ácidas y neutras (ejemplo benzodiazepinas), a diferencia de la alfa glicoproteína ácida que se une a drogas básicas ej. Lidocaína y distintos bloqueadores neuromusculares.

En el paciente quemado se ha descrito la disminución de albumina, y por otra parte por ser una proteína de respuesta fase aguda, se verá un aumento de alfa glicoproteína ácida, alterando la fracción libre de distintos fármacos (44).

En forma especial, un grupo de fármacos que se verán alterado su actividad en estos pacientes serán los bloqueadores neuromusculares. Producto del daño secundario a la quemadura, a nivel de la placa motora se empiezan a sintetizar isoformas inmaduras de receptor tanto en la membrana muscular como extra sináptico que tendrán características distintas como vida media, tiempo de permeabilidad del canal y distinta sensibilidad a los ligandos. Estos cambios traerán consigo el riesgo importante de hiperkalemia ante el uso de bloqueadores despolarizantes. Se ha observado que este aumento en isoformas inmaduras comienza en las 48-72 horas posteriores a la injuria, por lo que la recomendación de suspender el uso de succinilcolina sería desde las 48 horas posteriores a la injuria. (45)

En el caso de los relajantes no depolarizantes tenemos que 3 a 7 días posterior al trauma se puede evidenciar un aumento de los requerimientos de dosis que se explica por 3 mecanismos: uno descrito anteriormente por aumento de expresión de receptores más allá de la placa motora, el otro es el aumento de la expresión de la $\alpha 1$ glicoproteína ácida en el plasma disminuyendo la fracción libre de estos y aumentando su eliminación, y existe un último factor neurohumoral que se ha descrito con la liberación de catecolaminas, aumento de AMP cíclico y por ende aumento en la resistencia a la acción de bloqueadores neuromusculares. De ahí que se recomiende un aumento en las dosis de Rocuronio a 1.5 mg/kg para secuencia rápida en estos pacientes (46)

Estos cambios pueden extenderse por 12 hasta 18 meses posteriores, por lo que se debe recordar mantener contraindicada el uso de succinilcolina, y por otro lado considerar dosis más altas de bloqueadores neuromusculares en los procedimientos siguientes de estos pacientes en caso de realizar secuencias de intubación rápida.

En la figura 3 se observa un resumen de los principales grupos de fármacos y anestésicos y sus respectivos cambios durante la evolución de esta enfermedad.

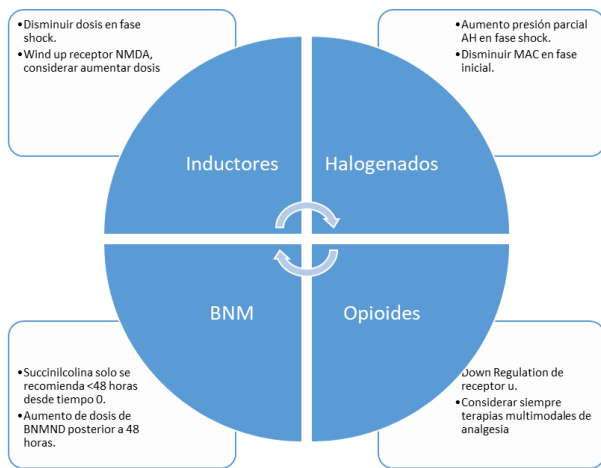


Figura 3: Consideraciones farmacológicas en paciente Gran Quemado.

f. Terapias adyuvantes y complementarias

Como vimos anteriormente en la etapa hipermetabólica hay un gran tono adrenérgico con aumento de la frecuencia cardíaca, el consumo miocárdico, la termogénesis y la resistencia insulínica que apunta a un gran catabolismo con el fin de movilizar sustratos energéticos proteínas y grasa. Esto resulta en marcada hiperglicemia que como se sabe determina un mayor riesgo de mortalidad y morbilidad en el paciente crítico La terapia de insulina reduce la mortalidad y morbilidad en paciente crítico por su efecto anabólico, disminuye la infección de herida perioperatoria. (47)

En este mismo contexto el uso de beta-bloqueadores controlaría el efecto hiperadrenérgico de la fase hipermetabólica disminuyendo el trabajo cardíaco y el consumo de O₂. Se recomienda el uso de propanolol, titulando la dosis para una disminución de frecuencia en un 15-20%. (48)

Otras terapias probadas ha sido el uso de vitamina C y heparina. Se ha visto en estudios experimentales que la vitamina C disminuye el estrés oxidativo endotelial (49). En la actualidad hay evidencia que muestra que la administración de vitamina C en altas dosis está asociado con disminuir la mortalidad en paciente gran quemado (50) así como el requerimiento de fluidos, aunque el concepto de “dosis alta” aún no está del todo claro. Su uso no se recomienda en condiciones de hemodinamia inestable. Por otro lado, la Heparina, fármaco de uso común, se ha visto utilizado en el paciente gran quemado con distintos fines; se ha demostrado el uso en forma

tópica disminuir el dolor y el requerimiento de otros analgésicos (51). Por una parte, tiene efectos antiinflamatorios y angiogénicos. Estos mismos efectos se han probado en forma nebulizada en pacientes con injuria inhalatoria. Se ha demostrado que disminuye la mortalidad y la duración de ventilación mecánica, aunque no se han encontrado diferencia en el riesgo de neumonía y de re-intubación (52)

g. Por último y no menos importante; el dolor

El dolor en el paciente gran quemado merece especial consideración dado su alto riesgo de cronicidad. El estímulo nociceptivo por quemadura cumple ciertas características que son particulares: son intensos, repetitivos y prolongados en el tiempo que llevará a una alteración patológica de la función de percepción, transmisión y modulación del dolor, generando amplificación de las zonas receptoras y a la alteración de la relación entre la intensidad del estímulo y la respuesta al dolor. La intensidad del dolor es proporcional a la superficie corporal quemada pues a mayor área mayor número de nociceptores dañados, es por eso por lo que el tratamiento quirúrgico precoz genera mayor alivio del dolor ya que disminuye la carga de mediadores inflamatorios (53)

Esta alteración en la modulación irá generando una sensibilización tanto periférica como central al dolor. Activándose receptores NMDA post sináptico, y con la frecuencia e intensidad aumentada de estímulos, se va produciendo flujo de iones calcio, liberación de glicina y fosforilación de proteínas que llevará a un fenómeno de Wind-up, que jugaría un rol en la hiperalgesia y alodinia térmica (Figura 4). (54) Este Wind up de los receptores NMDA explicarían el aumento de las dosis necesarias de Ketamina en el proceso de inducción de estos pacientes (55).

Por otro lado, la morfina como opioide es el más utilizado en el manejo del dolor del gran quemado, y también será vulnerable a los cambios farmacocinéticos y dinámicos que ocurren en estos pacientes, pero además van a estar alterado su acción por otro mecanismo. Se ha descrito que con el pasar de los días se va produciendo un aumento en los requerimientos de opioides para el manejo del dolor. Estudios en ratas han mostrado un Down-regulation en el receptor u a nivel espinal lo que explicaría la resistencia a los opioides que se ve en estos pacientes (56).

De ahí entonces que un abordaje multimodal que combine medidas farmacológicas, como también técnicas regionales sean lo más recomendado en el manejo del dolor de estos pacientes (57).

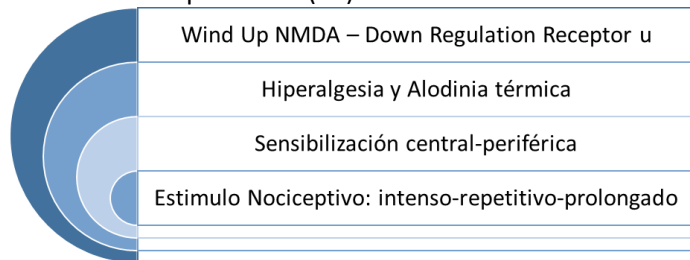


Figura 4: Evolución del Dolor en paciente Gran Quemado

Conclusiones

La creación de centros especializados en quemados ha impactado en la disminución de la morbimortalidad. Su cuidado corresponde un desafío para el equipo de salud en el cual el anestesiólogo jugará un rol importante desde su llegada a los servicios de urgencia como en los múltiples procedimientos e intervenciones que será sometido. El entendimiento de la fisiopatología orientará el manejo de reanimación y soporte que irá variando de acuerdo con el tiempo de evolución de la enfermedad. El manejo del dolor seguirá siendo un tema de investigación y debe siempre ser abordado de forma multimodal para prevenir su cronicidad.

Referencias

- Centers for Disease control and prevention website. Fire deaths and injuries: fact sheet.** <http://www.cdc.gov/HomeandRecreationalSafety/Fire-Prevention/fires-factsheet.html>.
- American Burn Association. Burn Incidence Fact Sheet,** <http://ameriburn.org/who-we-are/media/burn-incidence-fact-sheet/>; 2016ref
- Departamento de Estadísticas e Información De Salud. Estadística 2006** <http://deis.minsal.cl/deis/indicadores/idi2006.pdf>
- Ministerio de Salud de Chile. Guía Clínica Gran Quemado** http://www.bibliotecaminsal.cl/wp/wp-content/uploads/2016/04/GPC-GRAN-QUEMADO-FINAL-18-MARZO-2016_DIAGRAMADA.pdf
- VILLEGAS C, JORGE et al.** Mortalidad al año de protocolización en el manejo del paciente quemado. *Rev Chil Cir [en línea]*. 2010, vol.62, n.2, pp.144-149.
- Chomali T:** Quemaduras: Etiologías. Quemaduras. Santiago, Sociedad de Cirujanos de Chile, 1995: 24-8
- Jaskille AD, Ramella-Roman JC, Shupp JW, Jordan MH, Jeng JC.** Critical review of burn depth assessment techniques: part II. Review of laser doppler technology. *J Burn Care Res*. 2010 Jan-Feb;31(1):151-7. doi: 10.1097/BCR.0b013e3181c7ed60. PMID: 20061851
- Bittner EA, Shank E, Woodson L, Martyn JA.** Acute and perioperative care of the burn-injured patient. *Anesthesiology*. 2015 Feb;122(2):448-64. doi: 10.1097/ALN.0000000000000559. PMID: 25485468; PMCID: PMC4844008
- Albornoz, Claudia R, Villegas, Jorge, Peña, Veronica & Whittle, Sandra.** Epidemiología de pacientes adultos quemados severos en Chile: experiencia del Servicio de Quemados del Hospital de la Asistencia Pública de Santiago. *Revista Médica de Chile* (2013), 141 (2), 181-186. <https://dx.doi.org/10.4067/S0034-98872013000200006>
- Yowler CJ.** Recent advances in burn care. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2001 Apr;14(2):251-5. doi: 10.1097/00001503-200104000-00020. PMID: 17016410.
- Anderson TA, Fuzaylov G.** Perioperative anesthesia management of the burn patient. *Surg Clin North Am*. 2014 Aug;94(4):851-61. doi: 10.1016/j.suc.2014.05.008
- Larrea B., Ávila M., Raddatz C.** Manejo del dolor en pacientes quemados. *Rev Chil Anest* 2015; 44: 78-95
- Luxoro VC.** Evaluación preanestésica del paciente gran quemado agudo adulto. *Rev Chil Anest*. 2015;44:16-30.
- Cuthbertson DP:** Postshock metabolic response. *Lancet* 1942; 239:433-7
- Martyn JA, Aikawa N, Wilson RS, Szyfelbein SK, Burke JF.** Extrapulmonary factors influencing the ratio of arterial oxygen tension to inspired oxygen concentration in burn patients. *Crit Care Med*. 1979 Nov;7(11):492-6. doi: 10.1097/00003246-197911000-00003. PMID: 487845
- Jeschke MG, Mlcak RP, Finnerty CC, Norbury WB, Gauglitz GG, Kulp GA, Herndon DN.** Burn size determines the inflammatory and hypermetabolic response. *Crit Care*. 2007;11(4):R90. doi: 10.1186/cc6102. PMID: 17716366; PMCID: PMC2206482.
- Kaiser HE, Kim CM, Sharar SR, Olivar HP.** Advances in Perioperative and Critical Care of the Burn Patient. *Anesthesia Management of Major Thermal Burn Injuries in Adults*. *Adv Anesth* 2013;31(1):137-161
- Hettiaratchy S, Dziewulski P.** ABC of burns: pathophysiology and types of burns. *BMJ*. 2004 Jun 12;328(7453):1427-9. doi: 10.1136/bmj.328.7453.1427. Erratum in: *BMJ*. 2004 Jul 17;329(7458):148. PMID: 15191982; PMCID: PMC421790.)
- Rehberg S, Maybauer MO, Enkhbaatar P, Maybauer DM, Yamamoto Y, Traber DL.** Pathophysiology, management and treatment of smoke inhalation injury. *Expert Rev Respir Med*. 2009 Jun 1;3(3):283-297. doi: 10.1586/ERS.09.21. PMID: 20161170; PMCID: PMC2722076
- Lykens MG, Haponik EF.** Direct and indirect lung injuries in patients with burns. *Crit Care Rep*. 1990;2:101-14

21. **Fuenzalida P.** Monitorización básica en anestesia. Escobar, González, Varas *Anestesiología Clínica*. 4 edición. Chile: Mediterráneo; 2018.p. 26-41
22. **Shih JG, Shahrokhi S, Jeschke MG.** Review of Adult Electrical Burn Injury Outcomes Worldwide: An Analysis of Low-Voltage vs High-Voltage Electrical Injury. *J Burn Care Res*. 2017 Jan/Feb;38(1):e293-e298. doi: 10.1097/BCR.0000000000000373. PMID: 27359191; PMCID: PMC5179293
23. **Arnoldo BD, Purdue GF.** The diagnosis and management of electrical injuries. *Hand Clin*. 2009 Nov;25(4):469-79. doi: 10.1016/j.hcl.2009.06.001. PMID: 19801121.
24. **Sánchez M, García-de-Lorenzo A, Herrero E, Lopez T, Galvan B, Asensio M, Cachafeiro L, Casado C.** A protocol for resuscitation of severe burn patients guided by transpulmonary thermodilution and lactate levels: a 3-year prospective cohort study. *Crit Care*. 2013 Aug 15;17(4):R176. doi: 10.1186/cc12855. PMID: 23947945; PMCID: PMC4057032.)
25. **Fatovich DM, Lee KY.** Household electric shocks: who should be monitored? *Med J Aust*. 1991 Sep 2;155(5):301-3. doi: 10.5694/j.1326-5377.1991.tb142285.x. PMID: 1895971
26. **Pham TN, Cancio LC, Gibran NS;** American Burn Association. American Burn Association practice guidelines burn shock resuscitation. *J Burn Care Res*. 2008 Jan-Feb;29(1):257-66. doi: 10.1097/BCR.0b013e31815f3876. PMID: 18182930
27. **Janis JE, Khansa I, Lehrman CR, Orgill DP, Pomahac B.** Reconstructive Management of Devastating Electrical Injuries to the Face. *Plast Reconstr Surg*. 2015 Oct;136(4):839-847. doi: 10.1097/PRS.0000000000001619. PMID: 26090762.
28. **Belba M, Belba G.** Acute renal failure in severe burns. Conclusions after analyses of deaths during 1998. *Ann Burns Fire Disasters*. 2000;13(2):124-129.
29. **Ibrahim AE, Sarhane KA, Fagan SP, et al.** Renal dysfunction in burns: A review. *Ann Burns Fire Disasters*. 2013;26(1):16-25.
30. **Wait M, Hunt JL, Purdue GF.** Duplex scanning of central vascular access sites in burn patients. *Ann Surg*. 1990 Apr;211(4):499-503. doi: 10.1097/00000658-199004000-00019. PMID: 2181952; PMCID: PMC1358039.
31. **Mlcak RP, Suman OE, Herndon DN.** Respiratory management of inhalation injury. *Burns*. 2007 Feb;33(1):2-13. doi: 10.1016/j.burns.2006.07.007. PMID: 17223484
32. **Perrotta VJ, Stern JD, Lo AK, Mitra A.** Arch bar stabilization of endotracheal tubes in children with facial burns. *J Burn Care Rehabil*. 1995 Jul-Aug;16(4):437-9. doi: 10.1097/00004630-199507000-00010. PMID: 8582924pqr
33. **Dorsey DP, Bowman SM, Klein MB, Archer D, Sharar SR.** Perioperative use of cuffed endotracheal tubes is advantageous in young pediatric burn patients. *Burns*. 2010 Sep;36(6):856-60. doi: 10.1016/j.burns.2009.11.011. Epub 2010 Jan 13. PMID: 20071090; PMCID: PMC3045666
34. **McCall JE, Fischer CG,** Schomaker E, Young JM. Laryngeal mask airway use in children with acute burns: intraoperative airway management. *Paediatr Anaesth*. 1999;9(6):515-20. doi: 10.1046/j.1460-9592.1999.00407.x. PMID: 10597555.
35. **Fan E, Needham DM, Stewart TE.** Ventilatory Management of Acute Lung Injury and Acute Respiratory Distress Syndrome. *JAMA*. 2005;294(22):2889-2896. doi:10.1001/jama.294.22.2889
36. **Eastman AL, Arnoldo BA, Hunt JL, Purdue GF.** Pre-burn center management of the burned airway: do we know enough? *J Burn Care Res*. 2010 Sep-Oct;31(5):701-5. doi: 10.1097/BCR.0b013e3181eebe4f. PMID: 20634705.
37. **Muehlberger T, Kunar D, Munster A, Couch M.** Efficacy of fiberoptic laryngoscopy in the diagnosis of inhalation injuries. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 1998 Sep;124(9):1003-7. doi: 10.1001/archotol.124.9.1003. PMID: 9738810
38. **Barrow RE, Jeschke MG,** Herndon DN. Early fluid resuscitation improves outcomes in severely burned children. *Resuscitation*. 2000 Jul;45(2):91-6. doi: 10.1016/s0300-9572(00)00175-1. PMID: 10950316
39. **Alvarado R, Chung KK, Cancio LC, Wolf SE.** Burn resuscitation. *Burns*. 2009 Feb;35(1):4-14. doi: 10.1016/j.burns.2008.03.008. Epub 2008 Jun 9. PMID: 18539396
40. **Klein MB, Hayden D, Elson C, Nathens AB, Gamelli RL, Gibran NS, Herndon DN, Arnoldo B, Silver G, Schoenfeld D, Tompkins RG.** The association between fluid administration and outcome following major burn: a multicenter study. *Ann Surg*. 2007 Apr;245(4):622-8. doi: 10.1097/01.sla.0000252572.50684.49. PMID: 17414612; PMCID: PMC1877030.
41. **Pidcock HF, Aden JK, Mora AG, Borgman MA, Spinella PC, Dubick MA, Blackburne LH, Cap AP.** Ten-year analysis of transfusion in Operation Iraqi Freedom and Operation Enduring Freedom: increased plasma and platelet use correlates with improved survival. *J Trauma Acute Care Surg*. 2012 Dec;73(6 Suppl 5):S445-52. doi: 10.1097/TA.0b013e3182754796. PMID: 23192068
42. **Blanchet B, Jullien V, Vinsonneau C, Tod M.** Influence of burns on pharmacokinetics and pharmacodynamics of drugs used in the care of burn patients. *Clin Pharmacokinet*. 2008;47(10):635-54. doi: 10.2165/00003088-200847100-00002. PMID: 18783295
43. **Harbin KR, Norris TE.** Anesthetic management of patients with major burn injury. *AANA J*. 2012 Dec;80(6):430-9. PMID: 23409638.
44. **Martyn JA, Abernethy DR, Greenblatt DJ.** Plasma protein binding of drugs after severe burn injury. *Clin Pharmacol Ther*. 1984 Apr;35(4):535-9. doi: 10.1038/clpt.1984.73. PMID: 6705453
45. **Jeevendra J. A. Martyn;** Succinylcholine Hyperkalemia after Burns . *Anesthesiology* 1999; 91:321-322 doi: <https://doi.org/10.1097/00000542-199907000-00051>
46. **Han TH, Martyn JA.** Onset and effectiveness of rocuronium for rapid onset of paralysis in patients with major burns: priming or large bolus. *Br J Anaesth*. 2009 Jan;102(1):55-60. doi: 10.1093/bja/aen332. Epub 2008 Nov 21. PMID: 19029093; PMCID: PMC2638834
47. **Williams FN, Herndon DN, Jeschke MG.** The hypermetabolic response to burn injury and interventions to modify this response. *Clin Plast Surg*. 2009 Oct;36(4):583-96. doi: 10.1016/j.cps.2009.05.001. PMID: 19793553; PMCID: PMC3776603
48. **Jeschke MG, Chinkes DL, Finnerty CC, Kulp G, Suman OE, Norbury WB, Branski LK, Gauglitz GG, Mlcak RP, Herndon DN.** Pathophysiologic response to severe burn injury. *Ann Surg*. 2008 Sep;248(3):387-401. doi: 10.1097/SLA.0b013e3181856241. PMID: 18791359; PMCID: PMC3905467
49. **Oudemans-van Straaten HM, Spoelstra-de Man AM, de Waard MC.** Vitamin C revisited. *Crit Care*. 2014 Aug 6;18(4):460. doi: 10.1186/s13054-014-0460-x. PMID: 25185110; PMCID: PMC4423646.
50. **Nakajima M, Kojiro M, Aso S, Matsui H, Fushimi K, Kaita Y, Goto H, Yamaguchi Y, Yasunaga H.** Effect of high-dose vitamin C therapy on severe burn patients: a nationwide cohort study. *Crit Care*. 2019 Dec 12;23(1):407. doi: 10.1186/s13054-019-2693-1. PMID: 31831039; PMCID: PMC6909452.

51. **Venkatachalapathy TS.** A comparative study of paediatric thermal burns treated with topical heparin and without heparin. *Indian J Surg.* 2014 Aug;76(4):282-7. doi: 10.1007/s12262-012-0674-6. Epub 2012 Oct 5. PMID: 25278651; PMCID: PMC4175678.
52. **Lan X, Huang Z, Tan Z, Huang Z, Wang D, Huang Y.** Nebulized heparin for inhalation injury in burn patients: a systematic review and meta-analysis. *Burns Trauma.* 2020 Jun 4;8:tkaa015. doi: 10.1093/burnst/tkaa015. PMID: 32523966; PMCID: PMC7271764
53. **Richardson P, Mustard L.** The management of pain in the burns unit. *Burns.* 2009 Nov;35(7):921-36. doi: 10.1016/j.burns.2009.03.003. Epub 2009 Jun 7. PMID: 19505764.
54. **Nozaki-Taguchi N, Yaksh TL.** Pharmacology of spinal glutamatergic receptors in post-thermal injury-evoked tactile allodynia and thermal hyperalgesia. *Anesthesiology.* 2002 Mar;96(3):617-26. doi: 10.1097/00000542-200203000-00018. PMID: 11873037
55. **Sheridan RL, Ryan DP, Fuzaylov G, Nimkin K, Martyn JA:** Case records of the Massachusetts General Hospital. Case 2-2008. Case 5-2008. An 18-month-old girl with an advanced neck contracture after a burn. *N Engl J Med* 2008; 358:729–35
56. **Wang S, Zhang L, Ma Y, Chen L, Tian Y, Mao J, Martyn JJ.** Nociceptive behavior following hindpaw burn injury in young rats: response to systemic morphine. *Pain Med.* 2011 Jan;12(1):87-98. doi: 10.1111/j.1526-4637.2010.01021.x. Epub 2010 Dec 10. PMID: 21143761; PMCID: PMC3059240
57. **Summer GJ, Puntillo KA, Miaskowski C, Green PG, Levine JD.** Burn injury pain: the continuing challenge. *J Pain.* 2007 Jul;8(7):533-48. doi: 10.1016/j.jpain.2007.02.426. Epub 2007 Apr 16. PMID: 17434800

