

Boletín



Índice

CONTENIDO	PÁGINA
EDITORIAL	3
¿TIENE LA ANESTESIA IMPACTO SOBRE LOS DESENLACES? DR. PEDRO IBARRA	5
MANEJO DE LÍQUIDOS EN EL PACIENTE QUEMADO DR. MARIO MIGUEL MARTÍNEZ NAVA	9
NORMAS PARA LOS AUTORES	21

CONTENT	PAGE
EDITORIAL	4
DOES ANESTHESIA IMPACT OUTCOMES	7
MANAGEMENT OF LIQUIDS IN BURNED PATIENT	15
GUIDELINES FOR THE AUTOR	22

Año I. Vol. 2 Marzo-Abril 2016

ISSN EN TRÁMITE

Sociedad Mexicana de Anestesiología en Trauma, A.C.



Boletín

SOCIEDAD MEXICANA DE ANESTESIOLOGÍA
EN TRAUMA, A.C.

CONSEJO DIRECTIVO 2016-2018
PRESIDENTE

DR. JAIME VÁZQUEZ TORRES

VICEPRESIDENTE

DR. JOSÉ F. FERNÁNDEZ LÓPEZ

SECRETARIO

DRA. MARÍA E. LAUNIZAR GARCÍA

SECRETARIO SUPLENTE

DRA. LESLIAN J. MEJÍA GÓMEZ

TESORERO

DRA. ANA MA. DOMÍNGUEZ CRUZ

PROTESORERO

DR. MIGUEL Á. GARCÍA LARA

**EDUCACIÓN MÉDICA CONTINUA
(ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN)**
COORDINADOR

DR. ALEJANDRO L. MARÍN GONZÁLEZ
COORDINADOR SUPLENTE
DR. MOISÉS MANCINI GARCÍA

COMITÉS ESPECIALES

ADMISIÓN

DRA. PAULINA ESPITIA HUERTER'O
DR. ARTURO ZARAGOZA GALVÁN

PTC

DRA. MARÍA E. LAUNIZAR GARCÍA
DRA. ARIZBE RIVERA ORDÓÑEZ
DRA. MA. DE L. VALLEJO VILLALOBOS

DIFUSIÓN

DR. JOSÉ A. AGUILAR RAMÓN
DR. ROSEMBERG ALBORES FIGUEROA
DR. SALVADOR CASTILLO
DRA. YOLANDA M. MARTÍNEZ B.
DR. MARIO MARTÍNEZ NAVA
DR. VICENTE MARTÍNEZ ROSETE
DR. FILIBERTO MARTÍNEZ GONZÁLEZ
DR. JOSÉ L. MARTÍNEZ RODRÍGUEZ
DRA. GLORIA MOLINA RODRÍGUEZ
DR. LUIS MOTTA AMÉZQUITA
DR. JORGE A. NAVA LÓPEZ
DRA. CLARA NÚÑEZ IÑIGUEZ
DR. LEANDRO GONZÁLEZ V.

HONOR Y JUSTICIA

DR. FERNANDO LEAL LEAL
DRA. MARÍA C. SERRATOS VÁZQUEZ

ÉTICA

DR. RUBÉN OMAR TAFUYA OLIVOS

CONSENSOS, GUÍAS, ALGORITMOS
DR. JESÚS OJINO SOSA GARCÍA

**ENLACES NACIONALES E
INTERNACIONALES**

ACAD. DR. JAIME RIVERA FLORES
DR. JAIME VÁZQUEZ TORRES

PREHOSPITALARIO

DR. GERARDO J. ILLESCAS FERNÁNDEZ

SOCIOCULTURAL

DRA. MARÍA E. PINTO SEGURA
DRA. MARÍA ISABEL LUNA PALMILLA

**PÁGINA WEB, REDES SOCIALES
Y BOLETÍN**

ACAD. DR. JAIME RIVERA FLORES

CONSEJO CONSULTIVO

ACAD. DR. JAIME RIVERA FLORES

COMITÉ EDITORIAL

Editor

Acad. Dr. Jaime Rivera Flores

Revisores Nacionales

Dr. José A. Aguilar Ramón	Dr. Rosemberg Albores Figueroa	Dr. Salvador Castillo Barón
Dra. Susana Cervantes Ceballos	Dra. Marisela Correa Valdéz	Dra. Ana Ma. Domínguez Cruz
Dra. Paulina Espitia Huert'er'O	Dr. José F. Fernández López	Dr. Miguel Á. García Lara
Dr. Leandro González Villanueva	Dra. Clara L. Gutiérrez Porras	Dr. Saúl Hernández García
Dra. María E. Launizar García	Dra. Leticia Leal Gudiño	Dr. Moisés Mancini García
Dr. Alejandro L. Marín González	Dra. Yolanda M. Martínez Barragán	Dr. Filiberto Martínez González
Dr. José L. Martínez Rodríguez	Dra. Leslián J. Mejía Gómez	Dr. Gloria Molina Rodríguez
Dra. Clara Núñez Íñiguez	Dr. Joel Ortega Salas	Dra. Ana A. Peña Riverón
Dra. Arizbe Rivera Ordóñez	Dra. María C. Serratos Vázquez	Dr. Jesús O. Sosa García
Dr. Rubén O. Tafuya Olivos	Dr. David Unzueta Navarro	Dra. María M. Tun Martin
Dra. Emma G. Urías Romo de Vivar	Dra. María de L. Vallejo Villalobos	Dr. Jaime Vázquez Torres
Dr. José G. Velazco González	Dra. Gabriel J. Vidaña Martínez	Dr. Juan S. Vilchis Rentería

Revisores Internacionales

Dr. Becket Argüello (Nic.)	Carlos Campos M.D. (USA)	Dr. Samuel Galvagno (USA)
Dr. Aurelio Rodríguez (USA)	Manuel Lorenzo MD (USA)	María Fernanda Rojas (Col.)
	Tanya Zachirson (USA)	

Todos los trabajos publicados son originales y su propiedad literaria pertenece al boletín.

Los conceptos que aparecen en esta publicación son responsabilidad exclusiva de los autores.

El contenido de la publicidad es responsabilidad de las empresas e instituciones anunciantes. Se autoriza la reproducción parcial o total del contenido de la publicación, incluyendo el almacenamiento y redistribución por el mismo medio; siempre y cuando sea sin fines de lucro o para usos estrictamente académico, citando la fuente sin alteración del contenido y dando los créditos autorales.

Información Legal.

Boletín, Año 1, No. 1, Enero-Febrero 2016, es una publicación periódica electrónica, bimestral. Publicada y editada por la Sociedad Mexicana de Anestesiología en Trauma, A.C. (SOMAT), con domicilio en Fortunato Zuazua 48-106 Col. San Juan Tlihuaca. Del. Azcapotzalco C.P. 02400, Tel. 67983227, www.somat.org.mx, somat.contacto@gmail.com

Editor responsable: Dr. Jaime Rivera Flores
Reserva de Derechos al Uso Exclusivo: 04-2017-110613014600-203, ISSN en trámite otorgado por el Instituto Nacional de Derecho de Autor. Responsable de la última actualización de este Número, Unidad de Edición SOMAT, Dr. Jaime Rivera Flores calle Fortunato Zuazua 48-106 Col. San Juan Tlihuaca. Del Azcapotzalco C.P. 02400 Fecha de última modificación 12 de marzo de 2018.

EDITORIAL

La traumatología sigue incrementándose día a día; siendo una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en personas activas laboralmente, y que deja en quienes sobreviven a traumatismos severos, gran cantidad de secuelas que repercuten en el producto interno bruto familiar y del país donde se encuentra.

Además llegando a presentar estrés postraumático por que puede afectar la vida cotidiana de cada persona. Una de las principales causas de lesiones son las quemaduras, en las cuales, los pacientes pueden requerir de múltiples procedimientos anestésico-quirúrgico para tratar de realizar la reconstrucción de las lesiones causadas por éstas.

El manejo inicial, el manejo de líquidos es importante, debido al choque hipovolémico que puede presentar el paciente, por lo que es importante actuar en forma inmediata para prevenirlo o tratarlo.

El estado de choque, repercute en la perfusión tisular, produciendo diversas complicaciones.

DR. JAIME RIVERA FLORES
EDITOR
BOLETÍN

EDITORIAL

Traumatology continues to increase day by day; being one of the main causes of morbidity and mortality in active people, and leaving in those who survive severe trauma, a large number of sequelae that affect the family gross domestic product and the country where it is located.

Also arriving to present post-traumatic stress because it can affect the daily life of each person.

One of the main causes of injuries is burns, in which patients may require multiple anesthetic-surgical procedures to try to reconstruct the injuries caused by them.

Initial management, fluid management is important, due to the hypovolemic shock that the patient may present, so it is important to act immediately to prevent or treat it.

The shock state affects the tissue perfusion, producing various complications.

JAIME RIVERA FLORES M.D.

EDITOR

BULLETIN

¿TIENE IMPACTO LA ANESTESIA SOBRE LOS DESENLACES?

Pedro Ibarra MD, MSc

Trauma Anestesia & Cuidado Critico Clínicas Colsánitas, Bogotá, Colombia

Consejo World Federation of Societies of Anaesthesiologists

Comité de Seguridad WFSA / SCARE / CLASA

Director Postgrado Anestesia & Medicina Perioperatoria Unisánitas

Resumen: Tradicionalmente se considera a la anestesia como un "mal necesario" tanto desde la perspectiva médica como administrativa.

Debido a que la anestesia se concibió simplemente como un medio para poder intervenir quirúrgicamente, y al no tener cero morbilidad, se ha percibido como un "mal necesario". Sin embargo hay algunas áreas donde el impacto de la práctica anestésica está demostrando tener un impacto favorable sobre los pacientes.

En esta presentación se discutirán cinco áreas:

- * Morbilidad cardiaca perioperatoria
- * Fluidoterapia en cirugía abdominal mayor
- * Prevención dolor crónico
- * Reducción recidivas cáncer
- * Estrategias seguridad

Summary: Anesthesia is traditionally considered a "necessary evil" from both a medical and administrative perspective.

Because anesthesia was conceived simply as a means to be able to intervene surgically, and having no morbidity, it has been perceived as a "necessary evil". However there are some areas where the impact of anesthesiology practice is proving to have a favorable impact on patients.

In this presentation five areas will be discussed:

- * Perioperative cardiac morbidity
- * Fluid therapy in major abdominal surgery
- * Prevention of chronic pain
- * Cancer recurrence reduction
- * Security strategies

Palabras clave. Anestesia, fluidoterapia, perioperatoria, cirugía mayor.

Keywords. Anesthesia, fluid therapy, perioperative, major surgery.

Morbilidad cardiaca perioperatoria.^{1,2}

Aunque la morbilidad cardiaca perioperatoria se considere relevante en el ámbito de los pacientes quirúrgicos, lo tradicional es tomarlo como eventos infrecuentes que ocasionalmente ocurren. Esta percepción se da por considerar como eventos los cuadros clínicos "floridos" donde el paciente desarrolla graves síntomas cardiovasculares que requieren intervenciones y que llevan a desenlaces fatales episódicamente.

Sin embargo estos son eventos relativamente infrecuentes con tasas dependiendo del tipo de pacientes tratados, siendo más alta en cirugía vascular (2-3%) y mucho menor en el resto de

intervenciones.

En los últimos años se ha descubierto que los cuadros asintomáticos de eventos cardiacos que tienen impacto sobre los desenlaces son mucho más frecuentes de lo imaginado. Al usar estrategias más finas de detección, elevación de troponinas, y aun sin clínica, se traduce en aumentos de mortalidad perioperatoria muy importantes. VISION

Al saberse esto, se han considerado estrategias para disminuir la morbilidad perioperatoria cardiaca, siendo la más estudiada el uso de bloqueadores perioperatorios. Es claro hoy que cuando están indicados, NUNCA deben suspenderse prequirúrgicamente, y si se indican independiente de la cirugía, deben iniciarse con semanas previas a la cirugía, y por último, es posible que puedan ser útiles en algunos casos en el intraoperatorio, pero definitivamente no de rutina aun con factores de riesgo pues aunque protegen el corazón de eventos isquémicos, aumentan los ACVs y mortalidad perioperatoria.

Por ello el manejo perioperatorio de los pacientes desde una consulta preanestésica bien manejada, hasta un manejo intra y postoperatorio ajustado a las recomendaciones actuales es de gran impacto.

Fluidoterapia en cirugía abdominal mayor.^{3,4}

Aunque es una las estrategias terapéuticas más usadas en el manejo de pacientes quirúrgicos, asombrosamente padece de una escasez muy importante de estudios soportando los esquemas de uso.

Recientemente se ha encontrado que la práctica tradicional de fluidoterapia se asocia a desenlaces adversos prevenibles. Por ello la adopción de estrategias basadas en la mejor evidencia disponible, es crucial para mejorar los desenlaces en múltiples escenarios quirúrgicos vulnerables.

Prevención dolor crónico.^{5,6}

El dolor crónico es otro problema que se ha subdiagnosticado en el área perioperatoria, pero que tiene un gran impacto sobre la calidad de vida de los pacientes quirúrgicos.

Se ha observado como la estrategia de utilizar técnicas regionales de anestesia puedan incidir en la mejora de la incidencia de este problema.

Reducción recidivas cáncer.^{7,8}

A partir de estudios observacionales provocativos en cáncer de seno, se ha concebido la hipótesis que el uso de anestesia general pudiera tener impacto adverso sobre la posibilidad de recidiva de cáncer.

Así mismo el uso de una herramienta común en el perioperatorio, la transfusión, puede tener un impacto adverso sobre estas recidivas, y por lo tanto la adopción de estrategias racionales de su uso sea mandatorio.

Estrategias seguridad.^{9,10}

¿TIENE IMPACTO LA ANESTESIA SOBRE LOS DESENLACES?

Por su característica conceptual, “facilitador de una intervención quirúrgica”, la anestesia debe aspirar a tener una morbilidad/mortalidad cercana a cero.

Esta meta se ha perseguido y las cifras de eventos adversos son cada vez mejores. Sin embargo, esto se asocia a una situación donde los eventos son tan infrecuentes que son más difíciles de estudiar para buscar estrategias de mejora. Por ello se han concebido estrategias para el registro masivo de casuísticas de pacientes para poder hacer análisis de estos eventos infrecuentes.

A través de estos análisis se están identificando problemas cuyas soluciones solo se pueden desarrollar a partir de esta información.

Por ello es indispensable buscar estrategias para capturar de manera masiva las casuísticas y eventos perioperatorios para buscar mejorar la seguridad y por lo tanto la calidad de la atención perioperatoria.

Conclusión.

En conclusión, la adopción de estrategias actuales de manejo anestésico puede tener un impacto favorable de nuestra práctica en los desenlaces clínicos de los pacientes.

REFERENCIAS

1. Botto F, Alonso-Coello P, Chan MT, Villar JC, Xavier D, Srinathan S, Guyatt G, Cruz P, Graham M, Wang CY, Berwanger O, Pearse RM, Biccand BM, Abraham V, Malaga G, Hillis GS, Rodseth RN, Cook D, Polanczyk CA, Szczeklik W, Sessler DI, Sheth T, Ackland GL, Leuwer M, Garg AX, Lemanach Y, Pettit S, Heels Ansdell D, et al. Myocardial injury after noncardiac surgery: a large, international, prospective cohort study establishing diagnostic criteria, characteristics, predictors, and 30-day outcomes. *Anesthesiology* 2014;120:564-78.
2. Devereaux PJ, Yang H, Yusuf S, Guyatt G, Leslie K, Villar JC, Xavier D, Chrolavicius S, Greenspan L, Pogue J, Pais P, Liu L, Xu S, Malaga G, Avezum A, Chan M, Montori VM, Jacka M, Choi P. Effects of extended release metoprolol succinate in patients undergoing non-cardiac surgery (POISE trial): a randomised controlled trial. *Lancet* 2008;371:1839-47.
3. Chappell D, Jacob M, Hofmann-Kiefer K, Conzen P, Rehm M. A rational approach to perioperative fluid management. *Anesthesiology* 2008;109:723-4
4. Brandstrup B, Tonnesen H, Beier-Holgersen R, Hjortso E, Ording H, Lindorff Larsen K, Rasmussen MS, Lanng C, Wallin L, Iversen LH, Gramkow CS, Okholm M, Blemmer T, Svendsen PE, Rottensten HH, Thage B, Riis J, Jeppesen IS,

Teilum D, Christensen AM, Graungaard B, Pott F. Effects of intravenous fluid restriction on postoperative complications: comparison of two perioperative fluid regimens: a randomized assessor blinded multicenter trial. *Ann Surg* 2003;238:641-8.

5. Pogatzki-Zahn E. [Prevention and therapy of prolonged, chronic pain after surgery]. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 2010;45:496-503; quiz 4.
6. Nordin P, Zetterstrom H, Gunnarsson U, Nilsson E. Local, regional, or general anaesthesia in groin hernia repair: multicentre randomised trial. *Lancet* 2003;362:853-8.
7. Gottschalk A, Sharma S, Ford J, Durieux ME, Tiouririne M. Review article: the role of the perioperative period in recurrence after cancer surgery. *Anesth Analg* 2010;110:1636-43.
8. Amato A, Pescatori M. Perioperative blood transfusions for the recurrence of colorectal cancer. *Cochrane Database Syst Rev* 2006:CD005033.
9. Ibarra P. ¿Cuáles laboratorios preanestésicos se necesitan en pacientes asintomáticos? Actualización del Protocolo del Departamento de Anestesiología de la Clínica Reina Sofía. *Rev Col Anesthesiol* 2007;35:301-12 (Available on l i n e a t : <http://www.anestesianet.com/crs/ProtocoloLabs2007.pdf>).
10. Kheterpal S, Martin L, Shanks AM, Tremper KK. Prediction and outcomes of impossible mask ventilation: a review of 50,000 anesthetics. *Anesthesiology* 2009;110:891-7.

DOES ANESTHESIA IMPACT OUTCOMES?

Pedro Ibarra MD, Msc
Trauma Anestesia & Cuidado Critico Clínicas Colsánitas, Bogotá,
Colombia
Consejo World Federation of Societies of Anaesthesiologists
Comité de Seguridad WFSA / SCARE / CLASA
Director Postgrado Anestesia & Medicina Perioperatoria
Unisánitas

Summary: Anesthesia is traditionally considered a "necessary evil" from both a medical and administrative perspective.

Because anesthesia was conceived simply as a means to be able to intervene surgically, and having no morbidity, it has been perceived as a "necessary evil". However there are some areas where the impact of anesthesiology practice is proving to have a favorable impact on patients.

In this presentation five areas will be discussed:

- * Perioperative cardiac morbidity
- * Fluid therapy in major abdominal surgery
- * Prevention of chronic pain
- * Cancer recurrence reduction
- * Security strategies

Perioperative cardiac morbidity^(1,2)

Even when perioperative cardiac morbidity is considered relevant in surgical patients, it is traditionally taken as an infrequent event. This perception is given when all clinical presentations are taken in account, even the ones where patient develops serious cardiovascular symptoms that require interventions and that, eventually, lead to fatal endings.

However, these are relatively infrequent events which rates depend on the type of patient treated, being higher in vascular surgery (2-3%) and much lower in other interventions.

Recently, it has been discovered that asymptomatic presentation of cardiac events with impact on fatal endings are much more frequent than imagined. By using accurate detection strategies like elevation of troponins, it is found that their alteration, even without clinical symptoms, translates into very important perioperative mortality increases. LOOK

Having this in mind, strategies to decrease perioperative cardiac morbidity have been analyzed, being perioperative blockers, the most studied. Nowadays it is clear that when prescribed, they should NEVER be discontinued preoperatively, and, if they are prescribed apart from surgery, they should be given weeks before surgery. Finally, perioperative blockers may be useful intraoperatively in some cases, but definitely not routinely even with risk factors; as they protect heart from ischemic events but they could also increase CVAs and thus, perioperative mortality.

Therefore, patients' perioperative management, from a well handled preanesthetic evaluation to intra and postoperative supervision, in accordance with current recommendations is of great impact.

Fluid therapy in major abdominal surgery^(3,4)

Although it is one of the most used therapeutic strategies to manage surgical patients, it surprisingly lacks from studies supporting the schemes of use.

Recently, it has been found that traditional practice of fluid therapy is associated with preventable adverse outcomes. Therefore, the adoption of strategies based on the best available evidence is crucial to improve outcomes in multiple vulnerable surgical scenarios.

Prevention of chronic pain^(5,6)

Chronic pain is another underdiagnosed problem in the perioperative area, which has a great impact on surgical patients' quality of life.

Regional anaesthesia techniques have shown to improve the incidence of this problem.

Reduction of cancer relapse^(7,8)

From provocative observational studies in breast cancer, it has been hypothesized that using general anesthesia could have an adverse impact on cancer recurrence possibility.

Likewise, the use of a common tool in the perioperative period, transfusion, can have an adverse impact on these recurrences, and therefore, rational strategies for its use are mandatory.

Security strategies^(9,10)

Because of its conceptual characteristic, "facilitator of a surgical intervention", anesthesia should aim to have a morbidity/mortality close to zero.

This goal has been pursued and the numbers of adverse events are getting better

However, this is associated with a situation where events are so uncommon that they are more difficult to study and look for improvement strategies.

Strategies for mass registration of patient casuistry have been designed in order to analyze these infrequent events.

Such analyzes are identifying problems whose solutions can only be developed from this information.

Therefore, it is essential to look for strategies to massively capture cases and perioperative events to seek to improve safety and, therefore, the quality of perioperative care.

DOES ANESTHESIA IMPACT OUTCOMES?

Conclusion.

In conclusion, using current anesthetic management strategies may have a favorable impact on patients' clinical outcomes.

Bibliography.

1. Botto F, Alonso-Coello P, Chan MT, Villar JC, Xavier D, Srinathan S, Guyatt G, Cruz P, Graham M, Wang CY, Berwanger O, Pearse RM, Biccard BM, Abraham V, Malaga G, Hillis GS, Rodseth RN, Cook D, Polanczyk CA, Szczeklik W, Sessler DI, Sheth T, Ackland GL, Leuwer M, Garg AX, Lemanach Y, Pettit S, Heels Ansdell D, Luratibuse G, Walsh M, Sapsford R, Schunemann HJ, Kurz A, Thomas S, Mrkobrada M, Thabane L, Gerstein H, Paniagua P, et al. Myocardial injury after noncardiac surgery: a large, international, prospective cohort study establishing diagnostic criteria, characteristics, predictors, and 30-day outcomes. *Anesthesiology* 2014;120:564-78.
2. Devereaux PJ, Yang H, Yusuf S, Guyatt G, Leslie K, Villar JC, Xavier D, Chrolavicius S, Greenspan L, Pogue J, Pais P, Liu L, Xu S, Malaga G, Avezum A, Chan M, Montori VM, Jacka M, Choi P. Effects of extended release metoprolol succinate in patients undergoing non-cardiac surgery (POISE trial): a randomised controlled trial. *Lancet* 2008;371:1839-47.
3. Chappell D, Jacob M, Hofmann-Kiefer K, Conzen P, Rehm M. A rational approach to perioperative fluid management. *Anesthesiology* 2008;109:723-40.
4. Brandstrup B, Tonnesen H, Beier-Holgersen R, Hjortso E, Ording H, Lindorff-Larsen K, Rasmussen MS, Lanng C, Wallin L, Iversen LH, Gramkow CS, Okholm M, Blemmer T, Svendsen PE, Rottensten HH, Thage B, Riis J, Jeppesen IS, Teilum D, Christensen AM, Graungaard B, Pott F. Effects of intravenous fluid restriction on postoperative complications: comparison of two perioperative fluid regimens: a randomized assessorblinded multicenter trial. *Ann Surg* 2003;238:641-8.
5. Pogatzki-Zahn E. [Prevention and therapy of prolonged, chronic pain after surgery]. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 2010;45:496-503; quiz 4.
6. Nordin P, Zetterstrom H, Gunnarsson U, Nilsson E. Local, regional, or general anaesthesia in groin hernia repair: multicentre randomised trial. *Lancet* 2003;362:853-8.
7. Gottschalk A, Sharma S, Ford J, Durieux ME, Tiouririne M. Review article: the role of the perioperative period in recurrence after cancer surgery. *Anesth Analg* 2010;110:1636-43.
8. Amato A, Pescatori M. Perioperative blood transfusions for the recurrence of colorectal cancer. *Cochrane Database Syst Rev* 2006:CD005033.

9. Ibarra P. ¿Cuales laboratorios preanestésicos se necesitan en pacientes asintomáticos? Actualización del Protocolo del Departamento de Anestesiología de la Clínica Reina Sofía. *Rev Col Anesthesiol* 2007;35:301-12 (Available on line at: <http://www.anestesianet.com/crs/ProtocoloLabs2007.pdf>).
10. Kheterpal S, Martin L, Shanks AM, Tremper KK. Prediction and outcomes of impossible mask ventilation: a review of 50,000 anesthetics. *Anesthesiology* 2009;110:891-7.

MANEJO DE LÍQUIDOS EN EL PACIENTE QUEMADO

Dr. Mario Miguel Martínez Nava
Anestesiólogo
Hosp. Traumatología "Dr. Victorio de la Fuente Narváez" I.M.S.S.
Correo electrónico: drmario.mtznavam@hotmail.com

RESUMEN. El manejo del paciente quemado es un gran reto, debido a todos los cambios fisiopatológicos que se presentan, así como el manejo de líquidos, donde siempre queda la duda de haberse administrado o no la cantidad suficiente para su reposición.

SUMMARY. The management of the burned patient is a great challenge, due to all the pathophysiological changes that occur, as well as the handling of fluids, where there is always the doubt whether or not sufficient amount has been administered for their replacement.

1. FISIOPATOLOGÍA DE LA LESIÓN TÉRMICA

El familiarizarse con la fisiopatología de shock postquemadura y la formación de edema es necesario para comprender las guías actuales de resucitación hídrica.¹

El estado de choque postquemadura es una combinación de choque hipovolémico, distributivo y cardiogénico secundario a una traslocación de líquido isotónico y proteínas desde el espacio intravascular al espacio intersticial con la subsecuente formación de edema, el cual es el común denominador de las quemaduras moderadas a severas y que se presenta en tejidos no lesionados cuando la quemadura supera los 25% de SCQ (superficie corporal quemada), incluyendo pulmones, músculos e intestinos y que puede ser empeorado con una sobrehidratación en el periodo de reanimación. El volumen plasmático se torna insuficiente para mantener una adecuada precarga, gasto cardiaco y perfusión tisular. El choque postquemadura es caracterizado por cambios hemodinámicos específicos que incluyen disminución de líquido extracelular, volumen plasmático y oliguria, presiones de oclusión de la arteria pulmonar bajas, resistencias vasculares sistémicas elevadas y gasto cardiaco disminuido. Como en el tratamiento de otros tipos de choque, la meta principal es el restablecer y preservar la perfusión tisular en aras de evitar la isquemia. Sin embargo, en el estado de choque por quemadura, la resucitación es complicada por la presentación obligatoria de edema y el desplazamiento de grandes cantidades de líquido intravascular, lo que hace a las quemaduras mayores un tipo especial de trauma.^{1,4}

La lesión térmica directa resulta en cambios evidentes en la

microcirculación. La mayoría de los cambios ocurren localmente en el sitio de la quemadura, mientras que el edema máximo se alcanza dentro de las primeras 8-12 horas en quemaduras menores y entre las 12-24 horas en quemaduras mayores.²

Existen múltiples mediadores que han sido propuestos para explicar los cambios en la permeabilidad vascular y aumento en la presión hidrostática vascular posterior a la quemadura como son histamina, serotonina, bradicinina, aminas vasoactivas, productos de activación plaquetaria y de la cascada del complemento, hormonas, prostaglandinas y leucotrienos. El resultado final de los cambios en la microvasculatura debido a la lesión térmica es la pérdida de la barrera capilar que normalmente separa los compartimentos intravascular e intersticial, resultando en una severa depleción de volumen plasmático con un marcado incremento de líquido extracelular manifestado clínicamente como edema e hipovolemia.²

El aumento de permeabilidad capilar permite el escape de la microvasculatura de moléculas de hasta 350 000 Daltons de peso molecular, tamaño que permite esencialmente el paso de todos los elementos del espacio intravascular excepto los glóbulos rojos.²

Adicionalmente a la pérdida de integridad capilar, la lesión térmica también provoca cambios a nivel celular; en quemaduras mayores a 30% de superficie corporal total existe una disminución del potencial celular transmembrana en células no lesionadas, secundario a una disminución en la actividad del canal sodio ATPasa ocasionando un incremento en la concentración intracelular del sodio. La resucitación hídrica solo restablece parcialmente el potencial de membrana celular y la concentración de sodio intracelular a niveles normales. Si la resucitación es inadecuada, el potencial de membrana disminuye progresivamente, resultando en muerte celular.²

Las fuerzas normales que controlan el movimiento de líquido a través de la membrana capilar fueron descritas originalmente por Starling en 1896 resultando en la ecuación de Starling:

$Q = K_f (P_{cap} - P_i) + \sigma (\pi_p - \pi_i)$ donde:

$Q =$ tasa de filtración de líquido (tasa a la cual el fluido es movilizado del espacio intravascular al espacio intersticial a través de la membrana capilar. En condiciones normales, cualquier fluido que entra al intersticio es removido por los linfáticos, por lo que el edema no se forma). Posterior a la quemadura la tasa de filtración de líquidos aumenta inmediatamente más notablemente dentro de las primeras 2 horas y que generalmente alcanza valor meseta a las 24 horas.

$K_f =$ coeficiente de filtración de líquido (se traduce como que tan fácil el líquido es capaz de desplazarse a través de la membrana capilar hacia el espacio intersticial y es dependiente de las características intrínsecas de la membrana capilar).

MANEJO DE LÍQUIDOS EN EL PACIENTE QUEMADO

Incrementa posterior a una quemadura que se traduce como que el líquido puede desplazarse fácilmente a través de la membrana capilar aumentando la *compliance* intersticial probablemente relacionada a la destrucción de matriz de colágeno circundante. A medida que el edema progresa, la hidratación de la matriz aumenta su *compliance* debido a que la tumefacción altera la unión entre varias macromoléculas. Un gradiente de presión transcapilar de 100–250 mmHg es necesario para explicar la formación extremadamente rápida que ocurre en los primeros 10 minutos posteriores a la quemadura. Solo una pequeña fracción de la temprana formación de edema puede ser atribuido a cambios en el Kf y a la permeabilidad capilar.^{2,5}

$P_{cap} - P_i = \text{gradiente de presión hidrostática}$ (diferencia de presiones entre la presión hidrostática capilar y la presión hidrostática intersticial, valores normales entre 10-12 mmHg la cual favorece el movimiento de líquido del capilar hacia el intersticio. Un mayor gradiente causado por elevación de P_{cap} o reducción de P_i fuerza la salida de más líquido aumentando el valor de Q).

En el caso de las quemaduras, existe un aumento de gradiente de presión hidrostática dependiente en su mayor parte a una disminución de la presión hidrostática intersticial de sus valores normales (-2 a 2 mmHg) a valores tan bajos como -20 a -40 mmHg. La quemadura y la reacción inflamatoria secundaria, induce desnaturalización de colágeno y produce una fragmentación de moléculas intersticiales a partículas osmóticamente activas, el resultado final es la creación de una fuerza negativa o de vacío en el intersticio disminuyendo la presión hidrostática intersticial y un incremento dramático del gradiente hidrostático que desplaza líquido a su interior. A medida que el intersticio se expande, la P_i comienza a aumentar hasta alcanzar valores ligeramente positivos al paso de algunas horas, sin embargo, debido al incremento de la *compliance* intersticial, la presión hidrostática no aumenta con estos incrementos de volumen en el grado que lo haría en estado normal. Durante los primeros días postquemadura, el volumen tisular y la hidratación están elevados, con un ligero incremento o sin cambio de la P_i . Por definición esto implica una *compliance* intersticial elevada, que parece ser el mecanismo principal que perpetua el edema. La disminución de la presión hidrostática intersticial, es el factor predominantemente responsable tanto del desarrollo rápido del edema como de su mantenimiento.^{2,5}

$\pi_p - \pi_i = \text{gradiente de presión coloidosmótica}$ (diferencia de presiones entre la presión coloidosmótica plasmática y la presión coloidosmótica intersticial). Valores normales de 10-12 mmHg la cual favorece la retención de líquido dentro del capilar debido a la alta concentración de proteínas en el plasma en comparación con

el espacio intersticial. La concentración proteica plasmática normal de 6-8 g/dl, y la presión coloidosmótica plasmática derivada de ella de 25-30 mmHg produce una fuerza de reabsorción transcapilar significativa que contrarresta otras fuerzas de Starling que favorecen la filtración. La π_i en la piel es normalmente de 10-15 mmHg o cerca de la mitad de la π_p . La $\pi_p - \pi_i$ contrarresta el gradiente opuesto hidrostático $P_{ca} - P_i$ por lo que el edema normalmente no se desarrolla. En los pacientes quemados la π_p está reducida a la mitad de sus valores normales y puede disminuir rápidamente con la resucitación haciendo que el gradiente de presión coloidosmótica se aproxime a cero o incluso a valores negativos que favorezcan la filtración y el edema. Los estados de hipoproteinemia se acompañan de disminución de presión oncótica plasmática por lo que el gradiente de presión coloidosmótica disminuye, perdiendo el balance de presiones hidrostáticas y coloidosmóticas permitiendo entonces el flujo de líquido al espacio intersticial con la consiguiente formación de edema. Comparado con los grandes cambios en la presión hidrostática capilar y particularmente en la presión hidrostática intersticial, el incremento de la permeabilidad capilar a las proteínas no es el mecanismo predominante en la formación temprana de edema en tejido quemado.^{2,5}

$\sigma = \text{coeficiente de reflexión}$ (representa el grado de permeabilidad de la membrana capilar, una membrana impermeable tiene valor de σ de 1, mientras que una membrana totalmente permeable tiene valor de σ de 0).

El valor normal de los capilares dérmicos es de 0.9. Es un índice de la proporción de la presión osmótica generada por el gradiente de concentración de las proteínas plasmáticas a través de la pared capilar. Posterior a una quemadura, la membrana capilar se vuelve permeable a una gran cantidad de proteínas plasmáticas disminuyendo su valor normal de 0.9 (mínimamente permeable) a 0.3 (altamente permeable). Este incremento de permeabilidad es más acentuado de manera aguda y puede permanecer elevada durante varios días.^{2,5}

En quemaduras >25% se desarrolla edema en tejidos no quemados y tejidos blandos. Dentro de las primeras horas postquemadura existe un incremento en la permeabilidad capilar (σ) que puede ser causada por diseminación sistémica de mediadores inflamatorios. El cambio en σ es transitorio y la permeabilidad capilar regresa a la normalidad pero el edema en tejidos no quemados continúa desarrollándose por lo menos 24 – 36 horas postquemadura. La alteración más importante es la pérdida de presión coloidosmótica plasmática con la consiguiente disminución de gradiente de presión coloidosmótica como consecuencia del desarrollo del estado hipoproteinémico en quemaduras mayores de 25 % SCQ, por lo que la corrección de la

MANEJO DE LÍQUIDOS EN EL PACIENTE QUEMADO

hipoproteinemia con infusión de albumina o plasma, obstaculiza el desarrollo de edema en tejidos no quemados.¹

La formación de edema en el paciente quemado se caracteriza por un inicio extremadamente rápido. Dentro de los primeros 30 minutos postquemadura, se ha encontrado un incremento del contenido de líquido intersticial en la herida térmica del 70 a 80% con el 90% de estos cambios ocurridos dentro de los primeros 5 minutos. El edema por sí mismo provoca hipoxia tisular y aumento de la presión tisular con lesiones circunferenciales. La terapia hídrica agresiva puede corregir la hipovolemia pero puede acentuar el proceso de formación de edema.^{3,5}

2. RESUCITACION DE CHOQUE POR QUEMADURA

La meta principal de la terapia hídrica en el paciente quemado es restituir la cantidad de líquido secuestrado como resultado de la lesión térmica. En el estado de choque postquemadura existe un desplazamiento masivo de líquidos aunque el agua total corporal permanezca sin cambios. Lo que cambia realmente es el volumen de cada compartimento, volúmenes intracelulares e intersticiales tienden a incrementar a expensas del volumen plasmático y sanguíneo, pudiendo incrementarse el peso del paciente hasta en un 20 % en base al líquido de resucitación retenido.^{1,2}

Cada paciente reacciona de manera única a la lesión térmica dependiendo de la edad, profundidad de la quemadura, lesión por inhalación, comorbilidades preexistentes y lesiones asociadas por lo que las fórmulas deben ser tomadas solamente como una guía de resucitación y la administración de líquidos debe de ser ajustada de manera individual a las necesidades de cada paciente. De las numerosas fórmulas para la resucitación de líquidos, ninguna es óptima con respecto al volumen, composición o velocidad de infusión.³

Actualmente existe una amplia gama de fórmulas que predicen la cantidad de soluciones intravenosas necesarias para la resucitación. En la década de los 70s, Baxter y Shrines desarrollaron la fórmula de Parkland que calcula la cantidad de líquidos necesarios para la resucitación del paciente quemado en base al porcentaje de superficie corporal quemada. 4 ml/kg/%SCQ se administran en las primeras 24 horas con la mitad de la cantidad administrada en las primeras 8 horas. La fórmula de Parkland se considera la más ampliamente utilizada. El problema más consistente en el uso de la fórmula de Parkland es que los pacientes reciben más líquido que el que la fórmula predice en base a la superficie corporal quemada y el peso del paciente provocando una sobre hidratación y un arrastre de líquidos adicional al espacio intersticial.^{4,6}

El consenso actual es administrar la menor cantidad de líquidos

necesaria para mantener una adecuada perfusión general, el volumen infundido debe ser continuamente evaluado para evitar tanto sub o sobre hidratación.²

3. FENOMENO DE "FLUID CREEP", ARRASTRE DE LIQUIDOS POR SOBREHIDRATACION.

La fórmula de Parkland fue ampliamente aceptada, pero no ha sido reevaluada a lo largo de los años. Es importante señalar que la fórmula original de Baxter incluía una infusión de coloide al final de 24 h para completar la restauración del volumen intravascular. Este componente se ha omitido en el consenso y otras iteraciones modernas de la fórmula. Los datos recientes sugieren que la fórmula no predice de manera precisa los requerimientos de líquidos en las quemaduras más grandes, y que los pacientes tratados hoy con frecuencia superan los volúmenes previstos por la fórmula.

Pruitt acuñó el término "fluid creep" o arrastre de líquidos por sobrehidratación en el año 2000 para describir el fenómeno de volúmenes de resucitación incrementados.²

Baxter reportó que el 12% de los pacientes podrían requerir más de lo recomendado en la fórmula de Parkland en las primeras 24 horas. Sin embargo estudios recientes realizados en seis centros de atención al paciente quemado, encontraron que el 58% de los pacientes exceden las metas de la fórmula de Parkland. Carotto, demostró que en centros especializados al manejo del paciente quemado, se administran un promedio de 6.3 ml/kg/SCQ \pm 2.8 ml/kg/%SCQ durante el periodo de resucitación que contrastan con el 4.3 ml/kg/SCQ de la fórmula original. Se han identificado grupos en los que los requerimientos de líquidos son usualmente mayores que los previstos en la fórmula de Parkland como son pacientes con lesiones por inhalación, quemaduras eléctricas, lesiones adicionales, ingesta de alcohol o drogas y en aquellos con inicio de resucitación retrasada.⁴

La razón por la que este arrastre de líquidos por sobre hidratación ocurre no está clara, se ha llegado a la hipótesis que la tendencia a la alta de sobre resucitar al paciente quemado puede ser explicado por el uso incrementado de opioides y benzodiacepinas para manejo de dolor y sedación en el paciente quemado. Los opioides y benzodiacepinas, particularmente en altas dosis causan hipotensión lo que incrementa los requerimientos de líquidos en el periodo de resucitación. Saffle recientemente sugirió que como la mortalidad de las quemaduras ha disminuido y que el éxito de la resucitación agresiva con líquidos ha sido observada, los médicos instintivamente han adoptado la postura de "más líquidos es mejor" aplicando este concepto a quemaduras menores con menos apego a la fórmula original siendo menos probable que disminuyan las tasas de infusión cuando se presente altos valores de gasto urinario.

4. SOLUCIONES DE REANIMACION

MANEJO DE LÍQUIDOS EN EL PACIENTE QUEMADO

La solución ideal para resucitación del paciente quemado es aquella que restaure efectivamente el volumen plasmático sin efectos adversos. La extensa gama de líquidos disponibles para la resucitación del paciente quemado ha sido ampliamente evaluada para identificar cuál de todos es mejor. Ninguno de ellos se considera ideal y no hay estudios validos que impliquen la superioridad de una solución en específico.⁴

SOLUCIONES CRISTALOIDES.

Las soluciones cristaloides isotónicas se distribuyen de igual manera entre los espacios intravascular e intersticial. Después de 30 minutos, solo el 16-25% del volumen de solución cristaloides infundido permanece en el espacio intravascular, característica indeseable particularmente en el paciente quemado en el que esto puede empeorar el edema y la hipoperfusión tisular. Las soluciones cristaloides, en particular la solución Ringer Lactato, con una composición y osmolaridad cercana a la normal y que además contiene lactato que se convierte en bicarbonato y puede actuar como buffer en la acidosis metabólica en el periodo temprano de reanimación, es la solución de resucitación actualmente utilizada basada en dos observaciones. Primero, el líquido que abandona el espacio intravascular, que se acumula en el espacio intersticial como líquido de edema, es isotónico en comparación al plasma y con una concentración similar de sodio y potasio que el plasma. Segundo, el incremento agudo de la permeabilidad capilar en y alrededor de la zona de quemadura permite a la mayoría de las proteínas plasmáticas abandonar el espacio intravascular para entrar al espacio intersticial en las primeras 24 horas, así que la concentración de proteínas del líquido de edema comienza a semejarse al del plasma.^{1,2,4,7}

En U.S.A., la resucitación basada en el uso de cristaloides durante las primeras 24 horas postquemadura ha sido la estrategia dominante por varias décadas. La mayoría de médicos continúa la resucitación temprana en base a la fórmula de Parkland para el periodo inicial de las primeras 24 horas (4 ml de Ringer Lactato x Kg x % SCQ) con la mitad del volumen otorgado en las primeras 8 horas postquemadura.

Los principios más importantes al usar la fórmula de Parkland es, ser usada solo como una guía para determinar la tasa de infusión inicial de líquidos. La tasa de resucitación y el volumen deben ser continuamente ajustados en base a la respuesta del paciente y que la resucitación debe de ser con la menor cantidad posible de líquidos necesaria para lograr un adecuado gasto urinario y prevenir falla orgánica temprana y evitar complicaciones posteriores. Lo que califica como adecuado gasto urinario, está abierto a debate. La desventaja del uso de soluciones cristaloides es la carencia de proteínas,

por lo que no ejerce acción oncótica, lo cual puede exacerbar la formación de edema en los casos de hipoproteinemia como es el caso de las quemaduras.^{1,7}

SOLUCIONES COLOIDES.

El rol de los coloides en la resucitación del paciente quemado es controversial. Los coloides permanecen en el espacio intravascular mayor tiempo que los cristaloides, pero la evidencia que demuestra la traducción de este beneficio en el resultado clínico del paciente quemado es escasa, sobre todo en situaciones en las que se altera la integridad capilar.⁴

Las proteínas plasmáticas son extremadamente importantes en la circulación, debido a que generan la presión oncótica intrínseca que contrarresta la presión hidrostática capilar extrínseca. Sin proteínas circulantes, el volumen plasmático no podría ser mantenido y un edema masivo resultaría de la fuga capilar, por lo que la restitución de proteínas plasmáticas es un componente importante en el desarrollo de las fórmulas de reanimación recientes (Evans, Brooke). Existe una confusión con respecto al rol de las proteínas y las fórmulas de reanimación. Existen tres escuelas al respecto:

- 1.- Las soluciones con proteínas no deben ser administradas en las primeras 24 horas dado que en este periodo no son más efectivas que las soluciones cristaloides para mantener el volumen intravascular, además de promover la acumulación de líquido intra-alveolar cuando el líquido del edema es absorbida de la lesión térmica.
- 2.- Proteínas, especialmente albúmina, deben ser administradas desde el inicio de reanimación en conjunto con soluciones cristaloides.
- 3.- Las proteínas deben de ser administradas entre las 8 y 12 horas post quemadura usando estrictamente cristaloides en las primeras 8-12 horas debido a la movilización masiva de líquido durante este periodo.

Se tenía entendido que los coloides podrían atravesar la membrana capilar en el shock postquemadura y ejercer un empuje osmótico favoreciendo la acumulación de más líquido en el espacio intersticial y empeorando el edema. Sin embargo, investigaciones más recientes recomiendan el uso de coloides en periodo de resucitación incluso en las primeras 24 horas.⁶

La elección del tipo de solución proteica puede ser confusa. Las soluciones de proteínas termo sensibles son conocidas por contener agregación proteínica y algunas proteínas desnaturalizadas, lo que disminuye el efecto oncótico. Las soluciones de albúmina son las soluciones con mayor actividad oncótica contribuyendo con el 80% de la presión oncótica plasmática, siendo así la albúmina la más comúnmente utilizada como solución coloide con una vida media de 5-10 días asumiendo que la membrana capilar se encuentre intacta. El plasma fresco congelado contiene todas las fracciones proteínicas que ejercen tanto acciones oncóticas como no oncóticas. La cantidad de proteínas para infusión permanece sin definir.^{2,7}

Las guías actuales de práctica clínica para la resucitación del shock

MANEJO DE LÍQUIDOS EN EL PACIENTE QUEMADO

postquemadura de la Asociación Americana de Quemaduras no recomiendan la administración de plasma fresco congelado como expansor de plasma o en situaciones sin sangrado activo o coagulopatía cuando otras opciones están disponibles.³

En una minoría de pacientes, los coloides pueden no ser efectivos hasta las 36 horas postquemadura debido al desarrollo de la fuga capilar entre las 24 y 36 horas.¹

Los coloides deben de ser administrados de acuerdo a las recomendaciones originales de la fórmula de Parkland, administrando de 0.3-0.5 ml/kg/SCQ de albumina al 5% durante las primeras 24 horas de resucitación. Un uso alternativo de las soluciones coloides es en manera de "rescate"; iniciar solución de albúmina en las primeras 12 horas postquemadura si los requerimientos de líquidos son mayores al 120% de los calculados, en caso de oliguria persistente o en velocidades de infusión del doble de lo calculado por las fórmulas de reanimación por más de 2 horas.¹

SOLUCIONES HIPERTÓNICAS.

La solución salina hipertónica tiene varias propiedades que la hacen teóricamente atractiva para la reanimación en el paciente quemado. La infusión rápida de las soluciones salinas hipertónicas resulta en un aumento de la osmolaridad plasmática que potencialmente limita el edema, y puede en realidad movilizar líquido del espacio intersticial por acción osmótica.⁴

Una rápida infusión produce una hiperosmolaridad sérica e hipernatremia con dos efectos potencialmente positivos: el suero hipertónico permite reducir el desplazamiento de líquido del compartimiento intravascular al espacio intersticial y así disminuir la formación de edema tisular secundario a requerimientos hídricos menores en comparación con soluciones cristaloides disminuyendo así complicaciones relacionadas con la sobre hidratación. Monafo reportó la resucitación de pacientes quemados con solución hipertónica con 240-300 mEq Na/L con un promedio recomendado de 250 mEq/L con la cual se requiere menos cantidad de solución de reanimación en comparación con los esquemas que utilizan solución hartman, siendo el gasto urinario un indicador necesario para evaluar la hidratación con este tipo de soluciones. A pesar de las ventajas, el uso rutinario de solución hipertónica es poco frecuente.

El restablecimiento de la estabilidad hemodinámica es muchas veces transitorio, a menos que se utilicen soluciones coloides adicionales.^{1,2,7}

La administración vigorosa de soluciones salinas hipertónicas pueden producir concentraciones de sodio sérico por encima de 160 mEq/dL o valores de osmolaridad plasmática mayores a 340 mOsm/dL, por lo que determinaciones seriadas de sodio sérico y de la osmolaridad plasmática son necesarias en este régimen de reanimación para prevenir complicaciones tales como: anuria

súbita, disminución aguda del volumen cerebral con desgarro de los vasos intracraneales o excesivo edema cerebral seguidos de la rápida corrección del estado sérico hiperosmolar. Las recomendaciones actuales son que los niveles séricos de sodio no sobrepasen los 160 mEq/dl.²

Una solución hipertónica modificada ha sido utilizada en pacientes pediátricos y adultos mayores con lesiones térmicas por encima de los 40% SCQ. La solución contiene 180 mEq de sodio (solución ringer lactato + 50 mEq NaHO3). La solución es utilizada hasta que se resuelva la acidosis metabólica, usualmente durante 8 horas. El volumen administrado se inicia a una tasa de infusión calculada por la fórmula de Parkland (4 cc/kg/%SCQ); sin embargo, el volumen es evaluado y ajustado para mantener un gasto urinario de 30-50 cc/h. Posterior a que las 8 horas de administración se hayan completado, se continúa con un volumen de solución hartman necesario para mantener un gasto urinario de 30-50 cc/h.²

Actualmente no se ha logrado un consenso sobre cuál es la manera más apropiada del uso de soluciones hipertónicas, debido a la amplia variación en el tiempo de administración (bolo vs infusión continua), composición (soluciones hipertónicas vs soluciones hipertónicas con coloides) y concentración de la solución hipertónica.¹

En contraste, algunos estudios clínicos demuestran que la administración de soluciones hipertónicas aumenta 4 veces la presentación de falla renal y duplican la mortalidad en comparación a pacientes que se administra solución Ringer Lactato. El interés en la resucitación con solución hipertónica está en crecimiento, pero la terapia necesita ser monitorizada muy rigurosamente en vista del riesgo de hipernatremia y falla renal.^{3,4}

5. MONITOREO EN EL PERIODO DE REANIMACION.

El monitoreo de la resucitación en el paciente quemado es iniciado en la atención primaria y es generalmente concluido una vez que los requerimientos de líquido del paciente disminuyen a los requerimientos de mantenimiento, basados en tamaño peso corporal y pérdidas por evaporación. Un gasto urinario de 0.5 ml/kg/h se considera como perfusión adecuada sin determinar si los cálculos deben ser basados en peso corporal actual o peso corporal ideal. Algunos expertos recomiendan mantener un gasto urinario de 30 a 50 ml/h en adultos y 1 a 2 ml/kg/h en niños con peso menor de 30 kg, mientras que las guías de práctica de la Asociación Americana de quemados recomiendan mantener el gasto urinario en aproximadamente 0.5 – 1 ml/kg/h en adultos y 1 – 1.5 ml/kg/h en niños menores de 30 Kg.

Sin embargo, no existen estudios clínicos contundentes que identifiquen el gasto urinario por hora óptimo que asegure una perfusión de órganos vitales adecuada.^{2,3}

MANEJO DE LÍQUIDOS EN EL PACIENTE QUEMADO

Tradicionalmente el gasto urinario ha sido utilizado como una guía en la resucitación. El gasto urinario refleja la perfusión renal que es sensible a disminución de gasto cardiaco y estados de hipovolemia. Una uresis horaria de 15 ml sugiere un incremento en la velocidad de infusión en un 20 % o 200 ml/h (lo que sea mayor), con una uresis horaria de 15-20 ml se recomienda un incremento de 10% o 100 ml/h mientras que con una uresis horaria de 30-50 ml se deberá mantener la velocidad de infusión sin cambios. En uresis horaria mayores a 50 ml/h la velocidad de infusión en la siguiente hora deberá disminuir un 10% o 100 ml/h (lo que sea mayor).^{1,4}

Una frecuencia cardiaca menor de 110 latidos por minuto en adultos usualmente indica adecuado volumen, con frecuencias mayores de 120 latidos por minuto usualmente se considera hipovolemia aunque la taquicardia puede ser el resultado del dolor o la ansiedad que son comunes en el paciente quemado por lo que es un marcador poco confiable de hipovolemia. Valores de presiones de pulso estrechos proveen un indicador más temprano de choque que la presión sistólica por sí sola. La variable a manipular más aplicable relacionada al gasto cardiaco en el paciente quemado es la precarga. La presión de oclusión de la arteria pulmonar y la presión venosa central no son buenos indicadores de precarga. Aunque el lactato y el déficit de base son marcadores de resucitación que actúan como diferentes variables, existe una correlación baja entre el gasto urinario, presión arterial media, lactato sérico y déficit de base. Hematocritos de 55 % - 60% son comunes en el periodo postquemadura temprano y no pueden ser usados como monitoreo de resucitación de líquidos.^{3,4}

Varios estudios han refutado los parámetros tradicionales no invasivos incluyendo signos vitales y gasto urinario como marcadores adecuados del estatus de volumen o perfusión. Por ejemplo, la presión arterial puede mantenerse hasta con un 30 - 40% de depleción de volumen circulatorio y la taquicardia puede ser secundaria a hipovolemia pero también a la liberación de catecolaminas. Avances prometedores en el monitoreo del paciente quemado incluyen ultrasonido Doppler y el volumen sanguíneo intratorácico (ITBV por sus siglas en ingles). El ultrasonido Doppler es una técnica no invasiva que ha demostrado ser superior en la medición de perfusión microvascular de la corteza renal en comparación al gasto urinario. El volumen sanguíneo intratorácico requiere solamente un acceso venoso central y un catéter de fibra óptica termosensible insertado en la arteria femoral y medir los volúmenes combinados del corazón izquierdo, corazón derecho y volúmenes sanguíneos pulmonares y volúmenes telediastólicos. El ITBV ha sido considerado como un indicador clínicamente útil de la precarga cardiaca.⁷

6. RESTITUCIÓN DE LÍQUIDO POSTERIOR AL PERIODO DE RESUCITACIÓN

Los requerimientos de líquidos adicionales a los utilizados al periodo de resucitación, dependen del tipo de solución utilizada en la reanimación inicial. Si los coloides no han sido utilizados durante el periodo de reanimación, la restitución de proteínas plasmáticas es necesaria frecuentemente. La cantidad de proteínas varía según la reanimación utilizada. Para la fórmula de Brooke los requerimientos son de 0.3-0.5 cc/kg/SCQ de albumina al 5% durante las segundas 24 horas. La fórmula de Parkland restituye el déficit de volumen plasmático con solución coloidal. Este déficit varía de 20 - 60 % del volumen plasmático circulante.⁽²⁾

Además de soluciones coloides, los pacientes deben de recibir soluciones de mantenimiento. En los pacientes quemados, las soluciones de mantenimiento incluyen una cantidad adicional de pérdida por evaporación. Los requerimientos totales diarios de mantenimiento en el paciente adulto quemado pueden calcularse de la siguiente manera: requerimientos basales + pérdidas por evaporación donde:

Requerimientos basales = $1500 \text{ ml} / \text{m}^2 \text{SCT}$

Pérdidas por evaporación = $(25 + \% \text{SCQ}) \text{SCT} \times 24$ (adultos)

$(35 + \% \text{SCQ}) \text{SCT} \times 24$ o $3750 \text{ ml} / \text{m}^2 \text{SCQ}$ para 24 h (pediátricos)

Esta cantidad de soluciones debe administrarse vía intravenosa en forma de solución salina con suplemento de potasio (120 mEq/día) o por vía enteral. Posterior a las primeras 48 horas de reanimación, el gasto urinario es una guía poco fiable del nivel de hidratación, aún con gastos urinarios adecuados, ya que existen factores en el periodo postreanimación que acentúan la pérdida de líquido como son: pérdida de líquidos por respiración, diuresis osmótica secundaria a una acentuada intolerancia a la glucosa, diuresis osmótica secundaria a proteinuria, alimentación hipercalórica y alteraciones en liberación de hormona antidiurética. En general, los pacientes con quemaduras mayores, requieren un gasto urinario de 1500-2000 ml/24 horas en adultos y 3-4 ml/kg/h en niños.²

BIBLIOGRAFÍA.

- 1) Carotto R. Fluid Resuscitation of the thermally Injured Patient. *Clin Plastic Surg* 2009;36:569-81.
- 2) Warden GD. Fluid resuscitation and early management. *Total Burn Care*. 2012; 4th edition; 9:115-124.
- 3) Latenser BA. Critical care of the burn Patient: The first 48 hours. *Crit Care Med* 2009;37(10):2819-26
- 4) Tricklebank S. Modern Trends in fluid therapy of burns. *Burns* 2009;35:757-767.
- 5) Kramer GC. Pathophysiology of burn shock and burn edema. *Total Burn Care*. 2012; 4th Ed. 8:103-114.
- 6) Endorf FW, Dries DJ. Burn Resuscitation. *Scand J Trauma Resuscit Emerg Med* 2011;19(69):1-6.
- 7) Chang JK, Ghosh SJ. Fluid resuscitation in Burns: an Update. *Hong Kong J Emerg Med* 2009;16(1): 51-62.

MANAGEMENT OF LIQUIDS IN BURNED PATIENT

Dr. Mario Miguel Martínez Nava
Anestesiólogo
Hosp. Traumatología "Dr. Victorio de la Fuente Narváez"
I.M.S.S.
Correo electrónico: drmario.mtznavam@hotmail.com

SUMMARY. The management of the burned patient is a great challenge, due to all the pathophysiological changes that occur, as well as the handling of fluids, where there is always the doubt whether or not sufficient amount has been administered for their replacement.

1. PHYSIOPATHOLOGY OF THERMAL INJURY.

Familiarization with the pathophysiology of post-burn shock and the formation of edema is necessary to understand the current guidelines for water resuscitation.¹

The state of post-burn shock is a combination of hypovolemic, distributive and cardiogenic shock secondary to a translocation of isotonic fluid and proteins from the intravascular space into the interstitial space with the subsequent formation of edema, which is the common denominator of moderate to severe burns. And that occurs in non-injured tissues when the burn exceeds 25% SCQ, including lungs, muscles and intestines and that can be worsened with overhydration during resuscitation period. Plasma volume becomes insufficient to maintain adequate preload, cardiac output and adequate tissue perfusion. Post-burn shock is characterized by specific hemodynamic changes that include decreased extracellular fluid, plasma volume and oliguria, low pulmonary artery occlusion pressures, elevated systemic vascular resistance, and decreased cardiac output. As in the treatment of other types of shock, the main goal is to restore and preserve tissue perfusion in order to avoid ischemia. However, in the state of burn shock, resuscitation is complicated by the mandatory presentation of edema and the displacement of large amounts of intravascular fluid, which makes major burns a special type of trauma.^{1,4}

Direct thermal injury results in obvious changes in the microcirculation. Most changes occur locally at the site of the burn, while maximum edema is reached within the first 8-12 hours in minor burns and between 12-24 hours in major burns.²

Multiple mediators have been proposed to explain changes in vascular permeability and increase in vascular hydrostatic pressure after burn, such as histamine, serotonin, bradykinin, vasoactive amines, platelet activation products and

complement cascade hormones, prostaglandins and leukotrienes. The final result of such changes in the microvasculature due to thermal injury is loss of the capillary barrier that normally separates intravascular and interstitial compartments, resulting in severe plasma volume depletion with a marked increase in extracellular fluid clinically manifested as edema and hypovolemia.²

An increase in capillary permeability allows the release from the microvasculature of molecules up to 350,000 Daltons, size that essentially allows the flow of all elements to the intravascular space except red blood cells.²

In addition to this loss of capillary integrity, thermal injury also causes changes at the cellular level; in burns greater than 30% of total body surface there is a decrease in the transmembrane cell potential in non-injured cells, secondary to a decrease in sodium channel ATPase activity causing an increase in intracellular sodium concentration. Water resuscitation only restores partially, cell membrane potential and intracellular sodium concentration to normal levels. If resuscitation is inadequate, the membrane potential progressively decreases, resulting in cell death.²

The normal forces that control the movement of liquid through the capillary membrane were originally described by Starling in 1896 resulting in the Starling equation:

$Q = K_f(P_{cap} - P_i) + \sigma(\pi_p - \pi_i)$ where:

$Q =$ *fluid filtration rate* (rate at which fluid is mobilized from the intravascular space into the interstitial space through the capillary membrane.) Under normal conditions, any fluid that enters the interstitium is removed by the lymphatics, so the edema is not shape). After the burn the liquid filtration rate increases immediately more noticeably within the first 2 hours and generally reaches plateau value at 24 hours.

$K_f =$ *liquid filtration coefficient* (It is translated as how easy the fluid is able to move through the capillary membrane into the interstitial space and is dependent on the intrinsic characteristics of the capillary membrane). It increases after a burn that translates as the liquid can easily move through the capillary membrane increasing the interstitial compliance probably related to the destruction of surrounding collagen matrix. As the edema progresses, the hydration of the matrix increases its compliance because the swelling alters the union between several macromolecules. A transcapillary pressure gradient of 100-250 mmHg is necessary to explain the extremely rapid formation that occurs in the first 10 minutes after the burn. Only a small fraction of the early edema formation can be attributed to changes in K_f and capillary permeability.^{2,5}

$P_{cap} - P_i =$ *Hydrostatic pressure gradient* (pressure difference between capillary hydrostatic pressure and interstitial hydrostatic pressure, normal values between 10-12 mmHg, which favors the movement of liquid from the capillary to the interstitium). A greater gradient caused by P_{cap} elevation or P_i reduction forces the output of more liquid increasing the value of Q .

MANAGEMENT OF LIQUIDS IN BURNED PATIENT

In the case of burns, there is an increase in the hydrostatic pressure gradient, dependent mostly on a decrease in the interstitial hydrostatic pressure from its normal values (-2 to 2 mmHg) to values as low as -20 to -40 mmHg. The burn and the secondary inflammatory reaction, induces denaturation of collagen and produces a fragmentation of interstitial molecules to osmotically active particles, the final result is the creation of a negative force or vacuum in the interstitium decreasing the interstitial hydrostatic pressure and a dramatic increase of the hydrostatic gradient that displaces liquid inside. As the interstitium expands, the P_i begins to increase until reaching slightly positive values after a few hours; however, due to the increase in interstitial compliance, the hydrostatic pressure does not increase with these volume increases to the degree that it would in normal conditions. During the first post-burn days, tissue volume and hydration are elevated, with a slight increase or no change in P_i . By definition this implies a high interstitial compliance, which seems to be the main mechanism that perpetuates the edema. The decrease in interstitial hydrostatic pressure is the predominant factor responsible for both the rapid development of the edema and its maintenance.^{2,5}

$\pi_p - \pi_i = \text{colloid osmotic pressure gradient}$ (pressure difference between plasma colloid osmotic pressure and interstitial colloid osmotic pressure). Normal values of 10-12 mmHg favor retention of fluid within the capillary due to the high concentration of proteins in the plasma compared to the interstitial space. The normal plasmatic protein concentration of 6-8 g/dL, and the plasma colloid osmotic pressure derived from it of about 25-30 mmHg, produces a significant transcapillary resorption force that counteracts other Starling forces that favor filtration. The π_i on the skin is usually 10-15 mmHg or about half of the π_p . The $\pi_p - \pi_i$ counteracts the opposite hydrostatic gradient $P_{ca} - P_i$ so that the edema does not normally develop. In burned patients the π_p it is half reduced from its normal values and can decrease rapidly with resuscitation by causing the colloid osmotic pressure gradient to approach zero or even negative values that favor filtration and edema. Hypoproteinemia states are accompanied by a decrease in plasma oncotic pressure, so the colloid osmotic pressure gradient decreases, losing balance of hydrostatic and colloid osmotic pressures, allowing the flow of fluid to the interstitial space with the consequent edema formation. Compared with the large changes in capillary hydrostatic pressure and particularly in interstitial hydrostatic pressure, the increase of capillary permeability to proteins is not the predominant mechanism in the early formation of edema in burned tissue.^{2,5}

$\sigma = \text{Reflection coefficient}$ (represents the degree of permeability of the capillary membrane, a waterproof membrane has a value of

$\sigma = 1$, whereas a fully permeable membrane has a value of σ of 0.

The normal value of the dermal capillaries is 0.9. It is an index of the proportion of osmotic pressure generated by the concentration gradient of plasma proteins through the capillary wall. After a burn, the capillary membrane becomes permeable to a large amount of plasma proteins, decreasing its normal value from 0.9 (minimally permeable) to 0.3 (highly permeable). This increase in permeability is more acute and can remain elevated for several days.^{2,5}

In burns > 25%, edema develops in unburned tissues and soft tissues. An increase in capillary permeability exists within the first post-burn hours (σ) which can be caused by systemic dissemination of inflammatory mediators. The change in σ is transient and capillary permeability returns to normal but edema in unburned tissues continues to develop at least 24 - 36 hours post-burn. The most important alteration is the loss of plasma colloid osmotic pressure with the consequent decrease in colloid osmotic pressure gradient as a consequence of the development of the hypoproteinemic state in burns greater than 25% SCQ, so that the correction of hypoproteinemia with infusion of albumin or plasma would hinder the development of edema in unburned tissues.¹

Formation of edema in burned patient is characterized by an extremely rapid onset. Within the first 30 minutes post-burn, an increase of interstitial liquid content in the thermal wound was found from 70 to 80%, with 90% of these changes occurring within the first 5 minutes. The edema on its own causes tissue hypoxia and increased tissue pressure with circumferential lesions. Aggressive water therapy can correct hypovolaemia but may accentuate the process of edema formation.^{3,5}

2. RESUSCITATION OF BREAST SHOCK

The main goal of water therapy in the burned patient is to restore the amount of fluid sequestered as a result of the thermal injury. In the state of post-burn shock there is a massive displacement of liquids although the total body water remains unchanged. What really changes is the volume of each compartment, intracellular and interstitial volumes tend to increase at the expense of plasma and blood volume, and the patient's weight can be increased by up to 20% based on the retained resuscitation fluid.^{1,2}

Each patient reacts uniquely to the thermal lesion depending on age, burn depth, inhalation injury, pre-existing comorbidities and associated injuries so the formulas should be taken only as a resuscitation guide and the administration of fluids should be adjusted individually to each patient's needs. Of the numerous formulas for resuscitation of liquids, none is optimal with respect to volume, composition or infusion rate.³

Currently there is a wide range of formulas that predict the amount of intravenous solutions needed for resuscitation.

MANAGEMENT OF LIQUIDS IN BURNED PATIENT

In the decade of the 70s, Baxter and Shriners developed the formula of Parkland that calculates the amount of liquids necessary for the resuscitation of the burned patient based on the percentage of body surface burned. 4 ml/kg/% SCQ are administered in the first 24 hours with half the amount administered in the first 8 hours. The Parkland formula is considered the most widely used. The most consistent problem in the use of the Parkland's formula is that patients receive more fluid than the formula predicts based on burned body surface and patient's weight, causing over hydration and additional fluid flow into the interstitial space.^{4,6}

The current consensus is to administer the least amount of fluids necessary to maintain an adequate general perfusion; the volume infused must be continuously evaluated to avoid either sub or over hydration.²

3. PHENOMENA OF "FLUID CREEP", TRAILER OF LIQUIDS BY OVERHYDRATION.

Parkland's formula was widely accepted, but has not been re-evaluated over the years. It is important to note that Baxter's original formula included a colloid infusion at the end of 24 h to complete the restoration of intravascular volume. This component has been omitted in the consensus and other modern iterations of the formula. Recent data suggest that the formula does not accurately predict fluid requirements in larger burns, and that patients treated today often exceed the volumes predicted by the formula.

In the year 2000, Pruitt coined the term "fluid creep" or "fluid drag" for over-hydration to describe the phenomenon of increased resuscitation volumes.²

Baxter reported that 12% of patients may require more than what is recommended in Parkland's formula in the first 24 hours. However, recent studies conducted in six burned patient care centers found that 58% of patients exceeded the goals of the Parkland formula. Carotto showed that in centers specialized in burned patient management, an average of 6.3 ml/kg/SCQ \pm 2.8 ml/kg/%SCQ is administered during the period of resuscitation that contrast with the 4.3 ml/kg/SCQ of the original formula. Groups have been identified in which the fluid requirements are usually higher than those predicted with Parkland's formula, such as patients with inhalation injuries, electric burns, additional injuries, alcohol or drug intake and those with delayed resuscitation initiation.⁴

The reason of this fluid drag over hydration is not clear, it has been hypothesized that the tendency to discharge from over-resuscitating the burned patient can be explained by the increased use of opioids and benzodiazepines for pain management and sedation in the burned patient. Opioids and benzodiazepines, particularly in high doses cause hypotension

which increases the fluid requirements in the period of resuscitation. Saffle recently suggested that as burn mortality has declined and that the success of aggressive resuscitation with fluids has been observed, doctors have instinctively adopted the "more fluids is better" approach by applying this concept to minor burns with less attachment to the original formula as it is less likely to decrease infusion rates when high values of urine output are present.

4. RESUSCITATION SOLUTIONS

The ideal solution for burned patient resuscitation is the one that effectively restores plasma volume without adverse effects. The extensive range of fluids available for the resuscitation of burned patients has been widely evaluated to identify which of them is better. None of them is considered ideal and there are no valid studies that imply the superiority of a specific solution.⁴

CRISTALOID SOLUTIONS.

Isotonic crystalloid solutions are distributed equally between the intravascular and interstitial spaces. After 30 minutes, only 16-25% of the volume of infused crystalloid solution remains in the intravascular space, an undesirable feature particularly in the burned patient where this may worsen edema and tissue hypoperfusion. Crystalloid solutions, in particular the Ringer Lactate solution, with a composition and osmolarity close to normal and which also contains lactate that is converted to bicarbonate and can act as a buffer in metabolic acidosis in the early period of resuscitation, is the resuscitation solution currently used, based on two observations: First, the fluid that leaves the intravascular space, which accumulates in the interstitial space as an edema fluid, is isotonic compared to plasma and with a similar concentration of sodium and potassium as plasma. Second, the acute increase in capillary permeability in and around the burn zone allows most plasma proteins to leave the intravascular space and enter the interstitial space in the first 24 hours, so protein concentration of the edema fluid begins to resemble the plasma.^{1,2,4,7}

In North America, resuscitation based on the use of crystalloids during the first 24 hours post-burn has been the dominant strategy for several decades. Most doctors continue early resuscitation based on Parkland's formula for the initial period of the first 24 hours (4 ml of Ringer's Lactate x Kg x % SCQ) with half the volume given in the first 8 hours post-burn.

The most important principles when using the Parkland's formula are, to be used only as a guide to determine the initial infusion rate of liquids. The resuscitation rate and volume should be continuously adjusted based on the patient's response and that the resuscitation should be with the least possible amount of fluids necessary to achieve adequate urinary output and prevent early organ failure and avoid later complications. What qualifies as

MANAGEMENT OF LIQUIDS IN BURNED PATIENT

adequate urine output is open to debate. The disadvantage of the use of crystalloid solutions is the lack of proteins, so it does not exert oncotic action, which can exacerbate the formation of edema in cases of hypoproteinemia as is the case of burns.^{1,7}

COLOID SOLUTIONS.

The role of colloids in the resuscitation of the burned patient is controversial. Colloids remain in the intravascular space longer than crystalloids, but the evidence demonstrating the translation of this benefit in the clinical outcome of the burned patient is scarce, especially in situations in which capillary integrity is altered.⁴

Plasma proteins are extremely important in the circulation because they generate the intrinsic oncotic pressure that counteracts extrinsic capillary hydrostatic pressure. Without circulating proteins, the plasma volume could not be maintained and a massive edema would result from capillary leakage, so the restitution of plasma proteins is an important component in the development of recent resuscitation formulas (Evans, Brooke). There is confusion regarding the role of proteins and resuscitation formulas. There are three schools in this regard:

- 1.- The solutions with proteins should not be administered in the first 24 hours since in this period they are not more effective than crystalloid solutions to maintain the intravascular volume, besides promoting the accumulation of intra-alveolar liquid when the edema fluid is absorbed of thermal injury.
- 2.- Proteins, especially albumin, should be administered from the start of resuscitation in conjunction with crystalloid solutions.
- 3.- Proteins should be administered between 8 and 12 hours post burn using strictly crystalloids in the first 8-12 hours due to the massive mobilization of fluid during this period.

It was understood that the colloids could pass through the capillary membrane in the post-burn shock and exert an osmotic thrust, favoring the accumulation of more fluid in the interstitial space and worsening the edema. However, more recent research recommends the use of colloids in the period of resuscitation even in the first 24 hours.⁶

The choice of the type of protein solution can be confusing. The solutions of thermo sensitive proteins are known to contain protein aggregation and some denatured proteins, which decreases the oncotic effect. The solutions of albumin are the solutions with greater oncotic activity contribute with 80% of the plasma oncotic pressure, being the albumin the most commonly used as colloid solution with a half-life of 5-10 days assuming that the capillary membrane is intact. The fresh frozen plasma contains all the protein fractions that exert both oncotic and non-oncotic actions. The amount of proteins for infusion remains undefined.^{2,7} Current clinical practice guidelines for resuscitation of post-burn shock from the American Burn Association do not recommend

the administration of fresh frozen plasma as a plasma expander or in situations without active bleeding or coagulopathy when other options are available.³

In a minority of patients, colloids may not be effective until 36 hours post-burn due to the development of capillary leak between 24 and 36 hours.¹

The colloids should be administered according to the original recommendations of Parkland's formula, administering 0.3-0.5 ml/ kg/SCQ of 5% albumin during the second 24 hours of resuscitation. An alternative use of colloid solutions is in a "rescue" way; start albumin solution in the first 12 hours post-burn if the fluid requirements are greater than 120% of those calculated, in case of persistent oliguria or in infusion rates twice the amount calculated by the resuscitation formulas for more than 2 hours.¹

HYPERTONIC SOLUTIONS.

The hypertonic saline solution has several properties that make it theoretically attractive for resuscitation in the burned patient. Rapid infusion of hypertonic saline solutions results in an increase in plasma osmolarity that potentially limits edema, and may actually mobilize fluid from the interstitial space by osmotic action.⁴

A rapid infusion produces a hyperosmolarity serum and hypernatremia with two potentially positive effects: the hypertonic serum allows reduction of the liquid displacement from the intravascular compartment to the interstitial space and thus reduce the formation of tissue edema secondary to lower water requirements compared to crystalloid solutions, therefore, decreasing complications related to over hydration. Monaf reported burned patients resuscitation with hypertonic solution with 240-300 mEq Na/L with a recommended average of 250 mEq/L with which less amount of resuscitation solution is required in comparison with the schemes that use Hartman solution, being the urinary output a necessary indicator to evaluate hydration with this type of solutions. Despite the advantages, the routine use of hypertonic solution is rare.

The restoration of hemodynamic stability is often transient, unless additional colloidal solutions are used.^{1,2,7}

The vigorous administration of hypertonic saline solutions can produce serum sodium concentrations above 160, mEq/dl or plasma osmolarity values greater than 340 mOsm/dl, for which serial determinations of serum sodium and plasma osmolarity are necessary in this resuscitation regimen to prevent complications such as: sudden anuria, acute decrease in brain volume with tearing of intracranial vessels or excessive cerebral edema followed by rapid correction of serum hyperosmolar state. The current recommendations are that serum sodium levels do not exceed 160 mEq/dl.²

A modified hypertonic solution has been used in pediatric patients

MANAGEMENT OF LIQUIDS IN BURNED PATIENT

and older adults with thermal lesions above 40% SCQ. The solution contains 180 mEq of sodium (lactated Ringer's solution + 50 mEq NaHCO₃). The solution is used until the metabolic acidosis is resolved, usually for 8 hours. The volume administered starts at an infusion rate calculated by the Parkland's formula (4 cc/kg/% SCQ); however, the volume is evaluated and adjusted to maintain a urinary output of 30-50 cc/h. After the 8 hours of administration have been completed, continue with a volume of Hartman solution necessary to maintain a urinary output of 30-50 cc/h.²

Currently there is no consensus on which is the most appropriate use of hypertonic solutions, due to the wide variation in administration time (bolus vs continuous infusion), composition (hypertonic solutions vs hypertonic solutions with colloids) and concentration of the hypertonic solution.¹

In contrast, some clinical studies show that administration of hypertonic solutions increases 4 times the presentation of renal failure and double the mortality compared to patients who are administered Ringer Lactate solution. The interest in the resuscitation with hypertonic solution is growing, but the therapy needs to be monitored very rigorously in view of the risk of hypernatremia and renal failure.^{3,4}

5. MONITORING DURING RESUSCITATION PERIOD.

Monitoring during resuscitation in burned patients is initiated in primary care and is generally concluded once the patient's fluid requirements decrease to maintenance requirements, based on body weight size and losses due to evaporation. A urinary output of 0.5 ml/kg/h is considered an adequate perfusion without determining if calculations should be based on current body weight or ideal body weight. Some experts recommend maintaining a urinary output of 30 to 50 ml/h in adults and 1 to 2 ml/kg/h in children weighing less than 30 kg, while the practice guidelines of the American association of burn patients recommend maintaining the expense urinary in approximately 0.5-1 ml/kg/h in adults and 1-1.5 ml/kg/h in children under 30 kg.

However, there are no convincing clinical studies that identify urinary output per optimal hour that ensures an adequate perfusion of vital organs.^{2,3}

Traditionally, urine output has been used as a guide in resuscitation. It reflects renal perfusion that is sensitive to decreased cardiac output and hypovolemic states. Hourly urine of 15 ml suggests an increase in the infusion rate by 20% or 200 ml/h (whichever is greater), with hourly urine of 15-20 ml, an increase of 10% or 100 ml/h while with an hourly uresis of 30-50 ml, the infusion rate should be maintained unchanged. In hourly uresis greater than 50 ml/h the infusion rate in the next hour should decrease by 10% or 100 ml/h (whichever is greater).^{1,4}

A heart rate of less than 110 beats per minute in adults usually indicates adequate volume, with frequencies greater than 120 beats per minute is usually considered hypovolemia although tachycardia may be the result of pain or anxiety that are common in burned patient so that it is an unreliable marker of hypovolemia. Narrow pulse pressure values provide an earlier indicator of shock than systolic pressure alone. The most applicable variable to manipulate related to cardiac output in the burned patient is preload. Pulmonary artery occlusion pressure and central venous pressure are not good indicators of preload. Although lactate and base deficit are resuscitation markers that act as different variables, there is a low correlation between urine output, mean arterial pressure, serum lactate and base deficit. Hematocrits of 55% - 60% are common in the early post-burn period and can't be used as liquid resuscitation monitoring.^{3,4}

Several studies have refuted traditional noninvasive parameters including vital signs and urinary output as adequate markers of volume or perfusion status. For example, blood pressure can be maintained with up to 30-40% depletion of circulatory volume and tachycardia may be secondary to hypovolemia but also to the release of catecholamines. Promising advances in monitoring burned patients include Doppler ultrasound and intrathoracic blood volume (ITBV). Doppler ultrasound is a non-invasive technique that has been shown to be superior in measuring microvascular perfusion of the renal cortex compared to urine output. The intrathoracic blood volume requires only a central venous access and a thermo sensitive fiber optic catheter inserted into the femoral artery and measures the combined volumes of the left heart, right heart, lung blood volumes and end-diastolic volumes. The ITBV has been considered as a clinically useful indicator of cardiac preload.⁷

6. RESTITUTION OF LIQUID AFTER RESUSCITATION PERIOD.

Fluid requirements additional to those used during resuscitation period depend on the type of solution used in the initial resuscitation. If the colloids have not been used during the resuscitation period, plasma protein replacement is often necessary. The amount of proteins varies according to the resuscitation used. For Brooke's formula, the requirements are 0.3-0.5 cc/kg/SCQ of 5% albumin during the second 24 hours. Parkland's formula restores the deficit of plasma volume with colloid solution. This deficit varies from 20-60% of the circulating plasma volume.²

In addition to collision solutions, patients must receive maintenance solutions. In burn patients, maintenance solutions include an additional amount of loss through evaporation. The total daily maintenance requirements in the burned adult patient

MANAGEMENT OF LIQUIDS IN BURNED PATIENT

can be calculated from the following: basal requirements + losses by evaporation where:

Baseline requirements = $1500 \text{ ml/m}^2 \text{ TBSA}$

Body burned surface = $(25 + \% \text{ TBSA}) \text{ TBSA} \times 24$ (adults)
 $(35 + \% \text{ TBSA}) \text{ TBSA} \times 24$ or 3750 ml/m^2

TBSA for 24 h (pediatric)

This amount of solutions should be administered intravenously in the form of saline with potassium supplement (120 mEq/day) or enterally. After the first 48 hours of resuscitation, urinary output is an unreliable guide to the level of hydration, even with adequate urinary expenses, since there are factors in the post-reanimation period that accentuate the loss of fluid such as: loss of fluid through respiration, osmotic diuresis secondary to marked glucose intolerance, osmotic diuresis secondary to proteinuria, hypercaloric feeding and alterations in anti-diuretic hormone release. In general, patients with major burns require a urine output of 1500-2000 ml/24 hours in adults and 3-4 ml/kg/h in children.₂

BIBLIOGRAPHY.

- 1) Carotto R. Fluid Resuscitation of the thermally Injured Patient. *Clin Plastic Surg* 2009;36:569-81.
- 2) Warden GD. Fluid resuscitation and early management. *Total Burn Care*. 2012; 4th edition; 9:115-124.
- 3) Latenser BA. Critical care of the burn Patient: The first 48 hours. *Crit Care Med* 2009;37(10):2819-26
- 4) Tricklebank S. Modern Trends in fluid therapy of burns. *Burns* 2009;35:757-767.
- 5) Kramer GC. Pathophysiology of burn shock and burn edema. *Total Burn Care*. 2012; 4th Ed. 8:103-114.
- 6) Endorf FW, Dries DJ. Burn Resuscitation. *Scand J Trauma Resuscit Emerg Med* 2011;19(69):1-6.

Chang JK, Ghosh SJ. Fluid resuscitation in Burns: an Update.

Hong Kong J Emerg Med 2009;16(1): 51-62.

NORMAS PARA LOS AUTORES

El Boletín SOMAT es una publicación de la Sociedad Mexicana de Anestesiología en Trauma, A.C. digital, bimensual.

Publicará contribuciones de las secciones que abajo se indican escritas en Arial 12 puntos, 1.5 espacio, márgenes de 2.5 cm, sin sangría ni justificación derecha. Todos los escritos serán evaluados por pares.

I. Editoriales. Escrito por el editor o editores invitados.

II. Trabajos científicos (investigación).

III. Trabajos de revisión

IV. Reporte de casos clínicos

V. Perlas en el manejo del paciente con trauma

VI. Evaluación de casos

VII. Aspectos legales, éticos-bioéticos, riesgos profesionales del profesional de la salud

VIII. Historia, arte en la medicina

IX. Políticas de salud

X. Cartas al editor

*** Originales en español e inglés en el ámbito de las especialidades médicas (anestesiología, medicina crítica, urgencias médico quirúrgicas, trauma y ortopedia, cirugía general, rehabilitación, neurocirugía, imagenología), enfermería, medicina prehospitalaria relacionadas al manejo del paciente traumatizado y/o en estado crítico en particular y de otras áreas en general.

Todos los artículos deberán contar con una página inicial:

1. Título en español e inglés

2. Título breve en español e inglés

3. Nombre del autor (es) y cargos institucionales

4. Nombre, adscripción, teléfono, dirección postal, correo electrónico del autor principal y contacto y para correspondencia

5. Resumen en español e inglés. Máximo media cuartilla.

Palabras clave en español e inglés (se recomienda revisar Descripción en Ciencias de la Salud (DECS, <http://decs.bus.br/E/homepage.htm>) y del Medical Subject Headings del Index Medicus (<http://www.nlm.nih.gov/mesh/>).

5.1 Trabajos científicos de investigación. El resumen contará con:

* Antecedentes

* Material y métodos

* Resultados

* Conclusiones

5.2 Trabajos de revisión / Historia o Arte de la

Medicina / Aspectos Legales, Éticos-Bioéticos, Riesgos Profesionales del Profesional de la Salud.

El resumen será en extenso

5.3 Casos clínicos

El resumen será en extenso

6. Desarrollo del trabajo (artículo)

Posterior al resumen y palabras clave:

6.1 Científicos / Investigación

- Introducción o antecedentes

- Material y Métodos

- Resultados

- Conclusiones

- Bibliografía

6.2 Trabajos de Revisión

- Cuadro de contenido

- Cuerpo del manuscrito:

--- Introducción

--- Antecedentes

--- Desarrollo del tema

- Bibliografía

6.3 Caso Clínico

- Introducción

- Reporte o descripción del caso

- Discusión

- Conclusiones

- Bibliografía

6.4 Evaluación de Casos

- Antecedentes

- Datos clínicos del paciente

- Preguntas diagnóstico y manejo

- Respuestas

- Resumen patología, diagnóstico y manejo

- Bibliografía

7. Fuentes de financiamiento en su caso

8. Posible conflicto de interés de los autores (en su caso)

9. Bibliografía.

Las referencias de artículos publicados de revistas, capítulos de libros y libros completos se referirán de acuerdo al estilo Vancouver (www.icmje.org).

Se indicará arábigamente y en forma consecutiva de acuerdo a la aparición en el texto.

a) Revistas periódicas

Kern SE, Xie G, White JL, Egan TD. A response surface analysis of propofol-remifentanyl pharmacodynamic interaction involunters. *Anesthesiology* 2004;100:1373-81 Referir el doi

b) Capítulos de libros.

Hoffman BB, Le antagonists. In: *The Pharmacological Basis of Therapeutics*. 8a Edition. Eds. Gilman AG, Rail TW, Nies AS. New York: Pergamon Press, 1990:229-43

c) Libros completos.

Boiselle PM, McCloud TC, Abbot GF. *Thoracic imaging: case review*. Philadelphia: Elsevier Mosby, 2001

d) Libros y artículos en internet. Agregar la fecha consultada, disponible en <http://www.....> y el doi...

10. Cuadros y figuras

Una por página, poniendo pie del cuadro o figura. Si es de alguna revista o libro poner de dónde se tomó y pedir la autorización del autor o editorial para publicación.

Enviar todos los artículos dirigidos a somat.contacto@gmail.com en atención a Dr. Jaime Rivera Flores Editor del Boletín SOMAT.

GUIDELINES FOR AUTHORS

SOMAT Newsletter is a bimonthly digital publication of the Sociedad Mexicana de Anestesiología en Trauma;A.C.

SOMAT Newsletter accepts the following types of manuscripts, in Arial font size 12 points, 1.5 spacing and 2.5 cm margins, with no indentation or right justification. All manuscripts will be peer reviewed.

- I. Editorials. Written by the editor or guest editors.
- II. Scientific works (research).
- III. Review papers
- IV. Clinical cases
- V. Pearls in management of patient with trauma
- VI. Case evaluation
- VII. Legal, ethical-bioethical aspects, professional risks of the health professional
- VIII. History, art in medicine
- IX. Health policies
- X. Letters to the editor

*** Original texts in Spanish and English in medical specialties (anesthesiology, critical medicine, medical surgical emergencies, trauma and orthopedics, general surgery, rehabilitation, neurosurgery, imaging), nursing, medicine prehospital care related to patient management traumatized and /or critically ill in particular and of other areas in general.

All manuscripts should have the following sections:

Title page:

1. Original title in Spanish and English
2. Running title in Spanish and English
3. Authors' name and affiliation
4. Correspondence author: Name, affiliation, telephone, postal address and e-mail.
5. Summary: in Spanish and English. Maximum half page.

Keywords: in Spanish and English (it is recommended to review the **D e s c r i p t i o n i n H e a l t h S c i e n c e s (D E C S , <http://decs.bus.br/E/homepage.htm>) and Medical Subject H e a d i n g s f r o m i n d e x m e d i c u s (<http://www.nlm.nih.gov/mesh/>).**

Summaries should follow the sequence of the main body of the text:

5.1. Scientific research manuscripts:

* Background

* Material and methods

* Results

* Conclusions

5.2. Review manuscripts / History or Art of the

Medicine / Legal Aspects, Ethics-Bioethics, Professional Risks of the Health Professional.

Summary should be *in extenso*.

5.3. Clinical cases

Summary should be *in extenso*.

6. Manuscript preparation

The following requirements should be fulfilled after the summary and keywords:

6.1 Scientific / Research papers

- Introduction or background

- Material and methods

- Results

- Conclusions

- Bibliography

6.2 Review manuscripts

- Table of contents

- Manuscript:

--- Introduction

--- Background

--- Development

- Bibliography

6.3 Clinical Case

- Introduction

- Report or description of the case

- Discussion

- Conclusions

- Bibliography

6.4 Case Evaluation

- Background

- Clinical data of the patient

- Diagnostic and management questions

- Answers

- Summary pathology, diagnosis and management

- Bibliography

7. Funding sources and conflict of interest declarations.

8. Bibliography

References to articles published in journals, book chapters and complete books should follow the standards indicated by the International Committee of Medical Journal Editors, Vancouver style (www.icmje.org), each of them numbered and ordered sequentially as they appear in the text with consecutive Arabic numerals.

Example:

a) Periodical journals

Kern SE, Xie G, White JL, Egan TD. A response surface analysis of propofol-remifentanyl pharmacodynamics involunters interaction *Anesthesiology* 2004;100;1373-81 Refer the doi

b) Book chapters.

Hoffman BB, Le antagonists. In: *The Pharmacological Basis of Therapeutics*. 8th Edition. Eds. Gilman AG, Rail TW, Nies AS. New York: Pergamon Press, 1990:229-43



GUIDELINES FOR AUTHORS

c) Complete books.

Boiselle PM, McCloud TC, Abbot GF. Thoracic imaging: case review
Philadelphia: Elsevier Mosby, 2001

d) Books and articles on the internet:

Kern SE, Xie G, White JL, Egan TD. A response surface analysis of propofol-remifentanyl pharmacodynamics involunters interaction
Anesthesiology 2004;100;1373-8. Available from:
<http://anesthesiology.pubs.asahq.org/article.aspx?articleid=1943590>

9. Artwork and figures

One figure per page and with a “descriptive legend” for each one is required. If it was taken from another journal or book, a letter of approval for its use must be attached.

All submissions should be sent to SOMAT Newsletter:
somat.contacto@gmail.com in attention to Jaime Rivera Flores
MD Editor.

DE ANESTESIOLOGÍA

SOCIEDAD MEXICANA



EN TRAUMA, A.C.

página web: www.somat.org.mx
<http://www.somat.org.mx/index.php/boletin>