



**UNIVERSIDAD DE LAS AMÉRICAS PUEBLA**  
**ESCUELA DE CIENCIAS**  
**DEPARTAMENTO DE CIENCIAS DE LA SALUD**  
**Licenciatura en Médico Cirujano**

Protocolo de Tesis

“INFECCIONES MÁS FRECUENTES EN PACIENTES DE LA UNIDAD DE  
QUEMADOS DE UN HOSPITAL PÚBLICO DE PUEBLA” DEL 01 ENERO DE  
2017 AL 01 DE ENERO DE 2018.

PRESENTA  
ARMANDO BENÍTEZ ROCHA  
ID 147127

ASESOR METODOLÓGICO  
**Dr. Fausto Fernández Ruiz**

ASESOR INTERNO  
**Dr. Roberto Carlos Mares Morales**

CODIRECTOR  
**Eduardo Vázquez Cruz**

## INFORMACIÓN DE INTEGRANTES DE PROTOCOLO DE INVESTIGACIÓN

INVESTIGADOR PRINCIPAL: Armando Benítez Rocha, Médico Pasante de la licenciatura de Médico Cirujano con número de identificación 147127 en la Universidad de las Américas Puebla.

Correo electrónico: [armando.benitezra@udlap.mx](mailto:armando.benitezra@udlap.mx)

DIRECTOR METODOLÓGICO: Dr. Fausto Fernández Ruiz: Coordinador de Calidad y Salud Comunitaria de la Licenciatura en Ciencias de la Salud en Universidad de las Américas Puebla. Maestría en Administración Organizacional, Benemérita Universidad Autónoma de Puebla, Maestría y Especialidad en Salud Pública, Instituto Nacional de Salud Pública de México, Consejo Nacional de Salud Pública. Licenciatura en Médico Cirujano y Partero, Benemérita Universidad Autónoma de Puebla.

Correo electrónico: [fausto.fernandez@udlap.mx](mailto:fausto.fernandez@udlap.mx)

DIRECTOR INTERNO: Dr. Roberto Carlos Mares Morales: Cirujano Plástico. Profesor de tiempo completo en el Departamento de Ciencias de la Salud de la Universidad de las Américas Puebla.

Correo electrónico: [roberto.mares@udlap.mx](mailto:roberto.mares@udlap.mx)

CODIRECTOR: Dr. Eduardo Vázquez Cruz: Médico General egresado de la Benemérita Universidad Autónoma de Puebla. Especialidad en Medicina Familiar en la Unidad Médico Familiar Número 6. Maestría en Investigación y Metodología en la Universidad Popular Autónoma de Puebla, Actualmente Coordinador de Educación e Investigación en Salud del Instituto Mexicano del Seguro Social.

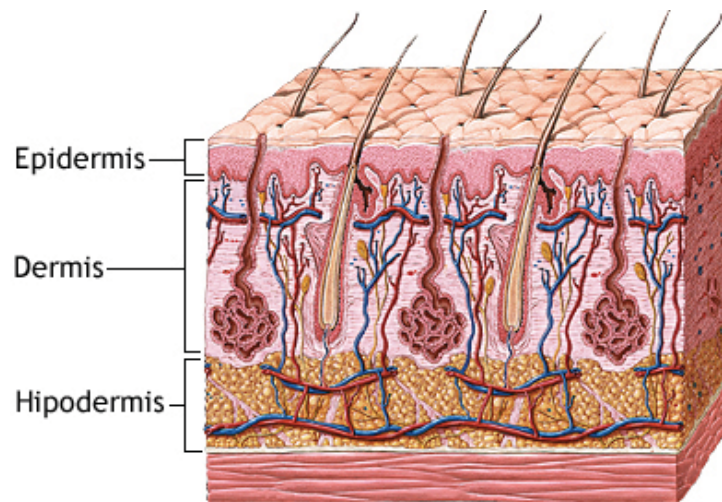
Correo electrónico: [eduardo.vazquezc@imss.gob.mx](mailto:eduardo.vazquezc@imss.gob.mx)

## ÍNDICE DE CONTENIDO

1.- Portada .....	1
2.- Información de integrantes de protocolo de investigación.....	2
3.- Marco teórico.....	3
3.1. Antecedentes Generales.....	3
3.2. Antecedentes Específicos.....	21
4.- Planteamiento del Problema.....	29
5.- Justificación.....	30
6.- Hipótesis.....	31
7.- Objetivos de la investigación.....	32
5.1. Objetivos generales.....	32
5.2. Objetivos específicos.....	32
8.- Material y métodos.....	33
7.1. Tipo de estudio.....	33
7.2. Población de estudio.....	33
8.- Criterios de Selección.....	33
8.1. Criterios de Inclusión.....	33
8.2. Criterios de Exclusión.....	33
8.3. Criterios de Eliminación.....	34
9.- Definición de las variables.....	35
10.- Procesamiento de datos.....	36
11.- Análisis estadístico.....	37
12.- Cronograma.....	38
13.- Consideraciones bioéticas.....	39
14.- Consentimiento informado.....	40
15 -Referencias bibliográficas.....	41

## ANTECEDENTES GENERALES

La piel es el órgano más grande del cuerpo. Cumple con varias funciones, muchas de ellas vitales para el correcto funcionamiento del organismo, en las que destaca ser barrera contra agentes externos, como bacterias. También mantiene los niveles hidroelectrolíticos, al no permitir la salida o entrada de agua. La piel normal está constituida por tres zonas: epidermis, dermis, e hipodermis. La epidermis es la parte más superficial y se encuentra constituida por dos grupos de células: queratinocitos o células no dendríticas y células dendríticas. (Arenas, 2013).



Arenas, Roberto. (2013). Dermatología: atlas, diagnóstico y tratamiento. Roberto Arenas Guzmán. (6 edición) México, D.F. Mc Graw Hill

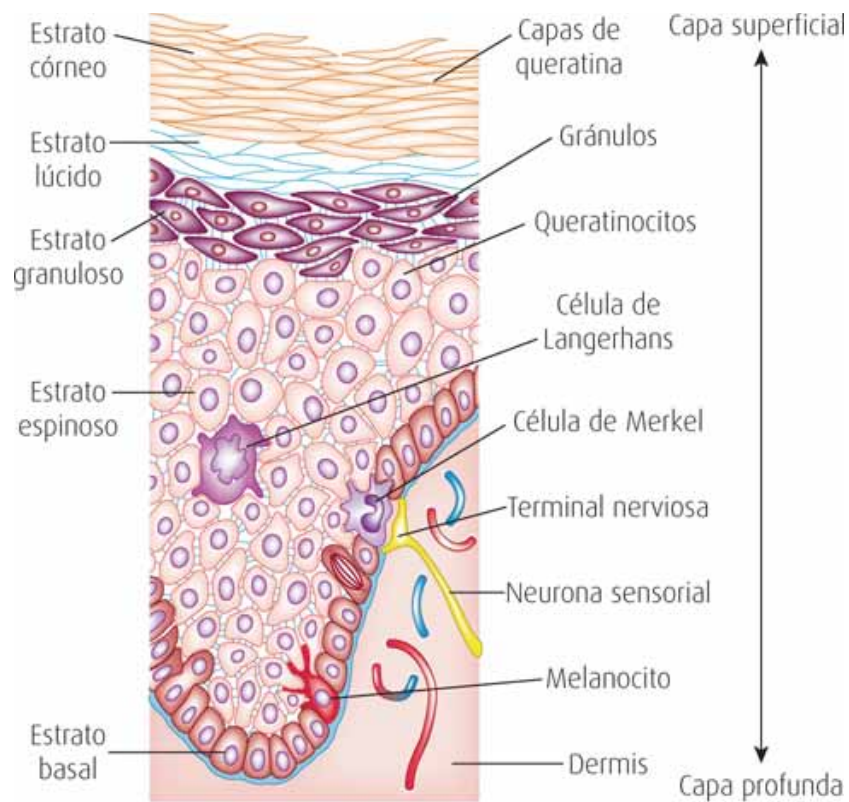
Los queratinocitos a su vez se organizan en capas o estratos, que de la más superficial hacia adentro son: capa córnea, capa lúcida, capa granulosa, capa espinosa y capa basal. La capa córnea está formada por células que no tienen núcleo, por lo que con los colorantes de rutina (hematoxilina y eosina) se tiñe únicamente por la eosina. Su grosor varía de acuerdo con el sitio anatómico, en las zonas como palmas y plantas es mayor. El estrato lúcido es una línea intensamente eosinófila ubicada por debajo de la capa córnea y se le identifica en los sitios donde ésta es gruesa (palmas y plantas). La capa o estrato granuloso está formado por células romboidales que tienen gránulos de

queratohialina, mismos que le dan su nombre y que se tiñen intensamente con la hematoxilina. Su grosor depende del de la capa córnea. El estrato espinoso, escamoso o Malpighiano, lo constituyen células poligonales que poseen puentes intercelulares, estructuras que sirven como medio de unión entre ellas y a la vez con las capas adyacentes. El número de estas células también varía dependiendo de la región corporal de que se trate, en general es de cinco a siete hileras. Se tiñen pálidamente con la hematoxilina. La capa basal, germinal o germinativa, está formada por células cilíndricas que se disponen generalmente en una hilera, se tiñen intensamente con hematoxilina, tienen puentes intercelulares que son menos evidentes que la capa espinosa. En el estrato basal se encuentra la melanina, pigmento normal de la piel, cuya cantidad varía de acuerdo al tipo de piel de cada individuo. Los queratinocitos tienen estructuras de unión denominadas puentes intercelulares, que a la microscopía electrónica corresponden al llamado complejo desmosoma-tonofilamento. Por otro lado la cohesión de las células epidérmicas se debe a la presencia de una sustancia de cemento intercelular (glucocalix) constituida por glucoproteínas (Arenas, 2013).

Los queratinocitos cumplen con varias funciones, la más conocida es la de producir queratina, pero además sintetizan otras sustancias químicas, como: alfa interferón, prostaglandinas, factores estimulantes de colonias granulocíticas-monocíticas, factor activador de los timocitos, derivado de las células epidérmicas (ETAFA). El segundo tipo celular de la epidermis son las células dendríticas: Melanocitos, células de Langerhans y células indeterminadas. De todas ellas, los melanocitos son las únicas células que se pueden distinguir fácilmente en la microscopía de luz y con tinciones de rutina, las otras dos requieren de histoquímica y microscopía electrónica. (Arenas, 2013)

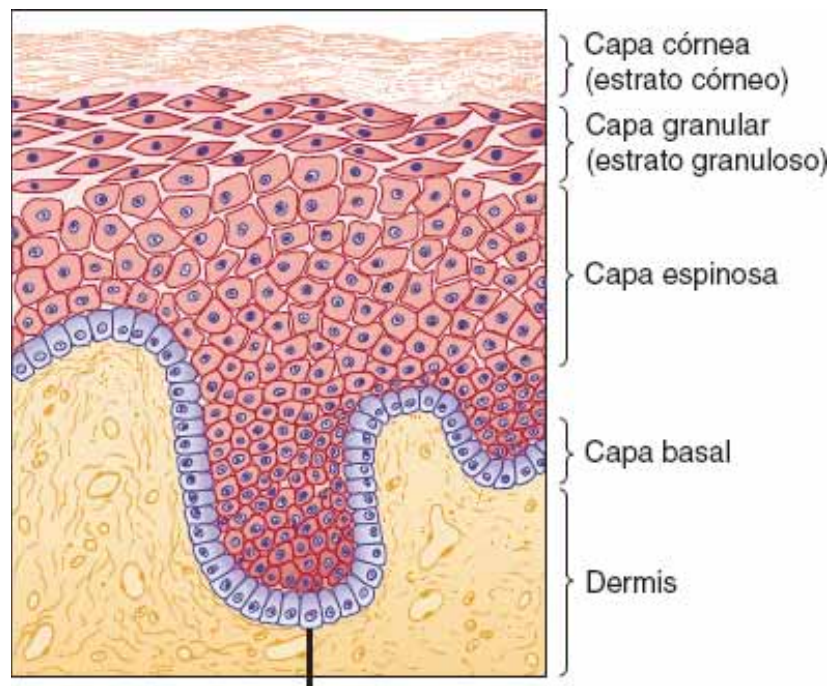
Los melanocitos, llamados también células claras o células de Masson, se observan a nivel de la capa basal como células de citoplasma claro y núcleo pequeño y oscuro. Se encuentran intercalados entre las células basales en una relación aproximada de un melanocito a diez células basales. Las proyecciones

dendríticas de los melanocitos permiten el paso de melanina a los queratinocitos basales. La tinción especial con nitrato de plata (Fontana-Masson) permite observar más fácilmente a los melanocitos con sus proyecciones dendríticas ya que la melanina es argirófila y argentafin. Las células de Langerhans se originan en la médula ósea y se localizan en la piel y otros sitios como la mucosa oral, vagina, ganglios linfáticos y timo. En la piel, se ubican en las zonas suprabasales de la epidermis y ocasionalmente en la dermis. Se observan con técnicas de histoquímica a base de adenosintrifosfatasa o aminopeptidasa. Al microscopio electrónico, las células de Langerhans presentan un núcleo plegado y un citoplasma donde destaca un organoide llamado gránulo de Langerhans o de Birbeck, que representa invaginación de la membrana celular. La concentración de las células de Langerhans en la epidermis es semejante a la de los melanocitos: entre 460 y 1000/mm<sup>2</sup>, lo que constituye del 2 al 4% de la población epidérmica total (Arenas, 2013).



Arenas, Roberto. (2013). Dermatología: atlas, diagnóstico y tratamiento. Roberto Arenas Guzmán. (6 edición) México, D.F. Mc Graw Hill

La zona de la unión dermoepidérmica comprende: membrana plasmática de las células basales, donde se encuentran hemidesmosomas con placas de anclaje para fijar tonofilamentos. La lámina lúcida, la cual es una zona transparente constituida por filamentos de anclaje, mide de 20-40 nm de espesor, contiene laminina, fibronectina y antígeno del penfigoide ampollar. La lámina densa, mide de 30 a 60 nm y contiene colágeno de tipo IV y antígeno KF-1, no colágeno. La zona densa sublaminar, formada por microfibrillas elásticas, fibrillas de anclaje y antígeno de la epidermólisis bulosa adquirida. Zona basal subepidérmica, mide 0.5- 1 micra de espesor y es rica en mucopolisacáridos neutros (Arenas, 2013).



Unión dermoepidérmica

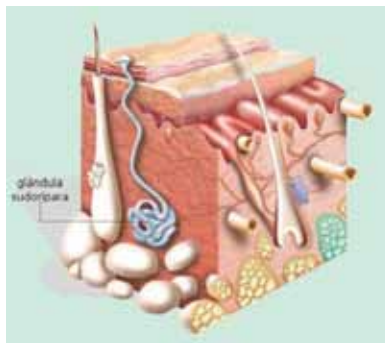
Arenas, Roberto. (2013). Dermatología: atlas, diagnóstico y tratamiento. Roberto Arenas Guzmán. (6 edición) México, D.F. Mc Graw Hill

La dermis está situada por debajo de la epidermis y está constituida por tejido conectivo, sustancia fundamental y células. El tejido conectivo a su vez está formado por tres tipos de fibras: colágenas, elásticas y reticulares. Las fibras colágenas son las más numerosas, la disposición y el grosor de las mismas, varía de acuerdo al nivel en que se encuentran: en la dermis superficial o papilar son fibras delgadas, a diferencia de la dermis media y profunda, donde



son más gruesas y se disponen en haces casi paralelos a la superficie de la epidermis. Las fibras elásticas se observan con tinciones especiales de orceína o resorcina-fuccina, son fibras delgadas de 1 a 3 micras de diámetro, el grosor al igual que el de la colágena y varía de acuerdo al nivel en que se encuentran: delgadas en dermis superficial y gruesas en dermis profunda. En la dermis papilar configuran un plexo: son las fibras de elaulina y de oxitalán. Las fibras reticulares también requieren de tinciones especiales para su observación. Miden de 0.2-1 micra de diámetro, son un tipo especial de fibra colágena de tipo III. La sustancia fundamental de la dermis contiene glucosaminoglicanos o mucopolisacáridos ácidos. La hipodermis, llamada también panículo adiposo o tejido celular subcutáneo, está constituido por células grasas, que se conocen con el nombre de adipocitos, los cuales se disponen en lóbulos separados por tejido conectivo llamados septos o tabiques interlobulillares. (Arenas, 2013).

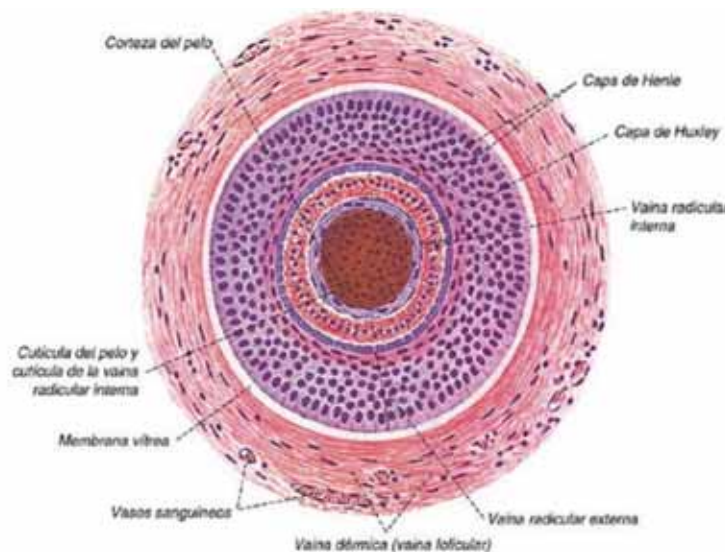
El complejo pilosebáceo está formado por: glándulas sudoríparas y uñas. A su vez las glándulas sudoríparas se dividen en: folículo piloso, glándula sebácea y músculo erector del pelo. El folículo piloso está constituido por tres segmentos: superior o infundíbulo, medio o istmo e inferior o bulbo piloso. El infundíbulo comprende desde la desembocadura del conducto sebáceo hasta el orificio folicular y se queratiniza por medio de gránulos queratohialinos. El ístmo comprende desde la desembocadura del conducto sebáceo hasta la inserción del músculo erector del pelo, es la porción más corta del folículo. (Arenas, 2013).



Arenas, Roberto. (2013). Dermatología: atlas, diagnóstico y tratamiento. Roberto Arenas Guzmán. (6 edición) México, D.F. Mc Graw Hill



El extremo inferior o parte inferior o bulbo va desde la inserción del músculo erector hasta el bulbo piloso, constituye la parte más compleja del folículo piloso, ya que está formada por varias estructuras: papila dérmica, matriz del pelo, pelo propiamente dicho y vainas radiculares. La papila dérmica (papila capilar dérmica) es la responsable del crecimiento del pelo y es rica en mucopolisacáridos ácidos. La matriz capilar da origen al pelo propiamente dicho y a la vaina radicular interna. Las células que forman la matriz son de citoplasma muy basófilo y entre ellas están distribuidos los melanocitos que dan el color al pelo. El pelo propiamente dicho está formado de dentro hacia fuera por médula, corteza y cutícula. La médula capilar sufre queratinización gradual por pérdida de los núcleos y de esta manera se produce queratina dura, la cutícula capilar está situada por fuera de la corteza. Las vainas radiculares son dos: interna y externa, la interna está constituida por tres hojas: cutícula, capa de Huxley y capa de Henle (Arenas, 2013).



Arenas, Roberto. (2013). Dermatología: atlas, diagnóstico y tratamiento. Roberto Arenas Guzmán. (6 edición) México, D.F. Mc Graw Hill

Todas estas capas se queratinizan por granulos trichialinos, los cuales son escasos en la cutícula pero numerosos en la de Huxley y Henle. La vaina radicular interna se desintegra al llegar al ístmo. La vaina radicular externa se extiende desde la base del bulbo piloso hasta la desembocadura del conducto sebáceo, donde constituye la epidermis superficial que tapiza el infundíbulo. Las

células que la constituyen son de citoplasma claro por tener grandes cantidades de glucógeno. La vaina radicular externa a nivel del istmo sufre queratinización triquilemal sin gránulos queratohialinos. Por último, la capa vítrea es una hoja eosinofílica densa que rodea la vaina radicular externa, por fuera de ella existe una vaina radicular fibrosa formada por colágena. La glándula sebácea es el otro componente del complejo pilosebáceo, pero también se pueden encontrar en forma aislada en regiones como el pezón, la areola mamaria, labios menores y cara interna de prepucio, están ausentes en palmas y plantas. En los párpados constituyen las glándulas de Meibomio. El tipo de secreción de las glándulas sebáceas se denomina holócrina ya que todo el cuerpo celular se desintegra para formar dicha secreción, misma que está constituida principalmente por triglicéridos y fosfolípidos. El tamaño de la glándula sebácea varía de acuerdo a la zona en que se encuentran: en sitios seboreicos: glándulas sebáceas grandes. El músculo erector del pelo se origina en el tejido conectivo de la dermis y se localiza en los folículos pilosos por debajo de la glándula sebácea. Es una banda de músculo liso que se dispone en el ángulo obtuso del folículo para producir contracción del mismo “piel de gallina”. (Arenas, 2013).

Las glándulas sudoríparas ecrinas se encuentran en toda la superficie corporal, excepto borde libre de labios, lechos ungueales, labios menores, glande y cara interna del prepucio. En palmas, plantas y axilas su número es mayor. El tipo de secreción es merocrina (sólo excretan), como todas las glándulas, posee dos grandes porciones: secretora y excretora. La zona secretora está en la unión dermohipodérmica y está formada por estructuras con una sola capa de células, claras y oscuras, ricas en glucógeno y sialomucina respectivamente. Las células mioepiteliales se encuentran por fuera de las células secretoras y son las que permiten la contracción de estas glándulas para producir el sudor. (Arenas, 2013).

La zona excretora está constituida por dos hileras de células epiteliales cuboidales muy basófilas, uniformes, que atraviesa a manera de conducto toda la dermis (conducto ecrino excretor intradermico) y penetra a la epidermis a nivel

de un proceso interpapilar, sitio en donde cambia su morfología a una disposición en espiral y se denomina acrosiringio para desembocar finalmente a la superficie de la piel. El acrosiringio está formado por una capa de células internas y 2-3 externas. Las glándulas apocrinas cuyo origen comparten con el complejo pilosebáceo, son glándulas odoríferas ya que confieren un olor característico a ciertas zonas del tegumento como: axilas, región anogenital, conducto auditivo externo, párpado (glándulas de Moll) y región mamaria. Las glándulas apocrinas son 10 veces más grandes que las ecrinas hasta 200 micras de diámetro en su luz. La secreción de estas glándulas es PAS positiva y consiste en sialomucina. En ellas se observa el tipo de secreción “por decapitación”, en donde parte del citoplasma se desprende para formarla. Como en todas las glándulas se distinguen dos grandes porciones: secretora y excretora. La secretora, situada en el tejido celular subcutáneo está formada por una sola hilera interna de células secretoras propiamente dichas y una externa que son las mioepiteliales. La porción excretora, al igual que las glándulas ecrinas comprende un conducto que atraviesa la dermis y está constituida por una doble capa de células. Finaliza en el infundíbulo y desemboca por encima del conducto sebáceo. (Arenas, 2003).

La piel es un complejo órgano, el más extenso y pesado del cuerpo, de doble origen embrionario, por lo que se relaciona con todos los aparatos y sistemas del organismo y con numerosas y complejas funciones relacionadas sobre todo con la protección; se le considera en la actualidad una parte fundamental en el sistema inmune, tan importante como el timo. Hasta la fecha no se ha logrado obtener una piel artificial que pueda cumplir todas las funciones que tiene la piel natural y pueda cubrir extensas pérdidas cutáneas por quemaduras u otros procesos patológicos (Saúl, 2015).

La lesión por quemadura rompe la homeostasis del organismo más que ningún otro tipo de traumatismo, afectando prácticamente a todos los órganos de la economía. Una quemadura cutánea se manifiesta, desde el punto de vista anatómo-patológico, como una necrosis de coagulación, con trombosis

microvascular en las áreas más profundas del daño. La necrosis por quemadura da lugar a una pérdida de la integridad capilar, produciéndose la extravasación de líquido desde el compartimiento intravascular hacia el intersticio, con la siguiente formación de edema (Rivera, 2014).

El efecto inmediato es la destrucción de la piel y cuando el porcentaje de la lesión es más del 25 % en la superficie corporal, se afectan todos los sistemas del organismo. El pronóstico será dado por la extensión, la profundidad, la edad del paciente, la condición previa y las medidas adecuadas de resucitación. (OMS, 2018).

El avance en la supervivencia de pacientes con quemaduras extensas, ha provocado que surjan nuevas cuestiones éticas acerca de la calidad de vida de pacientes mutilados funcionalmente y estéticamente. Los científicos piensan que el avance de esta supervivencia es gracias a la mejora de 4 áreas: 1) Mejor comprensión de la fisiopatología del shock por quemadura, 2) mejor soporte nutricional, 3) mejor control de la infección y 4) un tratamiento quirúrgico precoz y secuencial. Es por esto que el manejo de los pacientes con quemaduras en estado crítico es de gran relevancia ya que pone a prueba los conocimientos, habilidades y destrezas del médico y del personal especializado. (Muzzio, 2004).

Las quemaduras constituyen un problema de salud pública a nivel mundial y provocan alrededor de 180 000 muertes al año, de las cuales la mayoría se produce en los países de ingreso bajo y mediano, y casi dos tercios, en las regiones de África y de Asia Sudoriental según la OMS. En muchos países de ingreso alto, las tasas de muertes por quemaduras han ido disminuyendo y la tasa de mortalidad infantil es actualmente más de siete veces más elevada en los países de ingreso bajo y mediano que en los de ingreso alto. (OMS, 2018).

Las quemaduras no fatales son una de las principales causas de morbilidad, que incluye hospitalización prolongada, desfiguración y discapacidad, lo que suele generar estigmatización y rechazo. Las quemaduras se cuentan entre las principales causas de pérdida de años de vida ajustados en función de la discapacidad en los países de ingreso bajo y mediano. En 2004, casi 11 millones de personas de todo el mundo sufrieron quemaduras lo suficientemente graves para requerir atención médica (OMS, 2018).

En México, y en algunos países subdesarrollados las quemaduras son una de las causas más frecuentes de atención médica en las salas de urgencias, los niños y los adultos mayores son los grupos más vulnerables de la población. En marzo de 2009, el Secretario de Salud informó un incremento en la incidencia de quemaduras de 109,479 quemaduras registradas en 2007 a 114,385 en 2008. Las estadísticas de ese año mostraron que un 5% de las quemaduras registradas son severas y 52% ocurren en menores de 15 años. La mayoría de estos lesionados (cuatro de cada cinco menores de 15 años) son menores de 5 años. Las quemaduras son un problema de salud pública poco estudiado en México. De hecho, no hay publicaciones que describan la epidemiología de las quemaduras fatales y no fatales (Córdoba, 2009).

Una quemadura es definida como una lesión en la piel u otras estructuras debido a exposición de agentes físicos y/o químicos. Dentro de los agentes físicos se incluyen fuego (55%), líquidos calientes (25%), electricidad (5%), radiación solar y en menor medida radioactividad y frío. Entre los agentes químicos destacan ácidos, álcalis, derivados del petróleo (12%). (Quemaduras: Manual de patología quirúrgica, 2015).

Se clasifican de acuerdo a su profundidad; histológicamente en: quemaduras de primer grado, que involucran solo epidermis; son quemaduras superficiales, como las producidas por el sol. Las de segundo grado involucran dermis y epidermis, que a su vez se subdivide en superficial y profunda en las

cuales se producen flictenas. Las de tercer grado involucran hasta la hipodermis, o tejido celular subcutáneo (Julián, 2014).

Tabla 1.  
Clasificación de las quemaduras según su profundidad

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

Carillo, Raúl. (2014). "Estado actual sobre el abordaje y manejo del enfermo quemado". Revista de la Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva. En línea. Citado el 27 de Septiembre de 2016 de:  
<http://www.medigraphic.com/pdfs/medcri/ti-2014/ti141f..pdf>.

Otra clasificación utilizada para valorar la profundidad de las quemaduras es la de Benaim, quien las dividió en tres tipos: Quemaduras tipo A: comprende lesión de la epidermis y en ocasiones la dermis papilar, subdividida a su vez en: A subtipo A o eritematosa: es la que suele observarse en verano por la exposición aguda y relativamente prolongada al sol; en ellas hay vasodilatación del plexo dérmico superficial, la piel está eritematosa, seca y turgente. El prurito y/o dolor resultante es debido a la irritación de las terminaciones nerviosas. La capa germinativa indemne permite la reepitelización al cabo 7 a 10 días. B sub tipo A o flictenular: como la inflamación local provoca mayor vasodilatación, se origina aumento de la permeabilidad del plexo dérmico superficial, desarrollando luego ampollas y edema. El severo estímulo de las terminaciones nerviosas ocasiona gran dolor. La quemaduras de este tipo reepitelizan de 10 a 14 días. Quemaduras tipo AB: se denominan así aquellas donde está comprometida la dermis papilar y permanece aún indemne la dermis reticular y además los segmentos más profundos de los anexos cutáneos. Los vasos dérmicos

superficiales sufren trombosis por la gran temperatura y debido a la inflamación resultante existe vasodilatación del plexo dérmico profundo, con el consiguiente aumento de la permeabilidad. La piel lesionada adquiere un color blanquecino y luego de unos 10 días se forma una escara intermedia. Como los plexos nerviosos superficiales están afectados, los pacientes no refieren excesivo dolor. La reparación puede tener dos caminos, algunas epitelizarán luego de 14 a 21 días, aunque la piel resultante puede ser endeble y estéticamente deslucida; otras sin embargo evolucionan hacia la profundización. Quemaduras tipo B: hay compromiso de la piel en su totalidad; por lo tanto, los anexos cutáneos y las terminaciones nerviosas también están destruidos. Existe además trombosis de los dos plexos dérmicos (superficial y profundo); ambos sucesos determinan la insensibilidad de estas lesiones, además de provocar la formación de escara; así, la piel lesional estará indurada y será de color blanco grisáceo. (Carillo, Raúl 2014).

Tabla I. Correlación de las clasificaciones de Benaim, Converse-Smith y American Burns Association (ABA\*), con los estratos cutáneos comprometidos y el pronóstico

Benaim	Converse- Smith	ABA*	Estrato cutáneo lesionado	Pronóstico
Tipo A	Primer grado	Epidérmica	Epidermis	Curación espontánea en 7 días sin secuelas
Tipo AB-A	Segundo grado superficial	Dérmica superficial	Epidermis Dermis papilar	Debería epidermizar espontáneamente en 15 días con secuelas estéticas. Si se complica puede profundizar
Tipo AB-B	Segundo grado profundo	Dérmica profunda	Epidermis Dermis papilar sin afectar faneras profundas	Habitualmente termina en injerto con secuelas estéticas y/o funcionales. Puede requerir escarectomía tangencial
Tipo B	Tercer grado	Espesor total	Epidermis Dermis Hipodermis hasta músculo y hueso	Requiere escarectomía precoz e injerto o colgajos

\*ABA=American Burns Association

Carillo, Raúl. (2014). "Estado actual sobre el abordaje y manejo del enfermo quemado". Revista de la Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva. En línea. Citado el 27 de Septiembre de 2016 de: <http://www.medigraphic.com/pdfs/medcri/ti-2014/ti141f..pdf>.

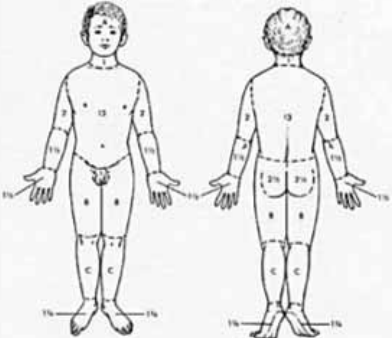


La extensión de la quemadura es un aspecto importante que hay que considerar, ya que este factor, así como la profundidad, son determinantes para la aparición de la necrosis y las consecuencias de la misma. Existen diferentes formas de conocer y medir la extensión corporal quemada, expresada con un porcentaje. Un método conocido es la regla de los 9's. Se calcula en 9% los siguientes segmentos: Cuello y cabeza, tórax anterior, tórax posterior, abdomen anterior, abdomen posterior, miembro superior derecho, miembro superior izquierdo, miembro inferior izquierdo anterior y miembro inferior izquierdo posterior, miembro inferior derecho anterior y miembro inferior derecho posterior, genitales 1%. La suma da 100% de la superficie corporal (Priz, 2014).

Esto es válido en el adulto, ya que en los niños los porcentajes son diferentes y varían con la edad, ya que la cabeza es más prominente y desproporcionada respecto al resto del cuerpo, los miembros inferiores son más reducidos y aumentan con la edad especialmente en el muslo (Priz, 2014).

La regla de los 9's es útil para determinar la superficie corporal quemada de forma rápida, sin embargo, la forma más precisa de calcular la superficie corporal quemada es mediante la escala de Lund y Browder, la cual asigna un valor a cada segmento del cuerpo, proporcional al crecimiento. Los porcentajes asignados varían de acuerdo a la edad, clasificados como menores de 1 año de 1 a 4 años, de 5 a 9 años, de 10 a 14 años, pacientes con 15 años y adultos (Torres, 2013).

ESQUEMA DE LUND-BROWDER. EVALUACIÓN DE LA EXTENSIÓN DE LA QUEMADA					
Áreas del cuerpo	1 año	1-4 años	5-9 años	10-15 años	adulto
Cabeza	19	17	13	10	7
Cuello	2	2	2	2	2
Tronco anterior	13	13	13	13	13
Tronco posterior	13	13	13	13	13
Nalga derecha	2.5	2.5	2.5	2.5	2.5
Nalga izquierda	2.5	2.5	2.5	2.5	2.5
Genitales	1	1	1	1	1
Brazo derecho	4	4	4	4	4
Brazo izquierdo	4	4	4	4	4
Antebrazo derecho	3	3	3	3	3
Antebrazo izquierdo	3	3	3	3	3
Mano derecha	2.5	2.5	2.5	2.5	2.5
Mano izquierda	2.5	2.5	2.5	2.5	2.5
Muslo derecho	5.5	6.5	8.5	8.5	9.5
Muslo izquierdo	5.5	6.5	8.5	8.5	9.5
Pierna derecha	5	5	5.5	6	7
Pierna izquierda	5	5	5.5	6	7
Pie derecho	3.5	3.5	3.5	3.5	3.5
Pie izquierdo	3.5	3.5	3.5	3.5	3.5
Nombre:	Servicio:		Cama:		



Torres Beltrami Carmen.(2013). La quemadura, clasificación fisiopatológica, resucitación del quemado extenso y tratamiento médico del quemado no extenso. Manua de Cirugía Plástica.

Las lesiones por quemaduras producen respuestas tanto locales como sistémicas. Localmente existen tres zonas descritas por Jackson en 1947. Primeramente, una zona de coagulación que ocurre en el punto máximo de daño, en la cual hay una perdida irreversible del tejido debido a la coagulación de las proteínas constituyentes; luego encontramos la zona de éxtasis que es caracterizada por disminución de la perfusión tisular siendo potencialmente salvable con medidas adecuadas de cuidado y perfusión. Por último, encontramos la zona de hiperemia en donde la perfusión se encuentra aumentada; en la cual el tejido es invariablemente recuperable a menos que la sepsis severa y la hipoperfusión prolongada contribuyan a su deterioro (Carillo, 2014).

El tratamiento precoz y eficaz en los pacientes quemados tiene un impacto favorable en la evolución de éstos. La atención prehospitalaria incluye la reanimación de manera temprana, la cual consiste en lograr en las primeras seis horas una reanimación eficaz, evitar la presencia de hipotermia, proveer de analgesia y sedación, si lo requiere el paciente e iniciar el apoyo ventilatorio en los pacientes que lo requieran. Se debe investigar la presencia de lesiones asociadas (intoxicación, trauma, lesiones faciales, cervicales, pulmonares) para dar un tratamiento específico de cada una de las alteraciones encontradas. El objetivo principal de la atención es el control de la hipovolemia, obtener la perfusión tisular máxima y la entrega de oxígeno a los tejidos quemados, así como a los órganos sanos (Carrillo, 2014).

Para la valoración primaria debemos tomar en cuenta los siguientes puntos a evaluar: A) Vía aérea. La causa más frecuente de muerte es la obstrucción de la vía aérea superior por edema, debe sospecharse esta afectación en todo paciente quemado; se debe realizar la intubación orotraqueal inmediata en los pacientes inconscientes, con sospecha de daño por inhalación, insuficiencia respiratoria o quemaduras muy extensas. B) Respiración. Una vía aérea permeable no equivale a una respiración adecuada, se ha de comprobar la frecuencia y calidad de la respiración, mediante inspección de las incursiones respiratorias. Debe administrarse en todos los casos oxígeno a alto flujo mediante una mascarilla facial más una bolsa reservorio, consiguiendo concentraciones cercanas al 100%. Ante la presencia de las lesiones asociadas, como neumotórax, se requiere un tratamiento específico. C) Circulación. Se requiere un acceso intravenoso para el inicio de la reanimación y la administración de la analgesia. La administración de los líquidos se debe realizar a un alto ritmo de acuerdo a la fórmula de Parkland: 4 mL/kg/% de superficie corporal quemada (SCQ) en las primeras 24 horas. La mitad de la cantidad calculada se infunde en las primeras ocho horas y el resto en las 16 horas restantes. (Carrillo, 2014).

En la valoración secundaria el objetivo es la identificación del resto de las lesiones asociadas existentes, así como la evaluación de la respuesta al tratamiento para impedir los retrasos en éste y que pongan en peligro la supervivencia de los pacientes: 1) Evaluar la respuesta a las medidas de resucitación inicial. 2) Valoración neurológica. 3) Inmovilización de fracturas y control de las hemorragias. 4) protección de heridas abiertas. 5) La valoración inicial de las quemaduras (profundidad y extensión). La mayoría de las muertes tempranas en accidentes con fuego son debidas a la inhalación de gases, más que a lesiones ocasionadas por la llama directa (principalmente por gases tóxicos producidos durante la combustión), y a la obstrucción de la vía aérea secundaria al edema. Se estima que la lesión de la vía aérea se presenta en 30% de los pacientes quemados. Las lesiones por inhalación van de 2% si el área de la superficie corporal quemada es inferior al 20% y se eleva hasta 55% si supera el 80% de la extensión de la quemadura. (Carrillo, 2014).

Los productos tóxicos incluidos en el humo dependerán del material que funcione como combustible. Los factores que condicionan la lesión de la vía aérea son la solubilidad del tóxico, el tiempo de contacto con el gas y el tamaño de las partículas. Los gases con alta solubilidad son el amoníaco, el formaldehído, el anhídrido sulfuroso y los gases de cloro, los cuales se caracterizan por ocasionar broncoespasmo, edema y ulceraciones. En contraparte, los gases poco solubles, como el fosfeno y el dióxido de nitrógeno ocasionan lesiones de aparición tardía, principalmente en los alveolos y bronquiolos terminales. El tratamiento debe enfocarse en las características de cada paciente y se basa en: A) Control de la vía aérea. La reanimación inicial debe incluir la permeabilidad de la vía aérea con protección de la columna cervical y la ventilación pulmonar de ser necesario. Las indicaciones para la intubación de pacientes con lesión de la vía aérea por quemadura son: estridor, hipoxemia, quemaduras faciales, disminución del nivel de conciencia, quemaduras del espesor total del cuello, quemaduras de espesor total de los labios y nariz y edema orofaríngeo. B) Soporte hemodinámico. La restitución de volumen debe

guiarse por monitoreo con parámetros dinámicos como el volumen de variabilidad sistólico y el índice de colapsabilidad de la vena cava inferior, con la intención de alcanzar las metas en cuanto a la presión de perfusión y saturación venosa central, sin llegar a la sobrecarga hídrica y favorecer el edema de la vía aérea. C) Fisioterapia pulmonar y aspiración de secreciones. La prevención de la formación de moco es una de las estrategias de tratamiento convencional para evitar la formación de atelectasias y obstrucción de la vía aérea pequeña. D) Broncoscopia terapéutica. Indicada en casos de obstrucción y de atelectasias mayores. E) Ventilación de protección. Se han estudiado diversos modos de ventilación, incluyendo las modalidades de alta frecuencia en comparación con la ventilación de protección con bajos volúmenes corrientes y no se encontró diferencia significativa en cuanto a la mortalidad o en los días de ventilación mecánica; sin embargo, se redujo a incidencia de neumonía asociada a la ventilación mecánica, el barotrauma y el uso de la sedación (Carrillo, 2014).

Las quemaduras son prevenibles, los países de ingreso alto han logrado avances considerables en la tarea de reducir las tasas de muertes por quemaduras combinando estrategias preventivas con una mejor atención de las personas afectadas. La mayoría de estos avances en materia de prevención y atención no se ha aplicado en forma completa en los países de ingreso bajo y mediano. Si se intensificaran los esfuerzos en ese sentido, se reducirían significativamente las tasas de muerte y de discapacidad relacionadas con las quemaduras. Mediante las estrategias de prevención deberían abordarse los peligros relacionados con las lesiones por quemaduras, la educación para las poblaciones vulnerables y la capacitación de las comunidades en primeros auxilios. Un plan eficaz de prevención de las quemaduras debería ser multisectorial e incluir amplias iniciativas orientadas a: generar mayor conciencia; elaborar políticas eficaces y exigir su cumplimiento; describir la carga que representa el problema e identificar los factores de riesgo; establecer prioridades de investigación y promover las intervenciones prometedoras; ofrecer programas de prevención de quemaduras; fortalecer la atención de

quemaduras y fortalecer las capacidades para llevar a cabo todo lo anterior. (OMS, 2018).

En el plan de la OMS para la prevención y atención de las quemaduras se analizan siete componentes de forma detallada; **asimismo**, se formulan varias recomendaciones específicas para personas, comunidades y funcionarios de salud pública orientadas a reducir el riesgo de quemaduras: encerrar los fuegos y limitar la altura de las llamas abiertas en el ámbito doméstico; promover el uso de cocinas más seguras, combustibles menos peligrosos y brindar información sobre el uso de prendas que pueden intensificar el fuego; aplicar las normas de seguridad al diseño y a los materiales de las viviendas, y fomentar las inspecciones de hogares; mejorar el diseño de las cocinas, sobre todo en relación con la estabilidad y la prevención del acceso de los niños; reducir la temperatura en los grifos de agua caliente; promover la educación sobre seguridad contra incendio y el uso de detectores de humo, rociadores y salidas de emergencia en las viviendas; promover la adopción de normas de seguridad industrial y su cumplimiento, y el uso de telas ignífugas para la ropa de dormir de los niños; no fumar en la cama y alentar el uso de encendedores con dispositivos de seguridad para niños; promover leyes que ordenen la producción de cigarrillos diseñados para reducir el riesgo de incendio; especialmente en los países en desarrollo; alentar el mayor desarrollo de sistemas de atención de quemaduras, incluyendo la capacitación de proveedores de atención de la salud en la adecuada clasificación y manejo de personas con quemaduras; respaldar la confección y distribución de delantales ignífugos para ser utilizados al cocinar a fuego abierto o con una cocina de queroseno. (OMS, 2018).

## ANTECEDENTES ESPECÍFICOS

Los cambios fisiopatológicos que ocurren en el organismo después de una lesión por quemadura convierten al paciente quemado en un sujeto inmunosuprimido. La inmunosupresión desempeña un papel importante en la aparición y progresión de la infección y la sepsis. La inmunosupresión suele ser de causa multifactorial, pero es provocada inicialmente por la insuficiencia cutánea aguda secundaria a la lesión térmica, la liberación de mediadores inflamatorios desde el tejido necrótico, la aparición de hiperglicemia de estrés, y la disrupción del metabolismo anabólico. Salvo raras excepciones, el paciente quemado no se encuentra infectado en el momento del ingreso hospitalario. No obstante, la instalación de la infección en este tipo de enfermo se asocia a la pérdida de la piel, las alteraciones inmunológicas que padece el paciente, y las favorables condiciones para la colonización y proliferación de especies microbianas patógenas que ofrece el tejido quemado. No se puede pasar por alto el riesgo de infección microbiana que tienen: la edad del paciente, las comorbilidades presentes, y hábitos tóxicos como el tabaquismo y el alcoholismo, entre otros factores predisponentes. (Miquet, 2015).

Hoy se ha logrado una supervivencia mayor del 80% en el quemado con lesiones que afectan > 70% de la superficie corporal gracias a un mejor apoyo hemodinámico durante la etapa de choque. Sin embargo, la infección sigue siendo responsable del 60–80% de las muertes de los pacientes con quemaduras graves. Las alteraciones de las ramas humoral y celular de la inmunidad ocurren tempranamente en el paciente con quemaduras extensas (más del 20% de la superficie corporal). De esta manera, se incrementa el riesgo de infección microbiana con cada día transcurrido tras la quemadura. (Miquet, 2015).



Una de las complicaciones más frecuentes en el paciente quemado es la sepsis local. Las características de las heridas por quemadura facilitan su colonización bacteriana, por lo cual se hace muy difícil su prevención y control. La infección también retrasa la cicatrización, la fisioterapia y la rehabilitación de los pacientes, incrementando las secuelas y el impacto económico de este tipo de lesiones, sin olvidar la repercusión tanto social como familiar que conllevan. El *Staphylococcus aureus* es reconocido mundialmente por su protagonismo en la sepsis del paciente quemado no solo por su incidencia, sino también por su resistencia antimicrobiana. Para su control cada institución debe desarrollar estudios de monitorización epidemiológica y estudios estadísticos profundos que permitan establecer estrategias de control y, en consecuencia, las respectivas políticas antibióticas (García, 2015).

El tejido quemado posee los medios adecuados para la colonización bacteriana, como existencia de tejidos no viables abundantes en proteínas coaguladas y trasudado de suero y sangre, además de no tener mucha vascularidad, la escara no permite la expansión de los agentes antimicrobianos sistémicos y esto empeora si las proteínas séricas se encuentran bajas, especialmente la albúmina (Pérez, 2006).

Después de que los microorganismos son identificados en el tejido necrótico (la escara), la lesión es considerada colonizada pero no infectada, pero si en ella se identifican bacterias en el tejido viable (tejido subescara), se realiza el diagnóstico de infección que puede encontrarse en fase local o invasiva, por lo consiguiente el diagnóstico patológico es esencial para saber la cantidad de bacterias que tiene la escara, si sabes que la lesión tiene más de 10 esto nos habla de una sepsis (Gaspar, 2005).

Los medios de infección en el paciente quemado son: el mismo tejido necrótico, los ventiladores, la entubación, catéteres, cánulas, venoclisis entre otras. Como sabemos la flora bacteriana, se modifica según el grado de

evolución de los pacientes quemados, en los primeros días de hospitalización se observan bacterias Gram positivas, en la segunda semana las bacterias Gram negativas y son las que podemos observar con más frecuencia en el estudio histopatológico (Pérez 2006).

Aunque clásicamente la herida cutánea ha sido el primer foco de sepsis, su importancia ha disminuido notablemente debido a los significativos avances en el manejo como escarectomías y los injertos precoces, los antimicrobianos tópicos, la vigilancia microbiológica agresiva y uso correcto de la antibioterapia. Existen una serie de factores que favorecen la aparición de sepsis en el paciente quemado grave, los mismos pueden estar relacionados con el huésped o con la terapéutica. En este enfermo deben vigilarse los signos subjetivos de infección para iniciar un tratamiento precoz y la infección local de las quemaduras, que puede provocar un aumento en la extensión y la profundidad de las lesiones y traer como consecuencia una sepsis grave por invasión sistémica. (Oreste, 2015)

Las infecciones constituyen actualmente la principal amenaza vital en los pacientes tras una agresión térmica severa, siendo la principal causa de morbimortalidad. La incidencia de infección en los pacientes quemados varía mucho de unas unidades de quemados a otras, y se halla claramente asociada al porcentaje de superficie corporal quemada (SCQ) (Carrillo, 2014).

Las lesiones por quemaduras alteran la barrea cutánea normal y, debido a que son lesiones de superficie, resultan potencialmente susceptibles a la colonización e infección por una multitud de microorganismos ambientales, los cuales coexisten normalmente con el ser humano. La microflora cutánea, por lo general de escasa densidad, cambia después de la lesión en hospitalizados con quemaduras ya que predominan microorganismos nosocomiales más virulentos. Las quemaduras deterioran notablemente los mecanismos de defensa sistémicos del individuo; el daño de la respuesta inmunitaria se correlaciona con la profundidad y extensión de la quemadura; el paciente, por lo tanto, permanece

con particular vulnerabilidad a las infecciones microbianas de todo tipo, hasta que se presenta la cicatrización (Hettiarrafchy, 2004).

La clasificación clínica y microbiológica de Mc Millan para las infecciones se divide en: infección no invasiva de la quemadura, infección invasiva de la quemadura sin bacteriemia e infección invasiva con bacteriemia. La infección no invasiva de la quemadura suele ocurrir en gran parte de los quemados, en alguna zona de la superficie traumatizada. En general se trata de una sola bacteria, que a veces permite el crecimiento de otras bacterias u hongos en muy pequeño número. Esto puede diferenciar de la colonización de la quemadura, realizada generalmente por varias bacterias sin un claro predominio de ninguna. La escara desvitalizada puede contener desde pocas potencias de  $10^0$ , hasta  $10^{10}$  microorganismos por gramo de tejido, sin evidencia de invasión. Sin embargo, cuando esta infección local sobrepasa las defensas del sujeto, la infección se hace invasiva. Este gran número de bacterias sobre la escara origina (por las enzimas de degradación que producen) la hidrólisis de la misma. También puede dar síntomas sistémicos, si emiten toxinas que atraviesan el tejido de granulación y pasan a circulación general. (León, 2010).

Los criterios de esta infección no invasiva, varían con la edad, tamaño y profundidad de la quemadura, pero, en general, se caracteriza por una rápida separación de la escara muerta o gran exudación de la zona quemada. Los recuentos bacterianos en biopsias de la escara son superiores a 105 gérmenes/gramo, mientras que las del tejido sano adyacente ofrecerán recuentos inferiores a dicha cifra. Los síntomas son moderados: picos bajos de fiebre y leucocitosis ligera sin desviación izquierda. Infección invasiva de la quemadura sin bacteriemia: Se considera que existe invasión, cuando en biopsias del tejido sano contiguo a la quemadura, existen más de 105 bacterias/gramo. El estado clínico del paciente varía según el género y especie invasora. En general, el tejido de granulación está edematoso, pálido y evoluciona a seco, costroso y necrótico. Los picos febriles son abundantes y hay leucocitosis con desviación izquierda. En casos muy graves, la temperatura y los

leucocitos pueden estar por debajo de la normalidad, el paciente responde cada vez menos y puede llegar al shock séptico. Todo este cuadro clínico ocurre sin confirmación de microorganismos en sangre, y puede deberse a la difusión de toxinas desde las bacterias. La infección invasiva con bacteriemia puede originarse desde una escara colonizada (vía linfática) o tras una infección invasiva. También las bacterias pueden alcanzar directamente los vasos por instrumentación, etc., realizada en la zona quemada o en una adyacente. La clínica es similar a la de la infección invasiva sin bacteriemia, pero con hemocultivos positivos. Para su diagnóstico deben realizarse hemocultivos seriados en los picos febriles, y a pesar de todo, no siempre se pueden recuperar los patógenos, pero suele haber una correlación entre hemocultivo positivo y clínica de sepsis (León, 2010).

El Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SIRS) expresa clínicamente, la presencia de una Inflamación Endotelial Sistémica Generalizada, independientemente de la causa que la produce, cursa implícitamente con alteraciones y sintomatología locales y a distancia. La introducción del concepto de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica permitió clasificar la respuesta en padecimientos no infecciosos, como traumatismos, quemaduras, pancreatitis, cirugías, entre otros, y los infecciosos, que le dio el nombre a la sepsis, con lo que se llegó a la conceptualización actualmente válida (Martín, 2014)

De acuerdo con la American Burn Association se definieron los siguientes tipos de infecciones: a) infección de la herida por quemadura: cuando había signos locales de infección o cultivo microbiológico positivo en muestras de tejido viable; b) sepsis asociada a una herida por quemadura: cuando había evidencia de infección de la herida y disfunción orgánica concurrente; c) infección asociada a catéter: presencia de hemocultivos positivos en pacientes con catéter central, sin otra causa evidente de infección (ABA, 2007).

Se define como Sepsis a la respuesta sistémica a la infección o, en otras palabras, como aquel Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica que resulta como consecuencia de un proceso infeccioso demostrado. Y se definen además los distintos estadios: INFECCIÓN: Proceso inflamatorio originado en la presencia de gérmenes o por la invasión de los mismos a tejidos, normalmente estériles. BACTERIEMIA: Presencia de microorganismos viables en el torrente sanguíneo. Puede equipararse a la presencia de virus (viremia), hongos (funguemia). SEPSIS: Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica originado por un proceso infeccioso. CRITERIOS DE SEPSIS: Un foco infeccioso probable más 3 criterios de Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SIRS). SEPSIS SEVERA: Criterios de Sepsis más Hipotensión (PAS < 90 mmHg). SHOCK SÉPTICO: Criterios de Sepsis más uno de los siguientes: Hipotensión persistente a pesar de administración de líquidos e inotrópicos. Hipoperfusión (Oliguria, alteraciones del sensorio o acidosis láctica). La utilización de tales definiciones introduce una evolución progresiva de la gravedad en la sepsis entendida desde la infección como primer eslabón, hasta el shock séptico como el último y definitivo (Carrillo, 2014).

El aislamiento del paciente con quemaduras se muestra como una medida eficaz en la prevención de las infecciones que sufre. El aislamiento se muestra útil no solamente en la disminución de las infecciones, sobre todo por gérmenes gramnegativos, sino también en el retardo en su aparición. También ha sido demostrada una disminución de la mortalidad de los pacientes quemados que fueron aislados durante su hospitalización en comparación a los que no estuvieron ingresados en camas aisladas. La presencia de gérmenes de origen endógeno en la colonización bacteriana de la quemadura, sobre todo enterobacterias gramnegativas, apoyan el concepto de que la descontaminación digestiva selectiva puede ser útil en la disminución de las infecciones severas en pacientes críticos. Recientes estudios han demostrado la utilidad de esta técnica en pacientes quemados, por lo que la descontaminación selectiva del tracto digestivo debe ser considerada para la prevención de la infección en los

pacientes con quemaduras graves. otro aspecto relevante para el manejo de la infección en el paciente quemado grave es la frecuente alteración de la farmacocinética que encontramos en estos pacientes, siendo habitual el hallazgo de los niveles séricos subterapéuticos para diversos antibióticos (aminoglucósidos, cefalosporinas, y vancomicina, entre otros), esencialmente debido a un aumento del aclaramiento renal y/o aumento del volumen de distribución. Esto obliga a ajustar las dosis en función de las determinaciones de los niveles séricos o aclaramiento de la creatinina, y a utilizar frecuentemente dosis mayores de las habituales. La antibioterapia profiláctica sistémica postquemadura está contraindicada, pues aumenta el riesgo de infecciones graves más precoces y por microorganismos resistentes. En principio, sólo está indicada la profilaxis antibiótica perioperatoria en dos situaciones: 1) tras escarectomía y, 2) tras la realización de cierto tipo de injertos. La administración de la antibioterapia tras la escarectomía se basa en el hecho de que al momento del desbridamiento quirúrgico se producen frecuentemente bacteriemias por lo que puede ser útil la realización de profilaxis antibiótica periquirúrgica, con cefazolina/ vancomicina asociada al aminoglucósido (variable según la flora prevalente), la cual debe ser corta (una hora previa a la intervención y de dos a tres dosis posteriormente) a fin de evitar resistencias. También está indicada la profilaxis antibiótica tras la realización de autoinjertos, que precisan vendaje oclusivo los primeros días, y que presentan un alto riesgo de infección, especialmente por gérmenes grampositivos. (Carrillo, 2014).

La mayoría de las infecciones de las quemaduras son bacterianas, generalmente monobacterianas. En general, las bacterias grampositivas muestran escasa tendencia invasiva local, y no suelen sobrepasar las fascias. por el contrario, los gramnegativos invaden con mayor facilidad los tejidos sanos subyacentes. La rápida proliferación de gérmenes puede inducir isquemia y hemorragia en la quemadura, incrementando la profundidad de ésta, pudiendo producirse además bacteriemia y siembras secundarias. (Carrillo, 2014).

Los gérmenes encontrados más frecuentemente en la herida son Staphylococcus (S. aureus en más de la mitad de los casos, aunque los S. coagulasa negativos no son infrecuentes) y gramnegativos (Pseudomonas sp, enterobacterias, Serratia sp, etc.), y con menor frecuencia los hongos (Cándida sp, Aspergillus), aunque la flora predominante es variable en los distintos centros y según los distintos periodos o estrategias antibióticas. no debemos olvidar la baja, aunque no nula, incidencia de gérmenes oportunistas en la infección de la herida por quemadura. (Carrillo, 2014).



## PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Las infecciones y sepsis son las principales causas de muerte en los pacientes quemados, los criterios clásicos para diagnosticar infección y sepsis no son aplicables en pacientes quemados debido a la respuesta inflamatoria que presentan y por lo anterior mencionado hay retrasos en el tratamiento de las infecciones y se asocian a un peor pronóstico.

**¿Cuál es el agente causal responsable de las infecciones más frecuentes en los pacientes de la unidad de quemados del Hospital de Traumatología y Ortopedia "Doctor y General Rafael Moreno Valle"?**

## JUSTIFICACIÓN

La presente investigación nos proporcionara información acerca de cuáles son los agentes causales más comunes, el tipo de quemadura y como afecta la función sistémica y la evolución progresiva de la gravedad en la sepsis entendida desde la infección como primer eslabón, hasta el shock séptico como el último y definitivo. Es importante conocer este tipo de información ya que, desde el ingreso al hospital hasta su estancia en la unidad de quemados, podemos prevenir infecciones; tomando las medidas de seguridad e higiene intrahospitalarias adecuadas. La superficie corporal quemada y la profundidad de la quemadura son factores determinantes para la infección de las lesiones. Por lo anteriormente mencionado hago énfasis en que mi colaboración para dicho proyecto será a base de la revisión del expediente clínico.

## HIPOTESIS

Se presentará un porcentaje elevado de infecciones en los pacientes de la unidad de quemados, cuando existan factores de riesgo asociados, tales como injertos, aseo quirúrgico en balneoterapia, catéteres centrales y periféricos y asistencia ventilatoria mecánica.

## OBJETIVOS

### GENERAL

- Conocer el principal agente causal de infecciones en pacientes quemados en el Hospital de Traumatología y Ortopedia "Doctor y General Rafael Moreno Valle".

### ESPECÍFICOS

- Demostrar cual es el agente causal más común en infecciones en pacientes con quemaduras.
- Determinar si hay mayor frecuencia de infecciones en base al grado de profundidad de la quemadura.
- Estimar si a mayor superficie corporal quemada existe mayor frecuencia de infecciones.
- Determinar los factores de riesgo asociados a infección en los pacientes de la unidad de quemados

## MATERIAL Y METODOS

### TIPO DE ESTUDIO:

Es un estudio epidemiológico observacional, no experimental, retrospectivo.

### POBLACIÓN DE ESTUDIO:

Todos los pacientes de la unidad de quemados del Hospital de Traumatología y Ortopedia "Doctor y General Rafael Moreno Valle" en el periodo comprendido entre el 01 de Enero de 2017 y 01 de Enero de 2018.

### CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

1. Pacientes de la unidad de quemados.
2. Que cumplan los criterios de traslado a un centro de quemados.
3. Pacientes entre 18 y 50 años.

### CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

1. Pacientes que presentan una infección en el momento del ingreso.
2. Pacientes mayores de 50 años y menores de 18 años.

### CRITERIOS DE ELIMINACIÓN:

1. Pacientes que no tengan su expediente completo.

### VARIABLES INDEPENDIENTES

2. Edad: mayores de 18 años y menores de 50 años.
3. Sexo: masculino y femenino.
4. Tipo de quemadura: física o química.
5. Grado de quemadura: segundo o tercer grado.
6. Superficie corporal quemada: superficie de extensión de la quemadura en porcentaje de superficie corporal.
7. Injerto
8. Aseo quirúrgico en balneoterapia

9. Catéter venoso
10. Catéter periférico
11. Asistencia ventilatoria mecánica

#### VARIABLES DEPENDIENTES

1. Presencia de infección intrahospitalaria: Se define como intrahospitalaria aquella infección que se desarrolla después de 48 horas de ingreso en el hospital y que no estaba presente en ese momento.
2. Expediente clínico completo.
3. Tipo de cultivo: cultivo de secreción de heridas o hemocultivo.

## DEFINICION DE LAS VARIABLES

Variable	Edad	Sexo	Tipo de quemadura	Grado de quemadura	SCQ %	Infección intrahospitalaria	Expediente clínico completo	Injerto	Asepsia quirúrgica o en balneoterapia	Catéter venoso	Catéter periférico	Asistencia ventilatoria mecánica	Cultivo
<b>Denominación</b>	Edad	Sexo	Según el medio que lo causa	Profundidad de la quemadura	Superficie corporal quemada	Enfermedad dentro del hospital	Documento médico de la unidad hospitalaria	Pedazo de piel	Limpieza de herida por quemadura	Instrumento para ingresar soluciones	Instrumento para ingresar soluciones	Instrumento para ayudar a la respiración	Estudio microbiológico para determinar agente causal
<b>Tipo</b>	Independiente	Independiente	Independiente	Independiente	Independiente	Dependiente	Dependiente	Independiente	Independiente	Independiente	Independiente	Independiente	Dependiente
<b>Naturaleza</b>	Cuantitativa	Cualitativa	Cualitativa	Cuantitativa	Cuantitativa	Cualitativa	Cuantitativa	Cuantitativa	Cualitativa	Cualitativa	Cualitativa	Cualitativa	Cualitativa
<b>Medición</b>	Razón	Nominal	Nominal	Ordinal	Nominal	Nominal	Razón	Nominal	Nominal	Razón	Razón	Razón	Nominal
<b>Indicador</b>	Fecha de nacimiento	Identidad sexual	Físico o químico	Primero, segundo o tercer grado	Mayor de 20%	Sintomatología y tiempo	Datos del paciente	Si lo requiere o no	Si lo requiere o no	Si lo requiere o no	Si lo requiere o no	Si lo requiere o no	Agente causal
<b>Unidad de medida</b>	Años, grupos etarios	Hombre %, mujer %	% agente físico o químico	Grado de quemadura	% de superficie corporal quemada	Mayor de 10 bacterias por campo	Archivo del hospital	Porcentaje de pacientes que lo van a ocupar	Porcentaje de pacientes que lo van a ocupar	Porcentaje de pacientes que lo van a ocupar	Porcentaje de pacientes que lo van a ocupar	Porcentaje de pacientes que lo van a ocupar	Hemocultivo o cultivo de secreción de heridas
<b>Instrumento</b>	Ficha de datos	Ficha de datos	Manual de patología quirúrgica	New Zealand guideline	Lund y Browder	Clasificación ABA	Base de datos	Centímetros de piel	Clasificación ABA	Requerimiento	Requerimiento	Requerimiento	Pruebas de laboratorio
<b>Dimensión</b>	Biológica	Biológica	Física	Físico	Físico	Biológica	Física	Físico	Físico	Físico	Físico	Físico	Biológicos
<b>Definición operacional</b>	Tiempo de vida	Masculino/femenino	Causada por agentes físicos o químicos	Capas de la piel que abarca	Extensión de la quemadura	Proceso provocado por gérmenes o bacterias que ponen en riesgo la salud	Documentos médicos con la información de los pacientes	Pedazo de piel que sirve para reparar otra zona	Limpieza quirúrgica de la herida por quemadura	Instrumento para ingresar soluciones	Instrumento para ingresar soluciones	Instrumento para ayudar a la respiración	Tipo de agente causal
<b>Definición conceptual</b>	Tiempo que ha vivido una persona o ciertos animales o vegetales	Condición orgánica, masculina o femenina, de los animales y plantas	Lesiones ocasionadas por agentes térmicos, físicos o químicos	Clasificación del grado de lesión según la capa de la piel que se vea afectada	Estimación de la superficie corporal total afectada	Infección que se desarrolla después de 48 hrs de ingreso en el hospital y que no estaba presente en ese momento.	Conjunto de información y datos personales para la atención médica el cual consta de documentos escritos, gráficos, imagenológicos, electrónicos y de cualquier otra índole.	Parque cutáneo que se extrae quirúrgicamente de un área del cuerpo y se trasplanta o se pega a otra área	Tratamiento y cuidado de lesiones	Tubo insertado en la vena para administrar medicamentos o soluciones	Tubo delgado y flexible que se inserta en la vena	Estrategia terapéutica que asiste mecánicamente la ventilación pulmonar espontánea.	Estudio microbiológico para determinar el agente causal de la infección



## PROCESAMIENTO DE DATOS

Los datos se recabaron de los expedientes clínicos de la unidad de quemados, revisaremos fechas, laboratorios, factores de riesgo (Injerto, aseo quirúrgico en balneoterapia, catéter central y periférico y asistencia ventilatoria mecánica), información general del paciente (sexo, edad, %SCQ, tipo de quemadura, agente causal y grado de quemadura); una vez que tengamos los datos los vaciaremos en la siguiente tabla, a través de gráficas para la obtención de un porcentaje.

Paciente						
Sexo						
Edad						
% SCQ						
Tipo de quemadura						
Agente causal						
Grado de quemadura						
Injerto						
Aseo quirúrgico en balneoterapia						
Catéter venoso central						
Asistencia ventilatoria mecánica						
Tiempo intrahospitalario						
Tipo de cultivo						

## ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se utilizó el software SPSS para Windows versión 11.5. La regresión logística se efectuó aplicando el método forward stepwise. Para evaluar las diferencias entre grupos para variables continuas, se aplicó la prueba de la t de Student, según correspondiera con la distribución de la variable.

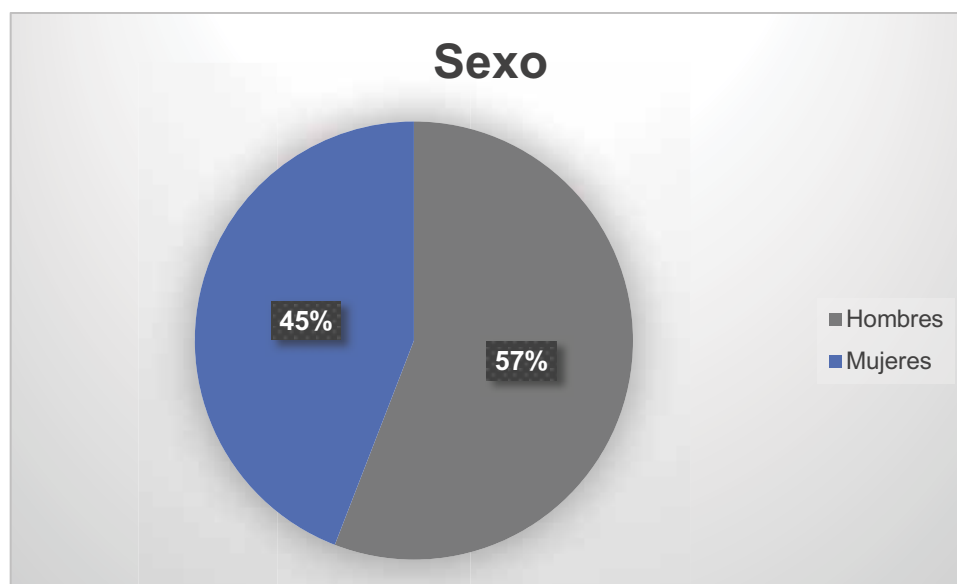
## ANÁLISIS DE RESULTADOS

En este estudio evaluamos a 102 pacientes tomando en cuenta las variables antes mencionadas (Imagen 1), los resultados los descargamos en una base de datos con ayuda del programa SPSS y de esta manera estadísticamente podemos concluir con los siguientes resultados, representados en gráficas para un mejor entendimiento.

NOMBRE	SEXO	EDAD	SCQ	PROFUNDIDAD	TIPO DE QUEMADURA	INSERTO	ASISO QIX	CVC	CVP	ASISTENCIA VENTILATORIA	TIEMPO INTRAHOSPITALARI	TIPO DE CULTIVO	AGENTE CAUSAL
1	MASCULINO	24	40%	2 grado profunda	Quemadura eléctrica	Si	Si	Si	No	No	42 horas	Hemocultivo	Pseudomona A.
2	FEMENINO	32	25%	2 grado superficial	Quemadura por fuego	No	Si	No	Si	Si	72 horas	Secreción de herida	Staphylococcus A.
3	MASCULINO	18	45%	3 grado	Quemadura por ácido	No	Si	Si	No	No	96 horas	Secreción de herida	Acinetobacter
4	MASCULINO	26	20%	2 grado profunda	Quemadura eléctrica	Si	Si	No	Si	No	42 horas	Hemocultivo	Staphylococcus A.
5	MASCULINO	37	35%	2 grado superficial	Quemadura por fuego	Si	Si	No	Si	No	42 horas	Hemocultivo	Staphylococcus A.
6	FEMENINO	18	30%	2 grado superficial	Quemadura por ácido	Si	Si	No	Si	Si	72 horas	Hemocultivo	Pseudomona A.
7	FEMENINO	44	40%	2 grado superficial	Quemadura por fuego	Si	Si	Si	No	No	72 horas	Hemocultivo	Pseudomona A.
8	MASCULINO	29	35%	2 grado superficial	Quemadura por fuego	No	Si	Si	No	No	72 horas	Hemocultivo	Pseudomona A.
9	FEMENINO	31	25%	2 grado superficial	Quemadura eléctrica	No	Si	No	Si	Si	42 horas	Hemocultivo	Pseudomona A.
10	FEMENINO	27	20%	3 grado	Quemadura por fuego	No	Si	No	No	No	42 horas	Hemocultivo	Pseudomona A.
11	FEMENINO	19	25%	2 grado superficial	Quemadura por fuego	No	Si	Si	No	Si	72 horas	Hemocultivo	Staphylococcus A.
12	MASCULINO	23	30%	2 grado superficial	Quemadura por ácido	No	Si	Si	No	No	42 horas	Secreción de herida	Staphylococcus A.
13	MASCULINO	30	30%	2 grado profunda	Quemadura por ácido	Si	Si	No	Si	Si	72 horas	Secreción de herida	Staphylococcus A.
14	FEMENINO	41	35%	3 grado	Quemadura eléctrica	Si	Si	No	Si	Si	72 horas	Hemocultivo	Pseudomona A.
15	FEMENINO	38	45%	2 grado superficial	Quemadura eléctrica	Si	Si	No	Si	No	42 horas	Secreción de herida	Pseudomona A.
16	MASCULINO	46	50%	2 grado superficial	Quemadura por fuego	No	Si	Si	No	No	42 horas	Hemocultivo	Staphylococcus A.
17	MASCULINO	30	25%	2 grado superficial	Quemadura por fuego	No	Si	Si	No	Si	96 horas	Hemocultivo	Staphylococcus A.
18	MASCULINO	32	35%	2 grado profunda	Quemadura por ácido	Si	Si	Si	No	Si	72 horas	Hemocultivo	Pseudomona A.
19	FEMENINO	22	35%	2 grado superficial	Quemadura por fuego	Si	Si	No	Si	Si	72 horas	Hemocultivo	Pseudomona A.
20	MASCULINO	47	40%	2 grado superficial	Quemadura eléctrica	No	Si	No	Si	No	42 horas	Hemocultivo	Staphylococcus A.
21	MASCULINO	34	20%	2 grado superficial	Quemadura eléctrica	No	Si	No	Si	Si	42 horas	Hemocultivo	Staphylococcus A.
22	FEMENINO	28	25%	2 grado superficial	Quemadura eléctrica	No	Si	No	No	No	96 horas	Hemocultivo	Pseudomona A.
23	FEMENINO	21	35%	2 grado profunda	Quemadura por fuego	Si	Si	Si	No	Si	42 horas	Hemocultivo	Pseudomona A.
24	FEMENINO	31	20%	3 grado	Quemadura por fuego	Si	Si	Si	No	Si	42 horas	Hemocultivo	Acinetobacter
25	MASCULINO	24	30%	2 grado profunda	Quemadura por ácido	Si	Si	Si	No	No	96 horas	Hemocultivo	Pseudomona A.
26	FEMENINO	38	25%	3 grado	Quemadura por ácido	No	Si	No	Si	Si	42 horas	Hemocultivo	Pseudomona A.
27	MASCULINO	32	20%	2 grado profunda	Quemadura por fuego	No	Si	No	Si	Si	96 horas	Hemocultivo	Pseudomona A.
28	MASCULINO	19	35%	3 grado	Quemadura eléctrica	Si	Si	Si	No	Si	42 horas	Secreción de herida	Staphylococcus A.
29	FEMENINO	40	25%	2 grado profunda	Quemadura por fuego	Si	Si	Si	No	No	72 horas	Secreción de herida	Staphylococcus A.
30	FEMENINO	33	50%	2 grado superficial	Quemadura por ácido	Si	Si	No	No	Si	72 horas	Secreción de herida	Pseudomona A.
31	MASCULINO	18	20%	2 grado superficial	Quemadura por ácido	Si	Si	No	Si	Si	42 horas	Hemocultivo	Pseudomona A.
32	MASCULINO	20	25%	2 grado superficial	Quemadura por fuego	No	Si	No	No	Si	42 horas	Secreción de herida	Staphylococcus A.
33	FEMENINO	33	20%	2 grado superficial	Quemadura eléctrica	No	Si	Si	No	Si	42 horas	Hemocultivo	Pseudomona A.
34	FEMENINO	30	25%	2 grado profunda	Quemadura eléctrica	No	Si	No	Si	Si	72 horas	Hemocultivo	Staphylococcus A.
35	MASCULINO	29	30%	2 grado profunda	Quemadura por fuego	No	Si	No	Si	Si	96 horas	Secreción de herida	Pseudomona A.

Imagen 1.

De la base de datos de 102 pacientes, los 102 cumplieron con los criterios de inclusión del estudio. El sexo que predominó en la unidad de quemados fue el masculino, en un 57% con respecto al sexo femenino (Gráfica 1).



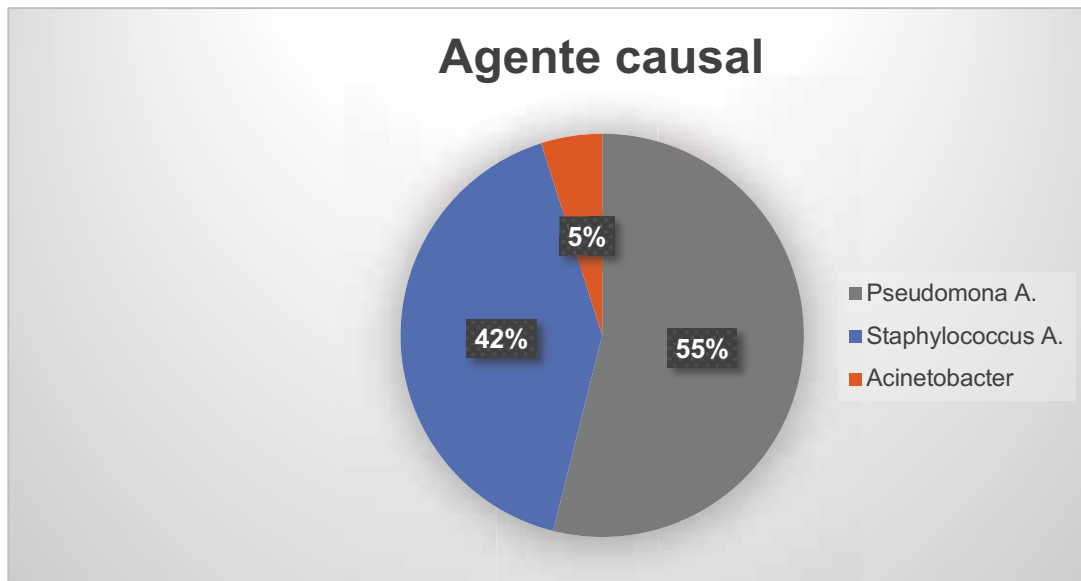
Gráfica 1.

El promedio de edad fue de 31 años, la mediana fue de 30 y la moda de 18 años. Tabla 1.

EDAD	
Media	30.9
Mediana	30
Moda	18
PROMEDIO	31.49019608

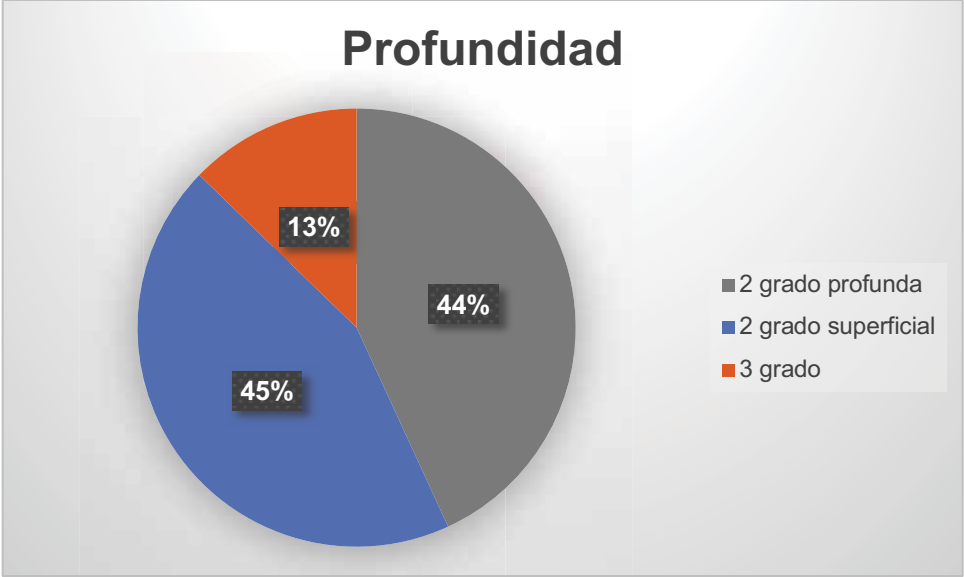
Tabla 1.

Evaluamos el agente causal en los 102 pacientes de la unidad de quemados y fue más frecuente *Pseudomona A.* en un 55%, seguida de *Staphylococcus A.* con un 42% y con menor frecuencia *acinetobacter* en un 5%. (Gráfica 2).



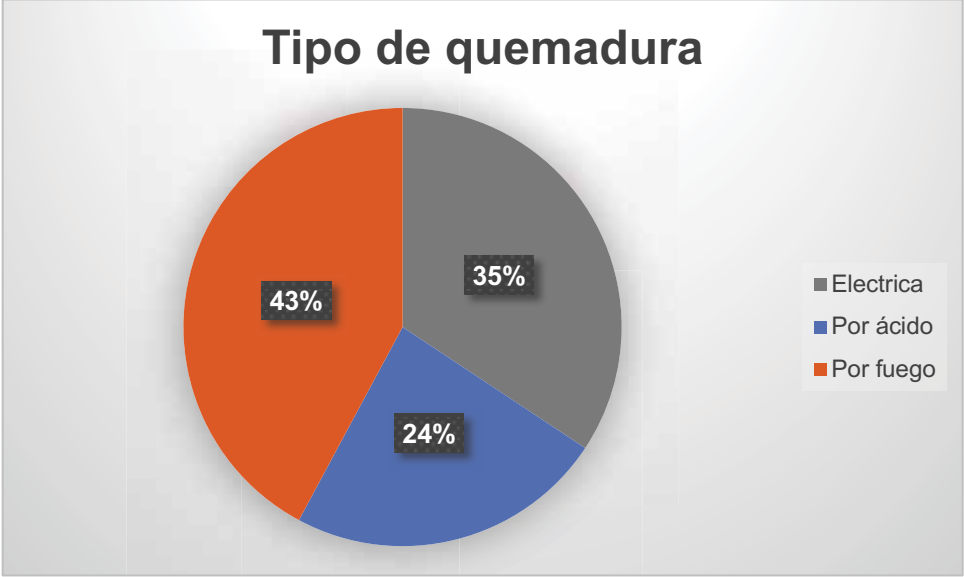
Gráfica 2

Respecto a la profundidad encontramos mayor incidencia en las quemaduras de segundo grado superficial y muy poca frecuencia en quemaduras de 3er grado. (Gráfica 3).



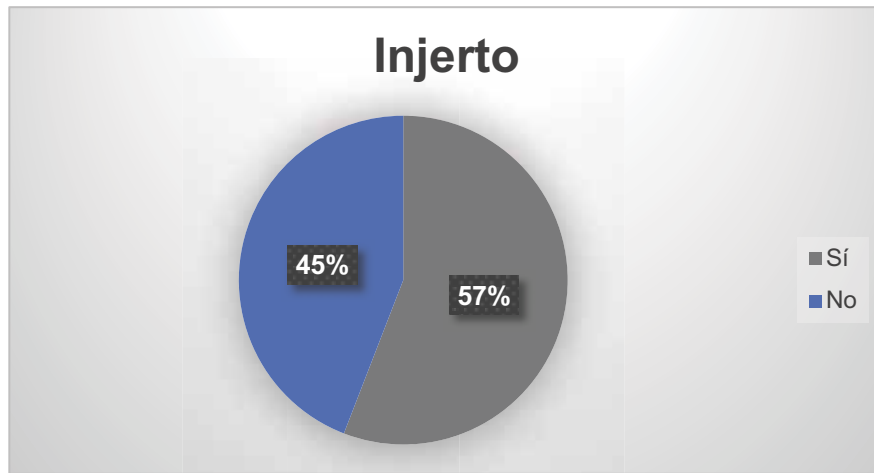
Gráfica 3

Respecto al tipo de quemadura fue más frecuente la quemadura por fuego en un 45%, seguida de las quemaduras eléctricas en un 44% y por último las quemaduras por ácido en un 13%. (Gráfica 4).



Gráfica 4

De acuerdo al uso o no de injerto en la unidad de quemados, fue más común el que usaran injerto lo pacientes en un 57% respecto a los que no lo tenían. (Gráfica 5).



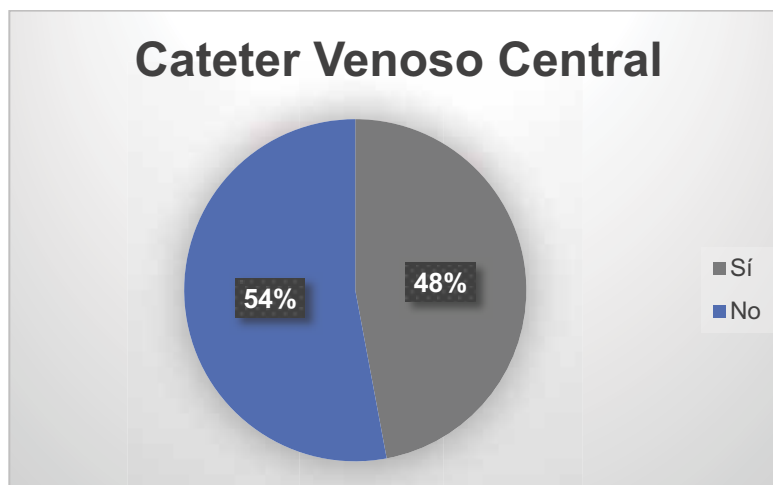
Gráfica 5

Respecto al aseo quirúrgico a todos se lo habían realizado en un 100%, por varias ocasiones. (Tabla 2).

Aseo quirúrgico	
Sí	102
No	0

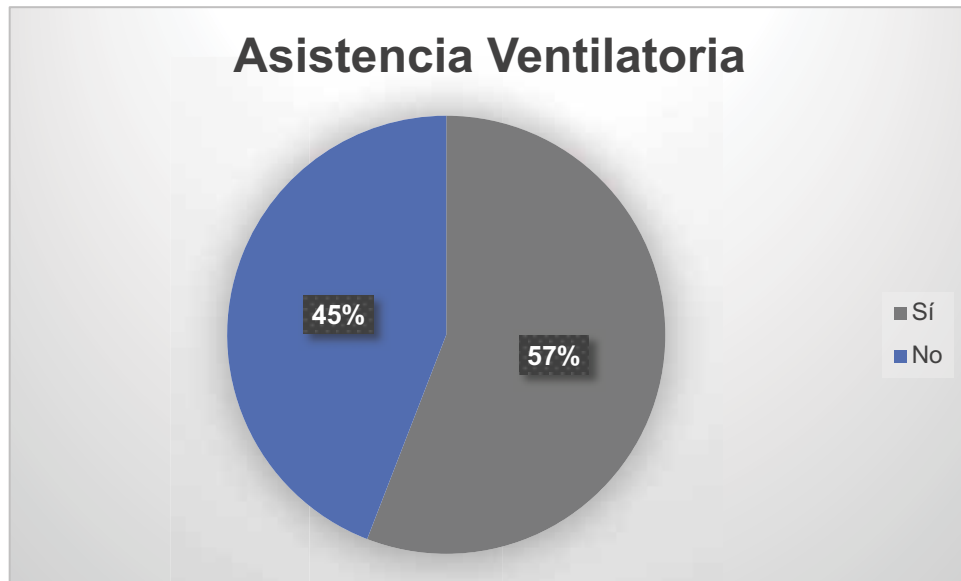
Tabla 2.

De acuerdo al uso de cateter venoso central fueron más lo que no lo presentaban en un 54% respecto a los que si portaban cateter central en un 48%. (Gráfica 6).



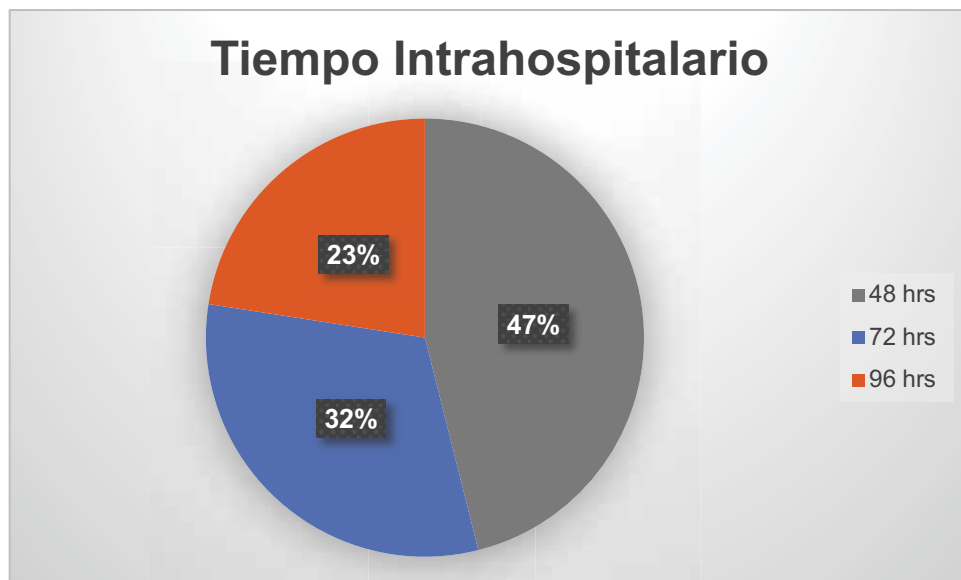
Gráfica 6

La mayoría de los pacientes de la unidad de quemados necesitaban asistencia ventilatoria en un 57%, respecto a los que no la necesitaban en un 45%. (Gráfica 7).



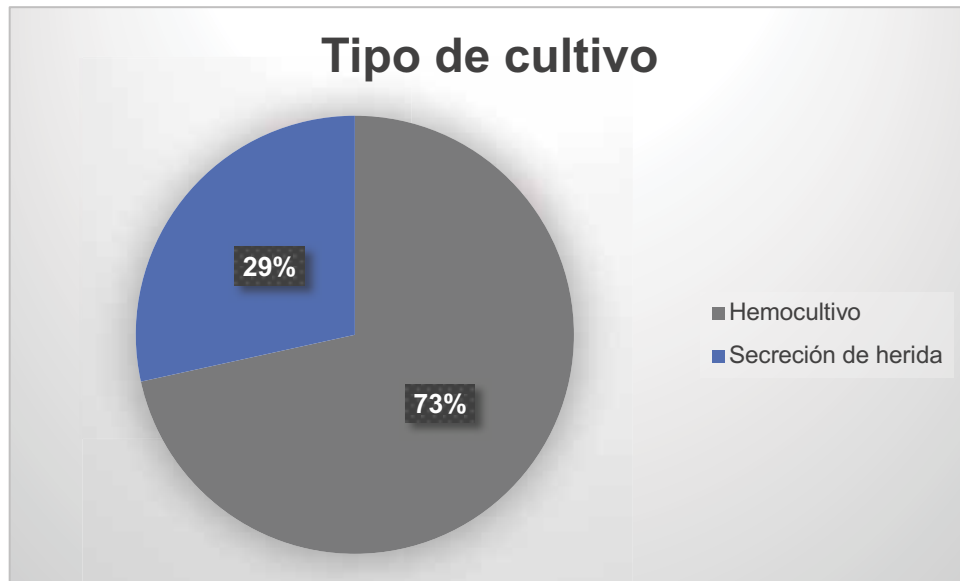
Gráfica 7

Los pacientes de la unidad de quemados presentaban menor tiempo intrahospitalario en 47% con un tiempo estimado de 48 hrs, seguido de los pacientes que llevaban en la unidad aproximadamente 72 hrs en un 32% y por último los que tenían en la unidad más de 96hrs en un 23%. (Gráfica 8).



Gráfica 8

Para confirmar el agente causal se evaluaron 2 métodos de los cuales el hemocultivo fue el más usado en un 73% y en menor porcentaje el cultivo de secreción de heridas en un 29%.(Gráfica 9).



Gráfica 9.

Respecto a lo observado conforme a los resultados y gráficas anteriormente mencionadas podemos concluir que hubo relación respecto al tipo de cultivo y el agente causal, siendo más específico el hemocultivo para aislar *Pseudomona A.* que fue el agente causal que encontramos con mayor frecuencia, las demás variables no tuvieron relación alguna con el tipo de agente. Agregando más observaciones a este estudio; observamos que hubo una mayor incidencia en el sexo masculino y en grupo etario de 18 años, encontramos mayor número de pacientes con quemaduras de 2º grado superficial y por último el agente causal más frecuente fue *Pseudomona A.*



## CRONOGRAMA

Actividad	Ene	Feb	Mar	Abr	May	Jun	Jul	Ago	Sep	Oct	Nov	Dic	Ene
Recopilación bibliográfica	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x
Elaboración del proyecto		x	x										
Presentación del proyecto				x									
Desarrollo de la investigación				x	x	x	x	X					
Redacción de los resultados										X	X		
Escritura de la tesis												x	x

## CONSIDERACIONES BIOÉTICAS

En el siguiente protocolo se respetará lo estipulado en la ley general de salud artículo VII. Como el presente protocolo no es invasivo, solo solicitaremos a epidemiología y a los pacientes su expediente clínico y su consentimiento informado de recabar información de su quemadura y su estancia en el hospital en el área de quemados. Los datos que se utilizan serán exclusivamente para el presente estudio con fines académicos en donde se respetara su confidencialidad y anonimato de sus expedientes clínicos.

Este se basará en los principios éticos para la investigación médica propuestos por el código de Nüremberg. Es el primer código bioético, en 1946 fue elaborado y establece los parámetros de un protocolo de investigación. Y dicta lo siguiente:

1. Establece los experimentos médicos permisibles.
2. El consentimiento voluntario del sujeto humano es absolutamente esencial.
3. Debe haber pruebas en animales previas.
4. Experimentos solo por personas calificadas científicamente.
5. El experimento puede cancelarse si los daños son graves.

**CARTA COMPROMISO DE CONFIDENCIALIDAD DESEMPEÑANDO FUNCIONES COMO (Interprete/  
Traductor(a)/ Revisor(a) De Expedientes Clínicos/Otros)**

Yo, \_\_\_\_\_, en mi carácter de REVISOR(A) DE EXPEDIENTES CLÍNICOS, entiendo y asumo que, de acuerdo al **Art.16**, del Reglamento de la Ley General de Salud en materia de Investigación para la Salud, es mi obligación respetar la privacidad del individuo y mantener la confidencialidad de la información que se derive de mi participación en el estudio: *“INFECCIONES MAS FRECUENTES EN PACIENTES DE LA UNIDAD DE QUEMADOS DE UN HOSPITAL PUBLICO DE PUEBLA DEL 01 ENERO DE 2017 AL 01 DE ENERO DE 2018”* y cuyo(a) investigador(a) responsable es Armando Benítez Rocha. Asimismo, entiendo que este documento se deriva del cumplimiento del **Art. 14**<sup>1</sup> de la Ley Federal de Protección de Datos Personales en Posesión de los Particulares a la que está obligado todo(a) investigador(a).

**Por lo anterior, me comprometo a no comentar ni compartir información obtenida a través del estudio mencionado, con personas ajenas a la investigación**, ya sea dentro o fuera del sitio de trabajo, con pleno conocimiento de que la violación a los artículos antes mencionados es una causal de despido de mis funciones.

\_\_\_\_\_  
(Nombre)

\_\_\_\_\_  
(Firma)

\_\_\_\_\_  
(Fecha)

<sup>1</sup> *“El responsable velará por el cumplimiento de los principios de protección de datos personales establecidos por esta Ley, debiendo adoptar las medidas necesarias para su aplicación. Lo anterior aplicará aún y cuando estos datos fueren tratados por un tercero a solicitud del responsable. El responsable deberá tomar las medidas necesarias y suficientes para garantizar que el aviso de privacidad dado a conocer al titular, sea respetado en todo momento por él o por terceros con los que guarde alguna relación jurídica”*

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. "Quemaduras: Manual de patología quirúrgica". (2014). En línea. Citado el 27 de Septiembre de 2016 de: [http://escuela.med.puc.cl/paginas/publicaciones/PatolQuir/PatolQuir\\_011.html](http://escuela.med.puc.cl/paginas/publicaciones/PatolQuir/PatolQuir_011.html)
2. Arenas, Roberto. (2013). Dermatología: atlas, diagnóstico y tratamiento. Roberto Arenas Guzmán. (6 edición) México, D.F. Mc Graw Hill.
3. Luz Marina Miquet Romero, Rafael Rodríguez Garcell, Nancy Llorente Brunet, Mayra Hernández Collado, Hermán González Reyes. (2015). INFECCIÓN LOCAL DE LA QUEMADURA Y ESTADO NUTRICIONAL. 27 Febrero 2019, de Revista Cubana de Alimentación y Nutrición Sitio web: <https://web-a-ebSCOhost.com.udlap.idm.oclc.org/ehost/detail/detail?vid=7&sid=667161d0-e62c45c8-94c6-fac6e3606aff%40sdc-v-sessmgr02&bdata=JnNpdGU9ZWWhvc3QtbGI2ZQ%3d%3d#AN=113199181&db=a9h>
4. Carillo, Raúl. (2014). "Estado actual sobre el abordaje y manejo del enfermo quemado". Revista de la Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva. En línea. Citado el 27 de Septiembre de 2016 de: <http://www.mediagraphic.com/pdfs/medcri/ti-2014/ti141f..pdf>.
5. García-Urquijo, A., Rodríguez-Rodríguez, J.A, Rodríguez-Pérez, R., Lorenzo-Manzanas, R, Hernández-González, G.. (2015). study of incidence, tendency and presage. 27 Febrero 2019, de Cirugía Plástica Iberoamericana Sitio web: <https://web-a-ebSCOhost.com.udlap.idm.oclc.org/ehost/pdfviewer/pdfviewer?vid=11&sid=1e4d101e-8293-4314-8c4e-a95cfc152284%40sdc-v-sessmgr03>
6. Ibrahim, A. H., & Sabbar, A. A. (2018). Detection of Resistance, Susceptibility Pattern and Plasmid Profiling of Multi - Drug Resistant Pseudomonas aeruginosa Isolated from Burns Infections in Two Tertiary Baghdad Hospitals. Journal of Pure & Applied Microbiology, 12(1), 103–109. <https://doi-org.udlap.idm.oclc.org/10.22207/JPAM.12.1.13>
7. Carrillo R. (2014). Estudio epidemiológico de la sepsis en unidades de terapia intensiva mexicanas. Cirugía. Medicina Interna; 77:301-308.
8. Chávez, Alejandra. (2013). "Guía de práctica clínica. Diagnóstico y tratamiento del paciente quemado" CENETEC. En línea. Citado el 27 de Septiembre de 2016 de: [http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/040\\_GPC\\_GranQuemado/IMSS\\_040\\_08\\_EyR.pdf](http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/040_GPC_GranQuemado/IMSS_040_08_EyR.pdf)

9. Dr. Heriberto Rangel Gaspar. (2005). Infección en quemaduras. Medigraphic, Vol. 15, Núm. 2, p 111 - 117.
10. Freddi O, Kestens G. (2006). Quemaduras Graves. Medicina Intensiva. 5a Edición. Editorial El Ateneo. Buenos Aires. 805- 816.
11. Guerrero L. (2006) Infección del paciente quemado. Coiffman F, editor. Cirugía plástica reconstructiva y estética. Tercera edición. Bogotá: Amolca Panamericana; 614-6.
12. Guía Nacional para la Integración y el Funcionamiento de los Comités de Hospitalarios de Bioética. (2010) Comisión Nacional de Bioética. Secretaría de Salud.
13. Hettiarrafchy SH, Dziewolski P. (2014). Pathophysiology and types of burns. BMJ. 328; 1427-1429.
14. Julián, Agustín. (2014). Manual de protocolos y actuación de URGENCIAS. (4 a ed.). Toledo. SANED.
15. Lara, Nina. (2012). "Estadísticas de quemados". Fundación te queremos ayudar. En línea. Citado el 4 de octubre de 2016 de: <http://www.tequeremosayudar.org.mx/2013/04/estadisticas-de-quemados-por-la-ftqa-durante-2012>
16. María de Jesús Orozco-Valerio, Rodolfo Ariel Miranda-Altamirano, Ana Cecilia Méndez Magaña y Alfredo Celis. (2012). Tendencia de mortalidad por quemaduras en México, 1979-2009. Gaceta Médica de México, 349-57.
17. Martin GS. The epidemiology of sepsis in the United States. (2003). New England Journal of Medicine ;348:1546-1554.
18. Montero, Ana Maria. (2014). "Analgesia en el paciente quemado". En línea. Citado el 4 de Octubre de 2016 de: <http://www.uptodate.com>
19. Moscoso Victor. (2012). "Análisis de la morbimortalidad del quemado extenso adulto". Asociación Mexicana de Cirugía Plástica, Estética y Reconstructiva, AC. En línea. Citado el 4 de Octubre de 2016 de: <http://www.medigraphic.com/pdfs/cplast/cp-2002/cp022e.pdf>
20. Muzzio, Silvina A. - Samoluk, Graciela A. - Zalazar, Lucía A. - Ojeda, Jorge A. - Lazzeri, Silvio E. (2004). Incidencia de pacientes Quemados en una Terapia Intensiva Polivalente. Servicio de Terapia Intensiva. Facultad de Medicina- UNNE, M-038, 5.
21. Priz, Rosa. (2014). "Guía terapéutica en el paciente quemado crítico". Virtual Health Library. En línea. Citado el 28 de Septiembre de 2016: <http://bvsalud.org/portal/resource/en/ibc-122203>
22. Secretaría de Salud. (2009). Mensaje del Secretario de Salud, José Ángel Córdova Villalobos, en la inauguración del banco de piel y tejidos del Instituto Nacional de Rehabilitación. Disponible en: [http://www.salud.gob.mx/unidades/dgcs/sala\\_noticias/discursos/2009\\_03\\_20-inaugurac.htm](http://www.salud.gob.mx/unidades/dgcs/sala_noticias/discursos/2009_03_20-inaugurac.htm).
23. T. Grau Carmona, M.a D. Rincón Ferrari y D. García Labajo. (2005). Nutrición artificial en el paciente quemado. Hospital Universitario 12 de Octubre, 2, 44-46.
24. Torres Beltrami, Carmen. (2013). "La quemadura, clasificación fisiopatología, resucitación del quemado extenso y tratamiento médico del

quemado no extenso”. Manual de Cirugía Plástica.  
[http://www.hvil.sld.cu/bvs/archivos/225\\_resucitacion%20del%20quemado.pdf](http://www.hvil.sld.cu/bvs/archivos/225_resucitacion%20del%20quemado.pdf)

25. Yamila Lebeque Pérez, Humberto J. Morris Quevedo y Nerys Calás Viamonte. (2006). Infecciones nosocomiales: incidencia de la Pseudomona aeruginosa. Revista Cubana de Medicina, v.45.