



Universidad de Valladolid

COMPLICACIONES EN LOS GRANDES QUEMADOS

Teresa Rodríguez Llamazares

Tutor/a: María Vázquez Outeiriño

Cotutor/a: Patricia Fernández de Prado

RESUMEN

Las quemaduras son lesiones en la piel que pueden afectar a personas de cualquier edad y sexo en mayor o menor medida. Sin embargo, las quemaduras graves son motivo de hospitalización en países desarrollados y de muerte en aquellos con un nivel de desarrollo menor.

Las principales secuelas que se derivan de las quemaduras, son consecuencia de la respuesta sistémica que se desencadena al lesionarse los tejidos por el agente térmico. La liberación masiva de mediadores celulares resulta en un desajuste fisiológico que afecta a gran parte de los órganos.

Por otro lado, hay otra serie de complicaciones que se producen a causa de la terapia intensiva, ya que los cuidados y procesos que llevan a la curación a este tipo de pacientes, pueden producir secuelas negativas.

Palabras clave: quemaduras, complicaciones, terapia intensiva, paciente crítico.

ABSTRACT

Burn injuries produces serious skin damage that can affect in higher or lower range people from every age and sex. However, severe burns are one of the main hospitalisation reasons in developed countries, and of death in those with a lower level of development.

The main consequences of these wounds are due to the systemic response unleashed by the destruction of the body tissues.

The massive liberation of inflammatory mediators results in a physiological mismatch that affects a large number of organs.

On the other hand, there is another variety of complications caused by the critical care therapy, due to the procedures leading to the complete healing of the patient.

Key words: Burn injuries, complications, intensive care, critical patient

Índice

1. Introducción	1
2. Objetivos.....	5
3. Material y métodos	6
4. Resultados y discusión	9
1. <i>Complicaciones derivadas de la quemadura</i>	9
2. <i>Complicaciones derivadas de la terapia intensiva</i>	16
5. Conclusión	22
6. Bibliografía	23
7. Anexos	27

1. INTRODUCCIÓN

Las quemaduras son lesiones que se producen en la piel como consecuencia de la acción de agentes físicos, térmicos, fríos, eléctricos o químicos. Estas pueden afectar a cualquier persona, en cualquier momento y lugar, produciendo una destrucción de tejidos que dependiendo del agente causal y la magnitud de la lesión, producirá respuestas fisiológicas y fisiopatológicas diferentes.

Cuando un paciente ingresa de gravedad con quemaduras, es importante hacer una correcta evaluación inicial para poder aplicar los tratamientos adecuados. Se pueden producir distintos tipos de lesiones dependiendo de la duración e intensidad del agente causal, por lo que su clasificación dependerá de la profundidad y de la extensión de la quemadura¹:

Primer grado: Sólo está afectada la epidermis. Suelen ser producidas por el sol, rayos UVA, o un mínimo contacto con un líquido caliente. Su aspecto suele ser rosado, y la piel se muestra seca o con pequeñas vesículas. (*Ver imagen 1*)

Segundo grado:

- Dérmica superficial: Se extiende hasta la dermis papilar, y es producida por la exposición a líquidos calientes, fogonazos o llamas, o exposición breve a sustancias químicas diluidas. La piel presenta un aspecto rosado o rojo brillante y hay ampollas de tamaño variable. El exudado es abundante y los pelos no se desprenden a la tracción. (*Ver imagen 2*)
- Dérmica profunda: Alcanza la dermis reticular. Es producida por líquidos calientes, fogonazo o llamas, y exposición prolongada a sustancias químicas diluidas. La piel presenta un aspecto blanco amarillento moteado, rojo oscuro y las ampollas generalmente están rotas. Está ligeramente húmeda y los pelos se desprenden a la tracción. (*Ver imagen 3*)

Tercer grado: la lesión alcanza la hipodermis. Son producidas por electricidad de alto voltaje, exposición a sustancias químicas concentradas, objetos calientes o escaldadura por inmersión. La piel presenta un aspecto blanco perlado,

carbonizado o rojo intenso, y es transparente, seca, con epidermis no viable adherida, en la que se pueden visualizar los vasos trombosados. (Ver imagen 4)

En las lesiones por quemaduras, se pueden diferenciar tres zonas^{2, 3}:

- **De coagulación:** Es la zona que entra en contacto directo con el calor, caracterizada por la presencia de tejido necrótico, cuyo daño es irreversible.
- **De estasis:** Es la zona que rodea la zona de coagulación. Presenta perfusión tisular lenta y está muy dañada, pero no destruida. Para asegurar que esta zona no quede completamente dañada de forma irreversible, es necesario controlar el edema, la infección y la disminución de la circulación.
- **De hiperemia:** es la zona más externa caracterizada por un incremento de la perfusión tisular provocada por la liberación masiva de mediadores inflamatorios. Esta zona contiene tejido viable para la regeneración.

En adultos, la extensión que ocupa una quemadura se calcula por porcentajes con respecto a la superficie corporal total. Para ello se emplea la regla de los nueves de Wallace (*Figura 1*) de manera que cada parte del cuerpo tiene un porcentaje asignado múltiplo de nueve.

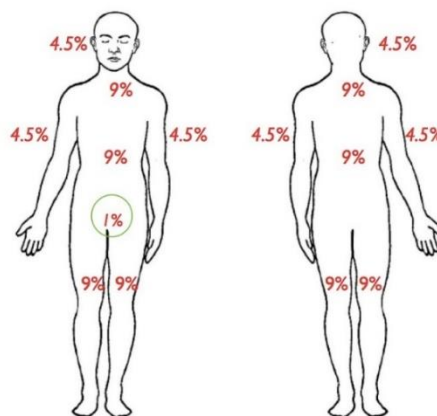


Figura 1

Para el cálculo del área de extensión de pequeñas quemaduras o discontinuas, también se puede tomar como referencia la palma de la mano del paciente, la cual corresponde a un 1%. Además, en la evaluación inicial de la quemadura, se deberán tener en cuenta factores como la edad, la localización, la existencia de

lesiones añadidas como traumatismos físicos, condiciones médicas crónicas previas o inhalación de humo.

Considerar a un paciente gran quemado, difiere según protocolos, pero la gran mayoría coinciden en que son pacientes que presentan un mínimo de 10% de superficie corporal quemada (SCQ) con quemaduras profundas, o 20% de superficiales en zonas comprometidas. En ancianos, el criterio se establece a partir de un 10%, mientras que en pacientes pediátricos se considera grave a partir de un 30%^{1, 4}.

En quemaduras mayores de un 30 a 40% de SCQ, se desencadenan trastornos sistémicos debido a la pérdida de la integridad de la piel, que pierde sus funciones termoprotectoras, de contención y aislamiento del medio interno.

La respuesta inflamatoria e inmunitaria que se produce inmediatamente tras una gran quemadura, determina el pronóstico de curación a corto y largo plazo, ya que esta se puede prolongar hasta varios años después. El proceso inflamatorio que se desencadena, provoca una producción masiva de citoquinas y otros mediadores inflamatorios que ejercen su acción a nivel sistémico, pudiendo causar daño celular, sepsis generalizada e incluso la muerte^{1, 5}.

Las quemaduras son un accidente frecuente cuya incidencia exacta en España es desconocida. Sin embargo, se estima que tres de cada mil habitantes sufren cada año quemaduras que requieren atención médica. Está demostrado que la mortalidad de este tipo de lesiones es superior en países con bajo nivel de desarrollo. Del mismo modo, las quemaduras no fatales, son una de las principales causas de morbilidad, y por tanto de hospitalización prolongada en países desarrollados⁶.

Debido a la gran cantidad y complejidad de los cuidados que requieren este tipo de pacientes, suelen ser ingresados en la unidad de cuidados intensivos. Las terapias intensivas, conllevan una serie de riesgos añadidos en la aparición de complicaciones que se suman a aquellos que produce la lesión en sí.

El principal objetivo de esta revisión, es exponer los diferentes tipos de complicaciones así como sus causas, dividiéndolas en dos grandes bloques: aquellas producidas por las quemaduras y aquellas derivadas de la terapia de

cuidados intensivos. Además, se estima que entre el 60 y 80% de las quemaduras, se producen en el ámbito doméstico y entre el 10 y 15% en el ámbito laboral, siendo la exposición al calor la principal causa. Por lo tanto, en este trabajo se abordarán las complicaciones producidas principalmente por lesiones térmicas⁷.

2. OBJETIVOS

Objetivo general

- Determinar las principales complicaciones que se producen en los grandes quemados.

Objetivos específicos

- Determinar las principales complicaciones derivadas de las lesiones por quemaduras
- Determinar las principales complicaciones derivadas de la terapia intensiva.

3. MATERIAL Y MÉTODOS

Este trabajo consiste en una revisión bibliográfica realizada a partir de artículos, revisiones, documentos y estudios extraídos de las fuentes y bases de datos biomédicas: *Pubmed, Elsevier, Google Scholar y Dialnet*.

La búsqueda se ha realizado en tres idiomas: inglés, francés y castellano, por la gran amplitud de contenidos que se pueden obtener relacionados con el tema de estudio.

Los términos de búsqueda empleados han sido:

Castellano: *el paciente gran quemado, epidemiología de las quemaduras, fisiopatología de las quemaduras, complicaciones de las quemaduras, queloides, cicatrización patológica, diabetes por estrés, úlceras por estrés, úlcera de Curling, efectos secundarios de la sedoanalgesia, estrés post traumático en pacientes quemados, dolor en quemaduras, sedación y analgesia en pacientes críticos, función renal en quemados, complicaciones de la ventilación mecánica, inmovilización en pacientes críticos, estreñimiento en pacientes críticos.*

Francés: *grandes brûlures, séquelles de grandes brûlures, métabolisme en patients brûlés, physiopathologie des brûlures, altérations cardiovasculaires en patients brûlés, séquelles psychologiques des patients brûlés, insuffisance respiratoire par brûlures.*

Inglés: *severe AND burn injuries, metabolism AND burnt patients, Kidney failiure AND burn injuries, Curling Ulcer, Diabetes AND Burn injury, Infections AND critical burns, sedation AND critical care, psychological recovery AND burns, sedation AND secondary effects. Mechanical ventilation AND Complications, immobility AND complications.*

En las búsquedas realizadas en **PubMed**, el único operador booleano empleado ha sido *AND*, ya que se pretendía obtener resultados que contuvieran todos los términos introducidos. Los filtros establecidos han reducido los resultados de búsqueda a libros, documentos, y revisiones publicados en los últimos 5 años.

En cuanto a las búsquedas realizadas en **Elsevier**, se ha establecido como filtro de búsqueda que los artículos seleccionados sean revisiones, capítulos de libros y artículos de investigación.

Por otro lado, en la base de datos **Dialnet**, el único filtro aplicado ha permitido que los resultados sean únicamente artículos de revista para reducir los resultados de búsqueda.

En la base de datos de **Google Scholar**, únicamente se ha seleccionado el filtro de obtener artículos en cualquier idioma y no sólo en español.

Con respecto a los artículos seleccionados en las tres últimas bases de datos mencionadas, se han aceptado artículos, revisiones, estudios, revistas o manuales, desde el año 2000 hasta la actualidad, que abordan los diferentes temas que se exponen en los siguientes apartados. En Google Scholar, no se ha aplicado cinco años de antigüedad como filtro de búsqueda ya que los escasos artículos más antiguos que se han tomado como referencia ofrecen información fiable y actualizada, que se ha complementado con información obtenida en artículos más recientes.

Por último, los criterios de exclusión aplicados en todas las búsquedas han sido artículos y documentos a los que no se pudiera acceder al texto completo, documentos con contenidos pediátricos, así como aquellos que trataran quemaduras que no fueran causadas por un agente térmico.

Los motores de búsqueda empleados han sido PubMed, Google Scholar, Elsevier y Dialnet. En base a los criterios de búsqueda establecidos, los resultados obtenidos, han sido los siguientes:

Google Scholar: Esta plataforma ofrece miles de resultados por búsqueda por lo que no se puede especificar el número de artículos obtenidos a cada búsqueda. Sin embargo, se han consultado un total de 62 artículos, entre los cuales se han seleccionado finalmente 28.

PubMed: Entre los resultados obtenidos, se han consultado 17 artículos y seleccionado finalmente 10.

Elsevier: En esta plataforma, en total se han consultado 15 artículos, entre los cuales se han seleccionado 8.

Dialnet: En la búsqueda se han obtenido 55 artículos, de los cuales se han consultado 8 al ser los únicos a los que se ha podido acceder al texto completo, y finalmente se han seleccionado 3.

En el diagrama de flujo (*Figura 2*) a continuación, se muestra el proceso de selección de artículos empleados en esta revisión, dando la suma de todos los obtenidos un total de 49. Se mencionan exclusivamente los términos de búsqueda más relevantes ya que el conjunto se menciona en el apartado anterior.

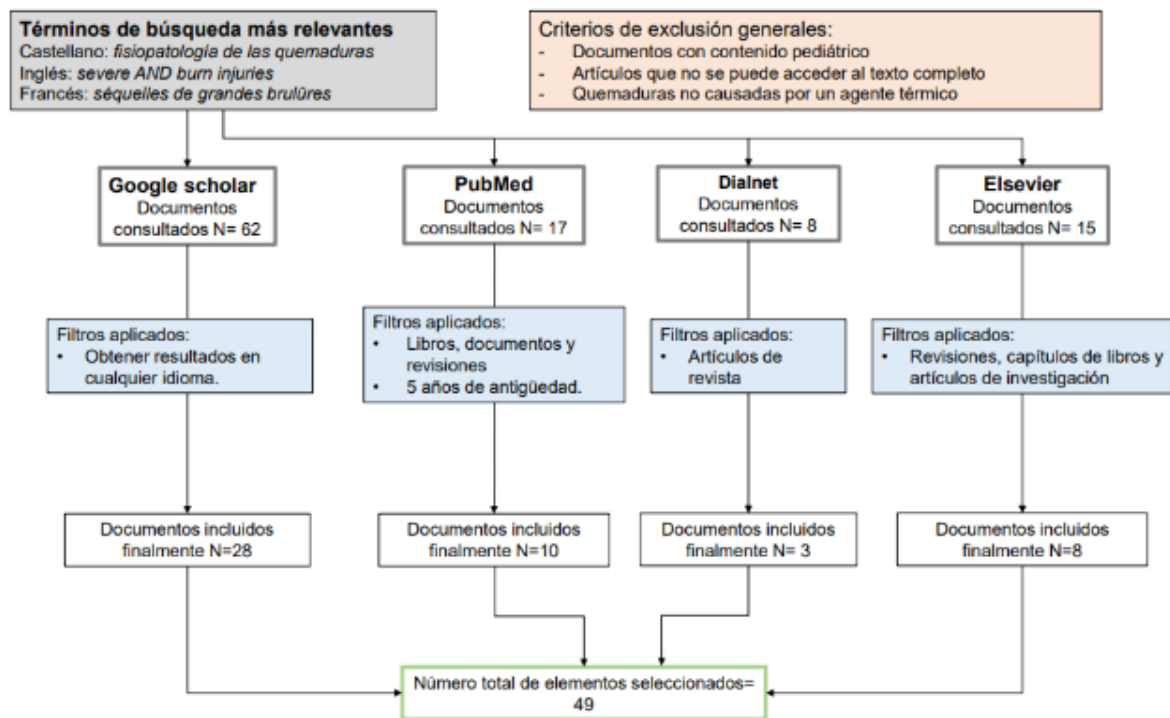


Figura 2

4. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

1. COMPLICACIONES DERIVADAS DE LA QUEMADURA

Hemodinámicas y Cardiovasculares

Tras una quemadura, las complicaciones hemodinámicas y cardiovasculares son causadas por el shock hipovolémico resultante de la respuesta inflamatoria sistémica. Mediadores como la histamina y las prostaglandinas, actúan aumentando la permeabilidad capilar cumpliendo la función de vasodilatadores. Como consecuencia, se produce una importante salida de plasma al espacio intersticial que se traduce en una pérdida electrolítica y proteica masiva. Esto provoca un desequilibrio osmótico que causa la salida de agua de las células al espacio intersticial provocando edemas e hipovolemia. Esta última, dependerá de la superficie que abarque la quemadura, así como de la extensión de la respuesta inflamatoria^{8, 9}. Por otro lado, la liberación de catecolaminas, vasopresina y angiotensina II, causa la reducción del gasto cardiaco y aumento de las resistencias vasculares periféricas. En los pacientes quemados, el volumen diastólico se encontrará aumentado al contrario que la fracción de eyección que disminuirá produciendo inestabilidad cardiaca. Además, la pérdida de volumen intravascular, provocará el aumento de la viscosidad de la sangre, hipercoagulabilidad y el aumento de la agregación plaquetaria, factores predisponentes para padecer un infarto de miocardio¹⁰. Del mismo modo, el traumatismo directo de la quemadura causa una hemólisis aguda por la destrucción de los eritrocitos tras el contacto con el calor, y la disminución de la vida media de estos. La pérdida de este componente sanguíneo, las resistencias vasculares, la viscosidad de la sangre y la reducción de la capacidad de los tejidos de extraer el oxígeno tisular son causantes de anemia, cuya magnitud será proporcional a la de la lesión⁵.

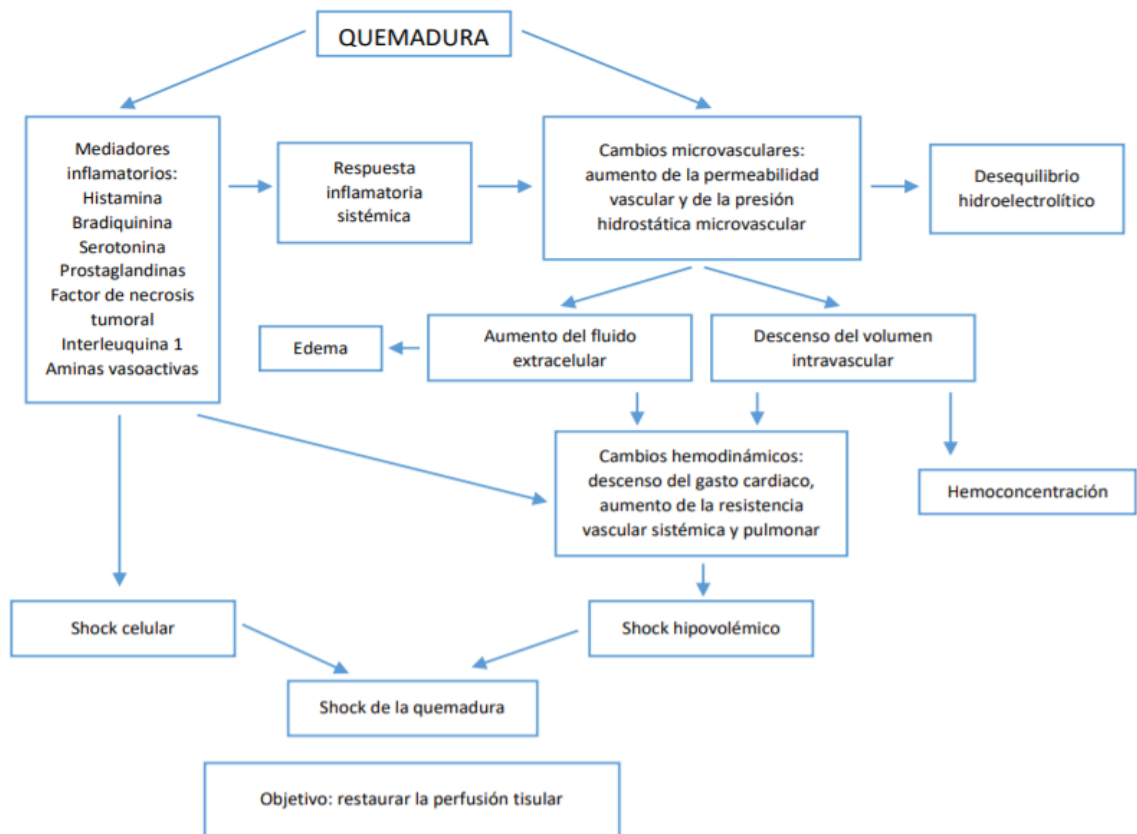


Figura 3. Fisiopatología de la quemadura

Metabólicas

En las quemaduras moderadas y graves, el metabolismo del paciente puede aumentar hasta entre el 140% y 180% del metabolismo basal de ingreso¹⁰. Inmediatamente después de producirse la lesión, hay un periodo denominado “fase de reflujo” en el que el metabolismo y la perfusión tisular disminuyen. A continuación, poco tiempo después tiene lugar la fase de “flujo”, en la cual se produce un hipercatabolismo y la circulación es hiperdinámica^{1, 10}. El hipercatabolismo, es consecuencia del aumento de hormonas catabólicas endógenas, como principalmente el cortisol y las catecolaminas, las cuales provocan que necesidades metabólicas se vean aumentadas, de forma proporcional a la SCQ.

La respuesta catabólica se traduce en una pérdida de masa corporal magra en la cual se incluye proteína, agua y grasa. Se ha demostrado que la pérdida mayor al 15% de masa corporal magra retrasa notablemente la cura de heridas. Esto

se relaciona a su vez con la pérdida de peso que sufren estos pacientes, lo cual aumenta la debilidad, las infecciones y la aparición de úlceras por presión^{11, 12}. En este caso, el catabolismo proteico es mucho mayor y sostenido que en cualquier otra situación de estrés. Por esa razón, es conveniente un inicio precoz de la nutrición enteral o parenteral que garantice un aporte de nutrientes adecuado para evitar la desnutrición. La desnutrición en un paciente quemado, supondría no solo una disminución de la capacidad de cicatrización, sino también una disminución de las defensas, y prolongamiento del tiempo de permanencia en la unidad de cuidados intensivos⁹.

Por otro lado, se ha demostrado que estos procesos están relacionados con una alteración del metabolismo de la glucosa, tratándose de una complicación que puede persistir hasta años después de la lesión. La hiperglucemia en estos casos está asociada con una mayor probabilidad de infección y peor pronóstico de evolución. Este fenómeno se debe a que el organismo aumenta la resistencia a la insulina, produciéndose intolerancia a la glucosa. Su aparición y magnitud está estrechamente relacionada con la extensión de la lesión, por lo que es un buen marcador pronóstico^{13, 14}.

Gastrointestinales

Como se ha mencionado previamente, la elevada liberación de hormonas y mediadores celulares tiene como consecuencia alteraciones vasculares, entre las que en este caso hay que destacar la vasoconstricción. Esta tiene una gran responsabilidad en las alteraciones que se producen a nivel del tracto digestivo, ya que la vasoconstricción de la región esplénica, conduce a la isquemia intestinal. La falta de riego en el intestino, produce la destrucción de células epiteliales, así como la erosión y fragmentación de las vellosidades intestinales, por lo que habrá una disminución de la capacidad de absorción de nutrientes¹⁰. La atrofia de la mucosa intestinal, se acompaña de la destrucción de la barrera epitelial volviendo al paciente más vulnerable a las infecciones. Por otro lado, la falta de alimento, favorece la proliferación bacteriana, así como la producción de gran cantidad de toxinas. Este fenómeno puede tener como consecuencia la translocación bacteriana, es decir el paso de microorganismos del tracto

digestivo al torrente sanguíneo causando infecciones y sepsis^{5, 15, 16}. Asimismo, en el estómago, la isquemia producirá una disminución de la producción de moco protector de la mucosa, haciéndola más sensible al ácido gástrico. Como consecuencia, el ácido puede provocar erosiones en la mucosa que pueden transformarse en úlceras gastroduodenales¹⁷. Las lesiones gástricas por estrés o úlceras de estrés, son aquellas que aparecen en pacientes que han sufrido un estrés grave y generalmente ingresados en una unidad de cuidados intensivos. En pacientes quemados, este tipo de úlcera recibe el nombre de *úlcera de Curling*. Estas pueden aparecer en cualquier zona del tracto gastrointestinal, pero son más frecuentes en el duodeno.

Como ya se ha mencionado, son consecuencia de un desequilibrio entre los factores protectores y agresivos de la mucosa, producido por el estrés fisiológico al que se somete el cuerpo tras la quemadura. Por esa razón, la severidad de esta lesión, está directamente relacionada con la extensión y severidad de la quemadura¹⁶.

Renales

La insuficiencia renal aguda en el paciente quemado es la disminución de la función renal, la cual en función del momento en el que se produzca, se puede clasificar como temprana o tardía. De este modo, la primera tiene lugar en los primeros tres días, y la segunda aparece entre el cuarto decimoquinto día.

Como principal causa del fallo renal temprano se identifica la hipoperfusión renal, mientras que la insuficiencia renal que se produce de forma tardía se debe principalmente a la sepsis. Asimismo, la sobre carga de líquidos para la resucitación del paciente, así como el uso de medicación nefrotóxica también son factores causantes^{18, 19}.

Durante los primeros días, la vasoconstricción y disminución del gasto cardíaco, provocan una disminución del flujo a nivel renal, y por tanto se produce una afectación de las células endoteliales. La isquemia a causa de la falta prolongada de riego a la zona puede causar necrosis tubular aguda y como consecuencia fallo renal^{16, 19}. Hormonas como la angiotensina, la aldosterona y vasopresina

provocan la disminución del flujo renal. Como consecuencia, se produce oliguria y aumento de la densidad de la orina, sobre todo en el periodo inicial. Además, el aumento de la permeabilidad de los glomérulos está relacionada con la proteinuria y el paso de sustancias de elevado peso molecular a la orina. Si la oliguria no es tratada, puede ser causa también de necrosis tubular aguda y fallo renal.

Una alteración de la función renal, supone un agravante de las complicaciones metabólicas, ya que se produce un desajuste en la eliminación y reabsorción de iones como el sodio, el potasio o el calcio, los cuales tienen un papel fundamental en la actividad cardíaca. Se ha demostrado que el fallo renal agudo es una de las complicaciones más mortales de las quemaduras que puede causar fallo renal crónico^{20, 21}.

Pulmonares

Las lesiones respiratorias por inhalación son una de las causas más frecuentes de insuficiencia respiratoria aguda en los pacientes quemados, aumentando la tasa de mortalidad de un 20 a un 70%. Esta se trata de una complicación de aparición precoz que se caracteriza por asfixia con edema de las vías respiratorias, hipoxia y desequilibrios sistémicos. Suelen ser consecuencia de los productos de la combustión que invaden el aire inhalado, entre los cuales destaca el CO₂, el monóxido de carbono y el ácido cianhídrico. Las lesiones que producen estas sustancias son a nivel pulmonar y de naturaleza química²². La toxicidad producida por el monóxido de carbono se debe a la afinidad de este compuesto químico por la hemoglobina, la cual es muy superior a la del oxígeno. Se sabe que esta es hasta 250 veces mayor, formándose carboxihemoglobina, limitando el transporte de oxígeno a los diferentes tejidos, y produciéndose hipoxia. Por su parte, el CO₂ produce hiperventilación, favoreciendo la penetración en los pulmones de una mayor cantidad de las sustancias que se encuentran en el aire. Asimismo, el aumento de la concentración de esta sustancia en la sangre produce acidosis de naturaleza respiratoria, empeorando la situación del paciente. Otro elemento que contribuye a la hipoxia son los hollines que se generan en las combustiones. Estas partículas difieren en

tamaño, lo cual es determinante a la hora de penetrar en mayor o menor profundidad en las vías respiratorias bajas. El hollín inhalado que accede al árbol bronquial, va a recubrir la mucosa produciendo edema local, broncoespasmo y obstrucciones, además de impedir un adecuado intercambio gaseoso^{22, 23}.

Generalmente, las lesiones que se producen en la vía aérea alta, son de naturaleza térmica ya que el humo de las quemaduras puede llegar a alcanzar más de 200°C. Por esa razón, el paso de humo a tan altas temperaturas, daña la mucosa de la vía aérea produciendo edemas que llegan a producir una obstrucción completa²⁴.

Estéticas

En cuanto a las complicaciones y secuelas físicas y estéticas de las lesiones por quemadura, su gravedad y tipo, están fuertemente condicionados por el grado de la quemadura, así como en la zona del cuerpo en la que se produce. El conocimiento del proceso de cicatrización normal y patológica es fundamental en enfermería ya que se deben proporcionar los cuidados adecuados orientados a la correcta curación de la lesión. La cicatrización es un proceso que se desarrolla en cuatro fases: la fase de hemostasia, la fase inflamatoria, la fase de proliferación, y por último la fase de maduración y remodelación de la cicatriz^{24, 25}. Los factores controlables que influyen en el proceso son las intervenciones quirúrgicas, las infecciones, la nutrición e inmunidad y la perfusión tisular del tejido. Por otro lado, existen otra serie de factores tales como la raza, la edad, la existencia de otras enfermedades o los hábitos como el tabaco, que no se pueden controlar e influyen negativamente en la cicatrización²⁶. La cicatrización patológica es consecuencia de la prolongación de una de las fases de cicatrización, entre las que destacan las cicatrices hipertróficas y los queloides. Ambas son consecuencia de una respuesta tisular que produce la proliferación excesiva de fibroblastos y de colágeno²⁵. Los queloides (*Ver imagen 5*) son cicatrices que sobrepasan los límites de la lesión extendiéndose a zonas de piel sana. Son de evolución lenta, pudiendo llegar a aparecer incluso años después de producirse la lesión. Con el tiempo, este tipo de cicatrices no suele retroceder, sino que continúan creciendo. Este tipo de cicatrización suele aparecer en zonas

de la piel con ausencia de folículos pilosos, como las zonas del cuello, los hombros, el abdomen, el pecho o la parte superior de la espalda. Por otro lado, aunque las cicatrices hipertróficas tienen manifestaciones clínicas similares a los queloides, estas quedan limitadas a la zona de la lesión, sin invadir tejido sano adyacente (*Ver imagen 6*). Estas suelen aparecer en las zonas de más movimiento, donde la piel se somete a estiramientos, como en las zonas próximas a las articulaciones. Su evolución es rápida durante las 4 a 12 semanas tras producirse la lesión. Sin embargo, con el tiempo, tienden a madurar y aplanarse, en comparación con su aspecto inicial elevado y eritematoso^{27, 28}.

Al lesionarse la piel, esta pierde su elasticidad, textura y aspecto normal. Las heridas en partes blandas que cubren zonas articulares, se cierran en forma de cicatrices de retracción, lo cual provoca incapacidades y limitaciones funcionales. Cuando la lesión se acompaña de una pérdida elevada de piel y masa muscular, la retracción que se produce es importante hasta el punto de poder provocar la inmovilidad total de la articulación (*Ver imagen 7*). La prevención de estas secuelas precisa de una intervención quirúrgica precoz así como la colocación de injertos de piel en la zona y una rehabilitación temprana²⁹. Otra complicación que puede aparecer por la quemadura, es la úlcera de Marjolin (*Ver imagen 8*). Esta úlcera es una lesión de naturaleza neoplásica que se produce como consecuencia de la malignización de las células afectadas por la lesión de forma crónica. La aparición de la lesión no tiene relación con la magnitud o extensión de la quemadura sino con la cronicidad del proceso de cicatrización³⁰.

Psicológicas

Las secuelas psicológicas varían principalmente según la magnitud de la lesión, así como de las circunstancias en la que se produce el accidente. En cuanto a los trastornos que se manifiestan de forma más frecuente destacan la ansiedad, el riesgo de estrés post traumático y la depresión³¹. Estos trastornos son resultado del estrés derivado de la suma de procesos que sufre el paciente, entre los que se encuentran el evento traumático causante, el dolor intenso de las heridas, así como la repentina ruptura de la vida cotidiana. A esto se le suma el

proceso de hospitalización, el cual es prolongado y generalmente produce estrés. Por otro lado, las numerosas cirugías, la sedación, el coma inducido y todos los cuidados que se proporcionan tienen un gran impacto psicológico, ya que los procedimientos que llevan a la curación no dejan de ser agresivos tanto física como psíquicamente^{31, 32}. Existe una elevada probabilidad de que en los grandes quemados, las secuelas se cronifiquen e impidan a la persona recuperar su vida anterior, así como las actividades desarrolladas previamente, llegando a poder convertirse en personas totalmente dependientes. Estos factores aumentan la vulnerabilidad emocional que puede desencadenar de forma tanto temporal como permanente trastornos como los mencionados previamente.

Por otro lado, la autoestima se ve muy afectada debido a los cambios de imagen que producen las quemaduras. Esto, supone una serie de dificultades de carácter social como la reintegración en su entorno a causa del cambio en su apariencia física³².

En cuanto a las consecuencias del sufrimiento psicológico, se ha demostrado que afecta al funcionamiento tanto mental como corporal del paciente. Mentalmente, disminuye las capacidades de concentración y memorización, y produce alteraciones del sueño. A nivel fisiológico, afecta al sistema digestivo y al sistema inmunitario. Además, ralentiza el proceso de curación empeorando el dolor y el prurito, y reduce el interés del paciente de participar en terapias de rehabilitación o en la realización de las actividades diarias³³.

2. COMPLICACIONES DERIVADAS DE LA TERAPIA INTENSIVA

Infección

Los grandes quemados ingresados en UCI, son muy vulnerables a las infecciones, una de las complicaciones más importantes y mortales que se pueden producir. Este riesgo se debe a la disminución de la capacidad de actuación y activación de sistema inmunitario, especialmente de los neutrófilos, macrófagos, linfocitos T y B. Por eso a estos pacientes se les considera inmunodeprimidos, y hay que realizar todo procedimiento con la máxima asepsia y esterilidad^{3, 5}. Las fuentes de infección suelen ser el propio tejido muerto, los

gérmenes procedentes del entorno, del medio intra y extrahospitalario, la flora saprófita del propio paciente o las técnicas invasivas y procedimientos, entre los más comunes. La mayoría son infecciones cutáneas, o el puerto de entrada de los gérmenes es la vía cutánea debido la gran superficie lesionada expuesta. Esto se debe también a que el tejido quemado proporciona un medio favorable para la colonización de microorganismos, ya que se trata de tejidos no viables ricos en proteínas y elementos biológicos³⁴. Las infecciones pueden ser causadas tanto por virus, bacterias u hongos, por lo que para identificar una infección de la piel, es importante conocer las diferentes manifestaciones posibles. Asimismo, es difícil diferenciar posibles infecciones de la herida ya que la quemadura de por sí presenta un aspecto inflamado, enrojecido, doloroso y eritematoso, signos y síntomas de posible infección en condiciones normales. Aun así la herida puede mostrar cambios de color, de olor, y sobre todo un retraso en la curación. El tipo de exudado puede proporcionar una pista del tipo de microorganismo que ha colonizado la herida, confirmando su presencia mediante el análisis de una muestra de exudado. Por ejemplo en las infecciones con Gram +, el exudado es amarillento y abundante y destruye el tejido de granulación. Por otro lado, en las infecciones por Gram -, se aprecia un color verdoso en las secreciones, y las infecciones por pseudomonas, pueden producir necrosis del tejido^{34, 35}. Cabe destacar la incidencia de infecciones nosocomiales adquiridas en las unidades de pacientes críticos ligadas a las técnicas y los cuidados sanitarios generales. La más frecuentes, es la infección pulmonar, seguida de la infección del tracto urinario y la bacteriemia. Se suelen asociar las neumonías a la ventilación mecánica que se especificará en otro apartado, y la bacteriemia a la manipulación de dispositivos invasivos como los catéteres centrales³⁵.

Sedación y manejo del dolor

La sedación y analgesia es un elemento muy importante en el tratamiento de pacientes críticos para el control del dolor, y sobre todo en pacientes quemados. La aparición de complicaciones se debe principalmente a su administración inapropiada debido a su complejidad³⁶.

La intensidad del dolor, está fuertemente ligada a la cantidad de superficie corporal quemada y tiene tres etapas de evolución^{37, 38}:

- La etapa inicial es denominado a la **etapa de reanimación**. Es de carácter agudo y se produce durante los primeros minutos hasta las 72 horas después de producirse la quemadura. La liberación masiva de mediadores desencadenada por la respuesta inflamatoria sistémica, y la destrucción directa de tejido provoca la hiperestimulación de los receptores del dolor.
- La segunda fase se denomina **etapa aguda**. Aparece a partir de las 72 horas y se prolonga durante las primeras semanas. Es de intensidad variable y es causado principalmente por los procedimientos quirúrgicos, los cuidados administrados y las curas y técnicas realizadas.
- La última fase es la **etapa crónica**. Corresponde al dolor que experimenta el paciente durante el proceso del cierre de heridas hasta la reinserción completa. Este dolor se identifica como crónico, y es el más intenso similar al dolor de tipo neuropático. Se asocia al daño que producen las lesiones en las terminaciones nerviosas libres. La estimulación dolorosa que tiene lugar, se caracteriza por ser de alta intensidad, repetitiva y prolongada, lo cual produce un aumento de la sensibilidad de ambos sistemas nerviosos, el central y periférico³⁹.

Durante todo el proceso de curación de las quemaduras graves el dolor es cambiante en intensidad y naturaleza, así como totalmente subjetivo. En el tiempo, el umbral de dolor de los pacientes se ve modificado, por lo que ajustar la sedoanalgesia es fundamental para evitar la aparición de efectos secundarios y complicaciones^{37, 38}.

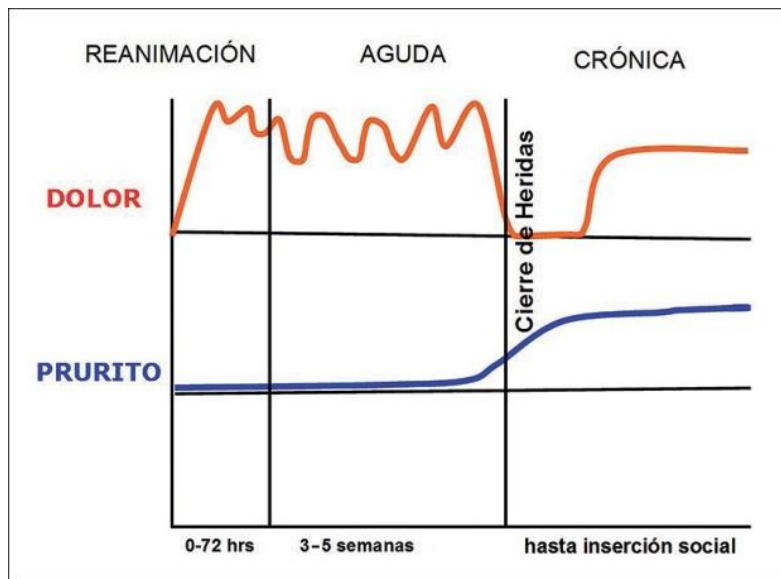


Figura 4. Etapas del dolor en quemados

Tanto los sedantes, analgésicos y bloqueantes musculares, tienen efectos negativos si se emplean de forma muy prolongada como la depresión circulatoria, depresión respiratoria, la atrofia muscular por inactividad, íleo paralítico o pseudo obstrucción intestinal. Además, hay que tener en cuenta que el gran desequilibrio metabólico, la afectación de la actividad renal y pérdida de proteica, tienen un papel importante a la hora de la eliminación de fármacos, lo que puede provocar alteraciones endocrinas e inmunes, toxicidad y tolerancia, dependencia o abstinencia⁴⁰. Asimismo, el riesgo de aparición de síndrome de abstinencia es elevado. Los factores predisponentes incluyen el uso de dosis elevadas de sedantes como el propofol, opioides o benzodiazepinas, el uso durante más de 3 días, así como su suspensión brusca. Entre las principales manifestaciones del síndrome de abstinencia, destacan el delirium y las alteraciones cognitivas⁴¹. El delirium consiste en un estado confusional potencialmente reversible que puede aparecer en pacientes hospitalizados como consecuencia de las condiciones clínicas, quirúrgicas, la acción medicamentosa, o la combinación de todos los factores de forma simultánea. Este se relaciona en pacientes críticos con un uso excesivo de sedoanalgesia. Además, se ha demostrado su relación con un aumento de tiempo de uso de ventilación mecánica, de hospitalización, y aumento de la mortalidad^{42, 43}.

Ventilación mecánica

Los pacientes con quemaduras graves, requieren de una intubación precoz ya que la vía aérea se edematiza muy rápidamente lo que puede suponer una complicación inmediata. En condiciones normales la vía aérea inferior es un medio estéril. Al intubar al paciente, esta esterilidad queda considerablemente reducida. La complicación más frecuente derivada de este factor es la neumonía. La presencia de un tubo en la tráquea, dificulta la expulsión de microorganismos y secreciones de la vía aérea superior, lo que favorece la aparición de infecciones. Por otro lado, el sistema de presiones que ejerce la ventilación mecánica es opuesto al que se lleva a cabo de forma fisiológica. Por lo tanto, la presión positiva del ventilador, puede provocar barotrauma, es decir la salida de aire de los alveolos a espacios extra alveolares. La acumulación de aire en estos espacios puede derivar en otras complicaciones como neumotórax y enfisema subcutáneo⁴⁴. Los pacientes que precisan de ventilación mecánica, precisan a su vez de aportes de oxígeno el cual en exceso tiene efectos tóxicos en el organismo. En cuanto a sus efectos extrapulmonares, puede disminuir el tono parasimpático y aumentar las resistencias vasculares. Además tiene efecto vasoconstrictor a nivel de la perfusión cerebral y coronaria. Otra de las complicaciones que se pueden dar es la atrofia de los músculos respiratorios especialmente del diafragma. Esto se debe a que la asistencia que ofrece el ventilador mecánico en el proceso de la respiración conduce a la atrofia por desuso de estos músculos, lo cual prolonga el proceso del destete⁴⁵.

Inmovilidad

Los pacientes que se encuentran bajo sedación en la UCI, se encuentran encamados e inmóviles. La inmovilidad, lleva a un deterioro rápido y atrofia de la musculatura. Además, la inmovilidad prolongada se relaciona con debilidad muscular a largo plazo⁴⁶. Hay dos formas de manifestación más comunes de la debilidad muscular adquirida en UCI: la polineuropatía y la miopatía. Por un lado, la polineuropatía afecta principalmente a las extremidades y músculos respiratorios. Se trata de la disminución de velocidad de transmisión de impulsos entre los músculos y los nervios, a lo que se le suma la alteración de la

propiocepción. Por otro lado, la miopatía afecta a los mismos grupos de músculos, pero se caracteriza por una pérdida de masa muscular y la contracción descoordinada de las fibras musculares. La atrofia muscular que la caracteriza es no solo consecuencia de la inmovilidad, sino también de la proteólisis que produce la lesión, así como el proceso general de enfermedad⁴⁷. Además de la debilidad muscular, la inmovilidad provoca otras afecciones como úlceras por presión, contractura articular, infecciones pulmonares, estreñimiento o trombosis venosa profunda. La trombosis venosa profunda, es de frecuente aparición en el caso de los grandes quemados debido a la denominada triada de Virchow: daño endotelial, hipercoagulabilidad y estasis sanguínea. Estos tres elementos especificados en apartados anteriores, en resumen, se manifiestan como un aumento de la viscosidad de la sangre, así como alteraciones en los factores de coagulación y elementos sanguíneos provocadas por la respuesta sistémica. A todo ello se le suma la atrofia muscular y la inmovilización que dificulta el retorno venoso adecuado produciendo trombos⁴⁸. En cuanto al estreñimiento, es una complicación de elevada incidencia en pacientes UCI que aumenta la estancia hospitalaria y contribuye a la aparición de otras complicaciones como la traslocación bacteriana, infección o distensión abdominal⁴⁹.

5. CONCLUSIÓN

La magnitud y gravedad de las lesiones que presentan los pacientes grandes quemados, producen una fisiopatología que puede derivar en una gran variedad de complicaciones que afectan los diferentes aparatos y sistemas del organismo. Asimismo, las quemaduras se acontecen tras un accidente de forma traumática e inesperada, creando secuelas importantes a nivel psicológico en las personas que lo padecen.

Estos pacientes son ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), ya que se trata de pacientes en situación grave. Permanecer en una UCI, supone un riesgo añadido a la aparición de complicaciones ya que las numerosas técnicas y el propio entorno, propician un ambiente hostil para los pacientes. Estos están expuestos a padecer infecciones, dolor de forma crónica, y otros efectos adversos derivados de la terapia intensiva.

Las complicaciones que se pueden producir tras una quemadura, suponen un gran reto tanto para el personal sanitario como para el propio paciente.

Por un lado, los profesionales deberán actuar en base a la comprensión y el conocimiento de las alteraciones fisiopatológicas, psicológicas y bioquímicas que supone el tratamiento de las grandes quemaduras, con el objetivo de minimizar al máximo las secuelas.

Por otro lado, el paciente deberá enfrentarse a un cambio radical de su estilo de vida, ya que se verá completamente condicionado por el accidente. Asimismo el cambio que se produce a nivel físico es importante ya que afectará tanto a sus capacidades como autoestima, llegando en ocasiones a convertirse en personas completamente dependientes, con todo lo que ello conlleva. La ruptura con la normalidad que experimentan debe ser tratada como el resto de afecciones ya que se trata de un factor determinante de la aparición de secuelas a largo plazo.

6. BIBLIOGRAFÍA

1. Jeschke MG, van Baar ME, Choudhry MA. Burn injury. Nat Rev Dis Primers. Diciembre de 2020;6(1):11. Disponible en: <https://doi.org/10.1038/s41572-020-0145-5>
2. Vázquez-Torres J, Zárate-Vázquez O. Manejo de líquidos en el paciente quemado. Rev Mex Anest. 2011;34 (Suppl: 1):146-151. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/rma>
3. Church D, Elsayed S, Reid O, Winston B, Lindsay R. Burn Wound Infections. CMR. abril de 2006;19(2):403-34. Disponible en: doi: 10.1128/CMR.19.2.403-434.2006
4. Granado EC, García PL. actuación de enfermería ante un gran quemado. tratamiento y complicaciones. En. 2016 [Citado el 10 de abril de 2021], Disponible en: <http://congresovirtual.enfermeriadeurgencias.com/wp-content/uploads/2016/11/109.pdf>
5. Burgos Frías N., Estudio Predictivo de las Necesidades Transfusionales Del paciente Quemado Quirúrgico y Validación del método, Tesis Doctoral [Internet], Universidad Autónoma de Madrid, Madrid 2017, [Citado el 10 de abril de 2021], Disponible en: https://repositorio.uam.es/bitstream/handle/10486/681591/burgos_frias_natalia.pdf?sequence=1
6. Quemaduras [Internet]. [citado 5 de mayo de 2021]. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/burns>
7. Epidemiología. Lesiones por quemadura - Información [Internet]. [citado 5 de mayo de 2021]. Disponible en: <https://ulcerasfora.sergas.gal/Informacion/Epidemiologia--Queimaduras?idioma=es>
8. Bourgeois E, Losser MR. Brûlures graves. Urgences. http://sofia.medicalistes.org/spip/IMG/pdf/Brulures_graves.pdf
9. Wassermann D. Les répercussions générales des brûlures étendues. Annales de Chirurgie Plastique Esthétique. 1 de enero de 2001;46(3):196-209. [https://doi.org/10.1016/S0294-1260\(01\)00017-6](https://doi.org/10.1016/S0294-1260(01)00017-6)
10. Zapata Sirvent RL. Fisiopatología de las alteraciones locales y sistémicas en las quemaduras. En: Zapata Sirvent RL, Jiménez Castillo CJ, Besso J, eds. Quemaduras. Tratamiento crítico y quirúrgico. Actualización 2005. Caracas: Editorial Ateproca, 2005; 7-14.
11. Clark A, Imran J, Madni T, Wolf SE. Nutrition and metabolism in burn patients. Burns Trauma. 2017;5:11. <https://doi.org/10.1186/s41038-017-0076-x>
12. Demling RH, Seigne P. Metabolic Management of Patients with Severe Burns. World J Surg. junio de 2000;24(6):673-80. <https://doi.org/10.1007/s002689910109>
13. Calvo-Colindrez JE, Duarte-Mote J, Lee Eng- Castro VE, Espinosa-López RF, Romero-Figueroa S, Sánchez-Rojas G. Hiperglucemia por estrés. Med Int Méx 2013;29:164-170.
14. Porter C, Tompkins RG, Finnerty CC, Sidossis LS, Suman OE, Herndon DN. The metabolic stress response to burn trauma: current understanding and therapies. The Lancet. octubre de 2016;388(10052):1417-26. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)31469-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(16)31469-6)

15. Guarner F. Papel de la flora intestinal en la salud y en la enfermedad. *Nutr Hosp.* 2007;22(Supl. 2):14-9. Disponible en: <http://scielo.isciii.es/pdf/nh/v22s2/fisiologia2.pdf>
16. Ramírez CE, Blanco CER, González LF, Ramírez N, Vélez K. Fisiopatología del paciente quemado. *Salud UIS [Internet]*. 10 de marzo de 2010 [citado 5 de mayo de 2021];42(1). Disponible en: <https://revistas.uis.edu.co/index.php/revistasaluduis/article/view/790>
17. Zapata-Sirvent R. Alteraciones gastrointestinales postquemaduras. Bases para nutrir al quemado. En 1999. p. 116-22.
18. Benichel CR, Meneguín S. Risk factors for acute renal injury in intensive clinical patients. *Acta Paul Enferm.* 2020;33:e-APE20190064 <http://dx.doi.org/10.37689/>
19. Díaz LPM, Brines GC, Gil RN, et al. Insuficiencia renal aguda (IRA) en el paciente quemado. *Med Crit.* 2002;16(4):136-144.
20. Clark A, Neyra JA, Madni T, Imran J, Phelan H, Arnoldo B, et al. Acute kidney injury after burn. *Burns.* 1 de agosto de 2017;43(5):898-908. <https://doi.org/10.1016/j.burns.2017.01.023>
21. Andrade GPZ, Torres MEL, Velasco AKG, Cruz DGS. El paciente quemado y la insuficiencia renal aguda (IRA). *Recimundo: Revista Científica de la Investigación y el Conocimiento.* 2020;4(4):13-21. [https://doi.org/10.26820/recimundo/4.\(4\).octubre.2020.13-21](https://doi.org/10.26820/recimundo/4.(4).octubre.2020.13-21)
22. Gartner R, Griffé O, Captier G, Selloumi D, Otman S, Brabet M, et al. L'insuffisance respiratoire aiguë du brûlé liée aux fumées d'incendie. *Pathologie Biologie.* 1 de marzo de 2002;50(2):118-26. [https://doi.org/10.1016/S0369-8114\(01\)00275-9](https://doi.org/10.1016/S0369-8114(01)00275-9)
23. Labadie M, Capaldo L, Courtois A, Mégarbane B. Mécanismes de toxicité des fumées d'incendie (monoxyde de carbone et cyanures exclus). *Réanimation [Internet]*. 24 de junio de 2016 [citado 5 de mayo de 2021]; Disponible en: <http://link.springer.com/10.1007/s13546-016-1212-5>
24. Hernández CA. Enfoque y manejo de cicatrices hipertróficas y queloides. *rev. asoc. colomb. dermatol. cir. dermatol. [Internet]*. 5 de marzo de 2019 [citado 5 de mayo de 2021];19(3):218-2. Disponible en: <https://revista.asocolderma.org.co/index.php/asocolderma/article/view/3>
25. Altamirano Arcos C., Martínez Wagner R., Chávez Serna E. et al. Cicatrización normal y patológica: una revisión actual de la fisiopatología y el manejo terapéutico. *Revista Argentina de Cirugía Plástica [Internet]*. 2019. Disponible en: <https://www.sacper.org.ar/revista/2019-001.pdf#page=13>
26. Andrades P, Sepúlveda S. Cicatrización normal. *Cir Plàst Esen:*19–30.
27. Karppinen S-M, Heljasvaara R, Gullberg D, Tasanen K, Pihlajaniemi T. Toward understanding scarless skin wound healing and pathological scarring. *F1000Res.* 2019;8. <https://doi.org/10.12688/f1000research.18293.1>
28. Finnerty CC, Jeschke MG, Branski LK, Barret JP, Dziewulski P, Herndon DN. Hypertrophic scarring: the greatest unmet challenge after burn injury. *Lancet.* 1 de octubre de 2016;388(10052):1427-36. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(16\)31406-4](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(16)31406-4)

29. Mojallal A, Comparin J-P, Chichery A, Voulliaume D, Foyatier J-L. Tratamiento de las secuelas de quemaduras de las extremidades. EMC - Cirugía Plástica Reparadora y Estética. 1 de enero de 2005;13(4):1-11. [https://doi.org/10.1016/S1634-2143\(05\)44979-1](https://doi.org/10.1016/S1634-2143(05)44979-1)
30. Rosa M, J E. Úlcera de Marjolin. Revista Archivo Médico de Camagüey. octubre de 2012;16(5):548-9.
31. Fréville C, Dupuis-Anselin C, Ahmaidi S. Mise en relation des évolutions fonctionnelle et psychologique chez une population de patients brûlés. Kinésithérapie, la Revue. 1 de agosto de 2014;14(152):76-81. <https://doi.org/10.1016/j.kine.2014.05.009>
32. Solano EG. Retos y desafíos del paciente Gran Quemado: La intervención desde la Psicología Clínica. Proyecto Lumbre: Revista Multidisciplinar de Insuficiencia Cutánea Aguda. 2016;(12):51-7.
33. Eiroa-Orosa FJ, Tasqué-Cebrián R, Fidel-Kinori S, Giannoni-Pastor A, Argüello-Alonso JM. Crecimiento postraumático en pacientes supervivientes de quemaduras, un estudio preliminar [Post-traumatic growth in burn survivor patients, a preliminary study]. Acción psicol. 13 de junio de 2012;9(2):47-58.
34. Maamar B, Abdelmalek R, Messadi AA, Thabet L. Étude épidémiologique des infections à entérobactéries productrices de carbapénémases chez les brûlés. Ann Burns Fire Disasters. 31 de marzo de 2019;32(1):10-6.
35. Luterman A, Dacso CC, Curreri PW. Infections in burn patients. The American Journal of Medicine. 28 de julio de 1986;81(1, Supplement 1):45-52. [https://doi.org/10.1016/0002-9343\(86\)90513-9](https://doi.org/10.1016/0002-9343(86)90513-9)
36. Sakata RK. Analgesia y Sedación en Unidad de Cuidados intensivos. Revista Brasileira de Anestesiologia. 2010;60(6):6.
37. Cruz-Nocelo EJ, Zúñiga-Carmona VH, Serratos-Vázquez MC. Tratamiento del dolor en pacientes con quemaduras severas. Rev Mex Anest. 2021; 44 (1): 55-62. <https://dx.doi.org/10.35366/97778>
38. Larrea B., Avilá M., Raddatz C. Manejo del dolor en pacientes quemados. Rev Chil Anest. 2015;44:78-95.
39. Maritza Velasco V. Dolor neuropático. Revista Médica Clínica Las Condes. 1 de julio de 2014;25(4):625-34.
40. Olmos M, Varela D, Klein F. Enfoque actual de la analgesia, sedación y el delirium en cuidados críticos. Revista Médica Clínica Las Condes. 1 de marzo de 2019;30(2):126-39
41. Rodríguez EC, Birchenall C, López MA de la C, Arellano GC, Hernández A, Ceraso DH, et al. Guía de práctica clínica basada en la evidencia para el manejo de la sedoanalgesia en el paciente adulto críticamente enfermo. Medicina intensiva. 2013;37(8):519-74.
42. Bastos AS, Beccaria LM, Silva DC, Barbosa TP. Prevalence of delirium in patients at intensive care and association with sedoanalgesia, gravity and mortality. Rev Gaúcha Enferm. 2020;41:e20190068. doi: <https://doi.org/10.1590/1983-1447.2020.20190068>

43. Koffis K, Marra A, Ely EW. ICU delirium - a diagnostic and therapeutic challenge in the intensive care unit. *Anaesthesiol Intensive Ther.* 2018;50(2):160-7. <https://doi.org/10.5603/ait.a2018.0011>
44. Diaz R, Heller D. Barotrauma And Mechanical Ventilation. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 [citado 6 de mayo de 2021]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK545226/>
45. Pham T, Brochard LJ, Slutsky AS. Mechanical Ventilation: State of the Art. *Mayo Clin Proc.* septiembre de 2017;92(9):1382-400.
46. Hashem MD, Nelliot A, Needham DM. Early Mobilization and Rehabilitation in the ICU: Moving Back to the Future. *Respiratory Care.* 1 de julio de 2016;61(7):971-9.
47. Jolley SE, Bunnell AE, Hough CL. ICU-Acquired Weakness. *Chest.* noviembre de 2016;150(5):1129-40.
48. Garro Urbina V, Robles Arce V, Rojas Vázquez S. Presentación, diagnóstico y tratamiento del tromboembolismo venoso. *Rev.méd.sinerg.* [Internet]. 1 de febrero de 202;5(2):e350. Disponible en: <https://revistamedicasinergia.com/index.php/rms/article/view/350>
49. Batassini É, Beghetto MG. Estreñimiento en una cohorte prospectiva de adultos críticos: porcentaje y motivo de su incidencia. *Enfermería Intensiva.* 1 de julio de 2019;30(3):127-34. <https://doi.org/10.1016/j.enfi.2018.05.001>

7. ANEXOS



Imagen 1



Imagen 5



Imagen 2



Imagen 6



Imagen 3



Imagen 7



Imagen 4

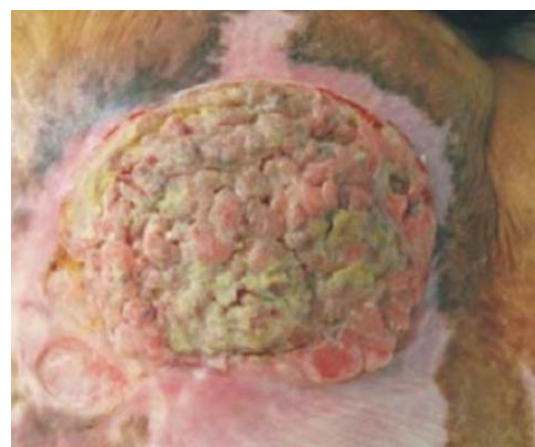


Imagen 8