



# Acceso público del HHS

Manuscrito del autor

*Ann Plast Cirugía*. Manuscrito del autor; disponible en PMC 2019 01 de marzo.

Publicado en forma editada final como:

*Ann Plast Cirugía*. 2018 marzo; 80(3 suplemento 2): S113–S118. doi:10.1097/SAP.0000000000001374.

## Reanimación con volumen en pacientes con lesiones eléctricas de alto voltaje

**Derek M. Culnan, MD<sup>1</sup>, Kelley Farner, NP<sup>1</sup>, Genevieve H. Bitz, Licenciada en Ciencias<sup>1</sup>, Dr. Karel D. Capek<sup>2</sup>, Yiji Tu, MD<sup>3</sup>, Dr. Carlos Jiménez, FACS<sup>2</sup>, y William C. Lineaweaver, MD, FACS<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>JMS Burn and Reconstructive Center, Merit Health Central, Jackson, MS, EE. UU.

<sup>2</sup>Departamento de Cirugía, Universidad de Texas - Rama Médica y Hospitales Shriners para Niños - Galveston, Galveston, Texas, EE. UU.

<sup>3</sup>Departamento de Cirugía Ortopédica, Hospital Zhongshan, Universidad de Fudan, Shanghai, China

### Resumen

La reanimación con volumen de pacientes con lesiones eléctricas de alto voltaje (>1000 V) es un desafío más complejo que la reanimación estándar por quemaduras. Los altos voltajes penetran en los tejidos profundos. Estas lesiones profundas no se tienen en cuenta en las fórmulas de reanimación en función del porcentaje de quemadura cutánea. La mionecrosis que se produce por una lesión eléctrica directa, así como los síndromes compartimentales secundarios, pueden provocar rabdomiólisis, lo que compromete la función renal y la diuresis. La diuresis es el criterio principal de valoración, con un objetivo de 1 cc/kg/h para pacientes adultos con lesiones eléctricas de alto voltaje. Como tales, los criterios de valoración secundarios de la reanimación de los valores de laboratorio, como el lactato, el déficit de bases, la hemoglobina y la creatinina, así como la monitorización hemodinámica, como la presión arterial media y las técnicas de termodilución, puede volverse crucial para guiar la administración óptima de líquidos de reanimación. El manitol y los bicarbonatos están disponibles pero tienen un apoyo limitado en la literatura. Los pacientes con lesiones eléctricas de alto voltaje a menudo desarrollan una lesión renal aguda que requiere diálisis y tienen un mayor riesgo de enfermedad renal crónica y mortalidad. La hemofiltración venovenosa continua es un complemento bien respaldado para eliminar la carga de mioglobina que la hemodiálisis no puede eliminar de la circulación.

### Palabras clave

lesión eléctrica de alto voltaje; Lesión renal aguda; resucitación de quemaduras; manejo de fluidos; rabdomiólisis; diálisis; mioglobinuria; producción de orina

### Introducción

Las quemaduras eléctricas representan hasta el 5 % de todas las lesiones por quemaduras en los países desarrollados y hasta el 27 % en los países en desarrollo.<sup>1–3</sup> Los protocolos de tratamiento son cuestionados entre los centros de quemados de todo el mundo, incluidos los debates sobre los algoritmos de reanimación. Eléctrico de alto voltaje

Correspondencia: Derek M. Culnan, MD, cirujano de cuidados intensivos, plástico y quemados, Merit Health Central, 1850 Chadwick Dr., Suite 1427, Jackson, MS, EE. UU., 39204.

Divulgación: Los autores no tienen ningún interés financiero para divulgar.

(HVEI) puede involucrar tejidos no incluidos en las fórmulas de reanimación basadas en el área de superficie corporal total (TBSA). Esta revisión resume la práctica actual y reportada de reanimación con fluidos en pacientes con lesiones electorales.

## Física Eléctrica y Fisiopatología

La conversión de energía eléctrica en calor es la principal responsable del daño tisular resultante.<sup>4</sup> El voltaje es un factor importante que contribuye al grado de daño tisular en las quemaduras eléctricas.<sup>5</sup> El voltaje empuja la corriente eléctrica a través del cuerpo y el tamaño de la corriente (o la cantidad de electrones que fluyen por segundo) determina la gravedad y los efectos de una quemadura eléctrica.<sup>6</sup>

Las quemaduras eléctricas de alto voltaje pueden causar lesiones superficiales y profundas. La lesión superficial resulta de las quemaduras térmicas directas de los arcos o del fuego resultante, mientras que la lesión profunda se deriva de uno de tres mecanismos: calor generado por resistencia de acuerdo con la Ley de Ohm, electroporación y desnaturalización de proteínas electroconformacionales. Los síndromes compartimentales y la rabdomiólisis son lesiones derivadas que aumentan la magnitud de la lesión profunda. Estos insultos múltiples se combinan para crear la patología distinta de la lesión por quemadura eléctrica.

### Lesión cutánea superficial

Los pacientes con HVEI a menudo sufren quemaduras por llamas. El arco creado por el contacto eléctrico se asocia con un plasma de alta temperatura que puede superar los 35 000 °F. Este destello puede causar rápidamente quemaduras de tercer grado en áreas extensas.<sup>7</sup> Este arco es además capaz de encender la ropa del paciente. Estas lesiones cutáneas por quemaduras son visibles y pueden tenerse en cuenta en la reanimación de quemaduras.

### Lesión de tejido profundo

El calentamiento Joule es la elevación de la temperatura de los tejidos resultante del paso de la corriente eléctrica a través de los conductores corporales, de punto de contacto a punto de contacto.<sup>8-10</sup> El calentamiento por Joule se rige por la Ley de Ohm,  $V = IR$ .<sup>10</sup> El daño tisular resultante de una lesión eléctrica es proporcional a la resistencia eléctrica de un tejido específico.<sup>11-13</sup> El daño tisular que se observa en las quemaduras eléctricas de alto voltaje resulta del calor generado a lo largo de los tejidos más cercanos a los huesos, ya que el hueso tiene la mayor resistencia a la corriente eléctrica.<sup>11-13</sup> La gravedad de las lesiones es inversamente proporcional al área de la sección transversal por la que transita la corriente, lo que explica por qué el mayor daño suele encontrarse en las muñecas y los tobillos.<sup>14</sup> El pronador cuadrado es un gran marcador de mionecrosis profunda, ya que se encuentra en la parte más estrecha de la muñeca distal en estrecho contacto con el cúbito y el radio en el punto donde hay un espacio entre los dos huesos. Cuanto más lejos del punto de contacto, menos notable es el aumento de la temperatura dérmica, independientemente de las estructuras calentadas debajo de la piel.<sup>15</sup> Por lo tanto, los HVEI pueden causar necrosis de estructuras profundas, en particular del músculo, debido al calentamiento resistivo del esqueleto que puede crear lesiones profundas en los tejidos que no se reflejan en la aparente quemadura cutánea.<sup>dieciséis</sup>

La electroporación, o permeabilización de la membrana celular, degrada la integridad de las membranas celulares, produciendo poros en las membranas celulares que permiten el paso de iones cargados o moléculas grandes a través de las membranas, un efecto directo del campo eléctrico de la corriente que pasa a través de los tejidos.<sup>9,15,17,18</sup> La entrada resultante de iones de calcio en el citoplasma

resulta en necrosis celular y apoptosis. Los tejidos con menos resistencia al flujo de corriente, como los vasos sanguíneos y los nervios, pueden verse más afectados por la electroporación que por el calor. La electroporación puede ocurrir en ausencia de quemadura térmica o calentamiento Joule significativo.<sup>19</sup>

La desnaturalización de proteínas electroconformacionales es un efecto más indirecto de la corriente eléctrica. Ocurre en presencia de un fuerte campo eléctrico cuando las proteínas de la membrana cambian de polaridad alterando su conformación para aumentar su fuerza dipolar efectiva.<sup>11,14</sup> Después de un pulso eléctrico fuerte, las proteínas de canal dependientes de voltaje, que son sensibles a las diferencias de voltaje transmembrana, alteran sus especificidades iónicas y conductancias.<sup>20,21</sup> En consecuencia, las proteínas de membrana pierden la función de regulación.<sup>17,22</sup> Los estudios en animales han demostrado que los axones mielinizados son los más sensibles a las descargas eléctricas, y el número de axones mielinizados dañados de forma irreversible es proporcional a la corriente eléctrica aplicada.<sup>11,15</sup>

Estos resultados ilustran cómo las víctimas de un traumatismo eléctrico pueden sufrir un extenso daño nervioso y muscular no homogéneo a través de múltiples vías, incluso si hay poca lesión térmica presente superficialmente.<sup>23</sup>

### Complicaciones derivadas

Las lesiones intracompartimentales profundas asociadas con lesiones eléctricas pueden resultar en un riesgo elevado de síndromes compartimentales en lesiones eléctricas.<sup>12</sup> Debido al aumento de las presiones en un espacio cerrado, los músculos no perfunden, lo que finalmente da como resultado una isquemia de los músculos.<sup>24</sup>

Esta isquemia tisular exacerba el daño causado por el calentamiento resistivo, la electroporación, la desnaturalización de proteínas y el shock por quemadura para intensificar la mionecrosis.

La mionecrosis es un factor de complicación común de las patologías anteriores, ya que los ventres musculares profundos a menudo se fijan al esqueleto y sirven como disipadores de calor para el esqueleto calentado por resistencia. Simultáneamente, su perfusión se ve comprometida por síndromes compartimentales, shock por quemadura y vasculatura comprometida electroporéticamente. La rabdomiólisis y la mioglobulinuria resultantes son tóxicas para los riñones. Es posible que la perfusión renal no se conserve con reanimación basada en TBSA. Las intervenciones quirúrgicas de descompresión y desbridamiento son necesarias para prevenir toxicidades sistémicas continuas y lesiones progresivas en los tejidos profundos.

### Diagnóstico y evaluación de lesiones eléctricas

El conocimiento de los eventos de la conducción, el voltaje de la fuente y el tipo de corriente son consideraciones importantes en la gestión. Como en todas las lesiones por quemaduras, se debe tener cuidado para diagnosticar traumatismos coincidentes, como caídas y lesiones por explosión. En la mayoría de los pacientes con quemaduras térmicas, el área superficial de la quemadura cutánea es un sustituto inicial para estimar el volumen total de la carga de lesiones tisulares a medida que la ola de calor avanza desde la piel hacia las estructuras más profundas. En los HVEI, el daño de los tejidos profundos puede ser mucho más extenso que la quemadura cutánea visible.<sup>23</sup> La reanimación del paciente debe ser monitoreada exhaustivamente. Debe mantenerse un umbral bajo para la descompresión, la exploración y el desbridamiento.

## Resucitación fluida

La reanimación con líquidos es un componente fundamental de la atención de los pacientes con HVEI. El shock por quemadura es el resultado de la liberación de mediadores inflamatorios que aumentan la permeabilidad capilar, lo que conduce a cambios de líquido desde el espacio intravascular hacia el espacio intracelular y el intersticio de los tejidos.<sup>25-28</sup> La hipovolemia y la hemoconcentración resultantes requieren la administración de líquidos para detener la cadena de eventos que, de lo contrario, conducirían a una disminución del gasto cardíaco, colapso cardiovascular, hipoperfusión de órganos diana, isquemia vascular y muerte.<sup>29-31</sup> El objetivo de la reanimación de quemaduras es mantener una perfusión suficiente en los tejidos y órganos para prevenir lesiones isquémicas durante la fase aguda del shock por quemaduras.<sup>32,33</sup> Los retrasos en la reanimación se correlacionan directamente con una mayor morbilidad y mortalidad en pacientes quemados.<sup>34</sup> La reanimación de quemaduras se aplica al líquido administrado durante las primeras 24 a 48 horas después de la lesión. La fórmula de Parkland es el punto de partida estándar en todo el mundo para la reanimación de adultos con quemaduras.<sup>35,36</sup>

En este protocolo, se administran 4 ml de líquido de reanimación total  $\times$  TBSA (%)  $\times$  peso corporal (kg), el 50 % del líquido de reanimación total durante las primeras 8 horas y el resto durante las siguientes 16 horas. Las horas se basan en el momento en que ocurrió la lesión. Para obtener resultados óptimos, la administración de fluidos debe iniciarse dentro de las dos horas posteriores a la lesión por quemadura.<sup>34</sup> Las poblaciones de pacientes quemados que requieren líquidos adicionales incluyen aquellos con quemaduras grandes, lesiones eléctricas, lesiones por inhalación, lesiones secundarias, adicciones a drogas o alcohol y casos de reanimación tardía.<sup>37-44</sup>

El uso de TBSA en la fórmula para calcular los requisitos de fluidos puede llevar a una reanimación insuficiente de un paciente con HVEI. La quemadura cutánea puede tergiversar el alcance de las lesiones internas de una quemadura eléctrica de alto voltaje. Los niños requieren una cantidad de líquidos proporcionalmente mayor que los pacientes adultos quemados debido a su mayor relación área superficial/volumen; por lo tanto, se desarrolló la fórmula de Galveston.<sup>45</sup> Esta fórmula nuevamente se basa en el porcentaje de quemaduras superficiales y, por lo tanto, también podría resucitar a un niño con lesiones eléctricas.

## El más/menos de la reanimación

Los pacientes con lesiones eléctricas requieren mayores volúmenes de administración de líquidos que los pacientes con quemaduras térmicas.<sup>38</sup> Los pacientes con HVEI pueden recibir una reanimación insuficiente si los líquidos se administran únicamente en función de la cantidad de quemaduras cutáneas, ya que el TBSA es un determinante potencialmente inadecuado de las necesidades de líquidos en las lesiones eléctricas.<sup>46</sup>

Si bien la reanimación insuficiente de un paciente puede provocar una LRA potencialmente mortal y daños en los órganos diana, la reanimación excesiva puede inducir síndromes compartimentales del abdomen, las extremidades y la órbita, así como edema pulmonar o cerebral, mayores riesgos de complicaciones infecciosas, problemas respiratorios agudos, síndrome de angustia y anasarca.<sup>46-49</sup> La reanimación y el manejo de líquidos inadecuados pueden resultar en la conversión de la lesión por quemadura en una de mayor profundidad y tamaño.<sup>50,51</sup> Por lo tanto, se debe tener cuidado de no instituir una carga de líquido potencialmente peligrosa en un intento de reanimar suficientemente a un paciente.<sup>33,52</sup>

## Puntos finales y evaluación de la reanimación

Para garantizar la administración adecuada de líquidos, la reanimación de quemaduras debe guiarse por parámetros fisiológicos y criterios de valoración. El objetivo general es lograr la euvolemia y mantener al paciente en este punto euvolémico. Cuando la reanimación es insuficiente, se produce un shock, se acumula una deuda de oxígeno y se resiente la función de los órganos diana. Desafortunadamente, no existen buenas medidas para indicar cuándo se logra la euvolemia, por lo que se deben monitorear múltiples puntos finales de reanimación para guiar la reanimación euvolémica.

El criterio principal de valoración de la reanimación es la diuresis (cc/kg/hora).<sup>53</sup> Los criterios de valoración secundarios son valores de laboratorio como ácido láctico, déficit de bases y hemoglobina.<sup>53</sup> Estos criterios de valoración intermitentes se complementan con monitores hemodinámicos continuos, como la presión arterial media (PAM) y la presión venosa central (PVC).<sup>53</sup>

Una aplicación miope de la terapia de reanimación dirigida por objetivos de punto final único sin el uso de monitoreo de punto final secundario puede estar asociada con una complicación de sobrecarga grave, como el síndrome compartimental abdominal.<sup>54</sup>

Para una quemadura térmica típica, se debe administrar líquido para mantener una diuresis de 0,5 cc/kg/h en pacientes adultos.<sup>55</sup> Para lesiones eléctricas, el estándar es duplicar la meta de producción de orina en un esfuerzo por asegurar la eliminación de la carga de mioglobina esperada. Los protocolos actuales de la American Burn Association (ABA) recomiendan un algoritmo de titulación de líquidos para garantizar una diuresis ideal de 75 a 100 ml/hora o de 1 ml/kg/hora en pacientes adultos con quemaduras eléctricas antes de reducir los líquidos.<sup>14,55-57</sup> Un niño que sufrió un HVEI debe tener un punto final inicial de diuresis de 1 a 2 ml/kg/h hasta que la orina ya no esté pigmentada, momento en el cual la diuresis puede ajustarse a 1 ml/kg/h.<sup>58</sup> Durante la reanimación se debe tener en cuenta el Índice Ivy, que estableció que el riesgo de síndrome compartimental abdominal aumenta notablemente cuando el volumen administrado supera los 250 ml/kg durante las 24 horas iniciales de la reanimación de quemados.<sup>59</sup>

La titulación a un objetivo de diuresis adapta la reanimación a cada paciente y logra una perfusión adecuada del órgano terminal, pero la titulación clínica al lado de la cama puede conducir a errores de entrada y cálculo derivados de humanos. Es poco probable que los miembros del equipo de quemados reduzcan de inmediato la administración de líquidos una vez que la producción de orina alcance el objetivo previsto, lo que podría conducir a una sobrecarga de líquidos.<sup>60</sup>

Los sistemas de apoyo computarizados como Burn Navigator® (Arcos Medical; Houston, TX, EUA) pueden ayudar al cirujano de quemaduras a administrar el volumen de líquido adecuado durante la reanimación de quemaduras y el manejo de líquidos.<sup>61,62</sup>

La insuficiencia renal preexistente hace que este criterio de valoración sea inútil, y la reanimación de pacientes con enfermedad renal terminal está plagada de dificultades y conlleva una alta mortalidad.<sup>63</sup> Los pacientes que desarrollan una AKI como resultado de un shock por quemadura o efectos toxicológicos (p. ej., rabdomiólisis), pueden alcanzar un estado de hipervolemia sin un aumento correspondiente en la diuresis. Los pacientes demasiado reanimados que desarrollen síndrome compartimental abdominal se volverán oligúricos y el aumento de la administración de líquidos exacerbará su patología.<sup>64</sup> Hay muchas condiciones en las que la diuresis será persistentemente elevada a pesar de la hipovolemia e incluso de cierto grado de shock. El uso de diuréticos compromete la capacidad de concentración renal y dará como resultado un exceso de producción de orina si hay suficiente presión arterial para impulsar la filtración glomerular.<sup>sesenta y cinco</sup>En

Además de los muchos pacientes que toman diuréticos como medicación domiciliaria, los pacientes quemados pueden llegar a los centros de quemados con los efectos diuréticos de otros agentes, especialmente el alcohol. Hay muchas incidencias en las que se administran compuestos diuréticos al paciente quemado durante la reanimación. Altas dosis de vitamina C administrada como antioxidante,<sup>66</sup> hidroxocobalamina administrada como antídoto contra el cianuro,<sup>67</sup> el manitol para la rabdomiólisis y, en ocasiones, los diuréticos de asa están indicados de manera intermitente durante la reanimación de quemaduras. Con cualquiera de estos agentes, la diuresis puede convertirse en un indicador poco fiable de reanimación.<sup>68,69</sup>

Cuando la producción de orina se ve comprometida como punto final de la reanimación, se deben medir y utilizar repetidamente otros indicadores para guiar el manejo de fluidos.<sup>70</sup> Los valores de laboratorio monitoreados como puntos finales secundarios de la reanimación de quemaduras incluyen lactato<sup>71</sup> y déficit de base<sup>72</sup> para monitorear una deuda de oxígeno del edificio, hemoglobina para monitorear la hemoconcentración,<sup>73</sup> creatinina para controlar la aparición de insuficiencia renal, y mioglobina sérica y creatinina fosfoquinasa (CPK) para controlar la rabdomiólisis y la mioglobinuria.<sup>7,74</sup> Estudios recientes que examinaron los valores predictivos del déficit de base y el lactato encontraron que el nivel inicial de lactato de un paciente quemado fue un predictor más fuerte de los resultados que el déficit de base, y la eliminación rápida de lactato se asocia con mejores resultados.<sup>71,75,76</sup> En el estudio más grande que investigó los niveles de lactato y los resultados de los pacientes quemados, cuando los niveles de lactato se normalizaron dentro de las 24 horas posteriores a la lesión, la supervivencia de las quemaduras alcanzó el 68 %, mientras que los niveles de lactato superiores a 2 mmol/L 24 horas después de la lesión se asociaron con una tasa de supervivencia de solo el 32 %.<sup>71</sup>

La creatinina sérica no representará con precisión el grado de lesión renal en pacientes quemados con insuficiencia renal. La creatinina puede sobrestimar la tasa de filtración glomerular (TFG) en un 10 a 20%. La tasa de cambio y desviación de la creatinina sérica puede reflejar mejor los cambios en la TFG, ya que la lesión muscular puede influir en la producción y el aclaramiento de creatinina, así como conducir a un aumento de los valores basales de creatinina sérica cuando se toman al ingreso.<sup>77,78</sup> Los aumentos en el hematocrito o la hemoglobina indican hemoconcentración por un déficit creciente de plasma, aunque los niveles de hematocrito durante las últimas etapas de la reanimación pueden resultar más bajos debido a los eritrocitos dañados.<sup>73,79</sup>

La monitorización hemodinámica permite medir directamente el llenado intravascular y el rendimiento hemodinámico. Muchos de estos monitores son continuos, lo que permite una evaluación continua del estado de reanimación. Los monitores de volumen intravascular, como la presión venosa central o la variación del volumen sistólico, se combinan con medidas de rendimiento cardiovascular, como el gasto cardíaco por contorno de pulso, la ecocardiografía y la termodilución, para permitir estimaciones continuas del volumen intravascular y el rendimiento cardíaco. Estos datos son fundamentales para diferenciar entre las causas de oliguria prerrenales (p. ej., perfusión inadecuada) y renales (p. ej., daño tubular, glomerular o intersticial en los túbulos).<sup>80</sup> La LRA prerrenal casi siempre se presenta con oliguria (< 400 ml/día), mientras que la LRA renal/ posrenal puede desarrollarse independientemente de la tasa de diuresis.<sup>77</sup>

En la población de pacientes con HVEI, los desarrollos de disfunción renal y cardíaca son complicaciones comunes.<sup>81</sup> Esta disfunción cardíaca y acidosis metabólica pueden requerir un mínimo de 24 a 48 horas para resolverse.<sup>82</sup> Además, la disfunción respiratoria afecta negativamente a la función renal, al igual que la disminución del gasto cardíaco provocado por la ventilación mecánica.<sup>83</sup> Se ha demostrado el monitoreo de la reanimación de quemaduras y el manejo de líquidos utilizando solo la producción de orina y MAP

ser insuficiente.<sup>70</sup>Es posible que la hipovolemia no se refleje en las mediciones de PAM o de diuresis, pero se detectará mediante termodilución transpulmonar (TPTD).<sup>53,84</sup>Los pacientes con HVEI son monitoreados para la optimización hemodinámica usando monitoreo hemodinámico estándar como pulso, PAM > 65 mmHg<sup>70</sup>y CVP, así como monitoreo hemodinámico avanzado como TPTD utilizando el monitor de gasto cardíaco continuo de índice de pulso (PiCCO). Se ha demostrado que la ecocardiografía, tanto transtorácica (TTE) como transesofágica (TEE), subestima el gasto cardíaco y el estado hemodinámico de un paciente quemado.<sup>85,86</sup>

TTE ha demostrado su utilidad para estimar el estado del volumen.<sup>85</sup>El TEE puede indicar que un paciente está hipovolémico a pesar de la falta de correlación con cualquier otro criterio de valoración de la reanimación, lo que limita su utilidad para monitorear y guiar la reanimación y el manejo de fluidos.<sup>85,87</sup>Cuando la función renal se ve comprometida por AKI por mioglobinuria o iatrogénicamente, por ejemplo, por diuresis inducida por manitol, se deben emplear medios secundarios para medir el estado de manejo de líquidos y la precarga distintos de la producción de orina. Los estudios han demostrado que los criterios de valoración hemodinámicos y la monitorización ayudan a superar una respuesta deficiente o inexistente a la reanimación.<sup>53,84,88</sup>Por lo tanto, la eficacia de diversas técnicas de monitorización invasivas sigue siendo controvertida en pacientes quemados.<sup>81</sup>Deben complementarse con un seguimiento regular de los criterios de valoración secundarios, como el déficit de bases o la concentración de hemoglobina.

La reanimación se realiza hasta un punto final primario de diuresis, con puntos finales secundarios de valores de laboratorio (hemoglobina, déficit de bases, lactato), mientras que los factores hemodinámicos se controlan para asegurar el llenado intravascular y el rendimiento cardíaco apropiados. Cada uno de estos valores tiene muchos defectos. Su interpretación por parte de un cirujano experto en quemaduras es la verdadera práctica de reanimación de quemaduras.

### Manejo de fluidos de complicaciones conocidas de HVEI

La rabdomiolisis se caracteriza por la liberación de componentes intracelulares de los miocitos a la circulación incitada por la descomposición del tejido muscular estriado.<sup>89</sup>Este síndrome resulta del agotamiento celular de ATP en el sarcoplasma de los músculos esqueléticos lesionados, lo que conduce a una alta concentración de calcio en el sarcoplasma, lo que activa las enzimas citolíticas. La electroporación también provoca la lisis celular directa. Estas lesiones se ven agravadas por síndromes compartimentales y compresiones escasas que provocan isquemia. Las lesiones del miocito eventualmente causan la dispersión del contenido intracelular (p. ej., potasio, CPK, mioglobina y fosfatos) hacia la circulación.<sup>90</sup>El daño se agrava en la rabdomiólisis inducida por traumatismos en la que los neutrófilos invaden el músculo esquelético lesionado, provocando isquemia reperfusion e inflamación que da como resultado la disminución de volumen característica de los pacientes quemados con rabdomiólisis.<sup>91</sup>La dispersión de grandes cantidades de mioglobina da como resultado la circulación de especies reactivas de oxígeno, lo que provoca lesiones celulares.<sup>92</sup>El nivel de mioglobina libre de la necrosis de al menos 100 g de tejido muscular es mayor que el que puede unirse al plasma. La mioglobina no unida puede provocar insuficiencia renal por vasoconstricción intrarrenal, lesión tubular renal directa e isquémica u obstrucción tubular renal, en particular en la acidosis.<sup>92-94</sup>Los pacientes con rabdomiólisis suelen tener orina de color marrón rojizo o de color "té".<sup>95</sup>, y una prueba de tira reactiva de orina tiene una sensibilidad del 80% para detectar rabdomiólisis.<sup>96</sup>La hiperpotasemia (potasio sérico  $\geq 5,5$  mmol/L), la hiperuricemia y la hipocalcemia son complicaciones frecuentes de la rabdomiolisis.<sup>92</sup>

El manejo de la CPK y la mioglobina es fundamental en la prevención del desarrollo de AKI, que ocurre hasta en el 50 % de todos los casos de rabdomiolisis.<sup>93,97</sup>

Mioglobinuria, que se desarrolla secundaria a rabdomiólisis,<sup>92</sup> se caracteriza por niveles séricos de mioglobina superiores a 1,5-3 µg/mL o 0,02 µg/mL en la orina.<sup>98,99</sup> La sangre en la orina sin eritrocitos puede ser diagnóstica de mioglobinuria.<sup>90</sup> Focerrada et al. mostró que los pacientes con lesiones eléctricas tenían más días de mioglobinemia que otras poblaciones de pacientes con quemaduras, lo que refleja la isquemia y la necrosis exageradas que caracterizan las quemaduras eléctricas.

Si la orina no se aclara dentro de las horas iniciales de la reanimación de la quemadura, se recomienda la administración de manitol, a 25 g cada 6 horas para adultos, y bicarbonato de sodio, en infusión continua al 5%, para alcalinizar la orina.<sup>45,56,95,101</sup> Al alcalinizar la orina, el bicarbonato hace que la mioglobina sea más soluble y más fácil de eliminar al disminuir la precipitación de mioglobina en la orina, inhibir la reacción redox de la mioglobina y mejorar la vasoconstricción renal inducida por el ambiente ácido.<sup>92</sup> Un diurético osmótico, el manitol elimina los radicales libres generados por el hierro en la hemoglobina, aumenta la producción de orina y, por lo tanto, elimina los componentes intracelulares filtrados que dañan los riñones y genera un gradiente para extraer el líquido secuestrado en los tejidos musculares dañados.

<sup>91,97,102</sup> Existen datos limitados para apoyar el uso de la diuresis con manitol o la alcalinización de la orina con bicarbonato de sodio.<sup>57,95,103,104</sup> La diuresis con manitol comprende la capacidad de la producción de orina para usarse como criterio de valoración de la reanimación al desacoplar la producción de orina del volumen intravascular y la perfusión global. La alcalinización con bicarbonato de sodio provoca hipercapnia en pacientes con función ventilatoria comprometida, así como hipernatremia, cada una de las cuales puede comprometer el estado metabólico del paciente. Estos complementos siguen siendo una práctica común en pacientes con quemaduras por HVEI complicados con mioglobinuria y rabdomiólisis, particularmente en aquellos con función renal comprometida.<sup>95</sup> Si se administra manitol o bicarbonato, los valores de déficit de base pueden elevarse artificialmente. Los niveles de lactato reflejan con mayor precisión el progreso metabólico del paciente en dicho entorno. Los niveles séricos de calcio y potasio deben controlarse para evitar la hipocalcemia o la hiperpotasemia, así como el pH de la orina para controlar la hiperuricemia mientras se administran bicarbonato y manitol. La hiperpotasemia debe tratarse con diuresis o diálisis.<sup>91,97,105</sup> Si el pH de la orina no aumenta dentro de las 6 horas o se desarrollan otras complicaciones electrolíticas, se debe suspender el bicarbonato.<sup>92</sup> Los diuréticos de asa, como la furosemida, se pueden administrar cuando un paciente permanece oligúrico a pesar de un manejo suficiente de líquidos para aumentar la producción de orina y disminuir el riesgo de precipitación de mioglobina.<sup>80</sup> No son tan efectivos para eliminar la mioglobina de la orina como los diuréticos osmóticos.<sup>95</sup>

Sokhal et al. encontraron entre sus pacientes que desarrollaron LRA, el 61 % sostenía HVEI, lo que representa aproximadamente el 37 % de su población de pacientes con HVEI.<sup>106</sup> La combinación de oliguria o anuria con cilindros hialinos en la orina es indicativa de LRA prerrenal, donde los cilindros epiteliales sugieren necrosis tubular aguda e insuficiencia renal/posrenal.<sup>107</sup> Los pacientes que están suficientemente repletos de líquidos pero tienen una diuresis inadecuada deben ser evaluados para terapia de reemplazo renal continua (TRRC).

En pacientes con indicaciones de LRA, así como acidosis metabólica o hiperpotasemia a pesar de la sobrecarga de líquidos, está indicada la CRRT.<sup>91,105</sup> Los pacientes quemados que requieren diálisis tienen un riesgo de mortalidad asociado de hasta el 80%; una minoría requerirá diálisis a largo plazo.<sup>81,108</sup> La pequeña incidencia de dependencia de diálisis y desarrollo de enfermedad renal crónica puede deberse a



el hecho de que los pacientes de UCI que se recuperan de AKI tienen una tasa de mortalidad a 5 años de 65 a 75%.<sup>109,110</sup> Se ha demostrado que la CRRT agresiva en pacientes con quemaduras graves y LRA reduce significativamente los riesgos de mortalidad.<sup>81,111</sup> Debido al gran tamaño de la mioglobina, la hemodiálisis no puede eliminar de manera eficiente la mioglobina de la circulación.<sup>92</sup> Los informes de casos han demostrado que la hemofiltración venovenosa continua puede eliminar la mioglobina con el filtro correcto y una tasa de flujo alta.<sup>112</sup> El control del aspecto de la orina, la mioglobina urinaria, la mioglobina sérica y la CPK son componentes críticos en el control de la rhabdomiólisis y la mioglobinuria para las necesidades de gestión de líquidos.

La administración temprana de volumen de líquidos y la escisión de los tejidos necróticos siguen siendo la base para tratar a las víctimas de HVEI con mioglobinuria y rhabdomiólisis. La eliminación de los tejidos musculares necróticos generados comúnmente en las lesiones eléctricas de alto voltaje elimina una posible causa de AKI.<sup>80</sup> El secuestro de agua en los tejidos musculares dañados causados por lesiones eléctricas de alto voltaje puede incitar la hinchazón en la fascia de una extremidad, lo que compromete la perfusión debido al flujo venoso restringido. Para estas extremidades, la pérdida de pulsos arteriales o los compartimentos que han alcanzado la distensibilidad máxima (30 mmHg) indican que se necesitan escarotomías y fasciotomías para aliviar las presiones.<sup>113</sup> Inicialmente, este edema puede no estar presente, pero puede desarrollarse como consecuencia de la reanimación de quemaduras o el manejo de líquidos.<sup>95</sup>

## CONCLUSIÓN

Las reanimaciones con líquidos y los tratamientos de pacientes con HVEI no se ajustan a las fórmulas de reanimación basadas en TBSA establecidas, ya que TBSA puede subestimar los requisitos de líquidos de los tejidos musculares dañados. Los resultados de morbilidad y mortalidad mejoran cuando la reanimación y el manejo de líquidos se guían por criterios de valoración.<sup>114</sup> El punto final primario de consenso actual es la diuresis, titulada a 75 a 100 ml/hora o a 1 ml/kg/hora para un paciente quemado con HVEI. Los criterios de valoración secundarios incluyen niveles de lactato, déficit de base y se ven aumentados por la monitorización hemodinámica continua de MAP y CVP a través de TTE y TPTD. Se requiere más investigación clínica para determinar los objetivos ideales para el control y la titulación de la reanimación.

## Referencias

1. Asociación Estadounidense de Quemaduras. [Consultado el 16 de mayo de 2017] Repositorio anual de quemaduras de 2016. 2016. <http://www.ameriburn.org/MBR.php>
2. Shih JG, Shahrokhi S, Jeschke MG. Revisión de los resultados de las lesiones por quemaduras eléctricas en adultos en todo el mundo: un análisis de las lesiones eléctricas de bajo voltaje frente a las de alto voltaje. *Res. de cuidado de quemaduras J.* 2017; 38(1):e293–e298. [PubMed: 27359191]
3. Aggarwal S, Maitz P, Kennedy P. Quemaduras eléctricas repentinas debido a explosiones de tableros de distribución en Nueva Gales del Sur: una experiencia de 9 años. *Quemaduras.* 2011; 37(6):1038–1043. [PubMed: 21621330]
4. Azzena B, Tocco-Tussardi I, Pontini A, et al. Las complicaciones tardías de la lesión eléctrica por alto voltaje pueden involucrar múltiples sistemas y estar relacionadas con la ruta de la corriente. *Desastres de incendios de Ann Burns.* 2016; 29(3):192–194. [PubMed: 28149248]
5. Hettiaratchy S, Dziewulski P. ABC de las quemaduras: fisiopatología y tipos de quemaduras. *BMJ.* 2004; 328 (7453): 1427–1429. [PubMed: 15191982]
6. Pescado RM, Geddes LA. Conducción de corriente eléctrica hacia y a través del cuerpo humano: una revisión. *eplastia.* 2009; 9: e44. [PubMed: 19907637]

7. Teodoreanu R, Popescu SA, Lascar I. Lesiones eléctricas. Mediciones de valores biológicos como factor de predicción de la evolución local en lesiones por electrocución. *Vida médica de J.* 2014; 7(2):226–236. [PubMed: 25408731]
8. Muehlberger T, Krettek C, Vogt PM. Accidente eléctrico. Nuevos aspectos en fisiopatología y tratamiento. *Unfallchirurg.* 2001; 104(12):1122–1128. [PubMed: 11803717]
9. Stecker MM, Patterson T, Netherton BL. Mecanismos de lesión inducida por electrodos. Parte 1: Teoría. *Am J Electroneurodiagnostic Technol.* 2006; 46(4):315–342. [PubMed: 17285816]
10. Tropea BI, Lee RC. Cinética de lesión térmica en trauma eléctrico. *J Biomech Ing.* 1992; 114(2): 241–250. [PubMed: 1602768]
11. Jeng JC, Lee K, Jablonski K, et al. El lactato sérico y el déficit de bases sugieren una reanimación inadecuada de pacientes con lesiones por quemaduras: aplicación de un instrumento de laboratorio en el punto de atención. *J Burn Care Rehabilitación.* 1997; 18(5):402–405. [PubMed: 9313119]
12. Janis JE, Khansa I, Lehrman CR, et al. Manejo reconstructivo de lesiones eléctricas devastadoras en la cara. *Cirugía Plast Reconstr.* 2015; 136(4):839–847. [PubMed: 26090762]
13. Arnoldo BD, Purdue GF. Diagnóstico y manejo de lesiones eléctricas. *Mano Clin.* 2009; 25(4):469–479. [PubMed: 19801121]
14. Arnoldo, BD., Hunt, JL., Sterling, JP., et al. Lesiones eléctricas. En: Herndon, DN., editor. *Cuidado total de quemaduras.* Edimburgo, Reino Unido: Saunders Elsevier; 2012. pág. 433-439.
15. Lee RC, Zhang D, Hannig J. Mecanismos de lesión biofísica en trauma por descarga eléctrica. *Annu Rev Biomed Ing.* 2000; 2:477–509. [PubMed: 11701521]
16. Hussmann J, Kucan JO, Russell RC, et al. Lesiones eléctricas: morbilidad, resultado y justificación del tratamiento. *Quemaduras.* 1995; 21(7):530–535. [PubMed: 8540982]
17. Marques EG, Junior GA, Neto BF, et al. Lesión visceral en trauma por descarga eléctrica: propuesta de guía para el manejo de la electrocución abdominal y revisión de la literatura. *Int J Burns Trauma.* 2014; 4(1):1–6. [PubMed: 24624308]
18. Bhatt DL, Gaylor DC, Lee RC. Rabdomiólisis por campos eléctricos pulsados. *Cirugía Plast Reconstr.* 1990; 86(1):1–11. [PubMed: 2359775]
19. Pescado RM. Lesión eléctrica, parte I: prioridades de tratamiento, factores sutiles de diagnóstico y quemaduras. *J Emerg Med.* 1999; 17(6):977–983. [PubMed: 10595883]
20. Chen W, Lee RC. Alteración de la conductancia del canal iónico y selectividad iónica inducida por un gran pulso de potencial de membrana impuesto. *Biophys J.* 1994; 67(2):603–612. [PubMed: 7948676]
21. Chen W, Zhongsheng Z, Lee RC. Cambios electroconformacionales inducidos por el potencial de supramembrana en las proteínas del canal de sodio: un mecanismo potencial involucrado en la lesión eléctrica. *Quemaduras.* 2006; 32(1):52–59. [PubMed: 16384650]
22. Tsong TY, Gross CJ. Reversibilidad de la desnaturalización inducida térmicamente de proteínas celulares. *Ann NY Acad Sci.* 1994; 720(1):65–78. [PubMed: 8010654]
23. Cheema SA. Patrón y perfil de los casos de lesiones por quemaduras eléctricas en un centro de quemados. *J Ayub Med Coll Abbottabad.* 2016; 28(4):702–705. [PubMed: 28586577]
24. Genthon A, Wilcox SR. Síndrome de aplastamiento: reporte de un caso y revisión de la literatura. *J Emerg Med.* 2014; 46(2):313–319. [PubMed: 24199724]
25. Gibran NS, Heimbach DM. Estado actual de la fisiopatología de las heridas por quemadura. *Clin Plast Surg.* 2000; 27(1):11–22. [PubMed: 10665353]
26. Heyland DK, Dhaliwal R, Day AG, et al. Reducción de las muertes por estrés oxidativo (estudio REDOXS): justificación y diseño del estudio para un ensayo aleatorizado de suplementos de glutamina y antioxidantes en pacientes en estado crítico. *Proc Nutr Soc.* 2006; 65(3):250–263. [PubMed: 16923310]
27. Scott JR, Muangman PR, Tamura RN, et al. Niveles de sustancia P y actividad de endopeptidasa neutra en quemaduras agudas y cicatriz hipertrófica. *Cirugía Plast Reconstr.* 2005; 115(4):1095–1102. [PubMed: 15793451]
28. Cope O, Moore FD. La redistribución del agua corporal y la fluidoterapia del paciente quemado. *Ann Surg.* 1947; 126(6):1010–1045. [PubMed: 17859039]
29. Moore FD. El presupuesto de quema de peso corporal. Fluidoterapia básica para la quemadura precoz. *Surg Clin North Am.* 1970; 50(6):1249–1265. [PubMed: 4922821]

30. Tricklebank S. Tendencias modernas en fluidoterapia para quemaduras. *Quemaduras*. 2009; 35(6):757-767. [PubMed: 19482429]
31. Ipaktchi K, Arbabi S. Avances en el cuidado crítico de quemaduras. *Crit Care Med*. 2006; 34(9 Suplemento):S239-244. [PubMed: 16917429]
32. Schwartz SI. Terapia de apoyo en el cuidado de quemaduras. Resumen de consenso sobre la reanimación con líquidos. *J Trauma*. 1979; 19 (11 Suplemento): 876-877. [PubMed: 490711]
33. Chung KK, Blackburn LH, Wolf SE, et al. Evolución de la reanimación de quemados en la operación Iraqi freedom. *Res. de cuidado de quemaduras J*. 2006; 27(5):606-611. [PubMed: 16998392]
34. Barrow RE, Jeschke MG, Herndon DN. La reanimación temprana con líquidos mejora los resultados en niños con quemaduras graves. *Resucitación*. 2000; 45(2):91-96. [PubMed: 10950316]
35. Baker RH, Akhavan MA, Jallali N. Resucitación de lesiones térmicas en el Reino Unido e Irlanda. *J Plast Reconstr Aesthet Surg*. 2007; 60(6):682-685. [PubMed: 17485059]
36. Fakhry SM, Alexander J, Smith D, Meyer AA, Peterson HD. Variación regional e institucional en el cuidado de quemados. *J Burn Care Rehabilitación*. 1995; 16(1):86-90. discusión 85. [PubMed: 7721916]
37. Baxter CR. Cambios en el volumen de líquidos y electrolitos del período temprano posterior a la quemadura. *Clin Plast Surg*. 1974; 1(4):693-703. [PubMed: 4609676]
38. Pruitt BA Jr. Reposición de líquidos y electrolitos en el paciente quemado. *Surg Clin North Am*. 1978; 58(6):1291-1312. [PubMed: 734610]
39. Pruitt BA. Reanimación con fluidos de los pacientes extensamente quemados. *Ann Chir Plast*. 1979; 24(3):268-272. [PubMed: 543691]
40. Wolf SE, Rose JK, Desai MH, et al. Determinantes de mortalidad en quemaduras masivas pediátricas. Un análisis de 103 niños con  $> 0 = 80\%$  de quemaduras TBSA ( $> 0 = 70\%$  de espesor total). *Ann Surg*. 1997; 225(5): 554-565. discusión 565-559. [PubMed: 9193183]
41. Yowler CJ, Fratianne RB. Estado actual de la reanimación de quemaduras. *Clin Plast Surg*. 2000; 27(1):1-10. [PubMed: 10665352]
42. Cancio LC, Chavez S, Alvarado-Ortega M, et al. Predecir el aumento de las necesidades de líquidos durante la reanimación de pacientes con lesiones térmicas. *J Trauma*. 2004; 56(2):404-413. discusión 413-404. [PubMed: 14960986]
43. Cancio LC, Reifenberg L, Barillo DJ, et al. Las variables estándar no logran identificar a los pacientes que no responderán a la reanimación con líquidos después de una lesión térmica: informe breve. *Quemaduras*. 2005; 31(3):358-365. [PubMed: 15774295]
44. Baxter CR. Directrices para la reanimación con líquidos. *J Trauma*. 1981; 21:687-692.
45. Barret, JP. Manejo inicial y reanimación. En: Barret, JP., Herndon, DN., editores. *Principios y práctica de la cirugía de quemados*. Nueva York: Marcel Dekker; 2005. pág. 1-32.
46. Mustonen KM, Vuola J. Insuficiencia renal aguda en pacientes quemados en cuidados intensivos (ARF en pacientes quemados). *Res. de cuidado de quemaduras J*. 2008; 29(1):227-237. [PubMed: 18182927]
47. Bacomo FK, Chung KK. Una introducción a la reanimación de quemaduras. *Choque traumático de emergencia*. 2011; 4(1):109-113. [PubMed: 21633578]
48. Kumar P. Reanimación con fluidos para quemaduras: un arma de doble filo. *Quemaduras*. 2002; 28(6):613-614. [PubMed: 12220924]
49. Cartotto R, Zhou A. Fluencia fluida: ¡El péndulo aún no ha retrocedido! *Res. de cuidado de quemaduras J*. 2010; 31(4):551-558. [PubMed: 20616649]
50. Jackson DM. El diagnóstico de la profundidad de la quema. *Br J Surg*. 1953; 40(164):588-596. [PubMed: 13059343]
51. Edgar DW, Fish JS, Gómez M, et al. Tratamientos locales y sistémicos para el edema agudo después de una lesión por quemadura: una revisión sistemática de la literatura. *Res. de cuidado de quemaduras J*. 2011; 32(2):334-347. [PubMed: 21252688]
52. Pruitt BA Jr. Protección contra la reanimación excesiva: "Empujar el péndulo hacia atrás". *J Trauma*. 2000; 49(3):567-568. [PubMed: 11003341]
53. Sánchez M, García-de-Lorenzo A, Herrero E, et al. Un protocolo para la reanimación de pacientes con quemaduras graves guiado por termodilución transpulmonar y niveles de lactato: un estudio de cohorte prospectivo de 3 años. *Cuidado crítico*. 2013; 17(4):R176. [PubMed: 23947945]

54. Bracco D. Resucitación con líquidos para quemaduras: ¡Deje que el piloto automático lo haga! *Crit Care Med.* 2011; 39(9): 2178–2180. [PubMed: 21849825]
55. Pham TN, Cancio LC, Gibran NS, et al. Directrices de práctica de la Asociación Estadounidense de Quemaduras, reanimación por choque por quemadura. *Res. de cuidado de quemaduras J.* 2008; 29(1):257–266. [PubMed: 18182930]
56. Cancio LC, Jiménez-Reyna JF, Barillo DJ, et al. Ciento noventa y cinco casos de lesiones eléctricas de alto voltaje. *J Burn Care Rehabilitación.* 2005; 26(4):331–340. [PubMed: 16006840]
57. Blanco CE, Renz EM. Avances en la atención quirúrgica: manejo de lesiones por quemaduras graves. *Crit Care Med.* 2008; 36(7 Suplemento):S318–324. [PubMed: 18594259]
58. Sharma RK, Parashar A. Consideraciones especiales en pacientes pediátricos con quemaduras. *Indian J Plast Surg.* 2010; 43:S43–50. [PubMed: 21321657]
59. Ivy ME, Atweh NA, Palmer J, et al. Hipertensión intraabdominal y síndrome compartimental abdominal en pacientes quemados. *J Trauma.* 2000; 49(3):387–391. [PubMed: 11003313]
60. Endorf FW, seca DJ. Reanimación de quemaduras. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med.* 2011; 19:69. [PubMed: 22078326]
61. Cartotto R, Greenhalgh DG, Cancio C. Burn estado de la ciencia: reanimación con fluidos. *Res. de cuidado de quemaduras J.* 2017; 38(3):e596–e604. [PubMed: 28328669]
62. Salinas J, Chung KK, Mann EA, et al. El sistema computarizado de apoyo a la decisión mejora la reanimación con líquidos después de quemaduras graves: un estudio original. *Crit Care Med.* 2011; 39(9):2031–2038. [PubMed: 21532472]
63. Emara SS, Alzaylai AA. Insuficiencia renal en pacientes quemados: una revisión. *Desastres de incendios de Ann Burns.* 2013; 26(1):12–15. [PubMed: 23966893]
64. CE de Hartford. Deslizamiento de fluidos. *Res. de cuidado de quemaduras J.* 2007; 28(5):770–772. [PubMed: 17762389]
65. Gretchen, J., Carrougner, SH., Blayney, CB. Quemaduras. En: Baird, MS., Bethel, S., editores. *Manual de Enfermería en Cuidados Críticos.* 6. St. Louis, MO: Mosby; 2011. pág. 295
66. Kremer T, Harenberg P, Hernekamp F, et al. El tratamiento con dosis altas de vitamina C reduce la fuga capilar después de la transferencia de plasma quemado en ratas. *Res. de cuidado de quemaduras J.* 2010; 31(3):470–479. [PubMed: 20354446]
67. Nguyen L, Afshari A, Kahn SA, et al. Utilidad y resultados del uso de hidroxocobalamina en pacientes con inhalación de humo. *Quemaduras.* 2017; 43(1):107–113. [PubMed: 27554631]
68. McDougal, WS., Slade, CL., Pruitt, BA. *Manual de Quemaduras.* vol. 2. Nueva York: Springer-Verlag; 1978. Atención inicial; pag. 25
69. Abadía MA. La acción diurética de la vitamina C. *Biochem J.* 1937; 31(2):339–342. [PubMed: 16746344]
70. Dries DJ, Waxman K. Es posible que la reanimación adecuada de pacientes quemados no se mida por la producción de orina y los signos vitales. *Crit Care Med.* 1991; 19(3):327–329. [PubMed: 1999092]
71. Kamolz LP, Andel H, Schramm W, et al. Lactato: Predictor temprano de morbilidad y mortalidad en pacientes con quemaduras severas. *Quemaduras.* 2005; 31(8):986–990. [PubMed: 16274931]
72. Kaups KL, Davis JW, Dominic WJ. Déficit de base como indicador de necesidades de reanimación en pacientes con lesiones por quemadura. *J Burn Care Rehabilitación.* 1998; 19(4):346–348. [PubMed: 9710734]
73. Pruitt BA Jr, Mason AD Jr, Moncrief JA. Cambios hemodinámicos en el paciente posquemado temprano: la influencia de la administración de líquidos y de un vasodilatador (hidralazina). *J Trauma.* 1971; 11(1):36–46. [PubMed: 5099912]
74. Visweswaran P, Guntupalli J. Rhabdomiolisis. *Clínica de atención crítica.* 1999; 15(2):415–428. ix–x. [PubMed: 10331135]
75. Jeng JC, Jablonski K, Bridgeman A, et al. El lactato sérico, no el déficit de bases, predice rápidamente la supervivencia después de quemaduras importantes. *Quemaduras.* 2002; 28(2):161–166. [PubMed: 11900940]
76. Mokline A, Abdenneji A, Rahmani I, et al. Lactato: Biomarcador pronóstico en pacientes severamente quemados. *Desastres de incendios de Ann Burns.* 2017; 30(1):35–38. [PubMed: 28592932]
77. Lameire N, Hoste E. Reflexiones sobre la definición, clasificación y evaluación diagnóstica de la insuficiencia renal aguda. *Curr Opin Crit Care.* 2004; 10(6):468–475. [PubMed: 15616388]
78. Doolan PD, Alpen EL, Theil GB. Una evaluación clínica de la concentración plasmática y el aclaramiento endógeno de creatinina. *Soy J Med.* 1962; 32:65–79. [PubMed: 13887292]

79. Reiss E, Stirmann JA, Artz CP, et al. Balance de líquidos y electrolitos en quemaduras. *J Am Med Assoc.* 1953; 152(14):1309-1313. [PubMed: 13061267]
80. Belba M, Belba G. Insuficiencia renal aguda en quemaduras graves. Conclusiones tras análisis de muertes durante 1998. *Ann Burns Fire Disasters.* 2000; 13(2):124-129.
81. Ibrahim AE, Sarhane KA, Fagan SP, et al. Disfunción renal en quemaduras: una revisión. *Desastres de incendios de Ann Burns.* 2013; 26(1):16-25. [PubMed: 23966894]
82. Saffle JL. El fenómeno de "deslizamiento de fluidos" en la reanimación de quemaduras agudas. *Res. de cuidado de quemaduras J.* 2007; 28(3):382-395. [PubMed: 17438489]
83. Bulger EM, Jurkovich GJ, Gentilello LM, et al. Opciones clínicas actuales para el tratamiento y manejo del síndrome de dificultad respiratoria aguda. *J Trauma.* 2000; 48(3):562-572. [PubMed: 10744307]
84. Soussi S, Deniau B, Ferry A, et al. El índice cardíaco bajo y el volumen sistólico al ingreso se asocian con un resultado deficiente en pacientes con quemaduras en estado crítico: un estudio de cohorte retrospectivo. *Ana Cuidados Intensivos.* 2016; 6(1):87. [PubMed: 27620877]
85. Maybauer MO, Asmussen S, Platts DG, et al. Ecocardiografía transesofágica en el manejo de pacientes quemados. *Quemaduras.* 2014; 40(4):630-635. [PubMed: 24035579]
86. Wurzer P, Branski LK, Jeschke MG, et al. Termodilución transpulmonar versus ecocardiografía transtorácica para medir el gasto cardíaco en niños con quemaduras graves. *Choque.* 2016; 46(3):249-253. [PubMed: 27058051]
87. Wang GY, Ma B, Tang HT, et al. Monitoreo de eco-Doppler esofágico en reanimación de shock por quemaduras: ¿Son las variables hemodinámicas el estándar crítico que guía la terapia de fluidos? *J Trauma.* 2008; 65(6): 1396-1401. [PubMed: 19077633]
88. Schiller WR, Bay RC, McLachlan JG, et al. La supervivencia en las lesiones por quemaduras importantes se predice mediante la respuesta temprana a la reanimación guiada por Swan-Ganz. *Soy J Surg.* 1995; 170(6):696-699. discusión 699- 700. [PubMed: 7492029]
89. Keltz E, Khan FY, Mann G. Rhabdmiolisis. El papel de los factores diagnósticos y pronósticos. *Músculos Ligamentos Tendones J.* 2013; 3(4):303-312. [PubMed: 24596694]
90. Petejova N, Martinek A. Lesión renal aguda por rhabdmiolisis y terapia de reemplazo renal: una revisión crítica. *Cuidado crítico.* 2014; 18(3):224. [PubMed: 25043142]
91. Vanholder R, Sever MS, Ereik E, et al. Rhabdmiolisis. *J Am Soc Nephrol.* 2000; 11(8):1553-1561. [PubMed: 10906171]
92. Bosch X, Poch E, Grau JM. Rhabdmiolisis y lesión renal aguda. *N Engl J Med.* 2009; 361(1): 62-72. [PubMed: 19571284]
93. Zager RA. Estudios de mecanismos y maniobras protectoras en la lesión renal aguda mioglobínica. *Inversión de laboratorio.* 1989; 60(5):619-629. [PubMed: 2716281]
94. Zager RA, Gamelin LM. Mecanismos patogénicos en la insuficiencia renal aguda hemoglobínica experimental. *Soy J Physiol.* 1989; 256(3 parte 2):F446-455. [PubMed: 2923223]
95. Sanford A, Gamelli RL. Rayo y lesiones térmicas. *Handb Clin Neurol.* 2014; 120:981-986. [PubMed: 24365365]
96. Melli G, Chaudhry V, Cornblath DR. Rhabdmiolisis: una evaluación de 475 pacientes hospitalizados. *Medicina (Baltimore).* 2005; 84(6):377-385. [PubMed: 16267412]
97. Bagley WH, Yang H, Shah KH. Rhabdmiolisis. *Interno Emerg Med.* 2007; 2(3):210-218. [PubMed: 17909702]
98. Rosen CL, Adler JN, Rabban JT, et al. Predictores tempranos de mioglobinuria e insuficiencia renal aguda después de una lesión eléctrica. *J Emerg Med.* 1999; 17(5):783-789. [PubMed: 10499690]
99. David WS. Mioglobinuria. *Neurol Clin.* 2000; 18(1):215-243. [PubMed: 10658177]
100. Foncerrada G, Capek KD, Wurzer P, et al. Capacidad de ejercicio funcional en niños con quemaduras eléctricas. *Res. de cuidado de quemaduras J.* 2017; 38(3):e647-e652. [PubMed: 27654868]
101. Jeschke MG, Herndon DN. Quemaduras. En: Townsend, CM, Beauchamp, RD, Evers, BM., Mattox, KL., editores. Libro de texto de cirugía de Sabiston: la base biológica de la práctica quirúrgica moderna. 20. Filadelfia: Elsevier; 2017. pág. 525-526.
102. Holt S, Reeder B, Wilson M, et al. Aumento de la peroxidación lipídica en pacientes con rhabdmiolisis. *Lanceta.* 1999; 353 (9160): 1241.

103. Brown CV, Rhee P, Chan L, et al. Prevención de la insuficiencia renal en pacientes con rabdomiólisis: ¿el bicarbonato y el manitol marcan la diferencia? *J Trauma*. 2004; 56(6):1191–1196. [PubMed: 15211124]
104. Homsí E, Barreiro MF, Orlando JM, et al. Profilaxis de la insuficiencia renal aguda en pacientes con rabdomiólisis. *Ren falla*. 1997; 19(2):283–288. [PubMed: 9101605]
105. Holt SG, Moore KP. Patogenia y tratamiento de la disfunción renal en la rabdomiólisis. *Medicina de Cuidados Intensivos* 2001; 27(5):803–811. [PubMed: 11430535]
106. Sokhal AK, Lodha KG, Kumari M, et al. Espectro clínico de quemaduras eléctricas: un estudio prospectivo del mundo en desarrollo. *Quemaduras*. 2017; 43(1):182–189. [PubMed: 27567159]
107. Anderson RJ, Barry DW. Diagnóstico clínico y de laboratorio de la insuficiencia renal aguda. *Best Pract Res Clin Anesthesiol*. 2004; 18(1):1–20. [PubMed: 14760871]
108. Brusselaers N, Monstrey S, Colpaert K, et al. Resultado de la lesión renal aguda en quemaduras graves: una revisión sistemática y metanálisis. *Medicina de Cuidados Intensivos* 2010; 36(6):915–925. [PubMed: 20333353]
109. Korkeila M, Ruokonen E, Takala J. Costos de atención, pronóstico a largo plazo y calidad de vida en pacientes que requirieron terapia de reemplazo renal durante cuidados intensivos. *Medicina de Cuidados Intensivos* 2000; 26(12):1824–1831. [PubMed: 11271091]
110. Schiff H, Fischer R. Resultados de cinco años de lesión renal aguda grave que requiere terapia de reemplazo renal. *Trasplante de Nephrol Dial*. 2008; 23(7): 2235–2241 . [PubMed: 18408072]
111. Chung KK, Juncos LA, Wolf SE, et al. La terapia de reemplazo renal continua mejora la supervivencia en heridos militares con quemaduras graves y lesión renal aguda. *J Trauma*. 2008; 64:S179–185. discusión S185–177. [PubMed: 18376163]
112. Ronco C. Terapias extracorpóreas en rabdomiólisis aguda y aclaramiento de mioglobina. *Cuidado crítico*. 2005; 9(2):141–142. [PubMed: 15774064]
113. Gómez-Cia, T., Ortega-Martínez, JI. La mano. En: Barret, JP., Herndon, DN., editores. *Principios y práctica de la cirugía de quemaduras*. Nueva York: Marcel Dekker; 2005. pág. 260-261.
114. Greenhalgh DG. Reanimación de quemaduras. *Res. de cuidado de quemaduras J*. 2007; 28(4):555–565. [PubMed: 17665515]