

## Capítulo 9

# QUEMADURAS

I. García-Alonso

Etiopatogenia

Clasificación de las quemaduras

*Profundidad*

*Extensión*

Fisiopatología

Clínica

*Local*

*General*

*Complicaciones evolutivas*

Tratamiento

*Local*

*Sistémico*

*Quirúrgico*

Síndrome de inhalación de humo

*Lesión de las vías aéreas altas*

*Lesión de las vías aéreas bajas*

*Intoxicación por CO*

Lesiones eléctricas

Quemaduras orales de baja tensión

Las quemaduras son lesiones producidas como consecuencia de una transferencia excesiva de calor a los tejidos. En sentido amplio, también se incluyen bajo esta denominación lesiones originadas por otros agentes, tales como la electricidad, determinadas sustancias químicas y las radiaciones ionizantes.

En este capítulo haremos referencia exclusivamente a las quemaduras térmicas propiamente dichas, analizando en capítulos posteriores el resto de las lesiones.

### Etiopatogenia

Las quemaduras térmicas pueden originarse por la transferencia de calor desde diferentes materiales que o bien se pongan en contacto directo con el paciente (sólidos, líquidos -escaldaduras-, gases -llamas-) o bien transfieran su energía térmica a distancia (calor radiante).

Al analizar la producción de una quemadura, además de considerar el agente productor y su mecanismo, debemos tener en cuenta las características del individuo afectado y su ambiente. Factores como la edad, estado inmunitario, trastornos sensitivos de base y las circunstancias que rodean la producción de las quemaduras (accidentes domésticos, profesionales, automovilísticos) influyen de una manera determinante en el desarrollo de las lesiones térmicas.

### Clasificación de las quemaduras

La clasificación de las quemaduras tiene un interés fundamentalmente pronóstico, y atendiendo a

ella se han establecido pautas de tratamiento muy diferenciadas. Debemos clasificar las quemaduras según su profundidad y según su extensión.

#### Según la profundidad

La clasificación más sencilla –y también antigua– es la que propuso Hilden. En ella existe una buena correlación entre profundidad y lesión anatómopatológica.

- Primer grado: afecta exclusivamente a la epidermis, y únicamente existe una vasodilatación reactiva.
- Segundo grado: afecta a la dermis, sin producirse una destrucción de tejido. Se acompaña de una franca respuesta inflamatoria aguda. Lo más característico es el despegamiento epidérmico producido por el líquido extravasado (ampollas o flictenas).
- Tercer grado: se caracteriza por la existencia de necrosis tisular. Cuando se conserva parte de la dermis, se habla de quemaduras superficiales. Si no se conserva nada de los anejos cutáneos, se habla de quemaduras profundas o de espesor completo.

Esta clasificación ha sufrido numerosas correcciones, existiendo en la actualidad muchas variantes que toman en consideración factores muy diversos. Una de estas clasificaciones es la que propuso Dupuytren, fácil de retener y que completa adecuadamente la de Hilden. Así, mientras conserva idénticos los dos primeros grados, el tercero lo reserva para aquellas quemaduras que no afectan más allá de la piel. Si comprometen el tejido celular subcutáneo, se considera un 4º grado. La afec-

tación de los planos musculares define el 5º grado; y se reserva el sexto para quemaduras con afectación de estructuras óseas.

### Según la extensión

La más extendida es la clasificación o regla de los nueves, que otorga porcentajes del 9% a las distintas áreas del organismo. Así, la cabeza supone un 9%, cada extremidad superior otro 9%, mientras que las extremidades inferiores comprenden, el tórax y el abdomen abarcan dos 9% cada uno. Por último, al periné le corresponde el 1% restante.

Es una clasificación útil, por lo esquemática y simple. Sin embargo, en centros especializados se utilizan tablas complejas que corrigen la distribución de la superficie corporal en función de la edad, peso, sexo, etc.

Basándose en estas clasificaciones se ha determinado cuándo una quemadura debe requerir tratamiento hospitalario. En la actualidad son aceptados como criterios de ingreso: quemaduras de segundo grado que supongan más del 25%, quemaduras de tercer grado que afecten a más del 10% de la superficie corporal, cuando afectan a cara, ojos, manos, pies o periné, quemaduras químicas, quemaduras eléctricas, lesiones por inhalación y todos aquellos pacientes con riesgo intrínseco elevado.

### Fisiopatología

A nivel **local** los diferentes fenómenos que se desarrollan son consecuencia inicial de una desnaturalización proteica por el calor. Esto conlleva una destrucción de la barrera cutánea, originándose grandes pérdidas de líquidos y electrolitos (deshidratación) y una mayor predisposición a las infecciones bacterianas. Así mismo, el aumento de la temperatura provocará un estado de hipercatabolismo local que finalmente tenderá a generalizarse. Desde un punto de vista vascular, la respuesta inicial es inespecífica originándose por el calor una vasodilatación (eritema) que junto con la liberación de histamina y kininas originará un aumento de la permeabilidad capilar motivando la aparición de edema y flictenas. Finalmente, a nivel nervioso se produce una estimulación de las terminaciones nerviosas por el calor, el edema y las sustancias vasoactivas originando intenso dolor. Cuando dichas terminaciones han sido destruidas por la quemadura es típica la ausencia de estos fenómenos (anestesia).

A nivel **sistémico** el paciente quemado debe ser considerado en todo momento como un paciente que ha sufrido un gran traumatismo, en el que se suman fenómenos fisiopatológicos muy diversos. La respuesta vascular (aumento de la permeabilidad capilar, edema intersticial) llevará a una deshidratación y al establecimiento de un shock hipo-

volémico. Desde un punto de vista endocrino y metabólico se producirá una respuesta suprarrenal con un balance nitrogenado negativo que puede llevar a la desnutrición. Finalmente, como ya se ha comentado, existe una predisposición al desarrollo de infecciones locales que junto al estado de inmunosupresión que se genera pueden llevar al desarrollo de una sepsis. Todos estos fenómenos generales pueden llevar al paciente a un fracaso renal primero y luego a un fracaso multiorgánico, lo que nos muestra la complejidad y gravedad del paciente quemado.

### Clínica

En los pacientes quemados, los diferentes síntomas, así como los hallazgos exploratorios, van a depender fundamentalmente del mecanismo de producción de las quemaduras, así como de la profundidad y extensión de las mismas.

#### Hallazgos locales:

Primer grado: piel rojiza o rosada (eritema) con superficie seca, caliente y dolorosa a la palpación. La curación se produce espontáneamente al cabo de 3-7 días.

Segundo grado: la piel se mantiene rosada, pero en la superficie se observan bullas (flictenas) intactas o rotas que dejan una superficie cutánea húmeda. El tacto es, generalmente, doloroso, salvo cuando son profundas. La curación también se suele producir espontáneamente transcurridos más de 10 días, dejando cicatrices.

Tercer grado: la piel es marrón o grisácea con sensación de apergamamiento (escara). La superficie es seca y el tacto muestra anestesia de la zona. Estas lesiones tienen tendencia a la contracción y no curan espontáneamente.

#### Hallazgos generales:

Shock: motivado por el dolor, la deshidratación y en ocasiones por las lesiones respiratorias acompañantes. Puede presentarse desde el inicio o en el curso evolutivo de las lesiones.

También podemos observar de manera aislada la insuficiencia de órganos o sistemas como el renal, respiratorio, etc.

Como ya hemos señalado, los pacientes con quemaduras severas tienen un estado hipercatabólico con tendencia a la desnutrición.

#### Complicaciones evolutivas:

En el paciente quemado es frecuente que se desarrollen complicaciones evolutivas a nivel de cualquier órgano o sistema, aunque las más relevantes se citan a continuación:

- pulmonares (insuficiencia respiratoria, pulmón de shock, síndrome por inhalación de humo)

- infecciosas (infección de las lesiones cutáneas, sepsis; la infección no cutánea más frecuente en los pacientes quemados es la neumonía)
- digestivas (hemorragia digestiva alta - úlcera de Curling-, ileo paralítico, colecistitis alitiásica)
- cutáneas (úlceras de Marjolin: carcinoma escamoso sobre cicatriz residual de una quemadura de espesor total; contracturas)

## Tratamiento

El factor pronóstico más importante en una quemadura es la calidad del tratamiento realizado. Debemos tener en cuenta que en el tratamiento debemos distinguir entre local y sistémico, manteniendo en todo momento las características de urgencia.

### Local

Si es posible en el lugar de los hechos, o si no en la sala de urgencias, el paciente debe ser alejado de la fuente de calor lo más pronto posible. Esto supone retirar la ropa quemada y disminuir la temperatura local con suero salino frío (no helado), teniendo en cuenta siempre el riesgo de producir hipotermia. A continuación se realizará una valoración de la extensión y características de las lesiones, procediéndose a una cobertura estéril de las mismas. Prestaremos especial atención al tratamiento analgésico que será por vía oral (AINE, metamizol) en quemaduras leves y a pequeñas dosis de opiáceos por vía i.v. en pacientes con quemaduras más graves, siempre según la orientación del paciente si éste está consciente.

Hemos señalado que uno de los mayores riesgos del paciente quemado es la infección por lo que se extremarán las condiciones de asepsia. Se realizará un desbridamiento de las zonas de flictenas rotas y lesiones mayores, cubriendo la superficie cutánea con un agente antimicrobiano tópico tras la toma de cultivo. Los más utilizados, con sus características más típicas son: sulfadiacina argéntica (bien tolerada, poco dolorosa, poder de penetración bajo), acetato de mafenide (excelente poder de penetración, dolorosa), povidona yodada, nitrato de plata. Además de esta cobertura tópica se administrará profilaxis antitetánica dependiendo del estado de vacunación del paciente

### Sistémico

El paciente quemado es en todos los aspectos un paciente politraumatizado, aunque sus lesiones sean exclusivamente térmicas. Por tanto, deberán aplicarse los principios del tratamiento vital de urgencia conocidos como reanimación cardiopulmonar. Mostraremos especial atención a mantener una adecuada permeabilidad de las vías aéreas, dado que con frecuencia se encuentran lesiones

respiratorias asociadas (lesiones por inhalación). Una vez lograda una correcta mecánica ventilatoria (intubación, oxigenoterapia, ...) prestaremos atención a la existencia de una gran pérdida de fluidos. Son numerosas las fórmulas utilizadas para calcular dichas pérdidas, pero la más utilizada es la de Parkland que calcula el volumen que será necesario infundir en las primeras 24 horas

$$4 \text{ ml/kg} \times \text{Superficie corporal quemada (\%)} \times \text{peso (kg)}$$

De este volumen, la mitad se infundirá en las primeras 8 horas, y el 50% restante en las 16 consecutivas. Inicialmente se recomienda la utilización de soluciones cristaloides (p.e. Ringer lactato), dado que la falta de integridad capilar no permite la actividad terapéutica de los coloides. Esta fluidoterapia debe ser controlada en todo momento según la respuesta del paciente: debemos lograr la normalización del gasto cardíaco y una diuresis mayor de 50 ml/h.

Una vez sobrepasadas las primeras 24 horas podemos comenzar con la administración de coloides y en muchas ocasiones necesitaremos drogas diuréticas (manitol, furosemida).

Tampoco debemos olvidar que la malnutrición es un factor que aumenta la morbimortalidad en los quemados, por lo que deberemos aportar la energía calórica necesaria, que se encuentra notablemente aumentada. Por ello, en muchas ocasiones necesitaremos administrar nutrición enteral y, en un menor número de casos, nutrición parenteral.

Después de una correcta resucitación pulmonar e hidroelectrolítica, la infección es el mayor problema para los pacientes quemados. La pérdida de la barrera cutánea más la inmunosupresión que se origina facilitan la entrada de gérmenes. Por este motivo debemos extremar los cuidados, recomendándose estos principios:

- todo el personal que mantenga contacto con el paciente debe utilizar una técnica extremadamente estéril, aséptica
- la infección se debe sospechar rápidamente para iniciar el tratamiento antes del deterioro del paciente
- generalmente no está indicado el uso de antibióticos profilácticos dado que facilitarán la virulencia de las cepas más resistentes

También debemos prestar atención a la profilaxis de las lesiones gastrointestinales, fundamentalmente a la hemorragia digestiva alta, mediante una alcalinización del estómago mediante antiácidos o inhibidores de la secreción gástrica (antiH2) e intentar lo antes posible una alimentación por vía oral

### Quirúrgico

El paciente quemado debe considerarse globalmente, de modo que aquellas lesiones no térmicas que precisen un tratamiento quirúrgico serán prioritarias

La primera intervención quirúrgica que precisa un gran quemado es una escarotomía. Las escaras son un aglomerado de células muertas y proteínas desnaturalizadas que han perdido sus propiedades elásticas. Estas escaras actúan como torniquetes comprimiendo la circulación arterial y venosa, comprometiendo la viabilidad de los tejidos más profundos. Cuando aparecen los primeros signos de compresión vascular (ausencia de relleno capilar, parestesias) se deben realizar las escarotomías o incisiones sobre las escaras cuya profundidad y extensión permitan un correcto alivio de la presión preexistente. Las escaras son insensibles por lo que no suele ser necesaria la utilización de anestesia y pueden ser realizadas fuera de los quirófanos. Una vez realizadas éstas las heridas originadas deben ser cubiertas con los mismos agentes antimicrobianos que se están utilizando para el resto del tejido quemado. La mayoría de las escarotomías se realizan mediante bisturí convencional, bisturí eléctrico y dermatomos, aunque también existe la posibilidad de realizar escarotomías químicas.

Las quemaduras de 2º grado profundas y las de 3º grado no curan espontáneamente por lo que es necesaria la excisión de dichas lesiones y posterior cubrimiento (injerto) de las mismas. Los pacientes son intervenidos cuando han alcanzado la estabilidad hemodinámica, generalmente transcurridas 48 horas. La excisión de las lesiones debe extenderse hasta lograr un tejido basal que sangre espontáneamente, sea éste grasa, fascia u otro tejido. Este procedimiento se debe realizar bajo anestesia y exige prestar especial atención a las pérdidas hemáticas, realizándose una hemostasia meticulosa. Sobre el lecho sangrante debemos colocar una cobertura adecuada: la ideal es un autoinjerto de piel (preferentemente mallado), aunque también se pueden utilizar transplantes homólogos, xenoinjertos y sustitutos artificiales. Finalmente, solo recordar que el objetivo primordial de todos estos procedimientos es la recuperación de la función, y secundariamente la estética.

## Síndrome de inhalación por humo

Bajo este epígrafe se incluyen las consecuencias respiratorias originadas por una quemadura. Dentro de él pueden diferenciarse fisiopatológicamente tres entidades que pueden aparecer de modo individual o asociado: lesión de las vías respiratorias altas, lesión de las vías respiratorias bajas e intoxicación por monóxido de carbono (CO).

### Lesión de las vías aéreas altas

Se define como la lesión térmica directa de la mucosa de las vías respiratorias altas (nasofaringe, orofaringe y vía aérea hasta cuerdas vocales). Dicha lesión origina un edema que evolutivamente desarrollará una obstrucción respiratoria alta. Este cuadro es de evolución lenta (24-36 horas) por lo

que los pacientes inicialmente no muestran sintomatología respiratoria, para aparecer lentamente dificultad respiratoria y estridor que obligan a la intubación del paciente. Debemos sospechar lesión de las vías respiratorias altas cuando el paciente ha sufrido lesiones faciales importantes y existe afectación de los orificios nasales (chamuscamiento) o cavidad oral. Cuando concurren estas situaciones y existe un alto índice de sospecha el diagnóstico se confirmará por visión directa mediante la realización de una laringoscopia o broncoscopia.

Cuando sea necesario intubar al paciente este se mantendrá sedado, con apoyo ventilatorio, hasta la resolución del edema (48-72 horas). La utilización de corticoides no está aceptada rutinariamente

### Lesión de las vías aéreas bajas

Podemos definirla como una disfunción pulmonar aguda motivada por la exposición a gases de una combustión incompleta (síndrome de inhalación de humo propiamente dicho). La gravedad de estas lesiones depende de la cantidad y composición del humo inhalado, aunque de modo genérico se produce una neumonitis química con edema intersticial y engrosamiento de la membrana alveolocapilar, evolucionando hacia un broncoespasmo progresivo. También se trata de un cuadro de instauración progresiva (24 horas) que debe ser sospechado cuando los pacientes han resultado quemados dentro de un espacio cerrado, perdieron el conocimiento durante el accidente o se encontraban bajo el efecto del alcohol o las drogas. El diagnóstico precoz es difícil porque la radiografía de tórax y los gases arteriales son inicialmente inespecíficos. Debemos investigar la presencia de restos de carbón en el esputo y una vez hospitalizado el paciente realizar una fibrobroncoscopia. Actualmente algunos centros utilizan la gammagrafía de perfusión con Xenon<sup>133</sup> para un diagnóstico más precoz, pero es una técnica compleja, cara y no disponible en todos los hospitales.

El tratamiento se basa en asegurar una mecánica ventilatoria efectiva mediante el uso de broncodilatadores, oxigenoterapia e intubación y ventilación asistida con presión positiva al final de la espiración (PEEP). Estas medidas se mantendrán mientras sea necesario, teniendo en cuenta que con frecuencia se trata de un proceso autolimitado que si es superado no se extiende más allá de una semana.

### Intoxicación por CO

Suele presentarse asociado a lesiones de las vías respiratorias bajas, pero su producción se basa en la característica del CO de desplazar al oxígeno de la molécula de hemoglobina, dada la mayor afinidad del primero. Esto se traduce en una menor llegada de oxígeno a los tejidos, anoxia y muerte celular. El cuadro clínico característico muestra un paciente inconsciente con los labios rojo brillante,

pero lo habitual es encontrar en fases iniciales alteraciones neurológicas vagas (somnolencia, confusión, cefalea, náuseas, ...). Para lograr un diagnóstico es preciso determinar las concentraciones de carboxihemoglobina en sangre, que se encontrarán aumentadas (>5% en no fumadores, >10% en fumadores). El tratamiento debe ser inmediato, mediante la administración de oxígeno a las mayores concentraciones posibles para desplazar al CO (efecto masa) en la molécula de hemoglobina. Así, se administrará oxígeno al 100% incluso mediante intubación, ventilación forzada o cámara hiperbárica. La hipoxia secundaria a la intoxicación por CO es transitoria (vida media de la carboxihemoglobina; horas), pero las lesiones neurológicas pueden ser permanentes.

## Lesiones eléctricas

Son consecuencia de la producción de calor por parte de la corriente eléctrica al atravesar nuestro organismo. La cantidad de calor, y por tanto de lesión, dependerá de la resistencia de los tejidos al paso de la electricidad. La piel tiene escasa resistencia, por lo que a nivel cutáneo es frecuente encontrar un punto de entrada y otro de salida. Esto nos obliga a que la valoración inicial de una quemadura eléctrica no sea superficial ya que podrían pasar desapercibidas las posibles lesiones de los tejidos subyacentes (músculo, hueso, nervios, vasos). Además cuando las lesiones se producen por corrientes de alta tensión, el cuerpo humano funciona como una masa conductora, agravándose las lesiones.

Desde el punto de vista clínico, las lesiones por electricidad deben ser controladas hospitalariamente durante varios días, ante la posibilidad de ponerse en evidencia una mayor expresividad de las lesiones superficiales así como lesiones más profundas (edema y necrosis muscular, trombosis vasculares, lesiones neurológicas). Cuando las lesiones se producen por alta tensión podemos encontrar además a un paciente en shock, acidosis, con trastornos del ritmo cardíaco, tendencia a la insuficiencia renal por metabolitos del catabolismo muscular (mioglobinuria) y frecuentes lesiones esqueléticas (fracturas de extremidades, fracturas vertebrales).

Las bases del tratamiento no difieren de aquellas señaladas en el tratamiento general de los grandes quemados, aunque se debe mantener un estrecho control de la función renal y cardíaca así como evitar los trastornos del equilibrio ácido-base.

## Quemaduras orales de baja tensión

Son las lesiones eléctricas más frecuentes en niños. Tienen lugar cuando chupan o muerden un cable doméstico, generalmente a la edad de 1-2

años. Debido a los cables pelados se produce un arco eléctrico favorecido por la conducción de la saliva. Se genera un intenso calor local con una destrucción tisular severa. La quemadura local de la boca tiene un aspecto blanco grisáceo y mellada en el centro, con inflamación severa perilesional y congestión venosa. Pueden afectarse los labios, la lengua, la mucosa oral y el hueso subyacente. El lugar más frecuentemente afectado es el labio, fundamentalmente el área comisural. Dependiendo del grado de afectación labial se pueden distinguir tres categorías de quemaduras eléctricas orales:

- Menor: afecta a menos de un tercio del labio superior o inferior sin afectación comisural.
- Moderada: afecta a más de un tercio del labio superior o inferior sin afectación comisural, o afectación comisural aislada.
- Severa: pérdida de piel y músculo de más de la tercera parte de un labio incluida la comisura

El edema de los labios puede ser muy intenso y con frecuencia existe afectación del músculo orbicular, deteriorándose el control de la saliva. Paulatinamente se produce una disminución del edema (10 días), comenzando a producirse una pérdida del tejido necrosado que puede originar sangrado de la arteria labial. Finalmente se desarrolla un tejido de granulación que con frecuencia genera la aparición de adherencias y contracciones que pueden llevar a severas alteraciones de la cavidad oral (microstomía) e incluso dentales por afectación del hueso subyacente, que pueden producirse pasados de 3 a 6 meses.

Desde un punto de vista terapéutico se recomienda la hospitalización inicial para un control y valoración cuidadosos del paciente. Se procurará un cuidadoso control de la infección mediante administración de pomada antimicrobiana tópica varias veces al día y profilaxis antitetánica. No se encuentra indicada la profilaxis antibiótica sistémica. Localmente se prestará especial atención al cuidado de la herida. Esta se mantendrá desbridada una vez comenzada la fase de esfacelo, valorándose la circulación arterial (a. labial). Se minimizará el trauma a nivel de la cavidad oral, utilizándose nutrición líquida por sonda o pajita y nutrición parenteral si es preciso. Una vez resuelto el edema local se colocará una tablilla protésica intraoral para disminuir la deformidad y la contracción del tejido cicatricial con lo que se disminuirán los requerimientos de cirugía estética posterior. El entablillado se mantendrá durante 6 a 12 meses hasta que el tejido cicatricial haya perdido sus características contráctiles, momento en el que se valorará la necesidad de procedimientos quirúrgicos plásticos.

## Bibliografía

- Barrow RE, Herndon DN. Incidence of mortality in boys and girls after severe thermal burns. *Surg Gynecol Obstet* 1990; 170: 295-297.
- Becker WK, Cioffi WG, McManus AT, Kim SH, McManus WF, Mason AD, Pruitt BA. Fungal burn wound infection. *Arch Surg* 126: 44-48.
- Cairns BA, deSerres S, Peterson HD, Meyer AA. Skin replacements: the biotechnological quest for optimal wound closure. *Arch Surg* 1993; 128: 1246-1252.
- Counce JS, Cone JB, McAlister L, Wallace B, Caldwell FT. Surgical complications of thermal injury. *Am J Surg* 1988; 156: 556-557.
- Crum RL, Dominic W, Hansbrough JF, Shackford SR, Brown MR. Cardiovascular and neurohumoral responses following burn injury. *Ann Surg* 1990; 125: 1065-1069.
- Cryer HG, Anigian GM, Miller FB, Malangoni MA, Weiner L, Polk HC. Effects of early tangential excision and grafting on survival after burn injury. *Surg Gynecol Obstet* 1991; 173: 449-453.
- Davis SC, Mertz PM, Eaglstein WH. Second-Degree burn healing: the effect of occlusive dressings and acream. *J Surg Res* 1990; 48: 245-248.
- Demling RH, LaLonde Ch. Early burn excision attenuates the postburn lung and systemic response to endotoxin. *Surgery* 1990; 108: 28-35.
- Desai MH, Herndon DN, Broemeling L, Barrow RE, Nichols RJ, Rutan RL. Early burn wound excision significantly reduces blood loss. *Ann Surg* 1990; 211: 753-762.
- Grosso MA, Vidars DE, Brown JM, Mulvin DW, Miles RH, Brentlinger ER, Velasco SE, Crawford TS, Burton LK, Repine JE, Harken AH. Local skin burn causes systemic (lung and kidney) endothelial cell injury reflected by increased circulating and decreased tissue Factor VII-related antigen. *Surgery* 1989; 106: 310-317.
- Herndon DH, Barrow RE, Rutan RL, Rutan TC, Desai MH, Abston S. A comparison of conservative versus early excision. *Ann Surg* 209: 547-551.
- Herndon DN, Barrow RE, Kunkel KR, Broemeling L, Rutan RL. Effects of recombinant human growth hormone on donor-site healing in severely burned children. *Ann Surg* 1990; 212: 424-431.
- Hull BE, Finley RK, Miller SF. Coverage of full-thickness burns with bilayered skin equivalents: A preliminary clinical trial. *Surgery* 1990; 107: 496-501.
- McDonald WS, Sharp CW, Deitch EA. Immediate enteral feeding in burn patients is safe and effective. *Ann Surg* 1991; 213: 177-183.
- McManus WF, Mason AD, Pruitt BA. Excision of the burn wound in patients with large burns. *Arch Surg* 1989; 124: 718-720.
- Mileski W, Borgstrom D, Lightfoot E, Rothlein R, Faanes R, Lipsky P, Baxter C. Inhibition of leukocyte endothelial adherence following thermal injury. *J Surg Res* 1992; 52: 334-339.
- Munster, AM, Weiner, SH, Spence, RJ. Cultured epidermis for the coverage of massive burn wounds. *Ann Surg* 1990; 211: 676-680.
- Onarheim H, Reed RK. Thermal skin injury: effect of fluid therapy on the transcapillary colloid osmotic gradient. *J Surg Res* 1991; 50: 272-278.
- Rue LW, Cioffi WG, McManus WF, Pruitt BA. Thromboembolic complications in thermally injured patients. *Eur Surg Res* 1990; 23: 538-542.
- Serret i Estalella, P. El enfermo quemado en urgencias (Protocolo terapéutico del Servicio de Urgencias del hospital de Santa Cruz y San Pablo). Protocolo terapéutico del Servicio de Urgencias 1988.
- Silver GM, Gamelli RL, O'Reilly M, Herbert JC. The effect of interleukin 1alfa on survival in a murine model of burn wound sepsis. *Arch Surg* 1990; 125: 922-925.
- Subrahmanyam, M. Topical application of honey in treatment of burns. *Br J Surg* 1991; 78: 497-498.
- Tregdet EE, Shankowsky HA, Taerum TV, Moysa GL, Alton JDM. The role of inhalation injury in burn trauma. *Ann Surg* 1990; 212: 720-727.

fig 22.1 mod.pp293 surgical board review