

## ¿POR QUE EL PACIENTE QUEMADO ES PROPENSO A INFECTARSE?

Dra. María Teresa Rosanova

### INTRODUCCION

Aún en países desarrollados, la principal causa de muerte en el paciente quemado es la infección con cifras cercanas al 50-60%<sup>1</sup>.

Los pacientes quemados pediátricos son susceptibles a una amplia gama de infecciones.

El correcto manejo de este tipo de pacientes y el mejor conocimiento de la fisiopatología y tratamiento del shock, la correcta nutrición, el desbridamiento e injertos precoces han favorecido una mejor evolución de los pacientes. Sin embargo, a pesar de la mejoría significativa en el soporte quirúrgico y métodos de compensación, las infecciones permanecen siendo la complicación más frecuente y grave.

Si bien el niño quemado sufre más frecuentemente complicaciones infecciosas, no existen muchos estudios sobre los factores de riesgo asociados a ellas y el manejo es extrapolado, en muchas circunstancias, de la población adulta<sup>1-3</sup>.

En pediatría, la incidencia de infecciones invasivas es variable y depende de la complejidad de los centros. Estos pacientes son susceptibles no sólo a infecciones de la quemadura sino también a infecciones del tracto respiratorio y a las asociadas con procedimientos invasivos como las del tracto urinario, intravasculares y sepsis, entrea.

De acuerdo a datos de vigilancia epidemiológica del Servicio de Control Epidemiológico e Infectología, la tasa media de infecciones en la Unidad de quemados del Hospital Garrahan fue de 18.91,

18.29 y 17.62 infecciones intrahospitalarias cada 1000 pacientes, en los años 2007, 2008 y 2009 respectivamente, (Lic Andión E, Alvarez V, Datos no publicados).

### ¿Cuál es la patogénesis de la infección?

Existen varios factores que participan en la patogenia de la infección, Entre ellos, está documentada la predisposición a la misma debido a la alteración de la función inmunológica específica, humoral y celular del paciente quemado<sup>1,2</sup>.

La piel es el órgano más extenso del cuerpo humano en tamaño y peso y muchas de sus importantes funciones son alteradas por la quemadura. Los quemados pierden su primera barrera de protección frente al ingreso de microorganismos, lo que los hace proclives a las infecciones<sup>1</sup>. Una piel intacta es fundamental para la correcta homeostasis, termorregulación y protección frente a las infecciones.

El conocimiento de la anatomía de la piel es importante para comprender los eventos que se producen con la injuria térmica.

La piel es derivada del ectodermo y el mesodermo y presenta 2 capas: la epidermis o capa superficial avascular y la dermis, que tiene una abundante microcirculación compuesta por una compleja formación de arteriolas, vénulas y capilares. Ambas capas están unidas por un complejo mecanismo. La dermis es capaz de reemplazar a las células de la epidermis perdidas a consecuencia de un trauma.

Los niños tienen una capa dérmica más fina que los adultos jóvenes. La injuria térmica local produce una destrucción tisular irreversible. Alrededor de la zona afectada, disminuye la circulación y la pro-

Servicio de Control Epidemiológico e Infectología.  
Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan

longada hipoperfusión favorece la destrucción de mayor área de tejido. La intensidad y duración de la exposición térmica determinará la profundidad de la quemadura<sup>2-6</sup>.

Las quemaduras severas inducen un estado de inmunosupresión que predispone a complicaciones infecciosas<sup>2-8</sup>. El paciente quemado es el modelo más completo y complejo del proceso inflamatorio, donde se hacen presentes todos los mediadores de la inflamación con pérdida de la homeostasis y falla de múltiples órganos<sup>5-8</sup>. El niño quemado está crónicamente expuesto a mediadores inflamatorios y tiene un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica con signo-sintomatología muy semejante a la sepsis, por lo que el diagnóstico de una u otra es difícil de diferenciar<sup>9,10</sup>.

Frente a la injuria, se produce una respuesta inflamatoria sistémica a partir de la liberación de citoquinas, prostaglandinas y radicales de oxígeno desde la zona injuriada. Aumenta la permeabilidad capilar y hay una extravasación de fluidos en el espacio intersticial. Si la superficie quemada supera el 40%, puede producirse depresión miocárdica y los pacientes pueden edematizarse y/o desarrollar shock secundario al aumento de la permeabilidad capilar que puede durar 12 a 18 horas luego de producirse la quemadura. Puede haber una respuesta de hipermetabolismo en los grandes quemados, aumentando el catabolismo proteico.

La injuria térmica favorece la pérdida de la barrera mecánica de la piel con formación de una escara avascular. Se produce una respuesta inmune celular y humoral con disminución de la actividad bactericida de los neutrófilos y de linfocitos T. Todo esto favorece la colonización y posterior infección del tejido.

La secuencia exacta de eventos que resulta en la inmunosupresión después de la quemadura permanece desconocida. Se sabe sin embargo que, las alteraciones bioquímicas que pueden afectar el sistema inmune incluyen también el sistema endócrino, la cascada del ácido araquidónico y de citoquinas. La elevada producción de corticoides que se genera luego de la quemadura inhibe la producción de interferón IFN-7 y de interleuquina IL-2 p. Hay una marcada producción de prostaglandina 2 (PGE2) por los macrófagos que puede tener un importante rol en la inmunosupresión secundaria. Además, disminuyen la proliferación de linfocitos y los niveles de citoquinas. Se inhibe la actividad de células "natural killer" (NK) con disminución de la actividad macrofágica. Se ha documentado también alteración en la actividad de los neutrófilos<sup>7</sup>.

Estas alteraciones inmunológicas están asociadas, en mayor medida, a quemaduras de superficie mayor o igual al 30%, que son, en general, las más proclives a infectarse<sup>9-11</sup>.

La superficie quemada es estéril inmediatamente

después de la injuria. Sin embargo, es repoblada con gérmenes gram positivos desde los folículos pilosos, los apéndices de la piel y el medio ambiente, durante las primeras 48 horas. Los gérmenes más agresivos, como los bacilos gram negativos, colonizan la piel después del quinto al séptimo día. Estos, en general, tienen la posibilidad de ser resistentes a los antibióticos por distintos mecanismos y tienen la habilidad de generar colagenasas, proteasas, lipasas y elastasas que ingresan en la subescara. Si la respuesta inmunológica no es la adecuada, se produce la invasión de los gérmenes y aparecen las manifestaciones de infección sistémica. Los hongos pueden producir infección severa en las quemaduras de más del 40% de superficie corporal. Su aparición suele ser más tardía (en general, luego de la primera semana)<sup>6-8</sup>.

Dentro de los cocos positivos, *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus pyogenes* son los más frecuentes en las primeras etapas de la quemadura. *S. aureus* puede producir infección de la quemadura y es un germen de fácil transmisión por lo que puede colonizar o infectar a muchos pacientes de la unidad a través de las manos del personal.

Dentro de los bacilos gram negativos, *Acinetobacter spp* y *Pseudomonas aeruginosa* son al momento patógenos muy difíciles de erradicar de las unidades de cuidados críticos y quemados. Su aparición es en general luego de la primera semana siendo fácilmente trasmisibles también<sup>11-14</sup>.

Con respecto a los hongos, en un trabajo realizado en el hospital, el tiempo transcurrido entre la internación y la infección fúngica fue entre 4 y 90 días (mediana 13d). El hongo más frecuentemente aislado fue *Candida spp* seguido por *Aspergillus sp*<sup>15-16</sup>.

Los factores relacionados con la adquisición de estos gérmenes son entre otros: la mayor gravedad al ingreso, la asistencia respiratoria mecánica, el uso de catéteres y de antibióticos de amplio espectro.

En síntesis, las quemaduras producen alteraciones fisiopatológicas múltiples como ser: destrucción de las barreras de protección como lo son la piel y las mucosas, pérdidas proteicas secundarias que conllevan la disminución de las inmunoglobulinas, de la fibronectina, el consumo del complemento, la alteración de la inmunidad celular. También se produce la reducción y déficit funcional de las células fagocíticas. Todos estos factores hacen del paciente quemado un huésped propenso a las infecciones.

### **¿Cuáles son los factores de riesgo relacionados con infección?**

Los pacientes que sufren quemaduras severas se encuentran en riesgo de infecciones locales y sistémicas. Existen varios factores de riesgo aso-

ciados a los distintos tipos de infecciones. En diversos estudios se han relacionado los extremos de la vida, la superficie corporal quemada mayor al 30%, el uso de procedimientos invasivos, la prolongación de la estadía hospitalaria y el uso de antibióticos previos, entre otros. Muchos de estos trabajos son retrospectivos y algunos no incluyen población pediátrica (1,2,4). Dentro de los factores de riesgo de infección relatados en la literatura se encuentran<sup>1-2,4-6,11-14,17-18</sup>:

### **1) La edad**

La edad que ha sido reportada como un factor de riesgo inversamente proporcional al desarrollo de infecciones en niños. Los pacientes adultos-ancianos son otro grupo con mayor riesgo de desarrollar infecciones.

En un estudio llevado a cabo en el hospital Garrahan sobre Infecciones en niños quemados<sup>15</sup> la mediana de edad de los pacientes fue de 48 meses (rango: 3 a 241 meses).

### **2) Superficie y profundidad de la quemadura**

Un alto porcentaje de superficie quemada (mayor al 30%) y la profundidad de la misma se han relacionado con mayor riesgo de infección. Es poco frecuente que las quemaduras de poca superficie y profundidad se infecten, a menos que el manejo inicial no haya sido adecuado, como por ejemplo la falta de debridamiento adecuado o por la presencia de co-morbilidades en el paciente. La mayor profundidad "full-thickness" o quemadura B está asociada a mayor riesgo de infección.

En la serie publicada de nuestro hospital la mediana de superficie corporal quemada fue del 25% (rango 1 a 80%) y el 50 % de los pacientes tenía más de 30 % de superficie quemada. Un alto porcentaje (80%) eran profundas o B<sup>15</sup>.

### **3) Las quemaduras por fuego**

El fuego produce en el tracto respiratorio un daño mucociliar que progresa en los días que siguen a la quemadura. Esto disminuye el clearance mucociliar y favorece la colonización bacteriana y subsecuente desarrollo de neumonía. Si bien en pediatría la quemadura con líquidos calientes es la más frecuente, en nuestra serie fueron: por fuego directo: 17p (33%), líquidos calientes 15p (29%), líquidos inflamables 11p (23%). Otros 8 (15%) fueron por electrocución y explosión.

### **4) La presencia de síndrome inhalatorio**

Este síndrome ocurre entre el 3 al 21% de los pacientes quemados adultos y es la principal causa de mortalidad. En general se considera que los niños tienen un porcentaje menor de este síndrome, ya que en ellos el fuego en menor medida es la causa de la quemadura.

En nuestro estudio tuvieron síndrome inhalatorio 27p (53%). Este porcentaje tan elevado relacionado con mayor proporción de pacientes quemados con fuego directo, podría deberse a ser el hospital un centro de derivación de pacientes graves.

### **5) La prolongada hospitalización**

En realidad, esto favorece la infección, pero muchas veces es la presencia de infección la que condiciona la prolongación de la hospitalización. El tiempo medio de hospitalización en nuestra serie fue de 42 días (r: 8-139 d).

### **6) El uso de procedimientos invasivos**

La presencia de catéteres intravasculares, asistencia respiratoria mecánica, sonda vesical, favorecen la presencia de infecciones asociadas. La incidencia de infección asociada a catéter en pacientes críticos es variable, entre 2-16%, con tasas de incidencia de 2 a 30 episodios de bacteriemia relacionada por cada 1000 días de uso de catéter, siendo las mayores tasas en las unidades de quemados donde la colonización de los mismos, que favorece la posterior infección, llega a cifras del 25-73%<sup>16-17</sup>.

Datos publicados demuestran que el desarrollo de las bacteriemias está en relación directa con el porcentaje de superficie corporal total quemada y con el sitio de colocación del catéter (factor que tiene mayor peso en los niños por la cercanía con la quemadura).

Se postula que la colocación de accesos venosos a una distancia mayor de 30 cm de la zona quemada disminuiría la aparición de infecciones asociadas a catéteres<sup>17</sup>.

Otro factor protector para disminuir la incidencia de bacteriemias sería el inicio de la alimentación enteral precoz, ya que se mantendría un adecuado flujo sanguíneo y evitaría la atrofia de las vellosidades intestinales, con la consiguiente translocación bacteriana y aparición de bacteriemias<sup>17-18</sup>.

Se practicaron procedimientos invasivos en 45pacientes (88%) en la serie de nuestra unidad de quemados.

Se reportó una tasa media de 14.8 episodios de bacteriemia asociada a catéter por cada 1000 días de uso de catéteres en el año 2007, 11.06 por cada 1000 días en 2008 8.79 por cada 1000 días de uso en 2009. Una tasa media de neumonía asociada a respirador de 3.7, 2.3 y 0 por cada 1000 días de uso de asistencia respiratoria mecánica para los años 2007, 2008 y 2009, respectivamente y la tasa media de infección urinaria por cada 1000 días de uso de sonda fue de 1.4 en el año 2007, sin registrarse este tipo de infecciones en el 2008 y el 2009.

(Datos no publicados Servicio de Control Epidemiológico del Hospital Garrahan).

### 7) La localización de la quemadura

No parece estar relacionada con mayor predisposición a la infección. Sin embargo, algunos autores refieren que el área perianal y de los miembros inferiores son más propensas a la aparición de infecciones. Se considera que el área perianal es una zona con alta colonización de bacilos gram negativos y anaerobios, entre otros gérmenes. La disrupción de la piel secundaria a la quemadura en esa zona predispondría a la infección<sup>1</sup>.

Las localizaciones de la quemadura en nuestra serie se distribuyeron del siguiente modo: cabeza y/o cuello 46p (90%); extremidades superiores 42p (82%); tronco 28p (55%); periné 2p (4%); y extremidades inferiores 30p (59%).

### 8) Enfermedades pre-existentes

Déficits inmunológicos, diabetes, uso de corticoides pueden ser adyuvantes para el desarrollo de infecciones. Sólo 3 pacientes (6%) presentaron enfermedad de base en nuestra serie.

### 9) Fallo en el injerto

El injerto es el mejor tratamiento definitivo y ha resultado útil en la prevención de infecciones. El injerto u oclusión tardíos también se han relacionado con mayor riesgo de infección.

En el niño quemado, la infección también es la principal causa de pérdida del injerto y, a veces, es complicado saber si la infección produjo la pérdida del injerto o esa pérdida facilitó la infección. Por lo que el fallo en el injerto podría ser causa o consecuencia de las infecciones<sup>3</sup>.

### 10) Manejo inicial inapropiado

Dado que las primeras horas de atención del paciente son fundamentales para disminuir la morbi-mortalidad relacionada a la injuria, un manejo inicial inadecuado favorece el desarrollo de infecciones<sup>9</sup>.

## CONCLUSIONES

El conocimiento de los factores de riesgo de infección en cada unidad de quemados es fundamental ya que favorece la implementación de medidas tendientes a evitarlas o disminuir la incidencia de su aparición.

Sin embargo, aún permanecen muchos puntos por esclarecer sobre cuáles de los factores de riesgo enumerados pueden ser fácilmente prevenidos para evitar el desarrollo de infecciones en la población pediátrica con quemaduras.

Debe considerarse que sí podrían prevenirse los motivos que llevan a un niño a quemarse, a través de campañas de concientización de prevención de quemaduras en el hogar, donde se producen en mayor proporción estos accidentes de alta morbi-mortalidad y secuelas psíquicas inmensurables.

## REFERENCIAS

1. Rodgers G, Mortensen J, Fisher M et al. Predictors of infectious complications after burn injuries in children. *Pediatr Infect Dis J*. 2000; 19: 990-5.
2. Cabrera R, Pintado Otero R, Rey Calero J et al. Complicaciones infecciosas de los enfermos quemados. *Cirugía Plástica Ibero-latinoamericana* 1988, 14: 1-8.
3. Santucci SG, Gobara S, Santos CR, Fontana C et al. Infections in a burn intensive care unit. Experience of seven years. *J Hosp Infect*. 2003; 53: 6-13.
4. Sheridan RL. Sepsis in pediatric burn patients. *Pediatr Crit Care Med* 2005, 3:112-9.
5. Geyik MF, Aldemir M, Hosoglu S, Tacyildiz H. Epidemiology of burn unit infections in children. *Am J Infect Control* 2003, 31:342-6.
6. Mayhall C and Glen. A. The epidemiology of Burn Wound Infections. Then and Now. *Clin Infect Dis* 2003; 37:543-550.
7. Heideman M, Bengtsson A. The immunologic response to thermal injury. *World J Surg* 1992, 16: 53-6.
8. Demirdjian G. Análisis estadístico de los primeros 3 años de la unidad de quemados del Hospital Garrahan. *Rev de Cir Infantil* 1997,7:31-4.
9. Derganc M. Present trends in fluid therapy, metabolic care, and prevention of infection in burned children. *Crit Care Med*. 1993, 21:397-9.
10. Greenhalgh DG, Saffle JR, Holmes JH et al. American Burn association consensus conference to define sepsis and infections in burns. *J Burn Care Res* 2007; 28:776-90.
11. Ergun O, Celik A, Ergun G, Ozok G. Prophylactic antibiotic use in pediatric burn units. *Eur J Pediatr Surg* 2004, 14:422-6.
12. Church, D. Burn Wound Infections. *Clinical Microbiology Reviews* 2006, 19 (2): 403-434.
13. Mazingo, D. Incidence of bacteremia after burn wound manipulation in the early postburn period. *J. Trauma* 1997, 42:1006-10.
14. Fitzwater J, Purdue GF, Hunt JL et al. The risk factors and Time Course of Sepsis and Organ Dysfunction after Burn Trauma. *J Trauma* 2003; 54: 959-66.
15. Rosanova M, Mudryck G, Villasboas M, et al "Complicaciones infecciosas en pacientes quemados pediátricos" *Medicina Infantil*, 2009; XVI: 394-400.
16. Rosanova MT, Basílico H, Villasboas M, et al "Fungal infections in a pediatric burn care" *Arch Argent Pediatr* 2011; 109(5):441-4.
17. Ramos GE, Bolgiani AN, Patiño O et al. Catheter infection risk related to the distance between insertion site and burned area. *J Burn Care Rehabil* 2002; 23: 266-71.
18. Franceschi D, Gerding R, Phillips G et al. Risk factors associated with intravascular catheters infections in burned patients a prospective study. *J Trauma* 1989; 29: 311-15.