

Manejo hemodinámico intraoperatorio del quemado con falla multiorgánica

Dres. Gonzalo Barreiro¹, Griselda Cambrún², Graciela Zunini², Mónica Ganio³, Marta Olivera³, Carlos Poggi³, Ana Rodríguez³, Paula Sztern³

Introducción

El acto quirúrgico en el paciente gravemente quemado es un desafío anestésico de máximo nivel. La excisión injerto precoz, a iniciarse luego del período inicial de reanimación (48 horas), y no más allá de los primeros cuatro días, parece haber mejorado el pronóstico vital en los últimos años⁽¹⁾.

Muchos de estos pacientes se presentan al acto quirúrgico con falla multiorgánica (FMO)⁽²⁾. Este síndrome, que frecuentemente se instala en el transcurso de varias afecciones graves (sepsis, politraumatizados, etcétera), está caracterizado por insuficiencias de múltiples sistemas que ensombrecen el pronóstico vital⁽³⁾.

En pacientes quemados puede presentarse independientemente de la demostración de cuadro séptico en curso⁽⁴⁾. Otro hecho a destacar en este tipo de pacientes son las dificultades del monitoreo. A esto debe sumarse durante la escarectomía, la utilización repetida del bisturí eléctrico, cuya interferencia inhibe el registro de datos, así como los frecuentes cambios de posición del paciente para permitir los procedimientos quirúrgicos.

El objetivo de este estudio es presentar y discutir nuestra experiencia en el monitoreo y manejo hemodinámico intraoperatorio en este tipo de pacientes, en los que nuestro principal objetivo intraoperatorio es el mantenimiento de la PAM dentro de límites normales.

Material y método

Se analizaron retrospectivamente las historias clínicas y registros de monitoreo hemodinámico de 56 pacientes quemados con una media de superficie corporal quemada (SCQ) de 32% (11-75). La media de los registros hemodinámicos intraoperatorios fue de 1.978 (1.635-2.201, dependiendo de la variable). La media de las edades fue de 39 años (21-59), 36 de ellos eran hombres. Todos comenzaron a ser intervenidos quirúrgicamente a partir del cuarto día postquemadura.

Todos los pacientes presentaban FMO de acuerdo a las definiciones habituales⁽²⁾, con compromiso hemodinámico tratado con fármacos vasoactivos (noradrenalina, adrenalina y dopamina), en perfusión y eventualmente combinados.

Durante la realización de las medidas los pacientes estaban siendo intervenidos quirúrgicamente bajo anestesia general intravenosa en perfusión variable de fentanyl, midazolam y ketamina.

En forma dinámica se modificaron las dosis de vasoactivos y la reposición con sangre, soluciones hidroelectrolíticas o expansores. El objetivo hemodinámico fundamental durante el intraoperatorio fue el mantenimiento de las presiones arteriales sistólica, diastólica y media (PAS, PAD y PAM) buscando no apartarse más de 20% de los rangos normales. La población estudiada no registraba antecedentes de hipertensión arterial (HTA) ni cardiopatía previa.

Se hizo además control de la diuresis y tratamiento precoz de la acidosis metabólica estimada con el déficit de base exceso.

El electrocardiograma continuo y la presión arterial invasiva fueron registrados con un monitor Physiogard (Odam®). La monitorización hemodinámica no invasiva del gasto aórtico (GA) se realizó con un monitor Dynemo 3000 (Sometec®) que, a través de una sonda esofágica, integra una imagen ecográfica de la aorta descendente con una señal Doppler⁽⁵⁾.

El sistema mide el gasto de la aorta descendente a nivel torácico, en forma no invasiva y en tiempo real. El coeficiente de correlación entre el GA por eco Doppler y la termodilución es de 0,97 y la fórmula que relaciona ambas medidas es: $\text{gasto cardíaco por termodilución} = 1,1 \text{ l.min}^{-1} (\text{GA}) + 0,47311 \text{ l.min}^{-1}$ ⁽⁵⁾.

El Dynemo integra además en forma automática los registros de los monitores de presión arterial y electrocardiograma. Con la PAM y el GA se calculan automáticamente las resistencias vasculares periféricas (RVST) de acuerdo a la fórmula $RVST=(PAM/GA).79,9$ y expresadas en $\text{dyn.s}^{-1}.\text{cm}^{-5}$.

Como el GA es menor que el gasto cardíaco por termodilución, el cálculo de las RVST normales da un resultado mayor que el aceptado clásicamente como normal: $3.200\pm 450 \text{ dyn.s}^{-1}.\text{cm}^{-5}.\text{m}^{-2}$. A partir de la onda R del ECG y la onda de flujo aórtico, se obtienen los intervalos tiempo-sistólicos (ITS) indexados a la frecuencia cardíaca, como estimadores de la contractilidad cardíaca ⁽⁶⁻⁸⁾: período preeyectivo (PePi), período de eyección ventricular izquierdo (LVETi), sístole electro mecánica (SEMi) y el cociente PePi/LVETi.

Estos valores, así como los de frecuencia cardíaca y volumen de eyección sistólico (VS), son presentados en pantalla cada 20 segundos, y se almacenan en una planilla electrónica. Para su posterior análisis los valores fueron indexados a la superficie corporal.

Para la presentación de los resultados se calculó la media (x) y el desvío estándar (DS) para cada variable. Para la comparación de los resultados hallados con los valores normales y para comparar subpoblaciones entre sí se utilizó el test de Student para variables independientes, con un nivel de significación de $p<0,05$. Se calculó el coeficiente de determinación (r^2) entre las RVST y los ITS.

Resultados

Del total de medidas realizadas, 48 pacientes (86%) tuvieron más de 10 determinaciones, siendo la media de determinaciones por paciente de 43.

Los resultados hallados en la población general comparados con los valores normales se presentan en la tabla 1 y en la figura 1.

Tabla 1. Resultados de los parámetros hemodinámicos intraoperatorios (56 quemados, FMO)

| Variable | Valor normal $x\pm DS$ | Valor hallado $x\pm DS$ | n |
|---|---------------------------|----------------------------|-------|
| FC (lat.min^{-1}) | 80 ± 10 | $103\pm 20^*$ | 2.201 |
| PAM (mmHg) | 90 ± 10 | $94\pm 22^*$ | 2.209 |
| IGA ($\text{L.min}^{-1}.\text{m}^{-2}$) | $2,3\pm 0,5$ | $3\pm 1^*$ | 2.176 |
| IVS (ml.^{-2}) | 30 ± 5 | 30 ± 11 | 2.169 |
| RVST ($\text{dyn.s}^{-1}.\text{cm}^{-5}.\text{m}^{-2}$) | 3.200 ± 450 | $1.017\pm 532^*$ | 2.175 |
| PePi (mseg) | 132 ± 10 | $148\pm 26^*$ | 1.635 |
| LVETi (mseg) | 416 ± 10 | 414 ± 42 | 1.635 |
| SEMi (mseg) | 548 ± 14 | $562\pm 38^*$ | 1.635 |
| PePi/LVETi | $0,35\pm 0,04$ | $0,40\pm 0,1^*$ | 1.635 |

* $p<0,05$

Valores normales: IGA, IVS y RVST ⁽⁵⁾; PePi, LVETi, SEMi y PePi/LVETi ⁽⁷⁾



Figura 1. Resultados de los parámetros hemodinámicos intraoperatorios (56 quemados, FMO)

Prácticamente todas las variables medidas presentaron diferencias estadísticamente significativas con respecto a las medias normales, excepción hecha del VS y del LVETi.

La disminución de las RVST, de 3.200 ± 450 a $1.017 \pm 532 \text{ dyn.s}^{-1}.\text{cm}^{-5}.\text{m}^{-2}$ fue la variación más importante, correspondiendo el valor hallado al 31% del normal.

La depresión miocárdica expresada por el aumento del PePi, la SEMi y el cociente PePi/LVETi fue una constante.

Posteriormente se agruparon los datos teniendo en cuenta el valor de la PAM:

- a) PAM igual o menor que la media normal (<90 mmHg)
- b) PAM mayor de la media (>90 mmHg).

Los resultados comparativos se presentan en la tabla 2 y en la figura 2.

Tabla 2. Resultados comparativos entre los casos con PAM ≤ 90 mmHg y con PAM > 90 mmHg (56 quemados, FMO)

| Variable | PAM ≤ 90 mmHg $x \pm DS$ | n | PAM > 90 mmHg $x \pm DS$ | n |
|--|----------------------------------|-------|-------------------------------|-------|
| FC (lat.min ⁻¹) | 101 \pm 22 | 1.086 | 102 \pm 18 | 1.115 |
| PAM (mmHg) | 77 \pm 9 | 1.086 | 111 \pm 18* | 1.123 |
| IGA (L.min ⁻¹ .m ⁻²) | 3 \pm 1 | 1.086 | 3 \pm 1 | 1.090 |
| IVS (ml. ⁻²) | 31 \pm 11 | 1.082 | 29 \pm 10* | 1.087 |
| RVST (dyn.s ⁻¹ .cm ⁻⁵ .m ⁻²) | 802 \pm 389 | 1.086 | 1.231 \pm 568* | 1.089 |
| PePi (mseg) | 145 \pm 27 | 824 | 149 \pm 25* | 811 |
| LVETi (mseg) | 421 \pm 39 | 824 | 409 \pm 44* | 811 |
| SEMi (mseg) | 566 \pm 35 | 824 | 558 \pm 40* | 811 |
| PePi/LVETi | 0,39 \pm 0,1 | 824 | 0,42 \pm 0,1* | 811 |

* p<0,05



Figura 2. Resultados comparativos entre los casos con PAM ≤ 90 mmHg y con PAM > 90 mmHg (56 quemados, FMO)

En la tabla 2 y la figura 2 se nota un ligero aumento de la depresión miocárdica cuando se elevan las RVST, aún estando ellas muy por debajo de la media normal. Estos resultados sugieren que la "corrección total" de las RVST a valores "normales" hubiera aumentado más aún la cardiodepresión.

La diferencia de la PAM entre el primer grupo a) y el grupo b) se acompañó de aumento de las RVST y de la depresión miocárdica. A pesar de ello el IGA no varió.

La correlación entre los ITS y las RVST mostró:

RVST-LVTEi $r^2=0,01$. RVST-PePi $r^2=0,04$. RVST-PePi/LVETi $r^2=0,02$.

Discusión

El presente trabajo describe y analiza nuestra experiencia en lo que concierne a la "manipulación" intraoperatoria de los diferentes elementos hemodinámicos (precarga, poscarga y contractilidad miocárdica), dirigidos a un objetivo: el mantenimiento de la PAM dentro de los límites aceptados como normales.

Probablemente vinculado a la franja etaria de la población, no trabajamos con pacientes hipertensos o añosos, por los que los resultados de esta investigación en principio pueden no ser extrapolables a dichas poblaciones.

El monitoreo del gasto aórtico ya fue registrado por nosotros en este tipo de pacientes ^(9,10). Aunque el sistema sólo mide el gasto de la aorta descendente, su correlación con el gasto cardíaco es excelente, $r=0,97$ ⁽⁹⁾.

Como ya fue expresado, las RVST calculadas, al utilizar el GA en lugar del cardíaco, dan rangos de normalidad por encima de los que estamos habituados cuando se utiliza el valor del gasto cardíaco por termodilución.

El sistema tiene como ventajas el no ser invasivo y de fácil instalación. La carencia prácticamente de costo por insumos es otro punto de interés. Su limitación más importante es que no mide precarga. En el caso del paciente quemado con FMO, la situación se complica aún más dado el relativo valor de la presión venosa central (PVC) como predictor de la presión capilar pulmonar (PCP) ⁽¹¹⁾.

El número de determinaciones por paciente (la gran mayoría de ellos tiene más de 10) permite un análisis en conjunto bastante confiable. Con esta distribución es improbable que un grupo pequeño de ellos influya fuertemente sobre los resultados globales.

Los pacientes estudiados se encontraban en la etapa posreanimación inicial del quemado, que habitualmente se instala a las 48-72 horas de la injuria inicial ⁽¹²⁻¹⁴⁾.

Desde el punto de vista hemodinámico, esta etapa tiene como características clásicamente descritas el gasto cardíaco elevado con RVST disminuidas y taquicardia, a lo que se le agrega una hiperquinesia miocárdica. Nuestra muestra además presentaba una FMO, manifestada en diferentes parénquimas con diferente intensidad.

Sobre esta situación hemodinámica se realizan las escarectomías injerto, caracterizadas por sangrado profuso y de instalación rápida, con todas las repercusiones conocidas: respuesta hormonal, bacteriemias, etcétera. A esto se agregan las dificultades de monitoreo del gran quemado. Algo aparentemente tan simple como la colocación de electrodos que capten un ECG estable es a veces imposible. Esto se refleja en nuestro estudio en los intervalos de tiempo sistólicos(ITS), que por esa razón fueron las variables menos registradas.

En este tipo de pacientes nuestro objetivo hemodinámico habitual es mantener una PAM dentro de los límites normales. Si bien podría catalogarse como una conducta simplista, tiene su origen en las dificultades de monitoreo ya descritas y la percepción favorable de que esta conducta anestésica pueda ser útil en otros tipos de pacientes graves (sépticos, politraumatizados, cardiopatas).

Esta aproximación terapéutica basada en reposición parenteral e inotrópicos, pero buscando el mejor transporte de O₂ a los tejidos ha sido planteada por otros autores ⁽¹⁵⁾. Tampoco existen resultados concluyentes que esta conducta mejore los resultados finales del paciente ⁽¹⁵⁾ por lo que la polémica permanece aún sin resolverse.

El patrón hemodinámico hallado en nuestra muestra corresponde a un estímulo beta mantenido: taquicardia, IGA y PAM elevadas, a lo que se agrega vasodilatación periférica. Esto corresponde a dos factores:

- Etapa hiperquinética del quemado.
- Administración de catecolaminas en infusión continua.

A pesar de este estímulo mantenido, los ITS, que son aceptados como buenos indicadores de la performance miocárdica ^(7,8), consistentemente muestran algún grado de depresión miocárdica.

Esta depresión miocárdica evaluada por los ITS, ya fue analizada en nuestro medio en una población de pacientes sépticos jóvenes ⁽¹⁶⁾. En esa población, sin *shock* ni fármacos vasoactivos, una relación PePi/LVETi $>0,42$ fue el

índice pronóstico de mayor mortalidad.

El cociente PePi/LVETi probablemente sólo indique depresión miocárdica severa con valores mayores de 0,42. Sin embargo, la significación clínica en el presente estudio, la da el hecho de que esta depresión miocárdica aparece durante la infusión de catecolaminas en el período hiperquinético de una población de quemados jóvenes.

Podría plantearse que los fármacos anestésicos jugaron su rol en dicha depresión intraoperatoria. Aunque no se lo puede descartar en forma absoluta, hay algunos elementos en contra: la técnica anestésica intravenosa pura, y los fármacos utilizados son reconocidos por su buena tolerancia hemodinámica.

En un estudio anterior en nuestro servicio, el análisis de los ITS intraoperatorios en una población global de quemados con y sin FMO, no se encontraron diferencias significativas comparando con los valores normales ⁽¹⁷⁾.

La depresión miocárdica de los quemados graves es un fenómeno ya conocido y no vinculable necesariamente a la técnica anestésica. En nuestro Centro se ha detectado en repetidas ocasiones durante la reanimación inicial del quemado grave, utilizando monitoreo invasivo con catéter de Swan Ganz ⁽¹⁸⁾.

Múltiples mecanismos fisiopatológicos se han planteado en su origen, tales como la liberación de mediadores de la inflamación: interleuquinas, factor de necrosis tumoral, factor depresor miocárdico, etcétera, coincidiendo los diferentes autores en que su instalación empeora el pronóstico vital ⁽¹⁹⁻²²⁾.

La poscarga hallada, sistemáticamente disminuida, posibilita a pesar de la depresión miocárdica, una performance cardíaca buena con IGA elevado. Siguiendo esa línea de razonamiento, cabría pensar que cuando las RVST se elevan la performance miocárdica se compromete aún más.

¿Es correcta nuestra aproximación a la hemodinamia intraoperatoria de este tipo de pacientes? Lo primero a destacar es que la significación estadística de muchas de las variables no implica que los valores estén por fuera del límite aceptado como normal. Las únicas excepciones son la FC y las RVST. La taquicardia mantenida y el descenso de las RVST son característicos de los pacientes quemados en esta etapa. Tampoco queda claro si la modificación farmacológica de dichos parámetros sería beneficiosa o no.

Algunas mediciones con significación estadística carecen de significación clínica, y no motivan ninguna conducta terapéutica (por ejemplo la variación de PAM entre 90 y 94 mmHg).

Es de destacar que los otros parámetros medidos, indicadores de alguna manera de la perfusión tisular (acidosis metabólica, PetCO₂ y diuresis, por ejemplo), se mantuvieron dentro de lo normal. Sin embargo, no contamos aún con un elemento importante como es el ácido láctico.

Nuestros resultados sugieren que nuestra conducta de modular las RVST lo mínimo necesario para conseguir una PAM dentro de lo normal, es aceptable. Más aún si tenemos en cuenta las dificultades de monitoreo enumeradas, y la carencia de otra aproximación más compleja que haya demostrado mejores resultados.

De incrementar más allá las RVST y la PAM, se corre el riesgo de aumentar la depresión miocárdica y comprometer el gasto cardíaco. La terapia con fármacos cardio y vasoactivos debería tener en cuenta el equilibrio a alcanzar entre vasodilatación y miocardiodepresión.

Aunque los resultados globales sugieren un manejo intraanestésico correcto, la dispersión de los valores en algunas variables es importante. Esto implicaría que, para la identificación de situaciones puntuales, es necesario contar con un estimador de la performance miocárdica (gasto y contractilidad) del tipo del usado en nuestro estudio u otro. De esa manera podremos individualizar la situación y tomar las medidas terapéuticas adecuadas al caso en cuestión.

Nuestra experiencia de una "modulación mínima" de las RVST como aproximación hemodinámica aceptable en este tipo de pacientes ¿podría ser aplicable a otros pacientes con FMO?. La FMO está descrita como una respuesta inespecífica a una noxa generalmente infecciosa. No conocemos trabajos que diferencien dicha respuesta de acuerdo al tipo de noxa.

Mientras no se realicen otros estudios para definir el tema parecería lógico mantener esta conducta terapéutica, que une a los buenos resultados preliminares su sencillez de aplicación.

Agradecimientos

Dejamos constancia de nuestro agradecimiento al Dr. Fernando Nieto por el apoyo en el análisis estadístico y al Dr. Ricardo Caritat por su colaboración en el análisis general de los datos.

Summary

In order to evaluate the hemodynamic management during escharectomy and grafting in severely burned patients, 1.978 (1.635-2.201) intraoperative records of 56 patients were reviewed. Mean age was 39 years (21-59). Mean burned surface area was 32% (11-75).

All patients had a multiorgan failure syndrome (MOF). During the procedure, all vaso and cardioactive drugs infusions were maintained (epinephrine, norepinephrine, dopamine either alone or in combination).

The aim of therapy was to maintain a normal mean arterial pressure (MAP), modifying the dosages of vasoactive drugs and/or volume replacement according to the results.

Hemodynamic monitoring was performed with an intraoesophageal Eco Doppler device, measuring aortic output (AO) and integrating the values of MAP and ECG for the calculation of the systemic vascular resistances (TSVR) and the systolic time intervals (STI) as estimation of myocardial performance.

The results, compared with normal values showed: maintained tachycardia, MAP of 94 ± 22 mmHg, increased AO and diminished TSVR.

The STI showed values of myocardial depression in spite of the inotropic infusions:

PePi 148 ± 26 mseg ($p < 0,05$), PePi/LVETi $0,40 \pm 0,1$ ($p < 0,05$)

The comparison of the cases between those with MAP > 90 mm Hg and those with MAP < 90 mmHg, showed higher TSVR and values suggestive of myocardial depression in the former ones.

MAP > 90 mmHg :TSVR 1232 ± 568 dyn.s⁻¹.cm⁻⁵.m⁻², PePi/LVETi $0,42 \pm 0,1$. MAP < 90 mmHg TSVR 802 ± 389 , PePi/LVETi $0,39 \pm 0,1$ ($p < 0,05$ for both).

The measured hemodynamic pattern matches with an hyperdynamic one, with a sustained beta stimulus and diminished TSVR, although enough to maintain a normal MAP.

In spite of the infusion of vaso and cardioactive drugs and the fall of the TSVR, myocardial depression was almost constantly detected. This one increased when the postcharge raised, even though TSVR were in lower values than the normal mean.

This intraanesthetic hemodynamic management, trying to modulate the TSVR the minimum necessary to obtain a MAP within normal limits, seems to be acceptable for this special group of sick patients.

Bibliografía

1. **Merrell SW, Saffle JR, Larson CM, Sullivan JJ.** The declining incidence of fatal sepsis following thermal injury. J Trauma 1989; 29: 1362-6.
2. **Saffle JR, Sullivan J, Tuohig RN, Larson C.** Multiple organ failure in patients with thermal injury. Crit Care Med 1993; 21 (11): 1673-83.
3. **Heard S, Fink M, Cerra F.** The Multiple Organ Dysfunction Syndrome. In: Rippe J, Irwin R et al. Intensive Care Medicine. Boston: Little Brown, 1996: 2137-62.
4. **Sheridan RL, Ryan CM, Yin LM, Hurley J, Tompkins RG.** Death in the burn unit:sterile multiple organ failure. Burns 1998; 24: 307-11.
5. **Muchada R, Cathignol D, Lavandier B, Lamazou J, Haro D.** Aortic blood flow measurement. Am J Noninvasiv Cardiol 1988; 2: 24-31.
6. **Tournadre JP, Muchada R, Lansiaux S, Chassard D.** Measurements of systolic time intervals using a transoesophageal pulsed echo-Doppler. Br J Anaesth 1999; 83: 630-6.

7. **Boudolas H.** Systolic time intervals. *European Heart J* 1990; 11 (Suppl. I): 93-104.
8. **Tournadre JP, Muchada R, Lansiaux S, Chassard D.** Measurements of systolic time intervals using a transoesophageal pulsed echo-doppler. *Br J Anaesth* 1999; 83 (4): 630-6.
9. **Gueugniaud PY, Caritat R, Barreiro G, Muchada R, Bertin-Maghit M, Petit P.** Surveillance Hémodynamique non invasive chez les Brûlés: faisibilité, et intérêt de la débitmétrie aortique. *Réan Urg* 1993; 2 (5): 533-8.
10. **Cambrun G, Rodríguez A, Martínez G, Sztern P, Poggi C, Ganio M, et al.** Comparación hemodinámica entre Isoflurane y Sevoflurane en el paciente quemado. *Rev Chil Anest* 1997; 26: 107-13.
11. **Poggi C, Barreiro G, Cambrun G, Zunini G, Rodríguez A, Ganio M, et al.** Qual é o significado da Pressao Venosa Central no paciente queimado com Falencia Multiorgânica?. *Rev Brasil Anesthesiol* 1998; 48 (1): 51-6.
12. **Shoemaker WC, Vladeck BC, Bassin R.** Burn pathophysiology in man: sequential hemodynamic alterations. *J Surg Res* 1973; 14: 64-72.
13. **Agarwal N, Petro J, Salisbury R.** Physiologic profil monitoring in burned patients. *J Trauma* 1983; 23: 577-81.
14. **Gueugniaud PY, Bernard F, Preckel MP.** Variations du profil hémodynamique et du transport d'oxygène dans la phase initiale du brûlé grave. *Ann Fr Anesth Reanim* 1991; 10 (suppl): 170.
15. **Barton R, Saffle J, Morris S, Mone M, Davis B, Shelby J.** Resuscitation of thermally injured patients with Oxygen transport criteria goals of therapy. *J Burn Care Rehabil* 1997; 18: 1-9.
16. **Artucio H, Digenio A, Pereyra M.** Left ventricular function during sepsis. *Crit Care Med* 1989; 17 (4): 323-7.
17. **Barreiro G, Sztern P, Rodríguez A, Olivera M, Poggi C, Cambrun G, et al.** Performance miocárdica perioperatoria en el quemado: análisis de los intervalos tiempo sistólicos (ITS). *Actas Congreso Sudamericano de Anestesiología*, 4. Montevideo, 1996: 14.
18. **Cabrera J, Techera A, Martínez C, Mazza N.** Monitoreo hemodinámico en el gran quemado. *Pac Crítico* 1997; 10 (Supl. 1): S175-179.
19. **Huang YS, Li A, Yang ZC.** Clinical studies on postburn multiple organ failure: its aetiological factors and monitoring. *Burns* 1992; 18 (1): 26-9.
20. **Liu XS, Yang ZC, Luo ZH, Huang WH, Li A.** A preliminary exploration of the relationship between tumour necrosis factor (TNF) and monocytic in vitro production of interleukin-1 (IL-1) and internal organ dysfunction in severely burned patients. *Burns* 1995; 21 (1): 29-33.
21. **Horton JW, White J, Maass D.** Protein kinase C inhibition improves ventricular function after thermal trauma. *J Trauma* 1998; 44 (2): 254-64.
22. **Horton JW.** Oxygen free radicals contribute to postburn cardiac cell membrane dysfunction. *J Surg Res* 1996; 61 (1): 97-102.

1. Profesor Agregado de Anestesiología.

2. Profesor Adjunto de Anestesiología.

3. Asistente de Anestesiología.

Centro Nacional de Quemados (CENAQUE) Hospital de Clínicas. Ministerio Salud Pública. Facultad de medicina. Piso 13 Av. Italia s/n y Las Heras. CP 116000 Montevideo. Uruguay.

Correspondencia: Doctor G. Barreiro. CENAQUE. Hospital de Clínicas.

E-mail: gb@cenaq.edu.uy