

Instituto Nacional  
de Salud Pública



Instituto Nacional de Salud Pública  
Instituto Nacional de Perinatología "Isidro Espinosa de  
los Reyes"

Maestría en Nutrición Clínica  
Generación 2013-2015

Proyecto de Terminación Profesionalizante:  
"Retos del Tratamiento Nutricio en el Paciente Quemado en  
Estado Crítico"

Presenta:  
**L.N Ana Sofía Rodríguez Aboytes**

Director: MNC. Alicia Rodríguez Hernández  
Asesor: MNC. Claudia Mimiaga Hernández

México, D.F. Agosto, 2015

## **AGRADECIMIENTOS**

A Dios, por estar viva, darme la oportunidad de vivir esta experiencia y permitirme llegar hasta aquí, ayudándome a superar los obstáculos que se presentaron y confirmándome que todo tiene su tiempo y razón de ser.

A mis papás y hermano, por su amor, paciencia y apoyo incondicional en las decisiones que me han hecho llegar hasta aquí; porque aunque lejos, siempre me acompañaron en este camino y este logro también es de ustedes.

A mis amigos y novio, por escucharme, leerme, soportar mis quejas, tristezas, cambios de humor; y cerca o lejos me permitieron compartir con ustedes los momentos de diversión y descanso que tan necesarios fueron.

A Alicia, Claudia y a todos mis maestros, por el tiempo dedicado, la paciencia, por compartir su conocimiento y ayudarme a cumplir otra de mis metas.

# ÍNDICE

<b>1. RESUMEN .....</b>	<b>1</b>
<b>2. INTRODUCCIÓN</b>	
2.1 EPIDEMIOLOGÍA .....	4
2.2 FISIOPATOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD .....	8
2.3 DIAGNÓSTICO MÉDICO .....	17
2.4 TRATAMIENTO MÉDICO .....	19
2.5 RELACIÓN DE LA NUTRICIÓN CON LA ENFERMEDAD .....	22
2.6 MANEJO NUTRICIO	
2.6.1 Evaluación del estado nutricional .....	25
2.6.2 Intervención .....	34
2.6.3 Monitoreo .....	58
2.7 NUEVAS EVIDENCIAS.....	60
<b>3. PRESENTACIÓN DEL CASO</b>	
3.1 ANTECEDENTES DEL CASO .....	64
3.2 SEGUIMIENTO DEL PACIENTE .....	65
<b>4. CONCLUSIONES .....</b>	<b>73</b>
<b>5. ANEXOS .....</b>	<b>75</b>
<b>6. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....</b>	<b>92</b>

# “RETOS DEL TRATAMIENTO NUTRICIO EN EL PACIENTE QUEMADO EN ESTADO CRÍTICO”

## 1. RESUMEN

A nivel mundial, según reportes de la OMS, la incidencia mundial de quemaduras es de 1.1 casos nuevos por cada 100,000 habitantes, muriendo cada año 265,000 personas a causa de éstas; las quemaduras en su mayoría accidentales, ocurre con mayor frecuencia en países con bajos o medianos ingresos (1). En México, la incidencia de quemaduras en 2008 fue de 114,385 casos; de 1979 a 2009 se registraron y codificaron 33,333 defunciones a consecuencia de las quemaduras. Las principales causas son: agentes físicos (sólidos calientes, líquidos hirviendo o por frío), químicos, eléctricos, por inhalación de vapores y por fuego (2). Las quemaduras se clasifican de acuerdo a la extensión y la profundidad; el porcentaje de la superficie corporal quemada (SCQ), la disfunción multiorgánica y la presencia de lesión por inhalación, son los factores relacionados con la mortalidad. La muerte por quemaduras ocasionadas por fuego afecta más a los hombres en edad productiva, ya que están expuestos a sufrir dichos accidentes en el trabajo. Esta situación acarrea consecuencias que implican la pérdida de la funcionalidad física, problemas psicológicos, sociales y económicos por los costos elevados de la rehabilitación y la dificultad para retomar las actividades laborales (2).

El tratamiento médico comprende la reanimación, ventilación mecánica, cirugía para desbridamiento y colocación de injertos, analgesia y sedación, así como prevención y tratamiento de infecciones y de complicaciones tromboembólicas (3). Los pacientes críticos con quemaduras mayores se caracterizan por tener un estrés oxidativo incrementado, una respuesta inflamatoria sistémica intensa, periodos prolongados de hipermetabolismo y respuesta catabólica provocando alteración en el metabolismo de los sustratos e inmunodeficiencia (4); esto comienza aproximadamente el quinto día después de la quemadura y persiste hasta por 24 meses o más, siendo la función de la nutrición, el cubrir los requerimientos ocasionados por la magnitud y el tiempo prolongado de este hipermetabolismo para mantener la masa magra, atenuar la respuesta inflamatoria, limitar la acumulación de grasa y ayudar a la cicatrización de heridas (5) (6).

Si bien en los pacientes críticos existen dificultades para la evaluación del estado nutricional debido a la falta de validación de indicadores antropométricos y bioquímicos, ya que son afectados por la respuesta metabólica, este reto es aún mayor en los pacientes quemados debido a que las lesiones corporales dificultan más las mediciones y la exploración física. Para la evaluación se deben considerar también el diagnóstico médico, los procedimientos quirúrgicos, medicamentos y la reanimación hídrica así como los indicadores relacionados a la alimentación y estilo de vida previo al evento (7).

El plan de tratamiento y monitoreo (en los pacientes en quienes no se iniciará la alimentación vía oral durante los primeros 3 días), se debe iniciar con apoyo nutricional. En pacientes con quemaduras del 20-80% SCT se recomienda inicio de nutrición enteral (NE) alta en hidratos de carbono y baja en lípidos, por vía nasogástrica; la nutrición parenteral (NP) sólo debe ser indicada cuando se muestra una franca intolerancia a la vía enteral o cuando no es posible cubrir los requerimientos con NE por más de 48 a 72 horas (6). Se deben tener en cuenta los cambios metabólicos profundos, las áreas cruentas residuales e injertadas, la aparición de complicaciones como infecciones, falla renal, distrés respiratorio y anemia; así como los frecuentes periodos de ayuno por procedimientos quirúrgicos y otras prácticas, que provoquen la interrupción de la alimentación e impidan que se alcancen los requerimientos.

Se presenta el caso de un paciente masculino de 46 años de edad proveniente de otro hospital, que ingresa el 19 de enero de 2015 a UCI del CENIAQ (a los 13 días del accidente), con un diagnóstico de: quemaduras de segundo y tercer grado en el 49% de SCT por explosión en planta petrolera el día 5 de enero de 2015, además de insuficiencia renal aguda, rabdomiólisis, choque hipovolémico, post operado de traqueostomía; se descarta traumatismo. Ingresó con apoyo mecánico ventilatorio invasivo, sin aminas, uresis adecuada. Ingresó con un peso de 60.4 kg de la báscula de cama, estatura referida de 1.68 m, IMC de 21.4 kg/m<sup>2</sup> clasificándose en normalidad según la OMS, sin antecedentes personales patológicos de importancia. Se ajustó la dieta que tenía de la otra institución, con fórmula polimérica a 120 ml/hr por sonda nasogástrica (2880 kcal y 101.3 g de proteína), lo cual pretende cubrir el 100% de la energía y 84.4% de proteína requerida; además se agregó 0.5 g/kg/día de L-glutamina durante 17 días. El día 15 de

febrero se inicia terapia de reemplazo renal por cumplir con criterios RIFLE (Risk, Injury, Failure, Loss, End stage of kidney) para falla renal aguda; se mantiene sin apoyo de vasopresores, con infección en tejidos blandos debido al retraso en tratamiento quirúrgico. Presenta distensión abdominal y aumento de presión intraabdominal, por lo que se deja una fórmula semielemental por 7 días, a 80 ml/hr con lo cual se alcanzó sólo el 56% y 57% de su requerimiento calórico y proteico respectivamente. El 22 de febrero se realiza el cambio a una fórmula polimérica de alta densidad calórica (1.8 kcal/ml) y proteica a infusión de 70 ml/hr más 40 gramos de caseinato de calcio, manteniéndose así durante los 17 días posteriores; sin embargo, debido a interrupciones de NE por procedimientos quirúrgicos para aplicación de injertos o lavado de heridas, se cubre en promedio 88% del requerimiento energético y 85% del proteico.

El día 9 de marzo, con 50 días de hospitalización, el paciente se encuentra hemodinámicamente estable bajo sedación, apoyo con aminos, tratamiento antimicrobiano, ventilación mecánica y terapia de reemplazo renal. Mantiene aproximadamente 20% de área cruenta en brazo y pierna izquierda. El peso dado por la cama (64.4 kg) era poco confiable por la cantidad férulas y vendajes que tenía el paciente, lo cual no mostraba un cambio significativo respecto al peso de ingreso. Los azoados seguían elevados, el colesterol total y lipoproteínas disminuidas; con buena tolerancia a NE. El 11 de marzo se toma en cuenta el peso de báscula de cama obteniendo un peso de 48 kg, siendo el porcentaje de pérdida de peso del 20%. A la exploración, se observa un desgaste de los músculos temporales y deltoides. El plan de tratamiento es mantener la misma fórmula a 65 ml/hr más 40 g de caseinato de calcio al día, bajando infusión a 40 ml/hr en el perioperatorio (9 horas), reiniciando la alimentación a 80 ml/hr.

En el presente trabajo se describirá el proceso de atención nutricia del paciente quemado en estado crítico, quienes por las características particulares de las lesiones, así como los procedimientos quirúrgicos frecuentes y fallas orgánicas implican un reto mayor para la implementación de este proceso de atención en la práctica clínica.

## 2. INTRODUCCIÓN

### 2.1 EPIDEMIOLOGÍA

Según reportes de la OMS, a nivel mundial cada año mueren 265,000 personas a causa de las quemaduras, mayoritariamente, en el sureste asiático (2). Aproximadamente el 90% del total de las muertes (con SCQ mayor al 20%) ocurren en los países de ingresos medianos o bajos, donde es difícil disminuir la incidencia y severidad de la patología por la falta de infraestructura apropiada, mientras que sólo el 3% de dichas muertes ocurre en los países de altos ingresos.

Del año 2010 a 2013, en el mundo se registraron 2,404 defunciones por exposición al fuego, humo, contacto con objetos, metales o líquidos calientes, así como por ignición de ropa según la Clasificación Internacional de Enfermedades 3 (CIE 3), siendo 2.5 veces mayor el número de casos en hombres que en mujeres (8).

En este mismo periodo de tiempo, en México hubo 511,459 días de estancia hospitalaria por causa de quemaduras y corrosiones (8); las muertes ocurren 2.3 veces en las mujeres que en los hombres de edad comprendida entre los 15 y 59 años en los países de bajos ingresos (9).

Las complicaciones del paciente quemado que conllevan a mayor mortalidad son las respiratorias, con el desarrollo de síndrome de distrés respiratorio, y las renales.

Según el Global Burden of Disease Project (GBDP) la mortalidad mundial causada por quemaduras por fuego ha disminuido entre 1990 y 2010, observándose un descenso del 6%, es decir, de 5.3 a 4.9 muertes por cada 100,000 personas (1). Esta disminución se asocia a medidas como la resucitación eficaz, el mejor manejo de la lesión por inhalación, el control de la sepsis y los avances de las técnicas quirúrgicas para la cicatrización de las zonas quemadas.

La incidencia mundial de quemaduras, según la OMS, es de 1.1 casos nuevos por cada 100,000 habitantes; en los países de bajos y medianos ingresos es de 1.3 comparada con una de 0.14 por cada 100,000 en los países de altos ingresos siendo el continente americano el de menor tasa de incidencia, así como de prevalencia (9).

En México, el Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica reportó que durante 2013 hubo 126,786 nuevos casos por quemadura, mientras que de enero a junio de 2014 hubo 65,182. De dichas quemaduras 56% sucedieron en adultos de 20 a 50 años de edad y 32% en niños de 0 a 19 años de edad (10).

Las principales causas de las quemaduras son: por fuego, agentes físicos (sólidos calientes, líquidos hirviendo o por frío), químicos, eléctricos y por inhalación de vapores. Los combustibles inflamables son los agentes más comunes que aceleran la producción de calor (9).

Los niños y las mujeres adultas son la población más vulnerable, en el caso de los niños, es debido a la supervisión inadecuada de los objetos que manipulan, o por descuido de que el agua con la que los bañan no tenga la temperatura adecuada, además de que un número considerable de sus quemaduras se deben al maltrato. Los factores de riesgo para las mujeres se asocian a cocinar con flama directa, (lo que puede incendiar la ropa), utilizar la flama como calefacción o iluminación, las quemaduras auto-inflingidas y la violencia interpersonal (1).

Existen otros factores de riesgo como (10) (1):

- Ocupaciones que incrementan exposición al fuego, en México, el trabajo en pozos petroleros.
- Pobreza, hacinamiento y falta de medidas de seguridad apropiadas, por ejemplo, construcción de casas con cartón, periódico, plástico, llantas, que son productos de fácil combustión.
- Niñas en rol doméstico incluyendo el cuidado de niños más pequeños.
- Condiciones médicas como epilepsia, neuropatía periférica y discapacidades físicas y cognitivas que pueden provocar derrame de líquidos calientes sobre el individuo u olvidar apagar las hornillas de la estufa si están cocinando, además de tendencia patológica de provocar incendios.
- Abuso de alcohol y cigarro.
- Fácil accesos a productos químicos.
- Uso de parafina como fuente de combustible para aparatos no eléctricos.

- Inadecuadas medidas de seguridad para gas licuado de petróleo (GLP) y electricidad.
- Falta de control de la violencia social.
- Falta de normatividad legal que regule, prohíba, supervise y sancione la realización de actividades de riesgo.

Las quemaduras generan años de vida perdidos ajustados por discapacidad; los pacientes que sobreviven tienen una estancia hospitalaria prolongada, sufren desfiguraciones e incapacidades que frecuentemente resultan en estigmatización y rechazo, traumas emocionales y dificultad para integrarse al medio laboral. (8) (1)

Dentro de las consecuencias provocadas por las quemaduras se encuentran (11) (12) (13) (14):

- Complicaciones respiratorias debido a lesiones por inhalación
- Edema en párpados y cavidad oral que impiden la vista y el consumo adecuado de alimentos
- Alteraciones en los huesos: osteoporosis, osteomielitis
- Dislocación de articulaciones, artritis
- Contracturas musculares, escoliosis
- Retraso en el crecimiento de los niños
- Lesión renal aguda
- Alteraciones del tracto digestivo: isquemia intestinal y úlceras duodenales.
- Derivado de quemaduras eléctricas o aquellas muy profundas provocan: parestesia, disestesia, intolerancia al frío y dolor intenso en las lesiones.
- Desórdenes del sueño, picazón en la piel, ansiedad, elevados niveles de estrés que pueden contribuir a un desorden psiquiátrico como el desorden por estrés post traumático.
- Depresión durante y después de la hospitalización

La atención médica del paciente quemado tiene un costo elevado debido a los gastos generados antes y durante la hospitalización. Se ha estimado que varían de 30 mil a 499, 999 pesos en casos de severidad leve sin disfunción orgánica, de 500 mil a 5 millones de

pesos en casos de severidad moderada (con o sin disfunción orgánica) y de 5 a 40 millones en casos severos (con o sin falla orgánica múltiple) (10).

La suspensión del pago salarial, los gastos originados por las cirugías de reconstrucción, la compra de medicamentos y el pago de las consultas de seguimiento son los costos indirectos que comprometen la economía familiar (1).

## 2.2 FISIOPATOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD

La quemadura es una lesión traumática en la piel o en el tejido de otro órgano, destruyendo las células debido a la exposición al agente causante y propiciando cicatrices que progresan rápidamente. El daño causado está relacionado a la extensión y profundidad de las lesiones, lo que también depende del mecanismo y tiempo de exposición (15).

Las quemaduras pueden dañar alguna o las tres capas que constituyen la piel, las cuales son (16):

- Epidermis: Es la capa más superficial y está formada por células como los queratinocitos que producen queratina, los melanocitos que su principal función es dar la coloración de la piel mediante la producción de melanina, las células de Langerhans son las presentadoras de antígenos y las células de Merkel que almacenan neuropéptidos funcionan como mecanorreceptores y modulan la excitabilidad de las neuronas.
- Dermis: formada por tejido conectivo, sustancia fundamental y células; protege la epidermis, plexos vasculares y nerviosos. Esta capa a su vez está dividida en dermis papilar o superficial y dermis reticular o profunda.
  - **Dermis superficial**: contiene fibroblastos, dendrocitos y mastocitos, vasos sanguíneos y terminaciones nerviosas. También está formada por fibras de colágeno y elásticas.
  - **Dermis profunda**: formada por haces de colágeno y fibras elásticas gruesas, contiene las partes más profundas de los apéndices cutáneos, plexos vasculares y nerviosos.
- Hipodermis: es la parte más profunda de la piel y está formada por tejido adiposo. Su función es la termorregulación, el aislamiento, almacenamiento de energía y la protección del daño mecánico.

Las heridas provocan un daño en la función y estructura anatómica normal que va desde un rompimiento en la integridad del epitelio de la piel hasta un daño más profundo y extendido dentro del tejido subcutáneo con daño en otras estructuras como tendones, músculo, vasos, nervios, el parénquima de los órganos e incluso el hueso. La respuesta

fisiológica de este daño resulta en el sangrado, coagulación y el inicio de la respuesta inflamatoria, a la que sigue la regeneración, migración y proliferación del tejido conectivo y de las células del parénquima, además de la síntesis de proteínas de la matriz extracelular, remodelación del nuevo parénquima y tejido conectivo y la deposición de colágeno (17).

Las heridas pueden clasificarse según varios criterios, por ejemplo, de acuerdo al tiempo de cicatrización, en agudas o crónicas (17):

- Las heridas agudas se pueden reparar por sí mismas en 5 a 10 días o incluso dentro de los primeros 30 días, siguiendo el proceso normal de cicatrización. Al término de este tiempo, el tejido dañado tiene una función y estructura normal.
- Las heridas crónicas son aquellas que sufren una alteración en las etapas de la cicatrización. Los factores causantes de esta alteración pueden ser infecciones, hipoxia tisular, necrosis, exudado y exceso de citoquinas inflamatorias, ya que un continuo estado de inflamación provoca una cascada de respuestas en el tejido que prolongan la cicatrización. Además, las heridas crónicas pueden resultar de diversas causas como presión arterial o venosa insuficiente, vasculitis y quemaduras.
- Las heridas complicadas son una combinación entre los daños causados por infección y defecto en el tejido, éstos últimos provienen de una etiología traumática, infecciosa o cuando se realiza una amplia resección de tejido.

A continuación se describen las fases de la cicatrización de las heridas (*ver Anexo 1*) (18) (19):

1. **Fase de hemostasis o coagulación** comienza inmediatamente después de la lesión con constricción vascular y formación de coágulos de fibrina. La coagulación y el tejido alrededor de la herida liberan citoquinas proinflamatorias y factores de crecimiento. Una vez controlado el sangrado, estas células inflamatorias migran dentro de la herida y promueven la inflamación.
2. **La fase inflamatoria** lleva los neutrófilos y monocitos al sitio de la herida a través de la vasodilatación localizada y extravasación de líquidos, por lo tanto se inicia una respuesta inmune con el subsecuente reclutamiento de macrófagos por las

quimiocinas. Esta fase también ayuda a degradar el tejido necrótico y a activar las señales requeridas para la reparación.

3. **En la fase proliferativa**, las citoquinas y factores de crecimiento activan los queratinocitos y fibroblastos; los queratinocitos migran sobre la herida para ayudar cerrarla y restaurar la red vascular.
4. **La fase de remodelación**, es la fase final del proceso de la cicatrización, la cicatriz madura como colágeno y elastina y es continuamente reformada convirtiéndose de fibroblastos a miofibroblastos. Esta conversión provoca que haya un balance entre la contracción y repitelización lo que determina la flexibilidad de la cicatriz reparada. La apoptosis de los queratinocitos y células inflamatorias son clave en la apariencia final de la cicatriz.

Como se describió, la inflamación es esencial en el proceso de cicatrización, así como el edema que es iniciado por la vasodilatación, la actividad osmótica extravascular y el incremento en la permeabilidad microvascular. Sin embargo, un prolongado o excesivo edema puede ocasionar mayor dolor y retardo en la cicatrización (19).

Las heridas que ocasionan las quemaduras, tienen una estructura que se puede dividir en tres zonas de acuerdo a la severidad del daño en el tejido y las alteraciones en el flujo sanguíneo (*ver Anexo 2*) (19):

- Zona de coagulación, es la parte central de las heridas al haber estado más expuesta al calor por lo que sufrió el daño mayor. El excesivo calor en este sitio resulta en una extensa desnaturalización de las proteínas, degradación y coagulación ocasionando necrosis en el tejido.
- Zona de estasis o zona de isquemia, se encuentra alrededor de la zona de coagulación y se caracteriza por la disminución de la perfusión y si no se realiza una adecuada intervención puede ocasionar hipoxia e isquemia que lleva a la necrosis en las primeras 48 horas después de la quemadura. Este mecanismo involucra la autofagia inmediata en las primeras 24 horas y retrasa la apoptosis hasta cerca de las 24 a 48 horas post quemadura. El estrés oxidativo puede tener un rol importante en el desarrollo de la necrosis.

- Zona de hiperemia, son las regiones más periféricas a la zona de la quemadura, presentan un incremento del flujo sanguíneo mediado por la vasodilatación inflamatoria y con mayor posibilidad de recuperación.

La respuesta fisiopatológica de las quemaduras tiene una acción a nivel local, es decir en la piel al destruirse la barrera de la epidermis existe disfunción en la termorregulación, exudación y propensión a las infecciones. También hay una acción a nivel sistémico, donde el organismo responde con alteración en todos los sistemas, especialmente con el cardiovascular, del cual depende el buen funcionamiento de los demás (20).

### **Complicaciones**

Las alteraciones severas de la función cardiovascular se origina por las pérdidas intravasculares en el tejido quemado durante las primeras 48 horas y la extravasación de líquido en las áreas edematizadas (zonas no quemadas); el incremento de la resistencia vascular sistémica (por liberación de catecolaminas, acción de la hormona antidiurética y hemoconcentración) y la disminución del gasto cardiaco lo que contribuye al desarrollo de choque hipovolémico. Descrito lo anterior, la perfusión tisular es insuficiente para mantener una adecuada oxigenación celular, asegurar la llegada de nutrientes y la eliminación de productos de desecho (21) (22).

Durante la fuga capilar, aumenta la viscosidad sanguínea enlenteciendo el flujo. Por lo anterior, se incrementa el riesgo de formación de coágulos, la disminución del gasto cardiaco ocasiona acúmulo de sangre en los pulmones aumentando el riesgo de formación de émbolos. Esta pérdida de líquidos también podría generar hemoconcentración más que anemia, ya que la pérdida no está basada en el volumen eritrocitario (23) (24) (22).

La respuesta celular a las lesiones por quemaduras consiste en que las células fuera del área quemada pueden volverse permeables a los electrolitos, haciendo que ingrese el sodio, calcio y agua al espacio celular con la salida de fosfato, magnesio y potasio. Estas alteraciones hidroelectrolíticas afectan la membrana celular incrementando el riesgo de arritmias cardiacas y disfunción del sistema nervioso central (23).

El desarrollo de la lesión renal puede deberse a la disminución del flujo sanguíneo ocasionando que disminuya el gasto urinario, se estimula el sistema renina angiotensina aumentando la retención de sal y agua (23); los mediadores inflamatorios, el extensivo daño tisular con la liberación de proteínas desnaturalizadas y agentes nefrotóxicos puede también influir en su desarrollo.

En cuanto al daño a nivel gastrointestinal, la hipoxia puede causar lesiones en las células productoras de moco ocasionando ulceración a nivel gástrico y duodenal, llamadas úlceras de Curling, por otra parte, se incrementa el riesgo de broncoaspiración (23).

### **Respuesta metabólica secundaria a las quemaduras**

Cuando las quemaduras son mayores al 15-20% de la superficie corporal, ocasionan alteraciones sistémicas como una intensa respuesta al estrés, daño en el sistema inmune y una extensa redistribución de líquidos (25). Esta respuesta se divide en 2 fases: dentro de las primeras 48 horas inicia la *fase ebb*, donde hay una atenuación del metabolismo disminuyendo el consumo de oxígeno, el gasto cardíaco, la perfusión tisular, la tasa metabólica y la tolerancia a la glucosa. 72 a 96 horas post quemadura se entra en la fase conocida como *fase flow*, que hace la transición a un estado hipermetabólico.

La respuesta a las quemaduras comienza con una pérdida del volumen circulatorio lo que incrementa las catecolaminas, glucocorticoides y la hormona corticotropina (ACTH), aumentando también la tasa glucagón/insulina. Los sistemas inmune innato y adaptativo responden rápidamente secretando los mediadores inflamatorios e inmunológicos como la interleucina 1 $\beta$  (IL-1  $\beta$ ), interleucina 6 (IL-6), interleucina 8 (IL-8), interleucina 10 (IL-10) y el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ), que son activadas por las plaquetas y los macrófagos, prostanoïdes, radicales libres y proteínas de la fase aguda (localizadas en el hígado o en la mucosa intestinal); se provoca también una disminución en la secreción de las proteínas hepáticas. Así mismo, hay una disminución en la actividad endógena de los agentes anabólicos como la hormona de crecimiento y la testosterona (25) (26).

Las quemaduras también provocan irregularidad de la sintetasa inducible del óxido nítrico incrementando el óxido nítrico. La respuesta de la fase aguda, con la elevación de citoquinas y estimulación de células fagocitarias, promueven la formación de radicales libres llevando a una peroxidación de los lípidos, de la membrana de los fosfolípidos e

inactivación enzimática, incrementando la permeabilidad capilar y la reactividad vascular. Esto se asocia con la respuesta local de las quemaduras, el desarrollo del choque y la lesión en los órganos. El aumento en la producción de radicales libres también está relacionada al daño en la capacidad antioxidante ya que los niveles de óxido dismutasa, catalasa, glutatión, alfa-tocoferol y ácido ascórbico disminuyen (25).

La magnitud de las alteraciones metabólicas está ligada al grado y extensión de las quemaduras e incrementa dos veces más de lo normal cuando la SCQ es mayor al 60%. Cuando inicia la respuesta inflamatoria, ésta puede permanecer por tiempo prolongado; una vez activados los factores mediadores como los macrófagos y neutrófilos, cualquier estímulo secundario a la lesión por moderado que sea, puede ocasionar liberación de éstos y causar destrucción celular (25).

Este intento por hacer frente a la lesión resulta contraproducente, ya que ocasiona una inapropiada respuesta inflamatoria hiperactiva llevando a una profunda depresión en la inmunidad celular. Además, estos pacientes son propensos a daños en la barrera de la mucosa intestinal (isquemia), incrementando el riesgo de desarrollar sepsis y falla orgánica múltiple (25).

Otro enfoque para describir la respuesta metabólica es a través del llamado proceso de convalecencia que consta de cuatro etapas en las que el cuerpo reacciona de manera normal a las lesiones, que fueron descritas inicialmente por Moore en 1953:

<b>ETAPAS DE CONVALECENCIA (27)</b>	
<b>Fase de lesión (fase corticoide- adrenérgica)</b>	<p>Actividad medular adrenérgica</p> <p>Aumenta frecuencia cardiaca, vasoconstricción periférica, aumento de la glucosa sérica.</p> <p>Oliguria</p> <p>Aumenta la oxidación de los lípidos</p> <p>Degradación de las proteínas del músculo esquelético con la consecuente excreción de nitrógeno urinario.</p> <p>En las heridas, se forman coágulos de fibrina; acumulación de células fagocíticas alrededor del material extraño, restos de tejido o bacterias</p>
<b>Fase de inflexión (fase de abstinencia de corticoides)</b>	<p>Inicia alrededor del cuarto día.</p> <p>Incrementa peristalsis e interés del paciente por el medio.</p> <p>Aumenta considerablemente la diuresis</p> <p>Proliferación fibroblástica y de colágeno en las heridas</p> <p>Existe pérdida de peso relacionada a la pérdida de agua y los cambios en los tejidos.</p> <p>Disminuye la oxidación de lípidos.</p> <p>Disminuye la excreción de nitrógeno por la orina</p> <p>Cesa la destrucción del tejido magro y comienza anabolismo</p> <p>Balance de potasio positivo</p> <p>La excreción de sodio por la orina está incrementada</p>
<b>Fase anabólica</b>	<p>Inicia desde el día 7-10</p> <p>Incremento de la fuerza</p> <p>Comienza ganancia de peso</p> <p>Balance positivo de nitrógeno</p> <p>Incrementa el agua corporal</p> <p>Síntesis de masa magra</p>
<b>Fase de ganancia de grasa</b>	<p>Función corporal completa</p> <p>Ganancia de peso, sin ser a expensas de la ganancia de líquidos.</p> <p>Se detiene el intercambio extracelular e intracelular de los electrolitos</p> <p>Adecuada nutrición para repletar los almacenes de masa grasa</p>

En el metabolismo de la glucosa, la acción de las catecolaminas y el cortisol son responsables de alterar el mecanismo normal de retroalimentación, de alterar las vías de señalización y al modificar la translocación del transportador de glucosa tipo 4 (GLUT 4) en el tejido adiposo y muscular, lo que conduce a la resistencia a la insulina. Además las catecolaminas y el cortisol incrementan los sustratos gluconeogénicos incluyendo glicerol, glutamina, alanina y lactato incrementando la producción hepática de glucosa y en consecuencia, niveles altos de glucosa y ácidos grasos libres (28) (29) (30).

Así mismo, este aumento en la glucosa también es generado por el lactato producido por las cicatrices actuando en el metabolismo anaeróbico de los fibroblastos, células endoteliales e inflamatorias. El lactato tiene otras ventajas como la inducción del efecto bacteriostático debido a la alteración en el pH y la estimulación de síntesis de colágeno (25) (28).

Un moderado incremento de la glucosa permite abastecer la demanda de energía, atenuando el catabolismo proteico, reduciendo la gluconeogénesis y la oxidación de aminoácidos (28).

El TNF- $\alpha$  y el cortisol contribuyen en la degradación de las proteínas musculares durante la fase aguda y de convalecencia debido a que se reduce la habilidad del organismo para utilizar los lípidos como sustrato energético, por lo tanto, el músculo esquelético es el mayor proveedor de energía. La proteólisis puede continuar en los siguientes 40-90 días después del evento, caracterizado por un balance de nitrógeno negativo lo que puede resultar en bacteremia (30) (25).

El desequilibrio entre la síntesis y degradación proteica provocan un desgaste muscular, aumento de los requerimientos ventilatorios por tiempo prolongado, inhibición del reflejo de tos y retraso en la movilización del paciente, lo que incrementa el riesgo de sepsis pulmonar. Esta pérdida de masa muscular contribuye a que persista la resistencia a la insulina pues es el responsable del 70-80% de la captación de glucosa (25) (30).

Las proteínas de la fase aguda también presentan marcados cambios, la haptoglobina, la alfa-acidoglicoproteína y la proteína C reactiva (PCR) aumentan de manera significativa hasta por nueve meses. Por otro lado, durante los primeros seis meses, existe disminución sérica de las proteínas hepáticas como de la proteína ligada a retinol,

la prealbúmina y la transferrina; esta disminución puede deberse a que hay un descenso en la producción, incremento de su uso o aumento en las pérdidas por la fuga capilar. Estas proteínas regularmente se utilizan como marcadores de la homeostasis para evaluar la severidad e intensidad del desequilibrio que provocan las quemaduras (31).

Respecto a la lipólisis, principalmente inducida por las catecolaminas, incrementada por la activación de los receptores beta 2-adrenérgicos, provocan que aumenten las concentraciones de ácidos grasos libres y triacilglicéridos en sangre permaneciendo así aproximadamente por nueve meses, lo cual puede explicar la infiltración que hay en el hígado y en otros órganos provocando hepatomegalia y aumento de la incidencia de sepsis y mortalidad (31).

La disminución de carnitina resulta en la disminución de la  $\beta$ -oxidación de ácidos grasos de cadena larga y acumulación de triglicéridos en el hígado. Así mismo, la reducción de los niveles de las lipoproteínas de alta densidad (HDL) resulta en una acumulación de triglicéridos y reducción del colesterol. Seguido de la excesiva lipólisis endógena, el hígado incrementa aproximadamente 200% su tamaño (25) (28).

Durante este estado, el metabolismo de lípidos es caracterizado por reesterificación y disminución en la producción de cetonas, las cuales son el principal combustible cuando disminuye el catabolismo proteico, incrementando la dependencia a la glucosa como fuente de energía. El daño en la cetogénesis puede ser resultado de la elevación de los niveles de insulina (25).

En conclusión, este estado hipermetabólico, consta de una respuesta circulatoria hiperdinámica (el gasto cardiaco es mayor a 150% comparado con una persona sin quemadura), la elevación de la temperatura corporal, el incremento del gasto energético basal, la estimulación de la síntesis de proteínas de fase aguda (localizadas en el hígado o en la mucosa intestinal) y el desarrollo de resistencia a la insulina en tejidos periféricos (que permite la disponibilidad inmediata de glucosa), que promueven catabolismo masivo de lípidos y proteínas, generando desgaste muscular e incremento en el riesgo de infecciones (*ver Anexo 3*) (29).

## 2.3 DIAGNÓSTICO MÉDICO

Para el diagnóstico médico, las quemaduras se clasifican de acuerdo a su profundidad, al porcentaje de SCQ estimada y a la gravedad de las mismas.

La clasificación de las quemaduras de acuerdo a su profundidad es la siguiente (ver, Anexo 4) (21) (23):

- Superficiales o epidérmicas (primer grado) → afectación de la epidermis
- Espesor parcial superficial (segundo grado superficial) → afectación de la epidermis y dermis
- Espesor parcial profundo (segundo grado profundo) → epidermis y toda la dermis
- Espesor total (tercer grado) → afectación de epidermis, dermis y tejido subcutáneo
- Espesor total (cuarto grado) → afectación de epidermis, dermis, tejido subcutáneo, fascia, músculo y/o huesos.

El porcentaje de SCQ es un factor independiente que correlaciona con el tiempo de estancia hospitalaria y con la mortalidad, por consiguiente, es importante que se haga una estimación certera pues de esto dependerá una adecuada resucitación y en general el manejo clínico y quirúrgico sobre todo en la fase aguda (32).

En la clasificación por el porcentaje de SCQ no se incluyen las quemaduras superficiales y se utilizan comúnmente dos métodos de estimación en adultos: el cuadro de “Lund-Browder” y la “Regla del nueve”. Cuando la quemadura es irregular se puede utilizar el método de la palma (15).

El cuadro de “Lund-Browder” es el más exacto por tomar en cuenta el porcentaje y el grado de la SCQ, así como la localización del área afectada en relación al crecimiento y a la edad. El diagrama debe ser completado como parte de la evaluación inicial incluyendo la extensión, localización y profundidad de la quemadura (ver Anexo 5) (21) .

Con la “Regla del nueve” se determina el porcentaje del área quemada por cada sección del cuerpo (15):

- Cada pierna → 18%
- Cada brazo → 9%

- Tronco anterior y posterior → 18% (cada uno)
- Cabeza → 9%

Por otro lado, la *American Burn Association (ABA)* ha establecido criterios de gravedad cuya presencia aconseja el traslado del paciente a un centro especializado, y se enlistan a continuación (3):

1. 25% de SCQ o más, en personas de 10 a 40 años, excluyendo las quemaduras superficiales ocasionadas por exposición solar.
2. 20% de SCQ o más en niños menores de 10 años y en adultos mayores a 40 (excluyendo quemaduras superficiales por el sol), 10% o más de SCQ de espesor total.
3. Todas las quemaduras que involucren ojos, oídos, cara, manos, pies o perineo.
4. Todas las quemaduras eléctricas.
5. Todas las quemaduras que involucren trauma mayor o lesiones por inhalación.
6. Pacientes con quemaduras y comorbilidades graves.

Se ha definido como paciente “gran quemado” a aquél con lesiones inducidas por daño térmico que justifican, al menos, 3 días de tratamiento de cuidados intensivos tras el traumatismo. Para clasificar al paciente como “gran quemado” se considera lo siguiente (33):

- Quemaduras de 2° y 3° mayor al 20% de SCQ
- Pacientes pediátricos menores de 2 años, o adultos mayores de 65 años con 10% o más de quemadura 2° y 3°
- Pacientes con quemaduras respiratorias o por inhalación de humo
- Pacientes con quemaduras asociado a politraumatismo
- Pacientes quemados con enfermedades graves asociadas.

En tal sentido, los resultados clínicos dependen de la extensión, profundidad, edad, comorbilidades asociadas y la habilidad del clínico para la evaluación y el tratamiento adecuado de las heridas (32).

## 2.4 TRATAMIENTO MÉDICO

Como se ha mencionado previamente, el manejo temprano de un paciente con quemadura contribuye a tener una mejor evolución clínica. La evaluación inicial consiste en examinar y proteger la vía aérea, iniciar con la resucitación y la búsqueda de otras lesiones (21).

La evaluación de la vía aérea consiste en indagar sobre la presencia de alguna lesión, signos de obstrucción y anormalidades preexistentes al accidente. Las personas con mayor riesgo de presentar complicaciones en la vía aérea son quienes tienen daños por exhalación de humo, quemaduras en cara o con edema en la glotis, en quienes también puede ser difícil asegurar un tubo endotraqueal después del desarrollo del edema (21).

Si el paciente tiene lesiones por inhalación se debe sospechar de intoxicación por monóxido de carbono (CO) la cual puede detectarse con los niveles de carboxihemoglobina en la gasometría arterial por lo que inmediatamente se debe dar el 100% de oxígeno, radiografía del pecho y evaluar el inicio del tratamiento con cámara hiperbárica. Después del tratamiento inmediato, se puede realizar una broncoscopia para observar las áreas con edema y el proceso inflamatorio causado por el CO (34).

La evaluación de la circulación también es importante por lo que se debe colocar un acceso vascular y monitorear la frecuencia cardíaca y la presión sanguínea. Además, es importante retirar la ropa o lo que cubra el cuerpo del paciente para detectar la presencia de alguna fractura, deformidad, lesión abdominal o déficit neurológico. También se debe proceder a la evaluación de la córnea y el oído (34).

En seguida, se debe proceder a la resucitación. El reemplazo de volumen intravascular es primordial para atenuar o evitar el choque por quemadura y mantener la perfusión a todos los órganos; de no hacerse adecuadamente y exceder el aporte de líquidos puede ocasionar diversos problemas como el síndrome de distrés respiratorio, neumonía, falla multiorgánica, entre otros. La administración de una menor cantidad puede ocasionar hipovolemia, hipoperfusión tisular, choque y falla multiorgánica. La fórmula de Parkland recomienda iniciar con cristaloides isotónicos y el uso de coloides 24 horas después (21):

**4 ml x peso corporal x SCQ= volumen para las primeras 24 horas**

50% de este volumen se infunde en las primeras 8 horas después de ocurrida la quemadura; el otro 50% se infunde durante las últimas 16 horas del primer día (34).

En el manejo secundario del paciente quemado, dependiendo de la SCQ y la profundidad de las lesiones, se debe colocar un catéter venoso central y una línea arterial para monitorear la estabilidad hemodinámica y poder tomar gasometría arterial frecuentemente. Si el paciente tiene una extensión de quemadura mayor al 20% será necesario colocar un catéter urinario así como una sonda nasogástrica (SNG) por la imposibilidad del paciente para comer y por el riesgo incrementado de aspiración (34) (24).

Para el manejo de las cicatrices, se recomienda lavar con agua y jabón, así será más sencillo hacer una reevaluación de las áreas quemadas y determinar el grado de éstas. Las heridas pueden enfriarse con agua o gasas empapadas de solución salina a 12 °C, lo que ayuda a minimizar el área lesionada y atenuar el dolor, siempre y cuando se mantenga una temperatura no menor de los 35 °C (34) (24).

El dolor se maneja con morfina en altas dosis intravenosas u otros opioides y para el manejo de la ansiedad benzodiazepinas. Se recomienda profilaxis con antibióticos tópicos en pacientes con quemaduras no superficiales, pues se encuentran inmunosuprimidos, la barrera física está dañada por lo que puede haber más fácilmente entrada de organismos patógenos (24).

El proceso de desbridamiento puede iniciar desde la etapa del lavado de las heridas para retirar el tejido necrótico, mediante técnicas mecánicas (corte, cepillado, raspado), quirúrgicas (necrectomía, escarotomía o fasciotomía) o químicas. Este procedimiento debe hacerse en las quemaduras de segundo grado, quemaduras circunferenciales de tercer grado en las que se sospeche de síndrome compartimental, quemaduras circunferenciales ubicadas en las muñecas y cualquier quemadura contaminada. Después del desbridamiento, se cubre el tejido con autoinjertos; si las quemaduras son muy extensas debe utilizar algún sustituto o matriz dérmica (34).

El objetivo del tratamiento farmacológico, además del manejo del dolor, es atenuar los efectos deletéreos del hipermetabolismo y mejorar la sensibilidad a la insulina. Los

agentes anabólicos pretenden aumentar la masa muscular, actualmente, existen diversos fármacos empleados en el manejo del paciente con quemaduras (ver, Anexo 6) (35).

Los médicos tratantes deben considerar que la reducción de los niveles de proteínas plasmáticas provocan una alteración en la farmacodinamia y farmacocinética de los medicamentos en estos pacientes, pues la albúmina, que sirve de unión con los medicamentos ácidos y neutros está disminuida. La alfa-1 glucoproteína ácida, que se une con los fármacos catiónicos, se encuentra incrementada hasta dos o más veces haciendo que disminuya la fracción libre de los medicamentos (21).

Cabe agregar que hay un incremento en el volumen de distribución y alteraciones en los receptores del medicamento en los órganos diana. El flujo del corazón hacia el hígado y riñón, durante la *fase ebb*, está disminuido por lo que la eliminación de los medicamentos podría verse afectada; durante la fase hiperdinámica, puede incrementar el aclaramiento de los fármacos debido a que el flujo hepático, flujo renal y la tasa de filtración glomerular (TFG) están aumentados. Por lo anterior, es importante ajustar las dosis para asegurar eficacia del medicamento o incluso excluir alguno de ellos para evitar toxicidad (21).

## 2.5 RELACIÓN DE LA NUTRICIÓN CON LA ENFERMEDAD

La Nutrición es uno de los componentes fundamentales del tratamiento del paciente Quemado. Como ya se mencionó previamente, los pacientes con quemaduras severas presentan alteraciones fisiológicas que incluyen un marcado hipermetabolismo y catabolismo, generados en gran medida causa de la fiebre, infecciones recurrentes, proceso de cicatrización, dolor y múltiples cirugías, los cuales persisten por un período prolongado de tiempo (36).

Desde que se da la agresión, la inadecuada perfusión, impide la distribución de nutrimentos hacia los diferentes tejidos, lo que también afecta el proceso de cicatrización de heridas.

El hecho de que esté comprometida la barrera de la piel resulta en pérdida de calor, generando una alteración en la termorregulación y haciendo que se incremente la respuesta hipermetabólica, lo que se traduce en un desequilibrio del gasto energético (26).

Los principales cambios metabólicos se dan principalmente en el hígado, músculo esquelético y tejido adiposo. Existe alteración en la utilización de los nutrimentos debido a la acción de los mediadores del hipermetabolismo, por lo cual existe resistencia a la insulina, con la consecuente elevación de glucosa, aumento en la gluconeogénesis la cual no es inhibida por la hiperglucemia, y que junto con la lipólisis y proteólisis del músculo esquelético están activadas para proporcionar la energía necesaria. Aunado a esto, la proteólisis del músculo esquelético (como principal sustrato gluconeogénico), ocasiona un balance de nitrógeno negativo (26). En los pacientes con quemaduras extensas la pérdida de nitrógeno es de 20-25 g/m<sup>2</sup> de SCQ, si a esto agregamos la constante producción de proteínas de fase aguda, el paciente sufrirá caquexia severa en menos de 30 días (28).

La caquexia es una pérdida severa de peso a expensas de masa muscular con o sin pérdida de grasa; se asocia a la respuesta sistémica causada por enfermedades graves

ocasionando también atrofia muscular (37). Es evidente entonces que la caquexia aparece debido a que existe mayor degradación de proteínas de las que el organismo puede sintetizar; estas pérdidas catabólicas en la masa muscular magra correlacionan con el incremento en la morbilidad y mortalidad, retraso en la cicatrización, aumento en la tasa de infecciones, ventilación mecánica prolongada, inhibición de los reflejos de tos y un retraso en la movilización. Crónicamente, estas pérdidas reducen la fuerza y la posibilidad de una rehabilitación completa (29).

Respecto a las alteraciones gastrointestinales se dan principalmente por atrofia de la mucosa, cambios en la absorción e incremento de la permeabilidad intestinal, por lo que puede existir translocación bacteriana promoviendo el desarrollo de la falla orgánica, lo que llevaría a mayores complicaciones y compromiso del tracto gastrointestinal, provocando una disminución en la absorción de nutrimentos. Clínicamente se pueden observar úlceras y sangrado tanto a nivel estomacal como duodenal. Resultado del posible desequilibrio entre los factores protectores (producción de moco, prostaglandinas protectoras, secreción de bicarbonato) y los factores que puedan causar alguna lesión como la disminución del flujo sanguíneo y la producción de ácido (38) (39).

No es de sorprender que el paciente presente hipoperfusión esplácnica ocasionado por las altas demandas del hipermetabolismo, lo que lo puede llevar a la intolerancia o a la aparición de complicaciones por una alimentación temprana agresiva (isquemia intestinal, distensión abdominal y aumento de la presión intraabdominal). Para restaurar el volumen sanguíneo, se utiliza la resucitación con líquidos, si ésta última es excesiva, se puede desarrollar síndrome compartimental abdominal, el cual, afecta al intestino, provocando íleo paralítico y malabsorción de nutrimentos (4).

Por otro lado, la sobrealimentación que resulta de un aporte excesivo de hidratos de carbono, lípidos o proteínas principalmente cuando se administra Nutrición Parenteral (NP) provoca que se empeoren las condiciones del paciente (26). El exceso de hidratos de carbono aumenta la producción de CO<sub>2</sub>, el almacén de grasa, disfunción hepática, hiperglucemia, dificultad para el retiro de la ventilación mecánica, mayor duración en la cicatrización de heridas, así como mayor riesgo de infecciones en ellas; incluso el exceso

de proteínas podría desencadenar falla renal aguda, además de incrementar el hipercatabolismo en lugar de atenuarlo. Existen algunas estrategias utilizadas en los pacientes críticos como es la subalimentación, sin embargo, esta estrategia podría ser peligrosa en estos pacientes, comprometiendo el aporte energético para cubrir las altas demandas metabólicas (32).

Debido a los sucesos arriba mencionados existe el riesgo de una administración de nutrición enteral inadecuada, además de otras circunstancias como ayuno antes y después de procedimientos quirúrgicos, cambio de vendajes, procedimientos de enfermería, extubación, sonda obstruida o mal colocada y protocolos de investigación, hacen que el aporte de alimento sea mínimo, dando como resultado una administración insuficiente de la recomendación de energía, proteína y micronutrientes, que en sinergia con la caquexia presente en el paciente quemado, empeoran el cuadro y la evolución en el tratamiento. El no proveer la nutrición adecuada puede provocar pérdida de peso hasta del 20% en las primeras semanas (40).

## **2.6 MANEJO NUTRICIO**

El Modelo del Proceso de Atención Nutricia (MPAN) es un método sistemático de solución de problemas utilizado por los profesionales de la Nutrición que ayuda al pensamiento crítico y a la toma de decisiones de la práctica clínica. Este modelo consta de cuatro distintos pasos: Evaluación del estado de nutrición, diagnóstico nutricional, intervención y monitoreo y reevaluación (41).

### **2.6.1 EVALUACIÓN DEL ESTADO NUTRICIO**

El estado nutricional se define como la circunstancia en que se encuentra la nutrición de un individuo en un momento determinado. Es dinámico y se puede estimar si se combinan varios indicadores.

La evaluación del estado nutricional permitirá detectar los problemas relacionados con la Nutrición, dando a la vez, la pauta para estimar y proveer las necesidades energéticas y de nutrientes de cada paciente, estableciendo además el monitoreo de los cambios en los diferentes indicadores (antropométricos, bioquímicos, clínicos y dietéticos) durante el lapso que dure el tratamiento y el proceso de recuperación

Es importante conocer los antecedentes del estado nutricional del paciente, si tiene alguna patología o condición médica que comprometiera su función gastrointestinal, su gasto energético o el requerimiento de algún nutriente en específico, así como las características de su dieta habitual (42). Esto ayudará a reconocer si el paciente se encuentra con una desnutrición previa, un bajo consumo de alimentos o un periodo prolongado de ayuno que puedan incrementar el riesgo de síndrome de realimentación (43).

Así mismo, es necesario conocer su estado al momento de la admisión, es decir, la extensión y profundidad de la superficie corporal quemada, los días después de la quemadura o alguna complicación secundaria.

#### **Indicadores antropométricos**

Es importante conocer el peso del paciente previo a las quemaduras, sin embargo, si el paciente no lo puede comunicar o los familiares lo desconocen, desde un inicio representa un reto para obtener una medición certera, pues la dificultad del paciente para

caminar o ponerse de pie, el soporte ventilatorio, la calibración adecuada de la báscula de la cama, además del aporte de líquidos para la resucitación que pueden causar edema, los vendajes y el material de rehabilitación pueden enmascarar el peso impidiendo conocer la pérdida continua de masa corporal (28).

La estatura por su parte puede referirse por el individuo o sus familiares, en caso de no conocerse, puede estimarse mediante la medición de la media brazada, brazada completa, altura rodilla-talón o longitud de pierna (44), dependiendo del área que presente menor daño o de los instrumentos disponibles como el antropómetro para la medición de la altura rodilla-talón.

El porcentaje de pérdida de peso y el IMC son indicadores sencillos y ampliamente utilizados para evidenciar el diagnóstico del estado nutricional por lo que la medición del peso debe realizarse en las mismas condiciones posibles durante el periodo de hospitalización para que estos indicadores sean una referencia válida. Si se conoce el peso habitual del paciente, se puede utilizar el porcentaje de peso habitual (%PH) o bien el porcentaje de peso teórico (%PT) para observar la variación con el peso actual.

#### Índice de masa corporal (IMC)

- $<18.5 \text{ kg/m}^2$  → Desnutrición
- $18.5 - 24.9 \text{ kg/m}^2$  → Normal
- $25.0 - 29.9 \text{ kg/m}^2$  → Sobrepeso
- $30.0 - 34.9 \text{ kg/m}^2$  → Obesidad I
- $35.0 - 39.9 \text{ kg/m}^2$  → Obesidad II
- $> 40.0 \text{ kg/m}^2$  → Obesidad III

#### PORCENTAJE DE PÉRDIDA DE PESO

Tiempo	Desnutrición moderada	Desnutrición severa
1 semana	1-2%	> 2%
1 mes	5%	> 5%
3 meses	7.5%	> 7.5%

%PH	Interpretación	%PT	Interpretación
48-55	Peso mínimo de sobrevivencia	<90	Bajo peso
<75	Desnutrición severa	90-119	Aceptable
75-84	Desnutrición moderada	>120	Sobrepeso
85-90	Desnutrición leve		

La medición de los pliegues cutáneos y circunferencias son otros parámetros utilizados para la evaluación de las reservas corporales, sin embargo, su medición implica ciertas dificultades desde la técnica utilizada por el medidor hasta la dificultad de acceder a las

zonas, el daño que exista en ellas por las quemaduras o zonas donadoras de injertos, además de la probable existencia de edema (44).

### **Indicadores bioquímicos**

En los pacientes quemados, como se ha descrito en la fisiopatología, existe una intensa respuesta inflamatoria que puede reflejarse en distintos indicadores bioquímicos, como son leucocitosis, hiperglucemia y aumento de la proteína C reactiva (PCR); algunas otras pruebas que pueden encontrarse alteradas por este estado es el nitrógeno ureico urinario (NUU) de 24 horas esperándose un balance de nitrógeno negativo durante esta fase aguda (44); en la fase anabólica, el balance de nitrógeno puede utilizarse como un indicador más fiable de pronóstico nutricional o para monitorear el aporte de nitrógeno en la alimentación, tomando también en cuenta las pérdidas por el exudado de las heridas (45).

**Balance de nitrógeno= nitrógeno consumido – (nitrógeno urinario total + pérdidas en heces + pérdidas por las quemaduras)**

*[Si no está disponible el nitrógeno urinario total, se puede utilizar el nitrógeno ureico urinario más 1-2 g de nitrógeno no ureico]*

La pérdida de nitrógeno a través de las quemaduras se puede cuantificar de la siguiente manera (25):

- 1-3 días post quemadura → pérdida de nitrógeno=  $0.3 \times SC \times \% \text{ quemadura}$
- 4-16 días post quemadura → pérdida de nitrógeno=  $0.1 \times SC \times \% \text{ quemadura}$

O

- Primer semana post quemadura →  $0.2 \text{ g de nitrógeno/día/\%quemadura}$

Bell, *et al.* desarrollaron una ecuación para estimar las pérdidas de nitrógeno dependiendo de la SCQ:

- $<10\% \text{ SCQ} = 0.02 \text{ g nitrógeno/kg/día}$
- $11-30\% \text{ SCQ} = 0.05 \text{ g nitrógeno/kg/día}$
- $>31\% \text{ SCQ} = 0.12 \text{ g nitrógeno/kg/día}$

Los reactantes de la fase aguda positiva como la PCR, haptoglobina y  $\alpha$ -1-antitripsina están incrementadas; por el contrario, las proteínas viscerales: albúmina, prealbúmina,

transferrina y la proteína ligada al retinol están disminuidas. Se ha observado que conforme disminuyen los reactantes de la fase aguda positiva y el balance de nitrógeno tiende a hacerse positivo, no hay cambios en la prealbúmina o en la transferrina; esta relación inversa únicamente se ha visto con la prealbúmina y la PCR específicamente. En tal sentido, a pesar de que se logre un incremento en el consumo proteico y el balance de nitrógeno sea positivo, estos marcadores podrían no aumentar y difícilmente utilizarse para evidenciar si el estado de nutrición del paciente ha mejorado o no (46). Por su parte, la albúmina puede estar muy influenciada por los cambios hídricos, los cuales tienen mayor fluctuación en periodo inmediato a la resucitación. La proteína ligada al retinol disminuye en la enfermedad hepática, infección y estrés grave pero aumenta con la ingestión de vitamina A. La transferrina (transportadora del hierro) puede aumentar cuando existe anemia ferropénica y disminuir cuando hay enfermedad hepática, malabsorción intestinal o sepsis (45).

Ahora bien, las proteínas viscerales pueden fungir más como predictores de morbimortalidad, por ejemplo, la albúmina con niveles en el periodo preoperatorio en menos de 2.1 g/dl representan, a los 30 días, un incremento del 30% en el riesgo de muerte y arriba del 65% de morbilidad. Los niveles de prealbúmina muestran una disminución máxima en los primeros 6-8 días post quemadura y la persistencia de estos niveles bajos a los 14-17 días (<100-150 mg/L) son asociados con un aumento en la incidencia de sepsis, mayor tiempo de estancia hospitalaria, problemas para la cicatrización de heridas y una disminución en la probabilidad de sobrevivencia (28).

Los niveles de glucosa se recomiendan dentro de un rango de 100-150 mg/dl, el control de la glucosa tiene efectos benéficos como una mejor integración de los injertos, menor riesgo de infecciones y disminución en la mortalidad. El uso de la terapia con insulina puede incrementar el riesgo de hipoglucemia en los pacientes quemados por su aumento en los requerimientos y las frecuentes interrupciones de la alimentación (4).

El perfil de lípidos en los pacientes con quemaduras severas muestra una disminución de las concentraciones de colesterol en sangre y un aumento de los triglicéridos en los primeros días después de la lesión. El daño hepatocelular y el incremento del catabolismo de las lipoproteínas ricas en colesterol son uno de los principales factores responsables de la hipocolesterolemia; además de que los triacilglicéridos incrementen por esta mayor

disponibilidad de ácidos grasos liberados por la lipólisis del tejido adiposo resultado de la acción de los agentes inflamatorios (47).

La hipocolesterolemia se ha asociado con la severidad de la enfermedad y con un mal pronóstico en pacientes quirúrgicos, de trauma o en estado crítico; los principales mecanismos involucrados, además de los ya mencionados, incluyen los efectos de los mediadores inflamatorios, alteración en la síntesis y hemodilución por la pérdidas de sangre, situación que comúnmente se encuentra en los pacientes quemados. En los pacientes con sepsis puede ser común que se presente hipocolesterolemia junto con hipertrigliceridemia, lo que se relaciona con mayor severidad y un riesgo incrementado de muerte (48).

Por otro lado, cuando se utiliza Nutrición Parenteral prolongada existe el riesgo de daño hepático que puede llegar a la fibrosis, falla hepática o muerte. Los factores de riesgo que incrementan este daño es la inmadurez hepática, inflamación, el estrés oxidativo, infecciones (sepsis), deficiencia de nutrientes y contaminantes en los productos parenterales. Para diagnosticar este daño se utilizan algunos marcadores bioquímicos como la aspartato aminotransferasa (AST), alanino aminotransferasa (ALT), bilirrubina total y bilirrubina directa (49).

Como se mencionó anteriormente, es importante considerar las variaciones en los niveles de electrolitos debido al intercambio de éstos dentro de las células y a la redistribución de líquidos después de la resucitación; así también, la función renal es una de las principales alteraciones en los pacientes quemados la cual puede ocurrir por la disminución en el flujo sanguíneo por una resucitación inadecuada o secundaria a la falla orgánica múltiple.

<b>Marcadores bioquímicos</b>			
<b>Glucosa</b>	100-150 mg/dl	<b>Bilirrubina total</b>	0.2-1.2
<b>BUN</b>	10 - 20 mg/dl	<b>Bilirrubina directa/indirecta</b>	0-0.2/0-0.75
<b>Creatinina</b>	0.5-1.2 mg/dl	<b>ALT (3-35)/ AST</b>	3-35/13-30
<b>Ácido úrico</b>	2.1-8.5 mg/dl	<b>Hematocrito</b>	35 - 52 %
<b>Calcio sérico</b>	9.0 - 10.5 mg/dl	<b>Hemoglobina</b>	12- 18g/dl
<b>Cloro</b>	101 – 111 mEq/L	<b>VCM</b>	80 – 100 $\mu\text{m}^3$

<b>Magnesio</b>	1.2 – 2.0 mEq/L	<b>Leucocitos</b>	3.5-10 miles/ $\mu$ l
<b>Fósforo</b>	3.0 - 4.5 mg/dl	<b>Plaquetas</b>	130-400
<b>Potasio</b>	3.5 – 5.0 mEq/L	<b>PCR</b>	<0.8 mg/dl
<b>Sodio</b>	136-145 mEq/L	<b>Colesterol</b>	120 - 220 mg/dl
<b>Proteínas totales</b>	5.5 – 8.0 g/dl	<b>Lipoproteínas</b>	HDL:>40 mg/dl LDL: 60-135 mg/dl
<b>Fosfatasa alcalina</b>	42 - 98 UI/L	<b>Triglicéridos</b>	35-160 mg/dl
<b>Albúmina</b>	2.5-3.5 g/dl		

A pesar de que un solo parámetro bioquímico no puede explicar el estado nutricional del paciente, el conjunto de ellos podría ayudar en el manejo de la constante variación de la respuesta fisiológica a las quemaduras, la cuestión es que no en todas las UCI de pacientes quemados se tienen todas las pruebas disponibles (28).

### **Indicadores clínicos**

La evaluación comienza conociendo el historial médico del paciente, sus antecedentes familiares, patológicos, el padecimiento actual que en el paciente crítico quemado estará asociado con la respuesta inflamatoria severa, el daño a distintos órganos y sistemas lo que llevará al incremento de sus requerimientos y mayor riesgo de desnutrición. Así mismo, es importante conocer las interacciones fármaco-nutriente que pueden comprometer la absorción, metabolismo y excreción tanto de los nutrientes como de los fármacos (44).

La evaluación incluye conocer (50):

- a. El estado hídrico
- b. Los signos vitales
- c. Sintomatología gastrointestinal
- d. La presencia de complicaciones metabólicas
- e. Los signos clínicos de depleción de masa muscular y grasa y deficiencias nutricionales específicas
- f. El estado funcional
- g. El proceso de cicatrización

El estado hídrico del paciente puede ser muy variante debido a la redistribución de los líquidos intercompartmentales después de la resucitación. En este sentido es importante valorar el balance hídrico y la estabilidad hemodinámica del paciente midiendo la presión venosa central (PVC), las cifras de presión arterial, presión arterial media (PAM), la uresis, que también puede dar la pauta para sospechar de una lesión renal aguda; así como los signos vitales:

Valores normales:

- PVC: 8-12
- Presión arterial
- PAM: 70-109 mmHg
- Uresis: 0.5-1.0 ml/kg/hr
- Frecuencia cardiaca: 60 – 100 lat/min
- Frecuencia respiratoria: 15 – 20 resp/min

Si este intercambio de líquidos ocurre en la cavidad peritoneal, puede tener un efecto patológico al incrementar la presión intraabdominal (PIA) afectando la perfusión visceral. Si esta elevación de la presión se mantiene y además existe la falla de al menos un órgano, existe el riesgo de desarrollar síndrome de compartimento abdominal (51).

- PIA elevada → >12 mmHg
- Síndrome compartimental → PIA >20 mmHg y falla de al menos un órgano

La intolerancia gastrointestinal se puede medir mediante la observación de ciertos signos como (52) (53) (54):

- a. Diarrea: evacuación  $\geq 200$  g, más de 3 evacuaciones al día de consistencia pastosa a líquida
- b. Vómito intratable
- c. Distensión abdominal
- d. Residuo gástrico >250 - 500 ml

Una de las principales complicaciones metabólicas en estos pacientes es la hipo o hiperglucemia debido a las alteraciones en el metabolismo de la glucosa. Algunas otras

son alteraciones en los electrolitos debido a la falla renal, el estado hídrico o al síndrome de realimentación, donde se ven afectados principalmente el magnesio, fósforo, potasio y la tiamina. Este síndrome es resultado de una reintroducción de nutrimentos después de una prolongada deficiencia de ellos afectando el sistema pulmonar, cardiovascular, renal, hepático y neuromuscular (53) (55).

Por su parte, la sobrealimentación puede causar hiperglucemia, hipertrigliceridemia así como elevación de dióxido de carbono provocando hipercapnia (53).

La identificación de deficiencias nutrimentales se obtiene de la observación, la auscultación y la palpación de las distintas áreas a explorar. Sólo a través de la observación, se pueden identificar signos de depleción muscular o de masa grasa que pueden ayudar a evidenciar un diagnóstico nutricional ante la dificultad de la evaluación antropométrica, sin embargo, esta evaluación también puede tener limitaciones por la presencia de edema, los vendajes o de la profundidad de las lesiones.

Mediante la palpación también podría evaluarse la depleción de masa grasa y el desgaste muscular, que implica una pérdida de masa y tono. Esta atrofia muscular puede ser resultado del envejecimiento, de condiciones inflamatorias agudas o crónicas, del daño neurológico, del ayuno y la falta de actividad física. Se ha observado que la parte superior del cuerpo es más factible de evaluar pues, dependiendo de la condición del paciente y las áreas quemadas, podría ser menos afectada por edema y ser de más fácil acceso. En las manos, también podría ser viable evaluar el músculo interóseo, que se encuentra entre el dedo pulgar e índice, así como en la base del dedo pulgar (*Ver Anexo 7 y 8*) (56).

Así mismo, en cada área del cuerpo se pueden encontrar anormalidades específicas dependiendo del nutrimento relacionado a la deficiencia (*ver Anexo 9*), sin embargo, en los pacientes con quemaduras probablemente haya segmentos del cuerpo que no puedan ser explorados debido a las lesiones, a los vendajes o al edema (57).

La evaluación funcional es también de relevancia pues al existir pérdida de masa muscular puede observarse disminución de la fuerza y rendimiento físico. Uno de las

pruebas más practicadas es la fuerza de agarre que puede medirse por dinamometría. Esta se realizará siempre y cuando el paciente no tenga quemaduras que le impidan sostener el dinamómetro (44).

Otras pruebas de funcionalidad pueden ser la mejora en los parámetros de cicatrización y pruebas de hipersensibilidad cutánea tardía, sin embargo, hay que tener en cuenta que estas mejoras pueden deberse a diversas variables en las que la nutrición es una de ellas (44).

El tratamiento médico y quirúrgico va modificando el porcentaje de SCQ, lo que ayuda a determinar el gasto energético en proporción a la extensión de la quemadura, tratando de evitar así la sobrealimentación (5). Si la integración de los injertos no es exitosa se podría sospechar de alguna deficiencia de nutrimentos como vitamina A, C, zinc o proteína.

### **Indicadores dietéticos**

La evaluación dietética consiste en indagar sobre el historial de consumo del paciente, sus hábitos de alimentación, la calidad y la cantidad de la dieta, si tiene alergias e intolerancias alimentarias, si consumía algún suplemento alimenticio antes del evento crítico (sobre todo, si ya tiene alguna enfermedad de tipo crónico o cuando su condición fisiológica conduzca a requerimientos específicos) (44).

Con respecto a la historia dietética posterior a la quemadura, es importante conocer si el paciente recibió apoyo nutricional antes de llegar a nuestra Institución (vía utilizada, fórmula empleada, número de días que se administró el apoyo). Como ya se mencionó previamente, hay que evitar la hipo o hiperalimentación para prevenir alteraciones metabólicas mayores, es por esto que se evalúan las diferencias entre lo que se prescribe y la cantidad que realmente consume el paciente por vía oral o lo que se administra con la nutrición enteral o parenteral, así como el aporte por otras fuentes como medicamentos o soluciones, mediante el porcentaje de adecuación al requerimiento de energía y proteína o a la recomendación de hidratos de carbono, lípidos y vitaminas A, C, E, D, zinc, selenio y cobre principalmente (44).

En la fase aguda, un consumo de energía menor al 75% de lo estimado, por más de 7 días, se relaciona con desnutrición moderada, convirtiéndose en severa si el consumo disminuye a menos del 50% por más de 5 días. Cuando el paciente ha salido de esta fase, la desnutrición puede parecer si el consumo de energía, durante un mes, es menor al 75% (58).

Al ser pacientes que llegan a presentar poca tolerancia a la vía enteral, la suspensión de la alimentación es recurrente, por lo que será valioso conocer las causas y el tiempo de interrupción de la alimentación y los signos de intolerancia.

Cuando se hace la transición de la vía enteral a la vía oral, se debe evaluar el porcentaje de consumo de alimentos, así como la cantidad de energía y nutrientes que se aportan utilizando instrumentos como un recordatorio de 24 horas que es simple y rápido pero no es representativo del consumo habitual; el registro de alimentos de 3 a 7 días que proporciona información más exacta de las cantidades y alimentos consumidos, sin embargo, se necesita del apoyo del familiar y de cierta habilidad para estimar el tamaño de las porciones. Existe otro instrumento que es el registro de la ingestión de nutrientes donde, a través de la observación directa del paciente, se registra y cuantifica el consumo actual de alimentos siendo de mayor utilidad en los pacientes hospitalizados (59). Estos recursos utilizados incluyen al paciente mismo, la familia, cuidadores y personal médico a cargo (44).

## 2.6.2 INTERVENCIÓN

### **Objetivos del tratamiento**

Después de las quemaduras severas, los pacientes pueden oxidar aminoácidos hasta 50% más que una persona sana en ayuno, lo que se traduce en pérdida de masa grasa, retardo en la cicatrización e inmuno-incompetencia (28). El aporte de una adecuada nutrición, es parte fundamental del tratamiento y tiene como objetivos (60) (61):

1. Cubrir las altas demandas de energía y nutrientes para prevenir la desnutrición y sus complicaciones. Evitando a su vez, la sobrealimentación para no exacerbar las alteraciones metabólicas.

2. Modular la respuesta patológica al hipermetabolismo, atenuar el catabolismo, la inmunosupresión y mejorar la cicatrización de heridas y de los injertos para reducir la morbilidad, mortalidad y la gravedad de las secuelas.
3. Proveer de Soporte Nutricional temprano, en caso de que el paciente sea incapaz de consumir la suficiente energía por vía oral, disminuyendo el déficit calórico, manteniendo la integridad de la mucosa y haciendo frente a la respuesta hipermetabólica.
4. Mantener los niveles de glucosa dentro de un rango aceptable (100-150 mg/dl), elevarlos demasiado podría tener consecuencias en la falla de epitelización de los injertos o en infecciones de las heridas.

### **Estimación de requerimientos energéticos, macronutrientes y micronutrientes**

Se ha reportado que la tasa metabólica incrementa proporcionalmente a la extensión de la quemadura hasta que la SCQ llega al 50-60%, a partir de aquí, el incremento es mínimo. El incremento del metabolismo se da principalmente por la acción de las hormonas liberadas y las citoquinas en respuesta al estrés, pero hay otros factores como las pérdidas de agua por el exudado, las infecciones de las heridas, translocación bacteriana, el aumento de la temperatura corporal por las pérdidas de calor y agua, el reajuste de los puntos que regulan la temperatura en el hipotálamo, inhalación de humo, el dolor, además de la probable aparición de sepsis (25).

El hipermetabolismo está evidenciado por el elevado consumo de oxígeno, glucosa y producción de CO<sub>2</sub> que se asocia con la hiperdinamia, hipertermia y la utilización del músculo esquelético y tejido adiposo, elevando el gasto energético basal (35).

Como se ha expuesto anteriormente, la prolongada y severa respuesta metabólica relacionada a la extensión y profundidad de la lesión, así como la edad, sexo, el apoyo ventilatorio, la presencia de infecciones, falla orgánica múltiple y el nivel de actividad física son factores que afectan la estimación del gasto energético (62).

A principios de los años 90, P.A Shaffer y W. Coleman fueron los primeros en recomendar una alimentación hipercalórica en los pacientes quemados. P. William Curreri, de manera

retrospectiva, cuantificó la cantidad de calorías que requerían 9 pacientes con 40% de SCQ para mantener el peso corporal durante la fase aguda de la estancia hospitalaria, resultando 25 kcal/kg más un adicional de 40 kcal por el porcentaje de SCQ por día. Herndon, *et al.* años después demostraron que la suplementación con NP incrementó la deficiencia inmunológica y la mortalidad por el incremento en el riesgo de infecciones, la sobrealimentación, el incremento de citoquinas proinflamatorias, por lo que se continua recomendando la alimentación enteral continua como un estándar de tratamiento en las quemaduras (63).

El tiempo transcurrido después de las quemaduras también es un factor importante que antes no se consideraba proporcionando a los pacientes una hiperalimentación por tiempo prolongado. Se ha observado que el gasto energético es mucho mayor en las primeras semanas y va disminuyendo progresivamente, por lo que es necesario mantener una vigilancia constante para ir modificando los requerimientos (4) (62).

La estimación del requerimiento energético se vuelve de gran relevancia para evitar la sub o sobrealimentación, de ahí que la importancia que se individualice el tratamiento (61). Se puede obtener de 2 maneras: a) el estándar de oro es la calorimetría indirecta (CI) (**grado D, débil**. Ver Anexo 10, tabla 6), sin embargo, en pocos centros hospitalarios se utiliza y b) las ecuaciones de predicción. Aún no existe unanimidad para el uso de una fórmula única de estimación (ver Anexo 11) pues la precisión de cada una de ellas es variable. En algunos lugares se prefiere utilizar fórmulas rápidas, lo que tampoco tiene suficiente evidencia científica que lo respalde (28).

Las ecuaciones predictivas tienen el inconveniente de no incluir todos los factores que determinan el gasto energético del paciente crítico (fiebre, sepsis, cirugías) y menos aún del paciente crítico quemado pues se agregan otros aspectos como la extensión y profundidad de las lesiones, la tasa de cicatrización y las infecciones (64).

Algunas fórmulas frecuentemente utilizadas en estos pacientes como Curreri, Ireton Jones y Schofield-HW pueden sobreestimar la tasa metabólica basal resultando en un incremento del riesgo de sobrealimentación, mientras que la fórmula de Harris-Benedict se ha encontrado que subestima a pesar de que se agregue un factor de estrés, el cual se asigna deliberadamente (va desde 1.2 a 2.0) (28) (36).

La fórmula de Toronto es la que mejor correlaciona con la medición del gasto energético en reposo en estos pacientes y la cual ha sido validada con CI (**grado D, débil**. Ver Anexo 10, tabla 6) (4) (28). Esta fórmula aunque es compleja, toma en cuenta aspectos como los días post quemadura, la ingestión energética del día anterior y la temperatura del día anterior; sin embargo, algunos estudios mencionan que tiende a subestimar.

La fórmula de Curreri como se mencionó inicialmente en este apartado fue desarrollada sólo en 9 pacientes y tomando en cuenta el peso previo a la quemadura y el porcentaje de SCQ sin tomar en cuenta otros factores como edad, sexo o el tiempo transcurrido después de la quemadura (62). Fue una fórmula ampliamente utilizada, sin embargo, ahora se ha comprobado que sobreestima el requerimiento por lo que se encuentra en desuso en casi todos los centros de atención.

Se ha recomendado también el uso de la fórmula de Carlson (**grado A, Ib**. Ver Anexo 10, tabla 7) (65), la cual se comparó con CI para comparar su exactitud en un estudio (n=31) dando seguimiento durante los primeros 30 días post quemadura, encontrándose que tanto esta ecuación como la de Milner no tuvieron diferencia significativa con la CI (64).

La provisión adecuada de macronutrientes ayuda a optimizar su utilización para atenuar la respuesta metabólica, el catabolismo del músculo esquelético, mejorar la cicatrización y promover una mejor tolerancia gastrointestinal, por lo tanto se deben evaluar las proporciones más adecuadas dependiendo de los factores alterados de cada persona (66).

Al ser tan elevadas las necesidades energéticas, el recambio proteico incrementa también observándose un balance de nitrógeno negativo (35). Después de las quemaduras severas, las cantidades de proteína suplementada son proporcionalmente mayores que la capacidad de almacenamiento en el cuerpo, incrementa la producción de urea sin observarse mejoría en la masa magra. Rodríguez et al. recomiendan un aporte de 1.5 a 2.0 g/kg (28).

La Asociación Europea de Nutrición Parenteral y Enteral (ESPEN) recomienda los siguientes aportes (4):

- Proteínas: 1.5-2 g/kg/d. Se ha visto que aporte mayor a 2.2 g/kg/d no tienen ningún

efecto en la síntesis proteica (**grado D, fuerte**. Ver Anexo 10, tabla 6).

Existen algunos aminoácidos que se vuelven esenciales, pues aumenta el flujo de salida de los órganos y músculo esquelético, como son la arginina, alanina y glutamina. Los aminoácidos disponibles ayudan a la cicatrización de heridas y al suministro de energía al hígado (28).

Lo hidratos de carbono son un importante combustible para la cicatrización de heridas y pueden tener un efecto controlador en la utilización de las proteínas haciendo que disminuya la pérdida de masa magra. Se requiere de 2 a 7 g/kg/día; un bajo aporte puede llevar a incrementar el catabolismo proteico, mientras que un exceso puede causar hiperglucemia, glucosuria, poliuria, deshidratación, problemas respiratorios y convertir la glucosa en grasa. Se ha observado que manteniendo niveles entre 100 y 140 mg/dl se mejora la masa magra, densidad mineral ósea y disminuyen el tiempo de estancia hospitalaria en fase aguda (28).

La ESPEN recomienda los siguientes aportes (4):

- Hidratos de carbono: se recomienda un porcentaje de 55-60% del valor energético total (VET) sin exceder la tasa de oxidación de 5 mg/kg/min (**grado D, fuerte**. Ver Anexo 10, tabla 6).
- La adición de fibra está recomendada, pues son pacientes con un alto riesgo de constipación debido al movimiento de los líquidos y a las altas dosis de sedantes y opioides utilizados para analgesia, se utiliza la fibra soluble y no hay una dosis recomendada para el paciente quemado.

Inmediatamente después de la quemadura, incrementa la ruptura de los lípidos en la periferia y su utilización en el hígado. Aunque la elevación de la tasa de la  $\beta$ -oxidación provee de energía al organismo durante la respuesta hipermetabólica, sólo el 30% de los ácidos grasos libres se degradan, el resto se reesterifica y puede acumularse en el hígado. Por lo tanto, debe cuidarse el aporte, eligiendo fórmulas con bajo contenido de lípidos del 3 al 15% del VET y considerar el aporte de calorías no provenientes de la dieta, en el caso del propofol. Una solución con 1% de propofol proporciona 1.1 kcal/ml (28).

La ESPEN recomienda los siguientes aportes (4):

- Lípidos: 35% del VET tiene impacto negativo reflejado en días de estancia hospitalaria o riesgo de infecciones en comparación con el aporte del 15% (**grado C, débil**. Ver Anexo 10, tabla 6); por lo tanto es importante también cuantificar el aporte de lípidos en caso de utilizar propofol.

En la siguiente tabla se comparan las recomendaciones de las guías ESPEN, SENPE y lo propuesto por los expertos de los Centros de tratamiento a las quemaduras de Galveston, Texas; Toronto y Viena.

<b>Tabla 1. Recomendaciones de macronutrientos</b>			
<b>Nutriente</b>	<b>Galveston Contributions (28)</b>	<b>ESPEN (4)</b>	<b>SENPE (65)</b>
<b>PROTEÍNA</b>	1.5-2.0 g/kg	1.5-2.0 g/kg	1.8-2.5 g/kg Relación Kcal no proteicas: g nitrógeno 80:1 y 120:1
<b>HIDRATOS DE CARBONO</b>	2-7 g/kg/d	55-60% del VET No exceder de 5 mg/kg/min.	4-5 g/kg/d
<b>LÍPIDOS</b>	3-15% del VET	<35% del VET	---

Las recomendaciones de micronutrientos para los pacientes con quemaduras no pueden ser iguales a los pacientes críticos en general por ser éstos una población tan heterogénea. Con las quemaduras severas están aún más incrementados los requerimientos debido al hipermetabolismo, a la curación de las heridas y a las pérdidas por el exudado cutáneo que se mantiene con las heridas abiertas; esto aunado a la hemodilución en la fase de resucitación, disminución de las proteínas transportadoras (albúmina) y a la redistribución de nutrientes de la sangre hacia los órganos. El estrés oxidativo presente en las quemaduras mayores en combinación con la respuesta inflamatoria intensa contribuyen al agotamiento de las defensas antioxidantes del organismo, las cuales son altamente dependientes de micronutrientos, provocando desequilibrio entre oxidantes y antioxidantes (28).

Las vitaminas que se ven más afectadas son la vitamina A, C, E y D. La vitamina A mejora la cicatrización debido al efecto en el crecimiento epitelial y en la síntesis de colágeno.

También tiene un rol importante en la función inmunitaria, haciendo que su deficiencia provoque mayor riesgo de infecciones en las heridas. Se recomienda una suplementación de 10,000 a 15,000 UI/día en pacientes con terapia esteroidea para contrarrestar el daño en la cicatrización y en los efectos inmunosupresores de los esteroides. Su absorción es de 90%. Se debe tener precaución con su suplementación especialmente en los pacientes con alteraciones hepáticas y renales por el riesgo elevado de toxicidad (67).

Los niveles de vitamina C disminuyen aproximadamente en un 50% después de las quemaduras. Ésta juega tres funciones importantes: en la cicatrización mediante la síntesis de colágeno, formación de fibroblastos y de capilares, también en el sistema inmune promoviendo la proliferación de linfocitos y neutrófilos y finalmente su rol como un potente antioxidante; además ayuda a reducir el hierro a su forma ferrosa para hacerlo más biodisponible. Se ha observado que los niveles de vitamina C aumentan con la suplementación durante 3 semanas; su absorción depende de la dosis, absorbiéndose el 50% cuando se da 1 g/día, por lo tanto, se recomienda suplementar con 0.5-1 g/día (4) (67).

Una de las vitaminas que pocas veces se suplementa en la mayoría de los centros de atención a pacientes quemados es la vitamina D, la cual participa en el sistema inmune, en el metabolismo óseo, metabolismo de la glucosa y en las funciones del músculo, que son de vital importancia en los pacientes quemados. La deficiencia de vitamina D se presenta en estos pacientes por las causas antes comentadas, teniéndose una mayor predisposición por la poca exposición al sol y si además el paciente presenta obesidad. La vitamina D se absorbe en un 80%, sin embargo, puede haber interacciones con los glucocorticoides, la fenitoina, fenobarbitol y carbamazepina que hacen que se incremente el metabolismo de esta vitamina. Aún falta evidencia para recomendar una dosis de suplementación en estos pacientes (67).

Con lo respecta a la vitamina E, los niveles en el plasma y en los tejidos también disminuyen después de las lesiones lo que se ha relacionado con un incremento en la mortalidad. En estos pacientes, una de sus funciones principales es mantener la integridad de las membranas lipídicas. La absorción intestinal de esta vitamina es de 20 a 50% sin embargo, con dosis mayores a 200 mg, disminuye a menos de 10%. El exceso de vitamina E puede causar daños en la función de los neutrófilos, interferir con la

vitamina K, disminuir la adhesión plaquetaria provocando sangrados, sobretudo en pacientes con warfarina (67). La dosis de suplementación no se encuentra bien definida, pero la ESPEN sugiere que aportar 1.5 a 3 veces la ingestión diaria recomendada (IDR) de esta vitamina y de la C, ha mostrado reducción en el estrés oxidativo y mejoría en la curación de las lesiones (4).

Finalmente, las vitaminas del complejo B pueden estar deficientes en estos pacientes, sobretudo en aquella población de riesgo como son los adultos mayores o las personas con alcoholismo; siendo importante la tiamina que al adicionarla normaliza el metabolismo del lactato y piruvato (4) (28) (67).

Además, la tiamina es un componente del síndrome de realimentación por lo que se tiene que considerar su suplementación si el paciente tuvo días con baja o nula ingestión de alimentos. La tiamina es usada en el metabolismo de los hidratos de carbono, lo que puede precipitar su deficiencia; entonces, al menos 30 minutos antes de iniciar la alimentación, se deben administrar 300 mg de tiamina vía intravenosa y 200-300 mg los siguientes 3 días por vía oral o intravenosa (68).

Por otra parte, existen tres elementos traza de mayor importancia en estos pacientes por su rol en la inmunidad y en la cicatrización: cobre, selenio y zinc, los cuales se pierden en grandes cantidades por el exudado y por los lavados a los que son sometidos los pacientes. El zinc juega un rol antioxidante, en la cicatrización, la replicación de ADN, función linfocitaria y síntesis proteica; se ha reportado que se pierde cerca del 5 al 10% del almacén total en el organismo. La función principal del selenio es como antioxidante, mejora la inmunidad celular y activa el factor nuclear de transcripción (NF- $\kappa$ B); la relación antagónica entre el selenio endógeno y la plata usada en vendajes antimicrobianos para estos pacientes puede contribuir a su pérdida. Por su parte el cobre es necesario para la síntesis de colágeno y la cicatrización, además de tener un papel antioxidante; su deficiencia está ligada a arritmias y alteración en la inmunidad; 20 al 40% de las reservas corporales pueden perderse en los primeros siete días después de las quemaduras, además el incremento de la excreción urinaria puede exacerbar la deficiencia de esos elementos (4) (28) (69). El hierro es otro nutrimento que puede estar depletado en estos pacientes durante la fase aguda, sin embargo, no suele ser un nutrimento que se suplemente rutinariamente. Juega un rol en la cicatrización al participar en la síntesis de

colágeno, pero su deficiencia no se ha asociado con retardo en este proceso; además es transportador de oxígeno de la sangre a los tejidos y es necesario para la síntesis de DNA (67).

Es un reto poder atribuir un resultado clínico a cada uno de los elementos traza de manera individual. En una revisión realizada por Manzanares, *et al.* se observó una tendencia en la reducción de la mortalidad y en la duración del apoyo mecánico ventilatorio con la suplementación de antioxidantes en pacientes críticos; así mismo, con la suplementación solamente de Selenio en dosis mayores a 500 µg también se observó reducción de la mortalidad (70).

En un metaanálisis, donde se incluyeron 398 pacientes con quemaduras  $\geq 15\%$  de SCQ, se analizó el efecto de la suplementación vía parenteral de la combinación de los tres elementos traza principales, observando que no hubo significancia estadística en la reducción de la mortalidad ni de los días de estancia hospitalaria, sin embargo en este último si existe una significancia clínica impactando directamente en la reducción de los costos. En cuanto al total de las infecciones, se demuestra una reducción de las infecciones pulmonares; en las infecciones urinarias y de las heridas sólo se observa un efecto protector cuando se suplementa zinc vía oral combinado con parenteral (69).

La absorción intestinal del zinc es del 20 al 40% de la dosis administrada (67), el efecto de la suplementación de zinc vía oral mostró una reducción de 5 días en el tiempo de cicatrización, y a pesar de no tener una significancia estadística, estos días son importantes pues se adelanta el inicio de la rehabilitación y de igual manera se reducen costos; así mismo, tiene tendencia a reducir la mortalidad, por lo tanto, aunque estos resultados no sean contundentes se ve un beneficio potencial con la suplementación de zinc vía oral, además de ser económica (69). Se ha observado toxicidad cuando esta suplementación excede los 300 mg al día dañando la función linfocitaria y de los neutrófilos (67).

Aunque aún es poca la evidencia en cuanto a la vía, dosis y tiempo de suplementación de los elementos traza, no se han encontrado efectos adversos, intolerancia ni aumento de la mortalidad con su suplementación, por el contrario se puede proveer de algunos efectos protectores como en el caso de las infecciones. Únicamente, se ha mencionado

que la sustitución de las pérdidas y el incremento de los requerimientos difícilmente puede cubrirse por la vía enteral debido al antagonismo de la absorción y a la competición entre las altas dosis de los elementos traza que se tendrían que aportar, específicamente entre el cobre y el zinc. Se ha encontrado que la deficiencia de cobre ocurre cuando se suplementa el zinc en dosis de 25 a 150 mg al día, sin especificarse el tiempo de suplementación. (4) (69).

La ESPEN recomienda este tiempo de suplementación según la SCQ (**grado C, fuerte**. Ver Anexo 10, tabla 6) (4):

- 7-8 días en quemaduras del 20-40% de SCQ
- 2 semanas en quemaduras del 40-60% de SCQ
- 30 días en quemaduras mayores al 60% de SCQ

En la tabla 2, se resumen las recomendaciones de macronutrientes de acuerdo a distintas guías o autores.

<b>Tabla 2. Recomendaciones de micronutrientes</b>			
<b>Nutriente</b>	<b>Galveston Contributions (28)</b>	<b>ESPEN (4)</b>	<b>Nordlund, et al. (67)</b>
<b>Vitamina A</b>	10,000 UI	---	10,000 – 15,000 UI
<b>Vitamina C</b>	1000 mg	0.5 – 1 g/día	500 mg 2 veces/día
<b>Vitamina E</b>	---	1.5 – 3 veces IDR 23 – 45 mg → (34 – 67 UI)	1500 UI (1004 mg) por 7 días
<b>Vitamina D</b>	---	> 400 UI	> 400 UI
<b>Zinc (elemental)</b>	25 – 40 mg	---	50 mg
<b>Selenio</b>	300 - 500 µg	---	400 µg IV por 2 días 400 µg enteral por 5 días
<b>Cobre</b>	4 mg	---	---

## **Inmunonutrición**

La inmunonutrición podría tener efectos benéficos en los pacientes quemados debido al hipermetabolismo, a la pérdida de la piel como barrera física y al riesgo de infecciones por la supresión de las defensas normales del organismo. Se identifican tres objetivos de acción de la inmunonutrición como parte del tratamiento nutricional: función de la mucosa

como barrera, defensa celular y su acción en la inflamación local o sistémica. Sus efectos se han estudiado en la mortalidad, la duración de la estancia hospitalaria y en las infecciones urinarias, de las heridas, neumonía y bacteremia.

La glutamina es un aminoácido no esencial que en la enfermedad crítica se vuelve esencial debido a que disminuye la disponibilidad de las reservas y es demandado por el hígado, riñones y tracto gastrointestinal durante esta etapa. Este aminoácido ayuda a la reducción del estrés oxidativo por su función como precursor del glutatión, es el principal transportador de nitrógeno en el cuerpo, además funciona como combustible para los macrófagos, fibroblastos y linfocitos previniendo la translocación bacteriana y manteniendo la integridad del intestino delgado por ser combustible del enterocito (28) (71).

Según la revisión sistemática publicada en Cochrane, donde se incluyeron 285 personas suplementadas con glutamina, en edad de 19 a 41 años, con quemaduras entre 32.3 y 67.5% de SCQ, se encontró que este inmunonutrimiento suplementado vía enteral es el único que tiene un efecto significativo en la reducción de la mortalidad y en la reducción de los días de estancia hospitalaria cuando se comparó con una alimentación isonitrogenada. Respecto a la reducción del riesgo de infecciones, no hay resultados concluyentes, mostrándose sólo una tendencia respecto a las infecciones en las heridas. (71).

Para observar los efectos benéficos de la glutamina y priorizar su función sistémica por los requerimientos aumentados y la cicatrización, no tanto como combustible del enterocito, se recomienda que la administración sea en bolos separados de la alimentación enteral en dosis de  $\geq 0.3$  g/kg durante 5-10 días consecutivos, sin embargo, estos resultados sobre la dosis y el tiempo de suplementación no son concluyentes (4) (71). La intolerancia a la alimentación enteral podría ser un obstáculo para alcanzar las dosis recomendadas de glutamina, por lo que se ha sugerido la administración al intestino delgado podría ser una opción segura (72). En la revisión de Cochrane, la administración vía parenteral no mostró efecto en la reducción de la estancia hospitalaria ni en la mortalidad, sin embargo, la evidencia tampoco es concluyente al respecto por la poca muestra incluida con esta vía (n=56) (71).

Las Guías Canadienses de Práctica Clínica recomiendan fuertemente, no dar glutamina vía enteral ni parenteral en pacientes críticos, sin embargo, se reconoce el posible efecto benéfico en los pacientes quemados aunque las muestras de los estudios que han mostrado este efecto son pequeñas y por lo tanto los resultados pueden no ser concluyentes (73).

En estas condiciones de estrés metabólico, la arginina también se vuelve un aminoácido esencial, pues se utiliza más de lo que puede producirse de manera endógena. Este aminoácido cumple con funciones en el sistema inmune al promover la proliferación de linfocitos T (*in vitro*), es un precursor de la prolina, glutamato y la síntesis de poliamina, además estimula ciertas hormonas como la insulina, el factor de crecimiento similar a la insulina (IGF-I) y la hormona de crecimiento en la pituitaria. Una de sus funciones más relevantes en estos pacientes es que participa en la cicatrización de heridas. Sin embargo, a pesar de todos los beneficios que podría tener su suplementación, no se ha encontrado suficiente evidencia sobre la dosis, tiempo y vía de administración, generalmente se incluye en fórmulas que combinan con otros inmunonutrientes (72).

La suplementación con arginina se ha utilizado con precaución en los enfermos críticos con sepsis, sobre todo si además tienen neumonía, porque se ha observado que incrementa el riesgo de mortalidad. Una de las hipótesis es por el rol que juega la arginina en la síntesis de óxido nítrico. Sin embargo, en los pequeños estudios realizados en pacientes quemados, con una baja dosis de arginina, no se ha demostrado este efecto, probablemente por los requerimientos aumentados (72).

Los aminoácidos de cadena ramificada son precursores endógenos de otros aminoácidos como la glutamina. Su biodisponibilidad está reducida ocasionando daños en la función inmune incluyendo la actividad de las células *killer* y en la proliferación de linfocitos (71).

La suplementación con estos aminoácidos no tienen una asociación con la disminución de la mortalidad o los días de estancia hospitalaria, solamente ha mostrado mejoría en los niveles de prealbúmina y de la proteína ligada al retinol sin que estos niveles mostraran una mejoría clínica, por lo tanto, no son recomendados como parte del tratamiento nutricional (71).

Los ácidos grasos omega 6 y omega 3 provienen del ácido linoleico y linolénico (ambos de 18 carbonos) de la dieta respectivamente; estos a su vez se convierten en los ácidos Araquidónico (AA: 20 carbonos), Eicosapentaenoico (EPA: 20 carbonos) y Docosaheptaenoico (DHA: 22 carbonos) a través del mismo complejo enzimático de desaturasas y elongasas.

Los productos finales del metabolismo de los Omega 6 son prostaglandinas, tromboxanos y leucotrienos de las series 2 y 4, que tienen un perfil proinflamatorio, por otra parte, los Omega 3 producen prostanoïdes antiinflamatorios (series 3 y 5) por lo que tienen un efecto antagonista a los Omega 6. Al competir por los mismos complejos enzimáticos para su elaboración, es importante invertir la relación Omega 6: omega 3 en la dieta.

Las fuentes comunes de lípidos son altas en omega 6 por lo que su administración en cantidades altas puede ocasionar inmunosupresión, en contraste, dietas altas en omega 3 se han asociado con mejores resultados clínicos, atenuación de respuesta inflamatoria y reducción de la incidencia de hiperglucemia (28).

Sin embargo, su suplementación no ha mostrado clara evidencia en la reducción de la mortalidad o en el riesgo de infecciones pero si en la reducción de los días de estancia hospitalaria. Por lo tanto, no se recomienda su suplementación de forma aislada, además, que se debe tener precaución con la cantidad suplementada para no sobrepasar el 35% del VET proveniente de los lípidos recomendado por la ESPEN (71).

La suplementación de estos ácidos grasos vía parenteral a través de emulsiones lipídicas a base de aceite de pescado, en pacientes críticos ha mostrado efectos en la disminución de la duración de la ventilación mecánica y el tiempo de estancia en UCI. Un meta-análisis donde se incluyeron 10 ensayos clínicos aleatorizados (n= 733) analizó el efecto del aceite de pescado como parte de la NP o bien administrado vía intravenosa como farmaconutrimiento en pacientes alimentados por vía enteral. En 5 de los ensayos donde analizaron las complicaciones por infección, se mostró una reducción del 36% con el aporte de aceite de pescado intravenoso. No así, cuando se comparó el efecto del aceite de pescado intravenoso como farmaconutrimiento en pacientes alimentados vía NE, esta estrategia sólo mostró una tendencia a la disminución en la mortalidad. De igual manera, en el grupo de intervención sólo hubo una tendencia a reducir el número de días con

soporte mecánico, en comparación con quienes recibían emulsiones a base de soya. En cuanto a los días de estancia en UCI, no se mostró un efecto con esta suplementación (74).

### **Selección de la vía de alimentación: vía preferida y sus beneficios, selección de la fórmula a administrar**

Por la extensión y gravedad de las lesiones, el paciente Quemado requerirá Soporte Nutricional, que puede ser Enteral, Parenteral o Mixto cuando las demandas energéticas no se cubren con una sola vía de alimentación. Si el paciente puede consumir sus alimentos por vía oral, también se deberá utilizar esta vía.

### **Nutrición Enteral**

Indicaciones según la American Society of Parenteral and Enteral Nutrition (ASPEN) y American Dietetic Association (ADA) (75),(53):

- Iniciar dentro de las primeras 24-48 horas después de la admisión.
- Progresar hacia el objetivo en las próximas 48-72 horas
- Aportar >50-65% del objetivo calórico en la primer semana.
- Si se administra a infusión continua:
  - Se debe iniciar con un volumen de 10–40 ml/hr e ir incrementando de 10 a 20 ml cada 8–12 horas
  - O iniciar con un volumen de 20-50 ml/hr e incrementar cada 4-6 horas según tolerancia, hasta llegar al objetivo.
- Si la fórmula se administra por bolos:
  - Sólo debe administrarse al estómago
  - Los bolos se pueden administrar 240 ml cada 3 horas con una infusión de al menos 3 minutos. Enjuagar con 30 ml de agua antes y después del paso de la fórmula
  - Para alcanzar el requerimiento, pueden necesitarse volúmenes mayores los cuales se deben pasar de 10 a 20 minutos
- Infusión intermitente:
  - Puede ser controlada por gravedad o por una bomba infusión

- Preferentemente, administrarse únicamente al estómago, pero puede administrarse al yeyuno, monitoreando tolerancia.
- El tiempo de infusión generalmente es de 20 a 60 minutos
- Se puede iniciar con 60 a 120 ml cada 4 horas. Incrementar 30 a 60 ml cada 8 – 12 horas conforme tolerancia.
- Cuando se realiza la transición de NP a NE, esta última debe proveer del 33 al 50% de los requerimientos para que se comience a disminuir el aporte por NP; se retira hasta que la tolerancia por la vía enteral permita alcanzar más del 60% - 75% de los requerimientos.
- Para retirar la vía enteral, se debe cubrir al menos el 65-75% del requerimiento por vía oral durante 3 días consecutivos.

Se recomienda el inicio del Soporte Nutricional temprano, siempre y cuando el paciente se encuentre hemodinámicamente estable. Como en la mayoría de los enfermos críticos, la Nutrición Enteral (NE) es la primera vía de elección por ser más fisiológica.

El inicio de la Alimentación Enteral dentro de las primeras 6-12 horas posteriores al evento, ha demostrado tener mejores resultados clínicos tales como la atenuación en la síntesis de las hormonas de estrés aumentadas por la respuesta metabólica, resultando a su vez en un incremento de la producción de inmunoglobulinas y en la reducción de úlceras por presión (4); además a nivel gastrointestinal evita la translocación bacteriana, manteniendo la integridad de la mucosa, motilidad y flujo intestinal, esto es importante pues ayuda a prevenir el íleo causado por una inadecuada resucitación (28). En caso de que no fuera posible el uso de la vía gástrica, por gastroparesia o vómito persistente, la alternativa es utilizar una sonda transpilórica.

El método de infusión continua de la NE tiene la ventaja en comparación con la administración en bolos de lograr el objetivo calórico y proteico en menos de 3 días aproximadamente, generando así una disminución en los niveles de cortisol, catecolaminas y glucagón (28), mejorando la producción de inmunoglobulinas y reducción de úlceras por estrés. Se recomienda que la velocidad de infusión de vaya incrementando gradualmente.

En un estudio (n=76) de cohorte retrospectivo se compararon dos grupos para analizar los beneficios y presencia de complicaciones del inicio de NE temprana agresiva en pacientes de 18 a 89 con quemaduras severas o lesiones por inhalación. Al grupo de estudio se inició NE en las primeras 4 horas de la admisión con incremento acelerado en las primeras 8 horas, sin interrupción durante las cirugías o procedimientos para el cuidado de las heridas, con límite de residuo gástrico de 400 ml. Al grupo control, se inició la NE en promedio a las 8.7 horas y se alcanzó la infusión objetivo a las 21.1 horas. Los resultados muestran un incremento en la aparición de íleo y residuos gástricos más elevados en el grupo de estudio, no hallando diferencia entre los grupos respecto a mortalidad, tiempo de estancia hospitalaria o días de ventilación; además se observó que ambos grupos después de las 48 horas en UCI alcanzaron la infusión objetivo. Estos resultados concuerdan con lo explicado anteriormente acerca de la intolerancia gastrointestinal debido a la hipoperfusión esplácnica en las primeras horas post quemadura. Por todo lo dicho, y aunque no haya un tiempo definido de cuando iniciar la alimentación si se ha observado la importancia de alcanzar el objetivo dentro de las primeras 24 a 48 horas (76).

Contrario a lo descrito en el párrafo anterior, la administración de la alimentación por infusión continua durante los procedimientos quirúrgicos ha mostrado ser segura cuando se administra a través de una sonda transpilórica, sin embargo, es necesario el considerar si puede haber un aumento de la presión abdominal, como sucede con la posición prona durante la cirugía, o si se va realizar un procedimiento donde se comprometa la vía aérea como la realización de una traqueostomía (21).

Sudenis *et al.*, realizó un estudio antes-después en pacientes quemados de más del 10% de SCQ (n=90) donde revisó las causas principales y el tiempo promedio en que no se alcanza o se interrumpe la NE (*ver Anexo 12*). Reportó que uno de los principales factores para que no se administre la nutrición enteral prescrita es el aumento gradual de la infusión al inicio o reinicio de la alimentación, esto ocurre de manera más frecuentemente en la primera semana post quemadura. Enseguida, los procedimientos quirúrgicos representan cerca del 25% de las causas debido a las múltiples cirugías a las que son sometidos estos pacientes. El ayuno perioperatorio es la tercer causa con mayor tiempo promedio de déficit calórico y podría ser la más importante, pues a diferencia del aumento

gradual donde se sigue proporcionando alimentación, aunque sea en menor cantidad, en el periodo perioperatorio la alimentación se interrumpe totalmente. La intolerancia gastrointestinal representó sólo el 6.9% de los eventos que provocaron que no se llegara a la infusión objetivo de NE (60).

Los nuevos protocolos de NE proponen cambiar el objetivo de alcanzar un volumen de alimentación por hora (ml/hr) a alcanzar un volumen objetivo en 24 horas (ml/día), y otorgar al personal de enfermería una guía de cómo se tiene que llevar a cabo esta estrategia en caso de que exista alguna interrupción en el día de la NE por razones que no estén relacionadas con algún aspecto de intolerancia gastrointestinal y que se pueda ajustar la infusión por hora necesaria para alcanzar el objetivo calórico y proteico prescrito a partir del momento en que la alimentación fuera reiniciada (77).

La manera más eficiente para llegar al éxito en la adecuada alimentación de los pacientes es a través de la implementación de protocolos estandarizados que permitan la normalización de la atención y superar las barreras que impiden la NE. Estos protocolos pueden consistir en órdenes computarizadas, algoritmos junto a la cama de cada paciente para facilitar el uso por parte del personal de la UCI y cualquier otro apoyo de material didáctico. (78)

### **Selección de la fórmula enteral**

La primer elección de fórmula enteral debe ser una dieta polimérica, alta en energía y en proteína. El uso de fórmulas con la combinación de varios inmunonutrientes, no ha mostrado suficiente evidencia en los resultados clínicos de los pacientes quemados, ya que es difícil reconocer cuál de los componentes tiene el rol activo y cuál es la dosis más apta (72).

En pacientes con quemaduras de segundo o tercer grado en un porcentaje de SCQ mayor al 10%, los resultados de una revisión sistemática (n=93) mostraron que el uso de dietas enterales altas en hidratos de carbono, proteína y bajas en lípidos disminuyen el riesgo de neumonía a diferencia de las dietas que son bajas en hidratos de carbono, altas en proteína y lípidos. Esto puede deberse a que se cubre la alta demanda de glucosa de las células del sistema inmune, sin embargo, debe mantenerse un estricto monitoreo manteniéndose de la glucosa sérica, en niveles no mayores a los 180 mg/dl pues como

ya se ha comprobado, con periodos prolongados de hiperglucemia se inhibe la cicatrización e incrementa el riesgo de infecciones. Por su parte, es probable que las dietas altas en lípidos incrementen el riesgo de neumonía debido a la mayor producción de citoquinas proinflamatorias teniendo un efecto negativo en el metabolismo de las prostaglandinas (66).

### **Manejo Nutricio de la intolerancia Gastrointestinal**

En muchas UCI se manejan protocolos de alimentación enteral, donde se inicia la nutrición a un volumen bajo de infusión y se comienza a aumentar hasta llegar al volumen meta por hora, sin tomar en cuenta las interrupciones de la alimentación. En algunas ocasiones, cuando los pacientes no toleran el aumento paulatino de la alimentación, se decide mantenerlos en ayuno innecesariamente, pues bien podrían tolerar un volumen bajo y constante de NE (77).

La intolerancia gastrointestinal es un factor común que provoca la interrupción de la NE. Los signos que se utilizan como criterio para la interrupción son vómito, diarrea, residuos gástricos elevados, dolor y distensión abdominal; sin embargo, en muchos hospitales, no hay un protocolo a seguir de cuando amerita la interrupción y cuando no. Según el estudio de Sundenis *et al.*, en pacientes quemados estas interrupciones amplían el tiempo sin alimentación o la administración de un volumen menor (60). La medición del residuo gástrico, específicamente, es una práctica que se realiza en diversas unidades de cuidados intensivos (UCI) para evaluar el vaciamiento gástrico tomándose como signo de intolerancia en caso de presentar un volumen elevado (>250-500 ml); sin embargo las interrupciones innecesarias provocan que no se alcance el objetivo del volumen de la NE (76) (54).

Diversos autores sugieren que los residuos gástricos elevados no se asocian con un incremento en el riesgo de aspiración en pacientes con ventilación mecánica. Un ensayo clínico aleatorizado de 499 pacientes, Reignier J, *et al.*, sugieren que no existe un valor predictivo en el riesgo de presentar neumonía asociada ventilador cuando se miden volúmenes altos de residuo (>250 ml), por el contrario el grupo de pacientes a los que no se les midió el residuo y por lo tanto no se les suspendió la NE, alcanzaron el 80% de su objetivo calórico (78).

Cambiar el enfoque de infusión al basado en volumen en las UCI no muestra un incremento mayor en la incidencia de residuos gástricos mayores a 350 ml o de vómito, únicamente un ligero aumento de diarrea (78).

La diarrea, que se define como la evacuación líquida >250 – 300 g y/o más de 3 evacuaciones líquidas al día (53). Es necesario, antes de cualquier otra medida, identificar que estas evacuaciones líquidas del paciente realmente sean diarrea pues en los pacientes alimentados con fórmulas líquidas y sin fibra, las evacuaciones generalmente son de consistencia pastosa.

Después se debe identificar la causa de ésta (53) (79):

- Medicamentos: antibióticos, a base de sorbitol, de alta osmolaridad, antiácidos que contengan magnesio, laxantes
- Infección gastrointestinal
- Malabsorción de sales biliares
- Administración rápida de la NE
- Fórmula enteral hiperosmolar
- Fórmula enteral con alto contenido de lípidos
- Contaminación del sistema de alimentación

Las medidas para el manejo de diarrea en pacientes alimentados con NE (53) (79):

- a) De ser posible, cambiar el medicamento causante.
- b) Utilizar agente anti-diarreico si se ha descartado una infección, por ejemplo, loperamida.
- c) Rectificar que el manejo de electrolitos y fluidos es adecuado para el mantenimiento de requerimientos y la reposición de pérdidas.
- d) Cambiar la forma de administración de la NE a infusión continua
- e) Reducir la velocidad de infusión
- f) Cambio de fórmula enteral a una con menor densidad energética
- g) Cambiar a una fórmula con menor contenido de lípidos
- h) Cambio a una forma con base en péptidos, triglicéridos de cadena media (TCM) o fibra soluble.

La nutrición enteral debe suspender cuando existan signos francos de intolerancia, diarrea o vómito intratables, distensión abdominal, inadecuada colocación o movimiento de la sonda. Sí el paciente está recibiendo vasopresores por inestabilidad hemodinámica, puede seguir alimentándose pues se ha documentado que el mantener la NE puede mejorar el flujo sanguíneo en el intestino, previene las alteraciones estructurales y funcionales de la barrera intestinal, incrementa la proliferación epitelial, mantiene la integridad de la mucosa y mejorar la respuesta inmune (80). Cuando se llega a un dosis de vasopresores de norepinefrina:  $>1.5 \mu\text{g/kg/min}$ , dopamina:  $10\text{-}20 \mu\text{g/kg/min}$ , epinefrina:  $0.5 \text{ mg/kg/min}$ , es necesario suspender la NE (43).

### **Nutrición parenteral**

En pacientes con quemaduras severas, la nutrición parenteral se indica cuando no es posible alimentar vía enteral en las primeras 24-48 horas o no se alcanza a cubrir su requerimiento por esta vía (28). Puede ser complicada la colocación de un catéter central para la NP por las lesiones extensas y el riesgo potencial de infección; también existe la opción de los catéteres periféricos en los que se tendría que cuidar la osmolaridad de la mezcla para evitar tromboflebitis, y ser utilizados como complemento de la NE, pues esta vía no es la óptima para el aporte total de los requerimientos. Se han observado complicaciones con el uso de la NP como la sobrealimentación, el daño en la función hepática, en la respuesta inmune y el incremento de la mortalidad (81).

#### Indicaciones según ASPEN (75):

- Iniciar si se prevé que en los primeros 7 días no se pueda iniciar soporte nutricio enteral debido a (82):
  - Tracto gastrointestinal inaccesible
  - Síndrome de intestino corto (refractario a tratamiento médico y quirúrgico)
  - Obstrucción mecánica del intestino no operable
  - Íleo paralítico
  - Diarrea refractaria a intervenciones médicas
  - Pseudo-obstrucción intestinal e intolerancia a la alimentación enteral
  - Vómito intratable
  - Isquemia intestinal

- Evitar el inicio de la NP si la duración será menor a 5-7 días, pues sólo se incrementará el riesgo de infecciones
- La NP complementaria se iniciará si en 7-10 días no se logra cubrir el 80-100% de los requerimientos por vía enteral.

En pacientes quemados, se recomienda un aporte de (42):

- **Glucosa:** Aportar 50% de las calorías, con una tasa máxima de oxidación de 5 mg/kg/min.
- **Lípidos:** 20-30% de las calorías totales o 1-1.5 g/kg asegurando infundir una emulsión que contenga ácidos grasos esenciales para ayudar a la cicatrización y ayude a mantener la función inmunológica.
- **Proteína:** el aporte máximo se recomienda de 2.5 – 4.0 g/kg de peso ideal, resultando en una relación de kilocalorías no proteicas:gramos de nitrógeno (Kcal NP:g N<sub>2</sub>) de 85:1.

### **Actividad física y rehabilitación**

La rehabilitación física del paciente quemado requiere la participación de la terapia física, terapia ocupacional y ejercicio fisiológico para promover los mejores resultados en funcionalidad y cosmética. Esta terapia debe iniciar lo más pronto posible y puede que se mantenga por tiempo prolongado fuera del centro hospitalario (83).

El objetivo a corto plazo de la rehabilitación es mantener lo más posible la funcionalidad y el movimiento del cuerpo, además para evitar el desarrollo de úlceras por presión. Después se trabaja para retornar al paciente a una vida independiente y compensar la funcionalidad que se haya perdido (83).

Durante la fase aguda, es primordial mantener la vida del paciente y procurar el cierre de heridas; por esta razón, los pacientes se ven imposibilitados a salir de la cama lo que puede llevar a un detrimento de la salud cardiovascular, osteoporosis, tromboembolia y atrofia muscular. El manejo inicial en estos pacientes es en atención al edema pues éste puede provocar que las heridas cicatricen inadecuadamente provocando inmovilidad, así como preservar las áreas con movimiento. La intervención se debe limitar 4-5 días después de las cirugías de colocación de injertos; la distribución y profundidad de las

quemaduras, pueden predecir la deformidad y el riesgo de contracturas. Para el tratamiento de las contracturas, es el masaje en las cicatrices con algún lubricante para la piel, una vez que están cerradas, para ayudar a su ablandamiento y remodelación liberando bandas fibrosas adheridas, permitiendo más elasticidad en las cicatrices, mejorando la movilidad en articulaciones (83).

Después de esta fase aguda, el paciente puede comenzar a deambular, incluso con pequeños obstáculos y subiendo escalones; realizar ejercicio de resistencia para promover la fuerza manual y de las áreas con mayor debilidad. Estos pueden ser utilizando o no aparatos, deber ser cuidadosos, dependiendo de la resistencia al dolor y supervisados debido a la limitación en los movimientos, la debilidad y la fatiga que puede haber provocado la pérdida de masa muscular (83).

Al alta, además del ejercicio físico se recomienda terapia ocupacional. Para iniciar el ejercicio de resistencia, es necesario que el paciente se habitúe al peso y a la técnica, después de realizar 3 repeticiones con la máxima carga soportada, después se realizan periodos de 4 repeticiones con un minuto de descanso entre ellos; progresivamente se puede incrementar el peso (83).

Para desarrollar la resistencia aeróbica, se deben practicar ejercicios de al menos 20 minutos hasta máximo 60 minutos. Los ejercicios más efectivos son aquellos que involucran los músculos largos como las actividades rítmicas o dinámicas, así como el fútbol, básquetbol, entre otros. Las actividades recreativas pueden estar incluidas dentro del ejercicio aeróbico, donde el paciente pueda participar y disfrutar de la actividad para promover la interacción con otras personas y mejorar la salud psicosocial (83).

Después del periodo de actividad, se recomienda 2-5 minutos de enfriamiento con actividades más lentas como caminar o ejercicios de estiramiento. Esta parte puede ayudar a disminuir el riesgo de hipotensión, como una de las complicaciones cardiovasculares (83).

## **Educación**

El manejo de pacientes con quemaduras severas se beneficia de la integración de diversos profesionales de la salud como médicos especialistas en terapia intensiva,

cirujanos plásticos, enfermeros, nutriólogos, psiquiatras, psicólogos, fisioterapeutas principalmente. La complejidad de estos pacientes hace que no haya un solo profesional experto en todas las áreas con las habilidades y conocimientos necesarios para el manejo (84).

Es importante la comunicación entre el equipo multidisciplinario para tomar las decisiones más adecuadas respecto al cuidado de paciente considerando las consecuencias y así optimizar los resultados clínicos del paciente en cada aspecto de su tratamiento (84).

Respecto al manejo nutricional, los médicos encargados del paciente y el personal de enfermería son un factor clave para mantener la prescripción y lograr el aporte adecuado de energía y nutrientes, evitando la sub o sobrealimentación, la interrupción innecesaria de la alimentación y lograr la colaboración en el manejo de las complicaciones, por lo tanto es necesaria una intervención educativa dirigida a este personal ya que son quienes se mantienen cerca del paciente en todo momento y proveen de información médica necesaria para la toma de decisiones en el manejo nutricional.

El proceso educativo del paciente y de su familia debe incluir las características propias de su estado patológico, como el incremento en el gasto energético y la pérdida de funcionalidad, la descripción de los procedimientos necesarios a realizar una vez dado de alta, el objetivo o las metas de llevar a cabo estos procedimientos así como los beneficios y consecuencias de seguirlos o no (85).

Se desarrollan estrategias para su educación, intervenciones apropiadas para la edad y evaluación de la comprensión de la información. Las estrategias utilizadas para educar van desde la capacitación verbal al lado de la cama del paciente, escritos con las instrucciones así como video o fotografías para que se puedan observar visualmente los procedimientos (42) (85).

Este proceso inicia desde la admisión, evaluando el estilo de vida del paciente antes de la lesión, sus necesidades primordiales y si éstas van cambiando durante la estancia hospitalaria; también se van identificando déficits de conocimiento y barreras para la educación. El conocimiento ayuda a reducir la ansiedad por lo desconocido de la patología y el hecho de que los familiares puedan participar de forma activa en el cuidado

del paciente desde la estancia hospitalaria ayuda a que las recomendaciones puedan seguirse una vez dada el alta, mejorando los resultados a largo plazo (85).

En aspectos de alimentación, es probable que el paciente necesite ir a casa con nutrición enteral total o complementaria a la vía oral, por lo que se deben evaluar los siguientes aspectos (53):

- El lugar donde se encontrará el paciente, las condiciones necesarias de acuerdo a la movilidad de éste y el número de personas que vivan en casa.
- Acceso para comunicarse con los cuidadores en caso de presentarse una emergencia con la alimentación.
- Las condiciones higiénicas del lugar, así como el acondicionamiento para el almacén de las fórmulas.
- La vía de acceso enteral
- Elección de tipo de fórmula, ya sea industrializada o artesanal

Los temas de importancia para la educación tanto de los cuidadores como del paciente (53):

- Funcionamiento del equipo de alimentación
- Explicar la forma de administración de la NE, la tasa de infusión, el volumen necesario, los horarios.
- Revisar la colocación de la sonda antes de iniciar la alimentación
- Higiene y administración correcta de NE: lavado de manos, higiene en la preparación de la alimentación, en el manejo del equipo, posición del paciente cuando recibe el alimento, el control de la infusión, ya sea por bomba o bolos.
- Después de la administración: enseñar cómo enjuagar la sonda, el cuidado de la misma cuando ya no se está utilizando, así como el correcto almacén del equipo
- Administración de medicamentos y las posibles interacciones con la alimentación
- Limpieza de la sonda y de la piel alrededor de la gastrostomía, observación de signos de irritación
- Complicaciones como: sonda desplazada, fugas, taponamiento, infección en la piel, intolerancia gástrica.

Al respecto de las complicaciones, la intolerancia gástrica puede ser frecuente, siendo importante educar al paciente para su manejo y evitar suspensión innecesaria de la nutrición (53).

- Constipación: evaluar aporte de agua, revisar medicamentos que puedan causarla, adicionar fibra, incrementar tanto como sea posible la actividad física o evaluar el inicio de laxantes.
- Diarrea: Mantener al paciente hidratado, revisar medicamentos que puedan ocasionarla, agregar una fórmula con fibra, evaluar si se cumplen los criterios para diarrea o son sólo evacuaciones líquidas aisladas, sospechar de alguna infección,
- Cambios significativos en el peso: evaluar estado hídrico (signos de deshidratación o de sobrecarga de líquidos), cambios en la actividad física o en el aporte de nutrición enteral.
- Náusea: verificar si hay constipación, efectos adversos de algún medicamento, si la nutrición enteral se está administrando rápidamente, presencia de residuo gástrico elevado.
- Vómito: evaluar si hay constipación, antecedente de reflujo, residuos gástricos elevados, mala colocación de la sonda o posición inadecuada del paciente (<45°).
- Distensión: evaluar constipación, cantidad de fibra recibida, rápida administración de la fórmula, revisar la forma en la que se está conectando el sistema de alimentación porque puede estarse metiendo aire, poca actividad física, desorden en la motilidad del tracto gastrointestinal o efecto o adverso de medicamentos.

### 2.6.3 MONITOREO

Para monitorear el peso, se recomienda que después de la resucitación, se asigne un peso seco, pues el peso inicial puede estar sobreestimado por la cantidad de líquido administrado, lo que resultaría en un monitoreo erróneo y por tanto el peso y los indicadores donde se involucra, no serían viables para conocer el estado nutricional actual del paciente (43).

El nitrógeno ureico urinario puede disminuir conforme el catabolismo se atenúa.

Por lo que respecta al colesterol total, sus cambios a lo largo del tratamiento pueden ser útiles no tanto como una herramienta de diagnóstico nutricional, pero sí para evaluar el progreso en la recuperación o en la aparición de complicaciones y enfermedad persistente, sobre todo en población quirúrgica y de cuidados intensivos, como es el caso de los pacientes quemados (48).

<b>FRECUENCIA DE MONITOREO (5) (42) (43) (53)</b>	
<b>Peso</b>	Fase aguda → cada dos semanas. Después de esta fase puede realizarse semanalmente.
<b>Signos de depleción muscular y masa grasa</b>	Mensualmente
<b>Glucosa sérica</b>	Diariamente
<b>Urea</b>	Diariamente
<b>Electrolitos</b>	Diariamente
<b>Pruebas de función hepática</b>	Cada dos semanas
<b>Albúmina</b>	Durante la fase aguda, el estado inflamatorio disminuirá los niveles en sangre.
<b>Pre albúmina</b>	Cada dos semanas
<b>PCR</b>	Cada dos semanas
<b>Nitrógeno ureico urinario</b>	Semanalmente
<b>Balance de nitrógeno</b>	Semanalmente
<b>Perfil de lípidos</b>	Semanalmente
<b>Gasometría arterial</b>	Cada dos días
<b>Balance hídrico</b>	Diariamente
<b>Edema</b>	Diariamente
<b>Porcentaje SCQ</b>	Semanalmente
<b>Volumen, frecuencia y consistencia de evacuaciones</b>	Diariamente
<b>Distensión abdominal</b>	Diariamente
<b>Residuo gástrico</b>	Cada 4-6 horas en infusión continua. Antes de cada bolo o del inicio de la alimentación intermitente.
<b>Calorimetría indirecta</b>	Semanalmente
<b>Estimación de requerimientos energéticos</b>	Semanalmente
<b>Consumo de energía y proteína</b>	Diariamente

En el uso de NP, es importante mantener diariamente el monitoreo de la glucosa y de electrolitos para realizar los ajustes necesarios y evitar la sobrealimentación y mantener un balance hidroelectrolítico.

## 2.7 NUEVAS EVIDENCIAS

El intestino es uno de los principales órganos alterados durante la respuesta inflamatoria subsecuente a las quemaduras, debido a la hipoperfusión, incremento de la permeabilidad, el riesgo de translocación bacteriana y el consecuente deterioro de la microbiota intestinal. Este daño en la función de la barrera intestinal ocasiona que se liberen mediadores inflamatorios a la circulación sistémica a través de los canales linfáticos y comience el síndrome de disfunción orgánica múltiple (86).

Por tanto, las bacterias intestinales juegan un rol importante en la preservación de la función de la barrera intestinal y en la prevención de infecciones. Se ha reportado que durante la respuesta inflamatoria sistémica hay una disminución de bacterias anaerobias obligadas (*Bacteroidaceae*, *Bifidobacterium*) en las heces lo que conduce al desarrollo de bacteremia y aumento de mortalidad. Las bacterias anaerobias facultativas son los *Lactobacillus*, *Enterobacteriaceae*, *Enterococcus*, *Staphylococcus* y *Pseudomonas*. En un reporte de caso se analizaron las heces de 5 pacientes con quemaduras extensas, encontrándose que las *Enterobacteriaceae* disminuyen en los pacientes que no sobreviven y por el contrario, las *Pseudomonas* y *Candida* están incrementadas. Se ha observado que el tratamiento con probióticos y prebióticos ayuda a mantener la microbiota intestinal y a disminuir el riesgo de sepsis, sin embargo, su suplementación se ha limitado en estos pacientes por el riesgo de translocación bacteriana o infecciones por el estado inmunocomprometido (86).

Los probióticos son microorganismos no patógenos que alteran la microbiota intestinal proviendo de un efecto fisiológico benéfico al huésped. Se ha estudiado el efecto de su suplementación después de las quemaduras sin llegar a datos concluyentes. En un estudio realizado en 40 ratas en la Universidad de Estambul se dividieron en 4 grupos: Grupo fue el control sin lesiones térmicas alimentadas con comida estándar; los grupos restantes tenían quemaduras de 30% de la superficie corporal. El grupo 2 fue alimentado con comida estándar; el Grupo 3 fue alimentado con la misma comida y suplementado con probióticos (*Bifidobacterium bifidum* (1x10<sup>9</sup> UFC/cápsula), *Lactobacillus acidophilus* (2x10<sup>9</sup> UFC/cápsula) y *Lactobacillus bulgaricus* (1x10<sup>9</sup> UFC/cápsula)), dándose 2 cápsulas al día por sonda orogástrica. El grupo 4 fue alimentado con dieta enteral que contenía glutamina, TCM y un aporte de aminoácidos de 1 g/kg/día durante 7 días antes

de las quemaduras. A las 24 horas, se extrajo el íleon y contenido fecal de las ratas observándose translocación en los 3 grupos con quemaduras pero significativamente menor en los grupos 3 y 4 que en el grupo 2 ( $p < 0.05$ ); la translocación predominante fue con *Escherichia coli*. La examinación histopatológica del íleon terminal del grupo 2 muestra daño en las vellosidades ( $p < 0.01$ ) en comparación con los otros grupos tuvieron las vellosidades de la mucosa intactas. Este efecto benéfico se debe a la producción de ácido láctico por las bacterias que mejora la permeabilidad, mantiene la función de la barrera y el ecosistema de la microbiota. Además *Bifidobacterium* produce glutamina al convertir el amonio y el glutamato (87).

Por otra parte, los prebióticos son hidratos de carbono no digeribles que estimulan el crecimiento endógeno de poblaciones de bacterias con resultados benéficos en la salud. La oligofructosa es un fructo-oligosacárido de cadena corta que en dosis independientes incrementa las bifidobacterias en las heces. Un ensayo clínico aleatorizado doble ciego, realizado en 41 pacientes quemados entre los 14 y 70 años con SCQ entre el 5 y 40%, donde los sujetos se dividieron en 2 grupos: Control ( $n=20$ ) y Oligofructosa ( $n=21$ ), recibiendo 3 g de sacarosa y oligofructosa, respectivamente, dos veces al día, durante 15 días (88).

A ambos grupos se les dio una dieta de 40 kcal/kg evitando los alimentos altos en inulina. Se hicieron pruebas de permeabilidad en los días 1, 3, 7 y 14 post quemadura, la permeabilidad intestinal se comparó con sujetos sanos. La excreción urinaria de sacarosa (por aumento de permeabilidad gástrica o por el vaciamiento gástrico lento) está aumentada hasta cinco veces más, así como la tasa lactulosa/manitol (4.4 veces más) en los pacientes quemados, en comparación con los sujetos sanos, sin embargo, esta excreción disminuye rápidamente y para el día 14, la permeabilidad de ambos grupos era comparable con los sujetos sanos, no encontrándose diferencias significativas entre los grupos de estudio ( $p= 0.90$ ). Además, no hubo diferencias significativas entre ambos grupos en relación a tasas de infección, número de complicaciones, necesidad de nutrición enteral, intervenciones quirúrgicas y tiempo de estancia hospitalaria. La posible explicación a este efecto, es la interacción con las altas dosis de antibióticos que puedan interferir en el crecimiento de bifidobacterias o lactobacilos, que a diferencia de los

probióticos, la administración de bacterias vivas pueda compensar la mortalidad de éstas inducida por los antibióticos (88).

Por otro lado, como se explicó ampliamente, el catabolismo proteico y las pérdidas por exudado, provocan en los pacientes quemados un balance de nitrógeno negativo que impacta en el retraso en la cicatrización, siendo este proceso uno de los resultados clínicos más relevantes en estos pacientes. Se conocen algunos nutrimentos que ayudan a la cicatrización, la ornitina  $\alpha$ -cetoglutarato (OKG, por sus siglas en inglés) es una sal formada por dos moléculas de ornitina y una molécula de  $\alpha$ -cetoglutarato ( $\alpha$ -KG), que al ser precursor de la glutamina y arginina tiene efectos benéficos en el tiempo de cicatrización y en los episodios infecciosos de las cirugías reconstructivas. La administración de OKG provoca que la hormona de crecimiento y la insulina se secreten y las cuales tienen efectos tróficos (89).

En los pacientes quemados se han mostrados efectos benéficos de la OKG en el metabolismo proteico, sin embargo, poco se han documentado efectos clínicos, de los cuales en su mayoría es mortalidad. La OKG poco se ha utilizado en el paciente crítico pues aún existe controversia sobre la seguridad de su uso, además de que su costo es elevado y no se puede recomendar completamente su uso sin tener claros los beneficios (90).

En un ensayo clínico aleatorizado doble ciego se evaluó el efecto de OKG, como suplemento en la NE, contra una dieta isonitrogenada, teniendo como principal parámetro clínico el tiempo de cicatrización. Este ensayo se realizó en 49 pacientes con quemaduras severas con edad entre los 15-60 años y un mínimo de 25% de SCQ. La suplementación con OKG o proteína de soya (en el grupo control), se realizó por 3 semanas, administrando dos bolos de 10 g/día cada 12 horas. La meta calórica se cumplió el día 5. El tiempo de cicatrización se definió como los días desde la admisión hasta que el cierre de la herida fuera del 95%, esta evaluación la realizó el grupo de intensivistas. El tiempo de cicatrización también se evaluó con el tiempo en que el paciente no necesitó anestesia, sedación o vendajes oclusivos para los procedimientos de enfermería, y con la estancia en UCI. Al término del estudio se analizaron 47 pacientes (2 murieron por choque séptico). En el grupo suplementado con OKG se observó menor tiempo de cicatrización pero la mortalidad fue similar en ambos grupos, 4 pacientes en el grupo

OKG y 5 en el grupo control. Se observó también una tendencia de disminución de la duración de NE en el grupo OKG en comparación al control ( $50.3 \pm 6.6$  vs.  $62.2 \pm 9.7$ , diferencia no significativa). Se concluye entonces que la suplementación con OKG es efectiva pues tiene mejores resultados en la cicatrización al compararse con el grupo control al que se le administró la misma cantidad de nitrógeno y en la misma vía. Se cree que este efecto del OKG sea porque al ser precursor de la arginina, se promueven los depósitos de colágeno en las heridas; también por la secreción de la hormona del crecimiento que ha mostrado acelerar la donación de tejido en niños con quemaduras extensas (89).

Otro estudio, realizado en 48 ratas con una SCQ del 20%, con el objetivo de evaluar el rol que juega cada molécula del OKG (la ornitina y el  $\alpha$ -cetoglutarato), en la generación y almacén de glutamina en el plasma, músculo, hígado y mucosa del yeyuno. Se dividieron en 4 grupos y se alimentaron durante 48 horas con una fórmula polimérica con la suplementación de 5 g de OKG/kg/día, ornitina,  $\alpha$ -KG o glicina (para el grupo control). Todas las ratas recibieron la misma cantidad de nitrógeno. En plasma, las concentraciones de glutamato fueron similares en todos los grupos, no así con lo que respecta a la glutamina que fue más elevado en el grupo suplementado con OKG. En el músculo, el contenido de glutamina y glutamato fue más alto en el grupo suplementado con ornitina y OKG. En el hígado y la mucosa del yeyuno, de igual manera, el grupo con OKG mostró mayor concentración de glutamina y glutamato, sin embargo, las diferencias no fueron significativas ( $p < 0.01$ ) a diferencia de las concentraciones encontradas en el músculo y plasma. Por lo que se concluye que la suplementación con OKG es la forma más eficiente de generar reservas de glutamina en plasma y músculo, en comparación con el grupo no suplementado a pesar de que la cantidad de nitrógeno aportado sea la misma (91).

### 3. PRESENTACIÓN DEL CASO

#### 3.1 ANTECEDENTES DEL CASO

Paciente masculino de 46 años que ingresa el 19 de enero de 2015 a los 14 días de sufrir accidente en planta petrolera.

**Fecha de Nacimiento:** 24 de julio de 1968.

**Procedencia:** Veracruz.

**Estado civil:** casado y tiene dos hijos.

**Ocupación:** obrero, trabaja en planta petrolera durante 15 días al mes y permanece en casa otros 15 días.

**Escolaridad:** preparatoria incompleta.

**AHF:** desconocidos. **APP:** sin relevancia. **APNP:** vive con esposa e hijos, en casa cuenta con todos los servicios. Su esposa refiere que no ingiere alcohol ni tabaco.

**Fecha de quemadura:** 5 de enero de 2015. Atendido durante 14 días en hospital del estado de Querétaro





### **Periodo interevaluación (10 - 17 marzo)**

El día 16 de marzo, se logró calibrar la cama del paciente con las almohadillas y férulas utilizadas, obteniendo el peso de 48 kg, diferenciándose en 16 kg con el valor que se había estado obteniendo, sin embargo, este nuevo peso coincide con las características físicas del paciente. El balance hídrico correspondiente a este día y que pudo haber influido en el peso de (+)1421.

La TRR fue reiniciada el día 17 marzo. El paciente, se mantuvo con un aporte de 2131 kcal y 128 g de proteína representando un 70% de la prescripción, debido a los procedimientos quirúrgicos a los que fue sometido.





### **Periodo interevaluación (19 - 29 marzo)**

El 28 de marzo se presenta choque séptico por agentes multidrogorresistentes con sospecha de foco infeccioso en globo ocular derecho, considerándose también someterlo a enucleación y tarsorrafia. Requirió nuevamente apoyo ventilatorio en modalidad asisto-control.

Del 21 marzo al 27 marzo se presentaron balances hídricos positivos de 1381 hasta 4171.9, indicándose restricción hídrica. Se presentaron PIA elevadas → máxima 18 mmHg (29 de marzo); por lo anterior se disminuyó la infusión de nutrición enteral a 35 ml/hr.

D: A pesar de los procedimientos quirúrgicos a los que fue sometido el paciente, se logró cubrir un promedio de 2735 kcal y 161 g de proteína en este periodo.





#### 4. CONCLUSIONES

El tratamiento integral del paciente quemado representa un reto por la complejidad de la patología, su estado de prolongado hipermetabolismo y el impacto psicológico, económico y social, por lo que es necesario conjuntar el esfuerzo de diversas disciplinas tanto en el tratamiento agudo como en la fase de recuperación. La nutrición muestra beneficio en la evolución clínica del paciente, sin embargo, existen aún diversas contradicciones y aspectos poco estudiados en el manejo nutricional dando lugar a dificultades en la toma de decisiones durante la práctica clínica.

Lo anterior, se ve representado en el caso clínico descrito en este trabajo, donde el paciente se encuentra en estado crítico desde hace 2 meses, con la aparición de complicaciones como lesión renal aguda, choque hipovolémico, sepsis, alteraciones gastrointestinales y hepáticas, contribuyendo a constantes modificaciones en el aporte de nutrimentos.

Como en la mayoría de los pacientes en estado crítico, la evaluación del estado nutricional resultó complicada al tener un peso muy variante por la redistribución de líquidos y por la cantidad de equipo que se encontraba en la cama donde se pesaba al paciente, además no se pudieron realizar otras mediciones antropométricas para no lastimar las áreas quemadas o donadoras de injertos. La redistribución hídrica y la respuesta inflamatoria también hicieron que los parámetros de laboratorio se encontraran alterados, teniendo poca validez en la determinación del estado nutricional. Por las zonas y la extensión de las quemaduras, fue difícil evaluar algunos signos clínicos como el cabello, la coloración de la piel, la cavidad oral y los ojos; además la falta de recursos y equipo en la institución hospitalaria como el calorímetro y el balance de nitrógeno complicaron más la evaluación y monitoreo del estado de nutrición.

Así mismo, la estimación del gasto energético fue muy variante y poco exacta pues la mayoría de fórmulas desarrolladas en pacientes quemados predicen mejor el gasto energético en los primeros días post quemadura, tomando en cuenta que mientras avanzan los días, el hipermetabolismo va disminuyendo, lo que en el caso del paciente

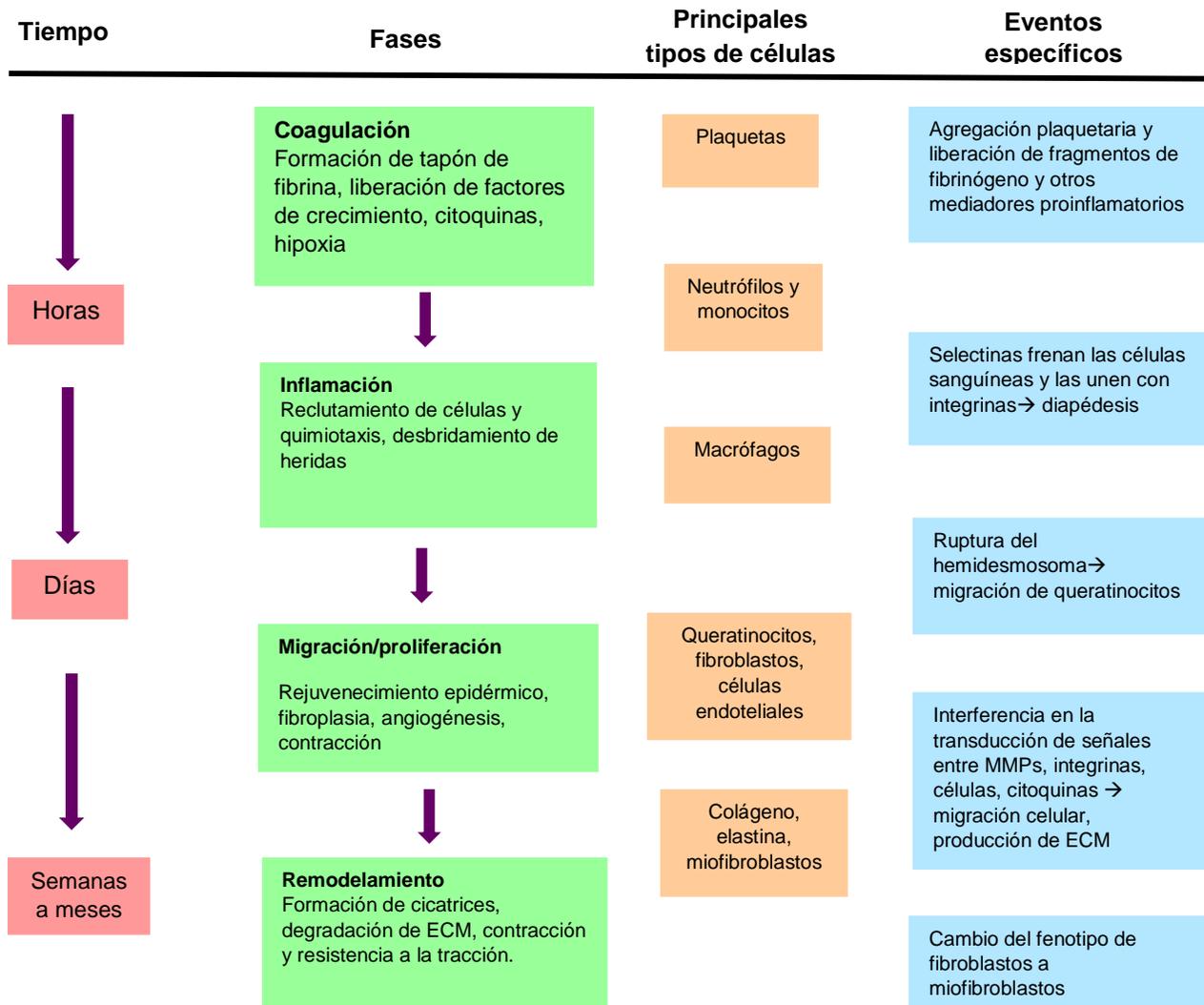
no ocurría por la aparición de las complicaciones que lo mantenían en estado crítico, exponiéndolo al riesgo de sub o sobrealimentación constantemente.

A los 8 meses después del evento causante de las quemaduras, el paciente se encuentra aún hospitalizado, fuera del estado crítico, con integración total de los injertos en las áreas quemadas. Presenta un peso corporal de 46 kg y una depleción muscular evidente; el requerimiento de nutrimentos se cubre totalmente por vía oral, refiriendo buen apetito y sin presencia de síntomas gastrointestinales. Respecto a la funcionalidad, tiene una notable mejoría al poder caminar con ayuda, sin embargo, con las manos sólo puede realizar movimiento en pinza y se encuentra en espera de nuevas cirugías que le permitan movilidad en los brazos. Puede comunicarse oralmente de manera clara a pesar de tener traqueostomía; debido a la pérdida de la vista se está educando para que pueda leer, identificar formas y en la medida de lo posible valerse por sí mismo.

De aquí, la importancia del nutriólogo clínico para que, a través de la revisión de la evidencia más actual, pueda formar un criterio y tomar la decisión más adecuada en el manejo nutricional según las condiciones de cada paciente.

## 5. ANEXOS

### Anexo 1: Fases de la cicatrización de heridas



ECM: Matriz extracelular; MMPs: metaloproteinasas de la matriz extracelular

Figura 1. Fases de la cicatrización de heridas y las principales células involucradas (92)

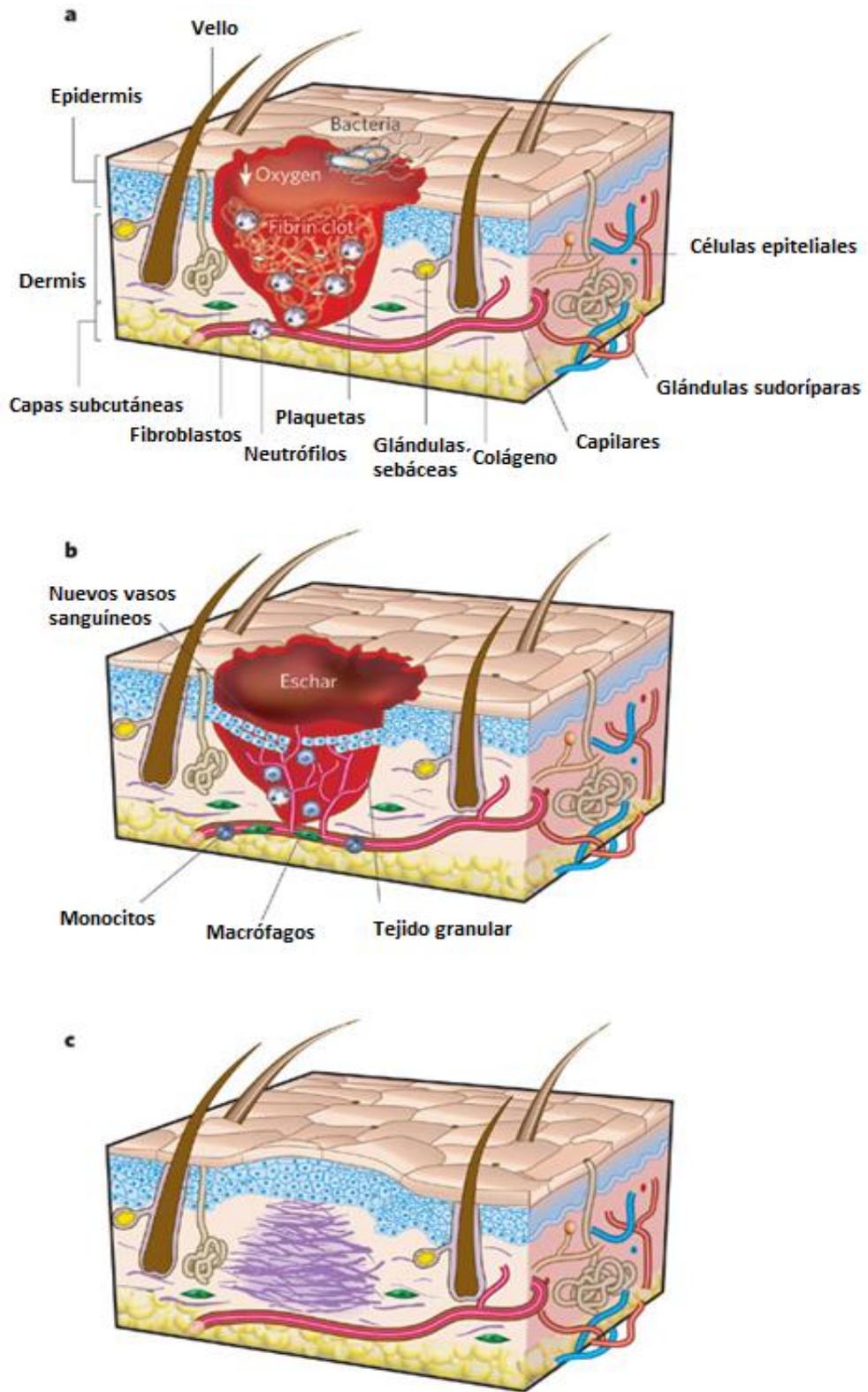


Figura 2. Fases de la cicatrización de heridas: a. Inflamación b. Proliferación c. Remodelamiento

## Anexo 2: Estructura de las heridas causadas por quemaduras

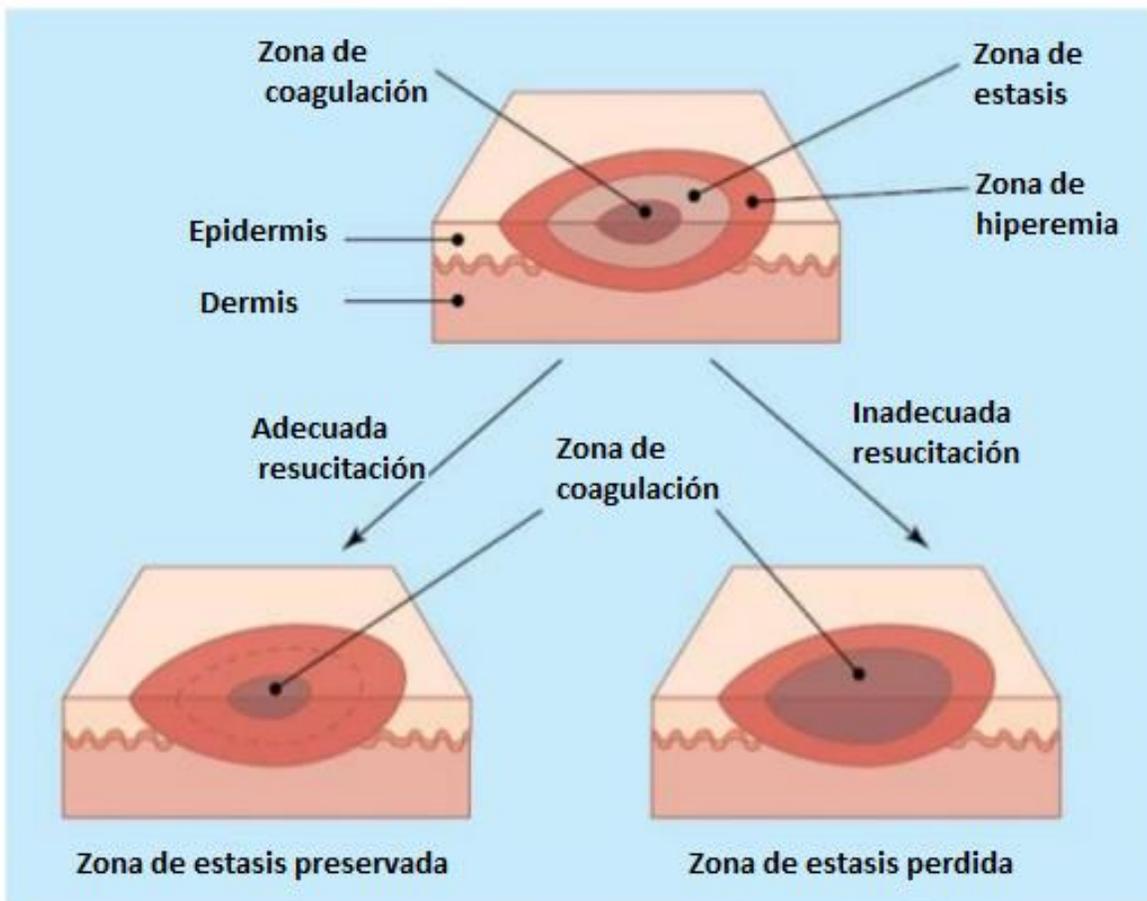


Figura 3. Estructura de las heridas causadas por las quemaduras: zona de coagulación, estasis e hiperemia.

### Anexo 3: Respuesta metabólica secundaria a las quemaduras

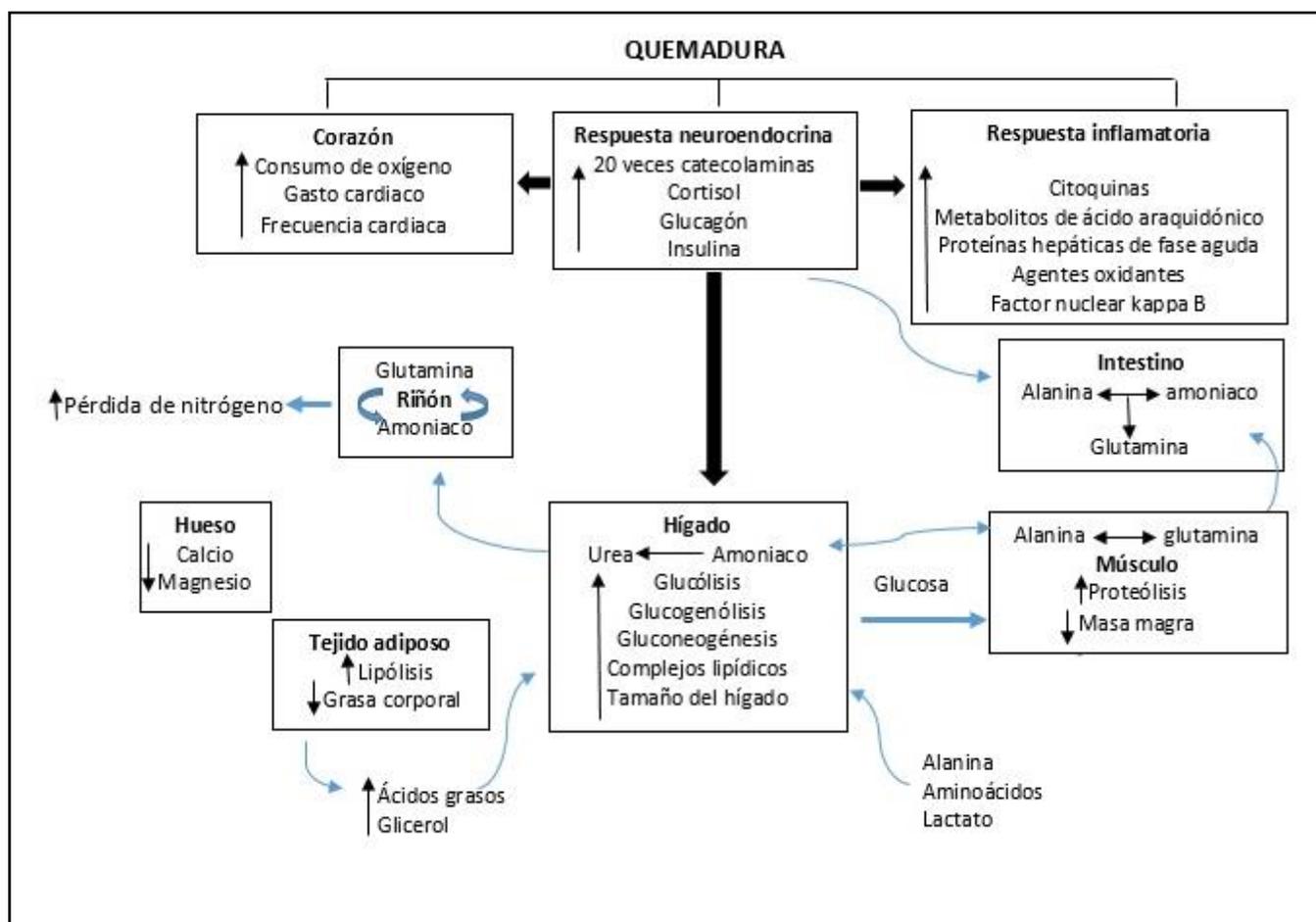


Figura 4. Respuesta metabólica de distintos órganos y sistemas a las quemaduras (28) (29)

## Anexo 4: Clasificación de las quemaduras

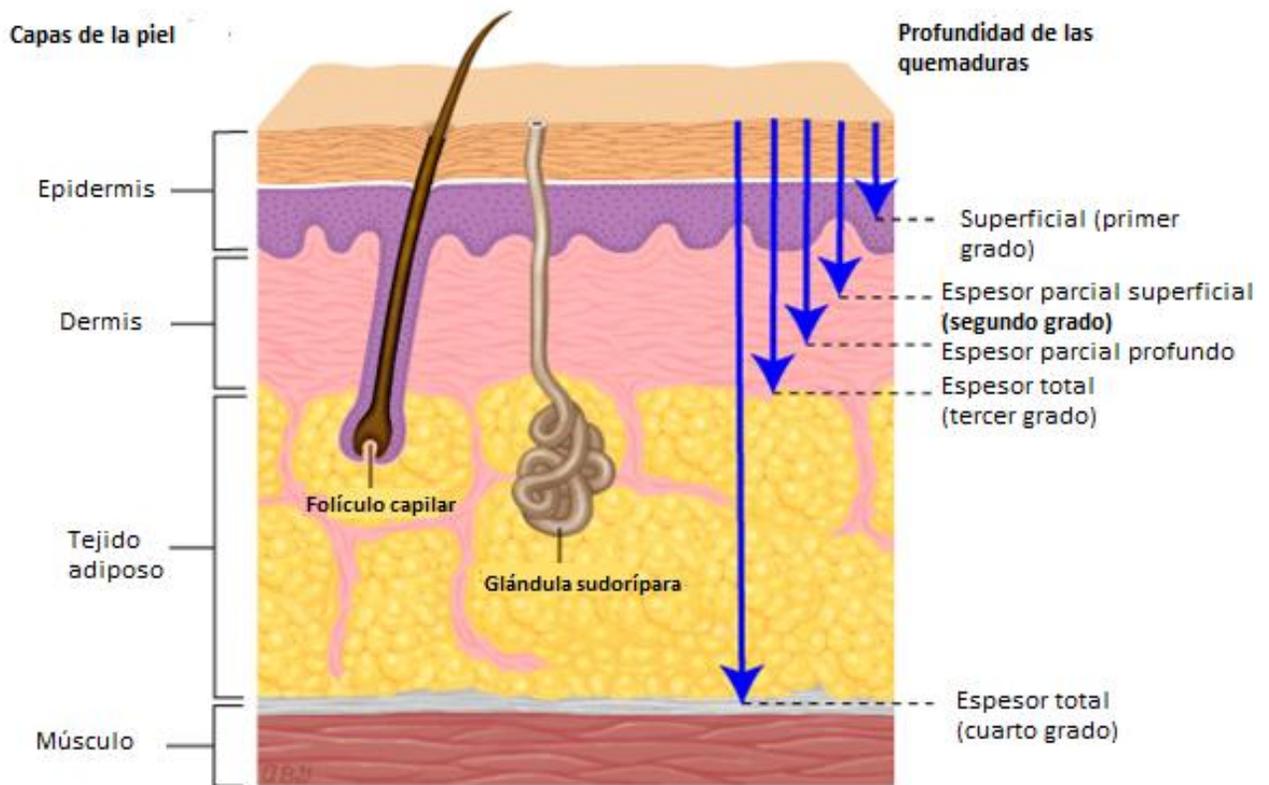
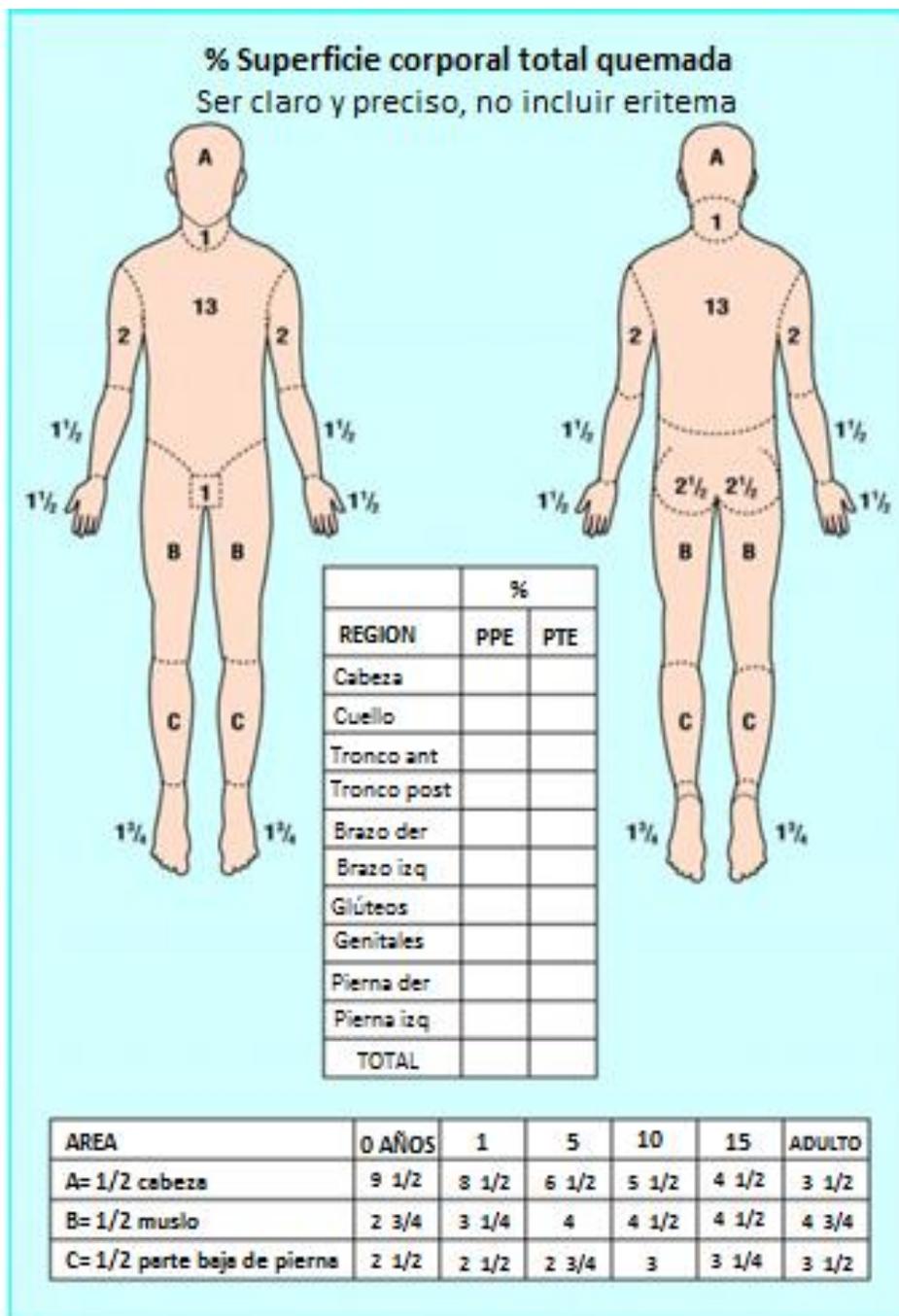


Figura 5. Clasificación de las quemaduras según la profundidad

### Anexo 5: Cuadro de Lund y Browder



PPE= Pérdida parcial de espesor; PTE= pérdida total de espesor

Figura 6. Cuadro de Lund y Browder para estimar el área de superficie corporal quemada, mostrando la variación de las áreas según la edad (95)

## **Anexo 6: Terapéutica para contrarrestar la respuesta fisiopatológica de las quemaduras** (35)

- **Propranolol**: su efecto es contrarrestar la acción de las catecolaminas y así reducir la respuesta hipermetabólica.
- **Insulina**: Además de su efecto en el control de la hiperglucemia y por lo tanto en la reducción de la tasa de muerte y de infecciones en las heridas, la insulina es un péptido anabólico que contribuye a disminuir la degradación proteica a partir del músculo ocasionando desgaste.
- **Hipoglucemiantes**: fenofibrato, metformina, agonistas de GLP-1 y péptido antioxidante SS31. Cada hipoglucemiante provee de un mecanismo de acción diferente, desde el aumento de la sensibilidad a la insulina e inhibición de la gluconeogénesis como la metformina hasta el fenofibrato o el SS31 que actúan en la disfunción mitocondrial lo que también provoca hiperglucemia.
- **Testosterona y oxandrolona**: la administración de testosterona la cual está disminuida a sus niveles basales en el día 60, ayuda a que los aminoácidos liberados por el catabolismo proteico sean más eficientes y lleven a un incremento en la síntesis proteica. La oxandrolona, que es un análogo de la testosterona, prefiere utilizarse en mujeres o en niños. Tiene su acción en los receptores de andrógenos en el músculo esquelético, lo que hace que se estimule la síntesis proteica y el anabolismo.
- **Hormona del crecimiento, factor-1 de crecimiento similar a la insulina (IGF-1), IGF-1 unido a proteína 3**: estos agentes mejoran el crecimiento y la reconstrucción muscular, además de aminorar la respuesta inmune, la respuesta hipermetabólica, mejorar la cicatrización y la síntesis de proteínas.

## Anexo 7: Examinación física para evaluar pérdida de masa muscular

<b>TABLA 3. EXAMINACIÓN FÍSICA PARA EVALUAR PÉRDIDA MUSCULAR Y SU SEVERIDAD (56)</b>			
<b>Área a examinar</b>	<b>Normal</b>	<b>Pérdida leve-severa</b>	<b>Pérdida severa</b>
<b>Región temporal</b>	Capaz de verse/sentirse el músculo ben definido. Liger protuberancia o plana	Ligera depresión	Hundido, deprimido
<b>Región de las clavículas</b>  <b>Pectorales mayores, deltoides, músculos trapecios</b>	Hombres: no visible Mujeres: huesos visibles pero no prominentes	Hombres: hueso visible Mujeres: Hueso visible con ligera protrusión	Hueso prominente
<b>Región de los hombros y acromion</b>	Redondeado, curvas en los hombros y cuello	El proceso del acromion podría estar ligeramente protuberante, los hombros presentar algunos ángulos	Los hombros parecen escuadras, ángulos agudos. Huesos prominentes. La protrusión del acromion es muy prominente
<b>Escápula y parte alta de la espalda</b>  <b>Trapezio, supraespinal, músculos infraespinales</b>	Huesos no prominentes, depresiones no significativas	Depresiones leves, los huesos sobresalen ligeramente	Huesos prominentes con ángulos definidos, depresiones visibles entre las costillas, escápula, espina y hombros.
<b>Región anterior del muslo</b> <b>Cuadriceps</b>	Bien redondeado, músculo desarrollado	Depresiones leves en el interior del muslo	Depresión franca; delgadez
<b>Región de la rótula</b> <b>Cuadriceps</b>	Músculos sobresalen, difícilmente se observan los huesos	Rótula menos prominente; menos definición muscular alrededor de la rótula	Huesos prominentes y extendidos atrás de los músculos del cuadriceps; poca musculatura alrededor de la rótula.
<b>Región posterior de la pantorrilla</b> <b>Músculo gastrocnemio</b>	Bien redondeado, músculo desarrollado	Músculo menor abultado, conserva forma y ligera firmeza	Delgadez, definición y firmezas mínimas

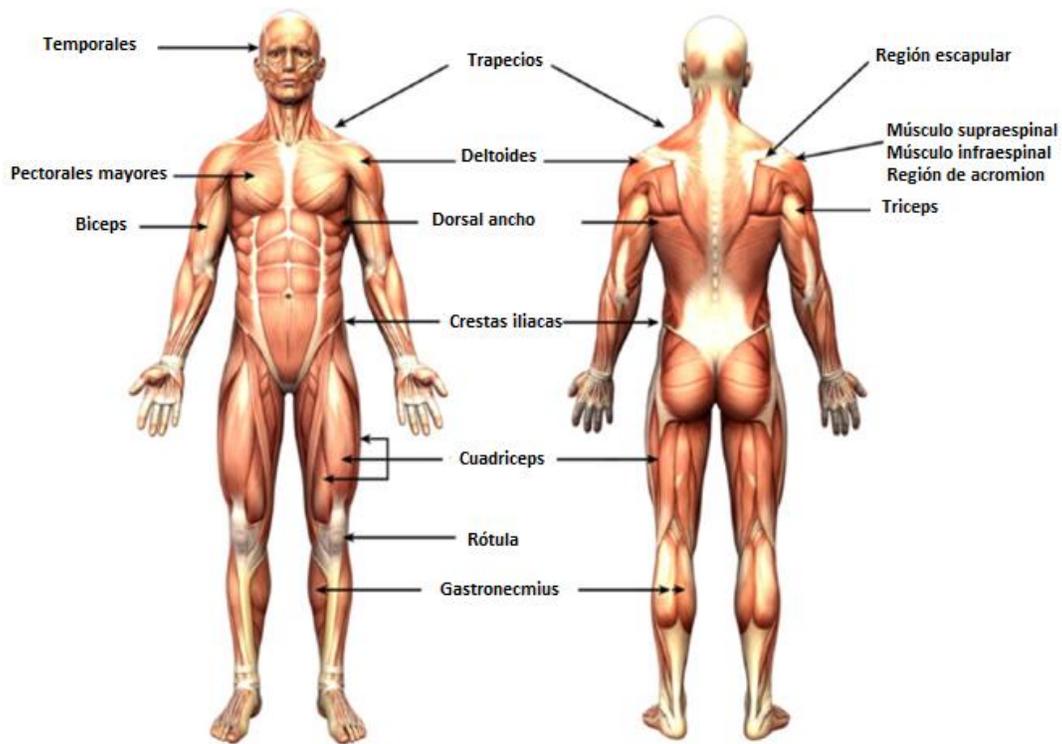


Figura 6. Regiones musculares utilizadas para la examinación física (56)

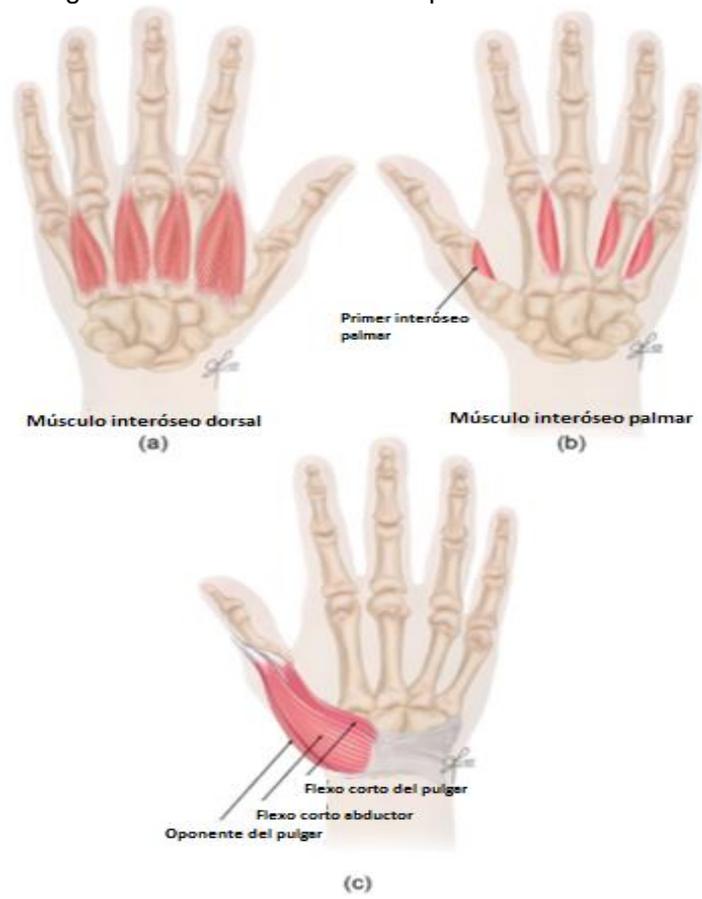


Figura 7. Músculos de las manos para inspeccionar y palpar la pérdida de músculo (56)

## **Anexo 8: Evaluación física para detectar pérdida de grasa subcutánea**

**TABLA 4. EXAMINACIÓN FÍSICA PARA EVALUAR PÉRDIDA DE GRASA SUBCUTÁNEA Y SU SEVERIDAD (56)**

<b>Área a examinar</b>	<b>Normal</b>	<b>Pérdida leve</b>	<b>Pérdida severa</b>
<b>Región orbital</b> <b>Bolsas de grasa alrededor de los ojos</b>	Bolsas de grasa ligeramente abultadas	Ligeros círculos oscuros, apariencia de la mirada ligeramente hueca.	Mirada hueca, depresiones, círculos oscuros, piel muy delgada
<b>Parte superior del brazo</b> <b>Tríceps</b>	Se puede pellizcar ampliamente el tejido graso	Capaz de pellizcar algo de tejido graso, no en gran cantidad	Muy poco espacio entre los pliegues, los dedos pueden tocarse
<b>Región torácica y lumbar</b> <b>Línea media axilar, costillas, cresta iliaca, parte baja de la espalda</b>	Pecho con masa grasa Las costillas no se notan Crestas iliacas se observan pero sin protrusión	Costillas se observan con ligeras depresiones Crestas iliacas ligeramente prominentes	Costillas se ven a simple vista, depresiones prominentes Crestas iliacas muy prominentes



	Encías sangrantes y daño en la dentición	Vitamina C	afecta el recambio celular y la síntesis de colágeno.
	Hipogeusia	Zinc	
<b>Cuello y pecho</b>	Venas del cuello distendidas	Sobrecarga hídrica	Se pueden observar cambios relacionados a la pérdida muscular y estado hídrico más que de deficiencia de micronutrientes.
	Agrandamiento de la tiroides	Yodo	
	Desgaste muscular y de grasa con huesos prominentes en la región del pecho	Depleción calórico-proteica	
<b>Músculo esquelético y extremidades inferiores</b>	Ataxia, entumecimiento, hormigueo	Tiamina, B12, cobre	Se evalúa masa muscular en general, fuerza, estabilidad, movimiento, y se puede evaluar el equilibrio con pruebas funcionales (fuerza de empuñadura, velocidad de marcha, análisis de impedancia bioeléctrica).  Se puede evaluar la acumulación de líquidos a través de la prueba de turgencia.
	Articulaciones dolorosas e inflamadas; epífisis en la muñeca	Vitamina C y D	
	Raquitismo, golpeteo de las rodillas y piernas arqueadas	Vitamina D y calcio	

## **Anexo 10. Definición de la calidad de la evidencia y la fuerza de recomendación**

<b>Tabla 6. Clasificación de la calidad de la evidencia y fuerza de recomendación según el sistema GRADE (Grading of Recommendations Assessment, Development and Evaluation) (93)</b>			
<b>Calidad de la evidencia</b>		<b>Fuerza de recomendación</b>	
A	Más investigación al respecto no va a modificar nuestra confianza en la estimación del efecto	Fuerte	A favor o en contra de la intervención.  La mayoría de los pacientes deberían recibir la intervención recomendada.
B	Más investigación puede modificar nuestra confianza en la estimación del efecto	Débil	A favor o en contra de la intervención.  Se reconoce que diferentes opciones son apropiadas para diferentes pacientes y que el clínico tiene que ayudar a cada paciente a llegar a la decisión más consistente con sus valores y preferencias.
C	Muy probablemente más investigación va a tener un efecto importante en nuestra confianza en la estimación del efecto		
D	Cualquier estimación del efecto es sumamente incierta		

**Tabla 7. Clasificación de la calidad de la evidencia y fuerza de recomendación según SIGN (Scottish Intercollegiate Guidelines Network) y AHCpR (Agency for Health Care Policy and Research) (94)**

<b>Grados de recomendación</b>	<b>Nivel de evidencia</b>	<b>Requisitos</b>
A	Ia	Metaanálisis de ensayos aleatorizados y controlados
	Ib	Al menos un ensayo aleatorizado y controlado
B	IIa	Al menos un ensayo controlado, bien diseñado, sin aleatorización
	IIb	Al menos otro tipo de estudio bien diseñado, casi experimental
	III	Estudios descriptivos, bien diseñados, no experimentales, como estudios de comparación, estudios de correlación o estudios caso-control
C	IV	Opiniones de expertos y/o experiencia clínica de respetados expertos



	<p>&gt;60 años = (11.7 x kg) + 585</p> <p>18-30 años = (14.8 x kg) + 485</p> <p>30-60 años = (8.1 x kg) + 842</p> <p>&gt; 60 años = (9.0 x kg) + 656</p> <p><u>Factores de lesión:</u></p> <p>&lt; 10% SCQ = 1.0-1.1</p> <p>10-25% SCQ = 1.1-1.3</p> <p>25-90% SCQ = 1.2-1.7</p> <p><u>Factor de actividad física</u></p> <p>En cama = 1.1</p> <p>En cama/silla con poco movimiento = 1.15 - 1.2</p> <p>Movimiento en cuarto = 1.25</p>	Mujeres
<b>Fórmulas rápidas</b>	30, 35 o 40 kcal/kg de peso	

**HB:** Harris-Benedict; **SCQ:** superficie corporal quemada; **GEB\***: Gasto Energético Basal calculado con la fórmula de Fleisch (kcal/m<sup>2</sup>/h) → Hombre= 54.337821 - (1.19961 x edad) + (0.02548 x edad<sup>2</sup>) - (0.00018 x edad<sup>3</sup>); Mujer= 54.74942 - (1.54884 x edad) + (0.03580 x edad<sup>2</sup>) - (0.00026 x edad<sup>3</sup>); **ASC:** Área de Superficie Corporal ( $\sqrt{(\text{peso} \times \text{estatura})/3600}$ ); **AF:** Actividad Física; **O:** Obesidad presente > 30% de su IMC= 1 / ausente= 0; **S:** hombre = 1 / Mujer = 0; **T:** Trauma presente= 1 / No presente= 0; **Q:** Quemadura presente = 1 / No presente = 0; **GER:** gasto energético en reposo

**Anexo 12. Principales causas de suspensión e inadecuado aporte de nutrición enteral**

<b>TABLA 9. Causas de diferencias entre NE prescrita y recibida (60)</b>		
<b>CAUSA</b>	<b>EVENTOS</b>	<b>PROMEDIO DE DURACIÓN (HORAS)</b>
<b>Incremento gradual de NE</b>	399	8.9
<b>Cirugía</b>	362	6.7
<b>Extubación</b>	139	4.7
<b>Procedimientos de cabecera</b>	109	2.1
<b>Procedimientos fuera de la unidad/investigaciones</b>	13	4.5
<b>Mal funcionamiento de la sonda</b>	32	5.5
<b>Intolerancia gastrointestinal</b>	119	9.6
<b>Cambio de vendajes</b>	249	1.4
<b>Otros</b>	292	5.7
<b>Total</b>	1714	

## 6. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. World Health Organization. WHO fact sheet on burns. [Online].; 2014 [cited 2015 abril 16. Available from: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs365/en/>.
2. Orozco Valerio M, Miranda-Altamirano R, Méndez Magaña A, Celis A. Tendencia de mortalidad por quemaduras en México, 1979,2009. Gaceta Médica de México. 2012; 148: p. 349-57.
3. Gauglitz G, Williams F. Overview of the management of the severely burned patient. [Online].; 2013 [cited 2015 febrero 20. Available from: <http://www.uptodate.com/contents/overview-of-the-management-of-the-severely-burned-patient>.
4. Françoise Rousseau A, Reine Losser M, Ichai C, Berger M. ESPEN endorsed recommendations: Nutritional therapy in major burns. Clinical Nutrition. 2013; 32: p. 497-502.
5. Mendonça Machado N, Gragnani A, Masako Ferreira L. Burns, metabolism and nutritional requirements. Nutr Hosp. 2011; 26(4): p. 692-700.
6. Cochran A. Overview of nutritional support for moderate to severe burn patients. [Online].; 2013 [cited 2015 febrero 20. Available from: <http://www.uptodate.com/contents/overview-of-nutritional-support-for-moderate-to-severe-burn-patients>.
7. Academy of Nutrition and Dietetics. Critical Illness: Executive Summary of Recommendations. Evidence Analysis Library. 2012.
8. Dirección General de Información en Salud (DGIS). Base de datos de defunciones generales 1979-2013 [en línea]: Sistema Nacional de Información en Salud (SINAIS). [México]: Secretaría de Salud. [Online]. [cited 2015 mayo 05. Available from: <http://www.dgis.salud.gob.mx/contenidos/basesdedatos/defunciones.html>.

9. Peck M. Epidemiology of burn injuries globally. [Online].; 2015 [cited 2015 abril 17]. Available from: [http://www.facmed.unam.mx/bmnd/dirijo\\_gbc.php?bib\\_vv=22](http://www.facmed.unam.mx/bmnd/dirijo_gbc.php?bib_vv=22).
10. Moctezuma Paz L, Páez Franco I, Jiménez González S, Miguel Jaimes K, Foncerrada Orteg G, Sánchez Flores A, et al. Epidemiología de las quemaduras en México. *Rev Esp Méd Quir*. 2015; 20(1): p. 78-82.
11. Warden G, Warner P. Functional sequelae and disability assessment. In Herndon D. *Total of burn care.*: Elsevier; 2012. p. 699-705.e1.
12. Evans E. Musculoskeletal changes secondary to thermal burns. In Herndon D. *Total of burn care.*: Elsevier; 2012. p. 551-564.e2.
13. Hawkins H. The burn problem: a pathologist's perspective. In Herndon D. *Total of burn care.*: Elsevier; 2012. p. 484-493.e3.
14. Aili Low J, Meyer III W, WM, Thomas C. Psychiatric disorders associated with burn injury. In Herndon D. *Total of burn care.*: Elsevier; 2012. p. 734-741.e3.
15. Rice P, Orgill D. Classification of burns. [Online].; 2014 [cited 2015 Mayo 4]. Available from: [http://www.uptodate.com.etechniconicyt.idm.oclc.org/contents/classification-of-burns?source=search\\_result&search=burns&selectedTitle=2~150](http://www.uptodate.com.etechniconicyt.idm.oclc.org/contents/classification-of-burns?source=search_result&search=burns&selectedTitle=2~150).
16. Valdés Rodríguez R, Torres Álvarez B, González Muro J, Almeda Valdés P. La piel y el sistema endocrinológico. *Gaceta Médica de México*. 2012; 148: p. 162-168.
17. Velnar T, Bailey T, Smrkolj V. The Wound Healing Process: an Overview of the Cellular and Molecular Mechanisms. *J Int Med Res*. 2009; 37: p. 1528 – 1542.
18. Guo S, DiPietro L. Factors Affecting Wound Healing. *J Dent Res*. 2010; 89(3): p. 219-229.
19. Rowan M, Cancio L, Elster E, Burmeister D, Rose L, Natesan S, et al. Burn wound healing and treatment: review and advancements. *Crit Care*. 2015; 19(1): p. 1-12.

20. Tamanes Escobar S, Martínez Ramos C. Cirugía: fisiopatología general, aspectos básicos, manejo del paciente quirúrgico Madrid: Médica Panamericana; 1997.
21. Bittner E, Shank E, Woodson L, Martyn J. Acute and Perioperative Care of the Burn-injured Patient. *Anesthesiology*. 2015; 122(2): p. 448-64.
22. Kramer G. Pathophysiology of burn shock and burn edema. In Herndon D. Total of burn care.. 4th ed.: Elsevier; 2012. p. 103-113.
23. Lanzeby RW. Fisiopatología Tovar Sosa M, editor. México: El Manual Moderno; 2012.
24. Rice P, Orgill D. Emergency care of moderate and severe thermal burns in adults. [Online].; 2015 [cited 2015 mayo 18. Available from: [http://www.uptodate.com.etchconricyt.idm.oclc.org/contents/emergency-care-of-moderate-and-severe-thermal-burns-in-adults?source=search\\_result&search=burns&selectedTitle=7~150](http://www.uptodate.com.etchconricyt.idm.oclc.org/contents/emergency-care-of-moderate-and-severe-thermal-burns-in-adults?source=search_result&search=burns&selectedTitle=7~150).
25. Prins A. Nutritional management of the burn patient. *S Afr J Clin Nutr*. 2009; 22(1): p. 09-15.
26. Abdullahi A, Jeschke M. Nutrition and Anabolic Pharmacotherapies in the Care of Burn Patients. *Nutr Clin Pract*. 2014; 29(5): p. 621-630.
27. Moore F. Bodily Changes in Surgical Convalescence. *Ann Surg*. 1953; 137(3): p. 289-315.
28. Rodriguez N, Jeschke M, Williams F, Kamolz L, Herndon D. Nutrition in Burns: Galveston Contributions. *J Parenter Enteral Nutr*. 2011; 35(6): p. 704-714.
29. Gauglitz G, Finnerty C, Herndon D, Williams F, Jeschke M. Modulation of the hypermetabolic response after burn injury. In Herndon D. Total Burn Care.: Elsevier; 2012. p. 355 - 360.e4.
30. Gauglitz G. UpToDate. Hypermetabolic response to severe burn injury: Recognition and treatment. [Online].; 2015 [cited 2015 mayo 13. Available from:

[http://www.uptodate.com.etechnology.idm.oclc.org/contents/hypermetabolic-response-to-severe-burn-injury-recognition-and-treatment?source=search\\_result&search=burns&selectedTitle=13~150](http://www.uptodate.com.etechnology.idm.oclc.org/contents/hypermetabolic-response-to-severe-burn-injury-recognition-and-treatment?source=search_result&search=burns&selectedTitle=13~150).

31. Jeschke M, Gauglitz G, Kulp G, Finnerty C, Williams F, Kraft R, et al. Long-Term Persistence of the Pathophysiologic Response to Severe Burn Injury. *PLoS ONE*. 2011; 6(7): p. 1-12.
32. Kasten K, Makley A, Kagan R. Update on the Critical Care Management of Severe Burns. *J Intensive Care Med*. 2011; 26(4): p. 223-236.
33. Consejo de Salubridad General. Guía de Referencia Rápida. Diagnóstico y tratamiento del paciente "Gran Quemado". *Catálogo Maestro de Guías de Práctica Clínica: IMSS-040-08*. .
34. Alharbi Z, Piatkowski A, Dembinski R, Reckort S, Grieb G, Kauczok J, et al. Treatment of burns in the first 24 hours: simple and practical guide by answering 10 questions in a step-by-step form. *World J Emerg Surg*. 2012; 7(13): p. 1-10.
35. Rojas Y, Finnerty C, Radhakrishnan R, Herndon D. Burns: an update on current pharmacotherapy. *Expert Opin Pharmacother*. 2012 December; 13(7): p. 2485–2494.
36. Price L, Milner S. The totality of burn care. *Trauma*. 2012; 15(1): p. 16-28.
37. Cohen S, Nathan J, Goldberg A. Muscle wasting in disease: molecular mechanisms and promising therapies. *Nature Reviews*. 2015; 14: p. 58-74.
38. Chung K, Wolf S. Chapter 33. Critical care in the severely burned: organ support and management of complications. In Herndon D. *Total burn care*.: Elsevier; 2012. p. 377-395.e3.
39. Sheridan R, Tompkins R. Chapter 31. Etiology and prevention of multisystem organ failure. In Herndon D. *Total Burn Care*.: Elsevier; 2012. p. 361-368.e5.

40. Saffle J, Graves C, Cochran A. Nutritional support of the burned patient. In D. H. Total burn care.: Elsevier; 2012. p. 333-353.e5.
41. Writing Group of the Nutrition Care Process/Standardized Language Committee. Nutrition Care Process and Model Part I: The 2008 Update. J Am Diet Assoc. 2008 July; 108(7): p. 1113-1117.
42. A'Beckett K, Baytieh L, Carr-Thompson A, Fox V, MacLennan P, Marriott J, et al. Agency for Clinical Innovation. Clinical Practice Guidelines Nutrition Burn Patient Management. 2011 August.
43. Prelack K, Dylweski M, Sheridan R. Practical guidelines for nutritional management of burn injury and recovery. Burns. 2007; 33: p. 14-24.
44. Jensen G, Hsiao P, Wheeler D. Adult Nutrition Assessment Tutorial. JPEN J Parenter Enteral Nutr. 2012; 36(3): p. 267-274.
45. Ruiz Santana S, Arboleda Sánchez J, Abilés J. Recomendaciones para el soporte nutricional y metabólico especializado del paciente crítico. Actualización. Consenso SEMICYUC-SENPE: Valoración del estado nutricional. Med Intensiva. 2011; 35(Supl 1): p. 12-16.
46. Shields B, Pidcoke H, Chung K, Wade C, Martini W, Renz E, et al. Are Visceral Proteins Valid Markers for Nutritional Status in the Burn Intensive Care Unit? J Burn Care Res. 2014; XXX(x): p. 1-6.
47. Kamolz L, Andel H, Mittlböck M, Winter W, Hasik W, Meissl G, et al. Serum cholesterol and triglycerides: potential role in mortality prediction. Burns. 2003; 29: p. 810–815.
48. Chiarla C, Giovannini I, Giuliante F, Zadak Z, Vellone M, Ardito F, et al. Severe hypocholesterolemia in surgical patients, sepsis, and critical illness. Journal of Critical Care. 2010; 25: p. 361.e7–361.e12.

49. Tillman E. Review and Clinical Update on Parenteral Nutrition–Associated Liver Disease. *Nutr Clin Pract.* 2013; 28(1): p. 30-39.
50. Academy of Nutrition and Dietetics. Critical illness evidence-based nutrition practice guideline. Chicago (IL): Academy of Nutrition and Dietetics; 2012. .
51. Goverman J, Aikawa N, Fagan S. Renal failure in association with thermal injuries. In Herdon D. *Total of burn care.*: Elsevier; 2012. p. 369-376.e3.
52. Blaser A, Deane A, Fruhwald S. Diarrhoea in the critically ill. *Curr Opin Crit Care.* 2015; 21(2): p. 142–153.
53. Charney P, Malone A. ADA POCKET GUIDE TO ENTERAL NUTRITION United States of America: American Dietetic Association; 2006.
54. Dhaliwal R, Cahill N, Lemieux M, Heyland D. The Canadian Critical Care Nutrition Guidelines in 2013: An Update on Current Recommendations and Implementation Strategies. *Nutr Clin Pract.* 2014; 29(1): p. 29-43.
55. Tresley J, Sheean P. Refeeding Syndrome: Recognition Is the Key to Prevention and Management. *J Am Diet Assoc.* 2008; 108(12): p. 2105-2108.
56. Fischer M, JeVenn A, Hipskind P. Evaluation of Muscle and Fat Loss as Diagnostic Criteria for Malnutrition. *Nutr Clin Pract.* 2015; 30(2): p. 239-248.
57. Esper D. Utilization of Nutrition-Focused Physical Assessment in Identifying Micronutrient Deficiencies. *Nutr Clin Pract.* 2015; 30(2): p. 194-202.
58. White J, Guenter P, Jensen G, Malone A, Schofield M. Consensus Statement of the Academy of Nutrition and Dietetics/American Society for Parenteral and Enteral Nutrition: Characteristics Recommended for the Identification and Documentation of Adult Malnutrition (Undernutrition). *J Acad Nutr Diet.* 2012; 112(5): p. 730-738.
59. Charney P, AM M. ADA POCKET GUIDE TO NUTRITION ASSESSMENT. 2nd ed. Chicago: Amercian Dietetic Association; 2009.

60. Sudenis T, Hall K, Cartotto R. Enteral Nutrition: What the Dietitian Prescribes Is Not What The Burn Patient Gets! *J Burn Care Res.* 2015; 36(2): p. 297–305.
61. Françoise Rousseau A, Massion P, Laungani A, Nizet J, Damas P, Ledoux D. Toward Targeted Early Burn Care: Lessons From a European Survey. *J Burn Care Res.* 2014; 35(4): p. e234–e239.
62. Cochran A. Nutritional demands and enteral formulas for moderate to severe burn patients. [Online].; 2013 [cited 2015 mayo. Available from: [http://www.uptodate.com.etechniconicyt.idm.oclc.org/contents/nutritional-demands-and-enteral-formulas-for-moderate-to-severe-burn-patients?source=see\\_link](http://www.uptodate.com.etechniconicyt.idm.oclc.org/contents/nutritional-demands-and-enteral-formulas-for-moderate-to-severe-burn-patients?source=see_link).
63. Branski L, Herndon D, Barrow R. A brief history of acute burn. In Herndon D. *Total of burn care.* 4th ed.: Elsevier ; 2012. p. 1-7.e2.
64. Shields B, Doty K, Chung K, Wade C, Aden J, Wolf S. Determination of Resting Energy Expenditure After Severe Burn. *J Burn Care Res.* 2013; 34(1): p. e22-e28.
65. García de Lorenzo A, Ortiz C, Sánchez S. Capítulo 13. Recomendaciones para el soporte nutricional y metabólico especializado del paciente crítico. Actualización. Consenso SEMICYUC-SENPE: paciente quemado crítico. *Med Intensiva.* 2011; 35(Supl 1): p. 63-67.
66. Masters B, Aarabi S, Sidhwa F, Wood F. High-carbohydrate, high-protein, low-fat versus low-carbohydrate, high-protein, high-fat enteral feeds for burns (Review). *Cochrane Database of Systematic Reviews.* 2012; 1: p. 1-22.
67. Nordlund M, Pham T, Gibran N. Micronutrients After Burn Injury: A Review. *J Burn Care Res.* 2014; 35: p. 121–133.
68. Sriram K, Manzanares W, Joseph K. Thiamine in Nutrition Therapy. *Nutr Clin Pract.* 2012; 27(1): p. 41-50.

69. Kurmis R, Greenwood J, Aromataris E. Trace Element Supplementation Following Severe Burn Injury: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Burn Care Res.* 2015; XX(X): p. 00–00.
70. Manzanares W, Dhaliwal R, Jiang X, Murch L, Heyland D. Antioxidant micronutrients in the critically ill: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care.* 2012; 16: p. 1-13.
71. Tan H, Danilla S, Murray A, Serra R, El Dib R, Henderson T, et al. Immunonutrition as an adjuvant therapy for burns. *Cochrane Database of Systematic Reviews.* 2014; 12: p. 1-58.
72. Kurmis R, Parker A, MPsych , Greenwood J. Use of Immunonutrition in Burn Injury Care: here Are We? *J Burn Care Res.* 2010; 31: p. 677–691.
73. Canadian Clinical Practice Guidelines Committee. Canadian Critical Care Practice Guidelines: Critical Care Nutrition. [Online].; 2015 [cited 2015 agosto. Available from: <http://www.criticalcarenutrition.com/docs/CPGs%202015/4.1c%202015.pdf>.
74. Manzanares W, Langlois P, Dhaliwal R, Lemieux M, Heyland D. Intravenous fish oil lipid emulsions in critically ill patients: an updated systematic review and meta-analysis. *Critical Care.* 2015; 19: p. 167.
75. McClave S, Martindale R, Vanek V, McCarthy M. Guidelines for the Provision and Assessment of Nutrition Support Therapy in the Adult Critically Ill Patient: Society Of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N.). *J Parenter Enteral Nutr.* 2009.
76. Kesey J, Dissanaik S. A Protocol of Early Aggressive Acceleration of Tube Feeding Increases Ileus Without Perceptible Benefit in Severely Burned Patients. *J Burn Care Res.* 2013; 34(5): p. 515–520.
77. Heyland D, Murch L, Cahill N, McCall M, Muscedere J, Stelfox H, et al. Enhanced Protein-Energy Provision via the Enteral Route Feeding Protocol in Critically Ill

- Patients: Results of a Cluster Randomized Trial. *Crit Care Med.* 2013 December; 41(12): p. 2743–2753.
78. Taylor B, Brody R, Denmark R, Southard R, Byham-Gray L. Improving Enteral Delivery Through the Adoption of the "Feed Early Enteral Diet Adequately for Maximum Effect (FEED ME)" Protocol in a Surgical Trauma ICU: A Quality Improvement Review. *Nutr Clin Pract.* 2014 August; XX(X): p. X.
79. American Society for Parenteral and Enteral Nutrition. *Enteral Nutrition Handbook* Boullata J, Carney L, Guenter P, editors.; 2010.
80. Marik P. Enteral Nutrition in the Critically Ill: Myths and Misconceptions. *Crit Care Med.* 2014; 24(4): p. 962–969.
81. Williams F, Branski L, Jeschke M, Herndon D. What, How and How Much Should Burn Patients Be Fed? *Surg Clin North Am.* 2011; 91(3): p. 609–629.
82. Charney P, Malone AM. *ADA pocket guide to parenteral nutrition USA: American Dietetic Association;* 2007.
83. Serghiou M, Ott S, Whitehead C, Cowan A. Comprehensive rehabilitation of the burn patient. In Herndon D. *Total Burn Care.*: Elsevier; 2012. p. 517-549-e4.
84. Al-Mousawi A, Suman O, Herndon D. Teamwork for total burn care: burn centers and multidisciplinary burns teams. In Herndon D. *Total of Burn Care.*: Elsevier; 2012. p. 10-13.e1.
85. Benjamin D, Jaco M, Koch E. Burn nursing. In Herndon D. *Total burn care.*: Elsevier; 2012. p. 397- 403.e1.
86. Shimizu K, Ogura H, Asahara T, Nomoto K, Matsushima A, Hayakawa K, et al. Gut microbiota and environment in patients with major burns - A preliminary report. *Burns.* 2015; 41: p. e28-e33.
87. Gun F, Salman T, Gurler N, Olgac V. Effect of Probiotic Supplementation on Bacterial Translocation in Thermal Injury. *Surg Today.* 2005; 35: p. 760–764.

88. Olguin F, Araya M, Hirsch S, Brunser O, Ayala V, Rivera R, et al. Prebiotic ingestion does not improve gastrointestinal barrier function in burn patients. *Burns*. 2005; 31: p. 482–488.
89. Coudray Lucas C, Le Bever H, Cynober L, De Bandt J, Carsin H. Ornithine  $\alpha$ -ketoglutarate improves wound healing in severe burn patients: A prospective randomized double-blind trial versus isonitrogenous controls. *Crit Care Med*. 2000; 28(6): p. 1772-1776.
90. Canadian Critical Practice Guidelines Committee. *Critical Care Nutrition*. 2013 Canadian Clinical Practice Guidelines. [Online].; 2013 [cited 2015 agosto 05. Available from: <http://www.criticalcarenutrition.com/docs/cpgs2012/4.1d.pdf>.
91. Cynober L, Lasnier E, Le Boucher J, Jardel A, Coudray Lucas C. Effect of ornithine  $\alpha$ -ketoglutarate on glutamine pools in burn injury: evidence of component interaction. *Intensive Care Med*. 2007; 33: p. 538–541.
92. Cameron A, Ruzehaji N, Cowin A. Burn wound management: a surgical perspective. *Wound Practice and Research*. 2010; 18(1): p. 35-40.
93. Oñate L, Ochoa F. Sistema GRADE para clasificar nivel de evidencia y grado de las recomendaciones para la elaboración de guías de buena práctica clínica. *Cir Ciruj*. 2009; 77(5): p. 417-419.
94. Mesejo A, Vaquerizo C, Acosta J, Ortiz C, Montejo J. Recomendaciones para el soporte nutricional y metabólico especializado del paciente crítico. Actualización. Consenso SEMICYUC-SENPE: Introducción y metodología. *Med Intensiva*. 2011; 35(Supl 1): p. 1-6.
95. Group TD. Clinical Guideline Burn Injury. [Online]. [cited 2015. Available from: <http://www.bmj.com/>.