

MEDICINA CRÍTICA

COLEGIO MEXICANO DE MEDICINA CRÍTICA, A.C.



15 MAYO 2022 VOLUMEN 36, SUPLEMENTO 1

Consenso multidisciplinario sobre terapia nutricional en el paciente quemado

Clinical practice guide for nutritional therapy
in the critical burn patient

*Consenso multidisciplinario sobre terapia
nutricional no paciente queimado*



Indizada e incluida en:

Medigraphic: Literatura Biomédica · PERIODICA: Índice de Revistas Latinoamericanas en Ciencias, UNAM · LATINDEX: Sistema Regional de Información en Línea para Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal · Biblioteca Virtual en Salud (BVS, Brasil) · Universitätsbibliothek Regensburg, Alemania · Biblioteca de la Universidad Federal de São Paulo, Brasil · Biblioteca del Instituto de Investigaciones Biomédicas, UNAM · Biblioteca del Instituto de Biotecnología, UNAM · Biblioteca de la Universidad Norte de Paraná, Brasil · Biblioteca Médica Estatal del Ministerio de Patrimonio y Cultura, Italia · Universidad de Lausanne, Suiza · Fundación Ginebrina para la Formación y la Investigación Médica, Suiza · Asociación Italiana de Bibliotecas (AIB) · Google Académico · SciELO

AlitraQ®

AYUDA A LA RECUPERACIÓN DE PACIENTES
CON ESTRÉS METABÓLICO Y CON FUNCIÓN
GASTROINTESTINAL DETERIORADA



APOYA LA
ABSORCIÓN DE
NUTRIENTES



Proteína de alto valor
biológico (aminoácidos
libres y péptidos)



Bajo aporte de
lípidos



Vitaminas y
28 minerales

Nepro®-HP

ALIMENTACIÓN ESPECIALIZADA DISEÑADA
PARA CUBRIR LAS **NECESIDADES NUTRICIONALES**
DE LOS **PACIENTES RENALES EN DIÁLISIS**



MEJORA EL ESTADO
NUTRICIONAL



MEJORA LOS NIVELES
DE ALBÚMINA SÉRICA



AYUDA A MEJORAR LA
CALIDAD DE VIDA



19.2 g



37.9 g
37.9 g



251 mg



MEDICINA CRÍTICA

COLEGIO MEXICANO DE MEDICINA CRÍTICA, A.C.



15 MAYO 2022 VOLUMEN 36, SUPLEMENTO 1

Consenso multidisciplinario sobre terapia nutricional en el paciente quemado

Clinical practice guide for nutritional
therapy in the critical burn patient

*Consenso multidisciplinario sobre terapia
nutricional no paciente queimado*



Indizada e incluida en:

Medigraphic: Literatura Biomédica • PERIODICA: Índice de Revistas Latinoamericanas en Ciencias, UNAM • LATINDEX:
Sistema Regional de Información en Línea para Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal • Biblioteca
Virtual en Salud (BVS, Brasil) • Universitätsbibliothek Regensburg, Alemania • Biblioteca de la Universidad Federal de São Paulo,
Brasil • Biblioteca del Instituto de Investigaciones Biomédicas, UNAM • Biblioteca del Instituto de Biotecnología, UNAM
• Biblioteca de la Universidad Norte de Paraná, Brasil • Biblioteca Médica Estatal del Ministerio de Patrimonio y Cultura, Italia
• Universidad de Lausanne, Suiza • Fundación Ginebrina para la Formación y la Investigación Médica, Suiza
• Asociación Italiana de Bibliotecas (AIB) • Google Académico • SciELO.

MEDICINA CRÍTICA

COLEGIO MEXICANO DE MEDICINA CRÍTICA, A.C.

Antes Revista de la Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva

Órgano Oficial del Colegio Mexicano de Medicina Crítica, A. C.
(antes Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva, A. C.)

*Official Journal of the Mexican College of Critical Care Medicine, A. C.
(former Mexican Association of Critical and Intensive Care Medicine, A. C.)*

Cuerpo Editorial

Editor en Jefe

Dr. José J. Elizalde González

Comité Editorial Nacional

Dra. Janet Silvia Aguirre Sánchez	Dr. Jesús Martínez Sánchez
Dr. Héctor Javier Alfaro Rodríguez	Dr. Ricardo Martínez Zubieta
Dr. Pablo Álvarez Maldonado	Dr. Julio César Mijangos Méndez
Dr. Ángel Carlos Bassols Ricardez	Dr. Enrique Monares Zepeda
Dra. Yazmín Fabiola Borquez López	Dr. Marco Antonio Montes de Oca Sandoval
Acad. Dr. Jesús Carlos Briones Garduño	Dra. María del Rosario Muñoz Ramírez
Dr. Ricardo Campos Cerda	Dr. Miguel Ángel Nares Tórices
Dra. Reyna Carbajal Serrano	Dr. Víctor Manuel Sánchez Nava
Acad. Dr. Raúl Carrillo Esper	Dr. Paul Palacios Moguel
Dr. Guillermo Castorena Arellano	Dr. Axel Pedraza Montenegro
Dr. Ulises Wilfrido Cerón Díaz	Dr. César Alejandro Rojas Gómez
Dra. María Chacón Gómez	Dra. Cecilia Rodríguez Zárate
Dr. Carlos Eduardo Chávez Pérez	Dra. Andrea Rugero Cabrera
Dr. César Cruz Lozano	Dr. Giovanni Sanabria Trujillo
Dra. Vanessa Fuchs Tarlovsky	Dr. Jorge R. Sánchez Medina
Dra. Guadalupe Gómez García	Dr. Raúl Soriano Orozco
Dra. Ma. Natalia Gómez González	Dr. Otoniel Toledo Salinas
Dra. Yazmín Guillén Dolores	Dr. Juan Pablo Vázquez Mathieu
Dra. Carmen M. Hernández Cárdenas	Dr. Armando Vázquez Rangel
Dr. José Antonio Hernández Pacheco	Dr. Jesús Zúñiga Sedano
Dra. Braulia Aurelia Martínez Díaz	

Comité Internacional

Dr. Jhon Jairo Botello Jaimes (Colombia)



Colegio Mexicano de Medicina Crítica, A.C.

Consejo Directivo 2021-2022

Presidente

Dr. Julio César Mijangos Méndez

Vicepresidente

Dr. José Javier Elizalde González

Primer Secretario Propietario

Dr. José Manuel Lomelí Terán

Primer Secretario Suplente

Dr. Enrique Monares Zepeda

Segundo Secretario Suplente

Dr. Aaron Tito Santiago López

Tesorero

Dra. Martha Susana Pérez Cornejo

Comisiones

Comisión de Gestión y Calidad

Comisión de Educación

Comisión de Relaciones Internacionales

Comisión Editorial

Comisión de Ética

Comisión de Honor y Justicia

Comisión de Planificación

Comisión de Página Web y Medios Electrónicos

Comisión de Credenciales/Membresías

Comisión de Filiales

La Revista **Medicina Crítica** es una publicación que consta de ocho volúmenes al año. Derechos de traducción, características tipográficas y reproducción (incluso por medios electrónicos) reservados conforme a la Ley en los países signatarios de la Convención Panamericana y la Internacional de Derechos de Autor. Todos los derechos reservados. Copyright© Colegio Mexicano de Medicina Crítica, A.C. La propiedad intelectual de los artículos firmados, así como la de sus fotografías e ilustraciones son propiedad del Colegio. **Enviar su manuscrito a través de la plataforma <https://revision.medicgraphic.com/RevisionMedCri/> registrándote como autor.** Reserva de Derechos de Autor Núm. 04-2016-101119141500-102, ISSN 2448-8909, ambos otorgados por el Instituto Nacional del Derecho de Autor, Certificado de Licitud de Título y Contenido en trámite, Publicación periódica. Registro Postal en trámite. Arte, diseño, composición tipográfica, pre-prensa, impresión y distribución por **Graphimed, S.A. de C.V.** Tels: 55 8589-8527 al 31. E-mail: graphimed@medigraphic.com Impreso en México, *Printed in Mexico*.

Suscripciones: En México \$ 1,575.00. En el extranjero \$ 75.00 USD Disponible en versión completa en <http://www.medicgraphic.com/medicinacritica>



Consenso multidisciplinario sobre terapia nutricional en el paciente quemado

Clinical practice guide for nutritional therapy in the critical burn patient

Consenso multidisciplinario sobre terapia nutricional no paciente queimado

Raúl Carrillo-Esper,¹ Luis Galindo-Mendoza,² Jorge Rosendo Sánchez-Medina,³ Alfredo Cabrera-Rayó,⁴ Juan Carlos Hernández-Aranda,⁵ Alfredo Gutiérrez-Hernández,⁶ Ricardo Cabello-Aguilera,⁷ Aurora E Serralde-Zúñiga,⁸ José Ignacio Díaz-Pizarro Graf,⁹ Enrique Cervantes-Pérez,¹⁰ Margarita Rivas-Soto,¹¹ Eva María Contreras-Santiago,¹² Mauricio Tapia-Salazar,¹³ Carlos Eduardo Chávez-Pérez,¹⁴ Ivonne Rocha-Gutiérrez,¹² Daffne Danae Baldwin-Monroy,¹⁵ Rebeca Estela Melgar-Bieberach,¹⁶ Karen Itzel González-Martínez,¹² Roberto Emmanuel Islas-Ávila,¹² Olga Gómez Santa-María,¹⁷ Guillermo Hernández-Téllez,¹⁷ Ángela Nalley Campa-Mendoza,¹⁸ Luis Ramiro García-López,¹⁹ Carlos Alberto Reyes-Torres,¹⁰ Sandra María Carrillo-Córdova,²⁰ Sarahí Anilú Jacinto-Flores,¹² Jesús Cedillo-Juárez,¹² Yolanda Del Carmen Méndez-Romero,¹⁷ Edgar Ramón Chávez-Robles,²¹ Gustavo Román-Vistraín,¹² Jorge Antonio Aldrete-Velasco,²² Mercedes Scarlett Enriquez-Ramos,²³ Benjamín Camacho-Silva²³

RESUMEN

El paciente con quemaduras representa un importante problema de salud pública, donde la presencia de desnutrición es una complicación frecuente. Existen diferentes métodos para evaluar el gasto energético con el cual se puede obtener el estado nutricional, como el uso de calorimetría que es uno de los métodos más usados por su confiabilidad. Los pacientes con quemaduras entran en un estado hipermetabólico, en el que se modifican los requerimientos nutricionales, los cuales deben ser evaluados y manejados de acuerdo con cálculos de las necesidades y el área afectada, siendo diferentes en el paciente pediátrico y en el adulto. El uso del trato gastrointestinal desde etapas tempranas (incluyendo postoperatorios mediatos) es fundamental para mantener un buen estado nutricio, por lo que la elección de la vía enteral temprana es de primera elección, sin embargo, si está contraindicada o a las 72 horas no satisface los requerimientos proteicos y calóricos, la vía parenteral debe ser utilizada. Diversos metaanálisis han demostrado un aumento de la mortalidad cuando se mantiene el déficit calórico-proteico durante la estancia hospitalaria, por lo que la instalación temprana y con evaluación multidisciplinaria de una adecuada terapia nutricional es decisiva, ya que el déficit calórico y proteico marca la evolución de estos pacientes, incluso años después del evento. Los objetivos de las estrategias terapéuticas incluyen mejorar la evolución, el pronóstico, así como reducir la estancia hospitalaria y acelerar el proceso de curación.

Palabras clave: Nutrición en el paciente quemado, hipermetabolismo, calorimetría, nutrición enteral, nutrición parenteral, evaluación nutricional, quemadura, nutrición.

ABSTRACT

The patient with burns represents an important public health problem, where the presence of malnutrition is a frequent complication. There are different methods to assess nutritional status, including the use of calorimetry as the gold standard. Patients with burns enter a hypermetabolic state, in which the nutritional requirements available; however, these should be evaluated and managed according to calculations of the needs and the affected area, being different in the pediatric patient and in the adult. The use of the gastrointestinal tract from the early stages (including mediate postoperative) is essential to maintain good nutritional status, so the choice of the support

route including parenteral feeding) is vital for the patient's prognosis. Various meta-analyses have shown an increase in mortality when the caloric-protein deficit is maintained during the hospital stay, so the early installation and with multidisciplinary evaluation of adequate nutritional therapy is decisive, since the caloric and protein deficit marks the evolution of these patients, even years after the event. The objectives of the therapeutic strategies include improving the evolution, the prognosis, as well as reducing the hospital stay and accelerating the healing process.

Keywords: Nutrition in the burn patient, hypermetabolism, calorimetry, enteral nutrition, parenteral nutrition, nutritional evaluation, burn, nutrition.

RESUMO

O paciente com queimaduras representa um importante problema de saúde pública, onde a presença de desnutrição é uma complicação frequente. Existem diferentes métodos para avaliar o gasto energético com o qual pode ser obter o estado nutricional, como o uso da calorimetria, que é uma das métodos mais utilizados pela sua confiabilidade. Pacientes queimados entram em um estado hipermetabólico, em que se modificam os requisitos nutricionais, que devem ser avaliados e gerenciados de acordo com cálculos das necessidades e da área afetada, sendo diferente no paciente pediátrico e adulto. O uso do trato gastrointestinal desde os estágios iniciais (incluindo pós-operatório imediato) é essencial para manter um bom estado nutricional, por isso a escolha da via enteral precoce é primordial, porém, se está contraindicado ou após 72 horas não satisfaz os requerimentos proteicos e calóricos, deve-se utilizar a via parenteral. Várias meta-análises mostraram um aumento da mortalidade quando mantém o déficit calórico-protéico durante a internação, instalação precoce e com avaliação multidisciplinar de um a terapia nutricional é decisiva, pois o déficit calórico e proteico marca a evolução desses pacientes, mesmo anos após o evento. Os objetivos das estratégias terapêuticas incluem a melhoria do resultado, prognóstico, bem como reduzir o tempo de internação e acelerar o processo de recuperação.

Palavras-chave: Nutrição no paciente queimado, hipermetabolismo, calorimetria, nutrição enteral, nutrição parenteral, avaliação nutricional, queimadura, nutrição.

¹ Academia Nacional de Medicina. Instituto Nacional de Rehabilitación «Dr. Luis Guillermo Ibarra Ibarra». HMG Coyoacán.

² Universidad Anáhuac de México. Médica Sur.

³ Colegio Mexicano de Medicina Crítica.

⁴ Colegio Mexicano de Medicina Interna.

⁵ Hospital Ángeles León. Colegio Mexicano de Nutrición Clínica y Terapia Nutricional, A.C.

⁶ Terapia Intensiva Pediátrica y Medicina Crítica del Instituto Nacional de Rehabilitación «Dr. Luis Guillermo Ibarra Ibarra».

⁷ Hospital HMG Coyoacán.

⁸ Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición «Salvador Zubirán».

⁹ Universidad Anáhuac México-Norte. Hospital Ángeles Lomas.

¹⁰ Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición «Salvador Zubirán».

¹¹ Hospital Civil de Guadalajara «Dr. Juan I Menchaca».

¹² Centro Nacional de Investigación y Atención al Paciente Quemado (CENIAQ). Instituto Nacional de Rehabilitación «Luis Guillermo Ibarra Ibarra».

¹³ Hospital Regional «General Ignacio Zaragoza», ISSSTE.

¹⁴ UCIA de UMAE 21, Hospital de Traumatología y Ortopedia.

¹⁵ Medicina Crítica. Instituto Nacional de Pediatría.

¹⁶ Hospital «Irma de Lourdes Tzanetatos», Caja de Seguro Social, Ciudad de Panamá.

¹⁷ Colegio Mexicano de Nutrición Clínica y Terapia Nutricional, A.C.

¹⁸ Hospital Central Militar.

¹⁹ Unidad de Cuidados Intensivos para Niños Quemados del Hospital Pediátrico Tacubaya de la Secretaría de Salud de la Ciudad de México.

²⁰ Escuela de Nutrición, Universidad Iberoamericana.

²¹ Hospital Pediátrico de Tacubaya.

²² Academia Mexicana de Cirugía. Compilador de la Guía. Paracelsus, S.A de C.V.

²³ Paracelsus S.A. de C.V.

Recibido: 24/02/2021. Aceptado: 18/08/2021.

Citar como: Carrillo-Esper R, Galindo-Mendoza L, Sánchez-Medina JR, Cabrera-Rayó A, Hernández-Aranda JC, Gutiérrez-Hernández A, et al. Consenso multidisciplinario sobre terapia nutricional en el paciente quemado. Med Crit. 2022;36(s1):s4-s40. <https://dx.doi.org/10.35366/105375>

www.medicinacritica.com

INTRODUCCIÓN

La terapia nutricional es uno de los pilares del tratamiento del paciente con quemaduras. A nivel internacional existen guías que emiten recomendaciones para el manejo nutricional de estos pacientes, pero en nuestro país no se han emitido al momento recomendaciones basadas en la evidencia relacionadas a este rubro tan importante para el manejo del paciente con quemaduras.

Por este motivo, el Colegio Mexicano de Medicina Crítica, el Colegio de Medicina Interna de México, Asociación Mexicana de Terapia Intensiva Pediátrica y el Colegio Mexicano de Nutrición Clínica y Terapia Nutricional, A.C. reunieron a un grupo de expertos del ámbito académico y clínico para realizar una revisión exhaustiva de la evidencia científica relacionada a la terapia nutricional en el enfermo quemado para que de esta manera y mediante la conformación de un grupo de trabajo se emitieran recomendaciones que ayudarán a los interesados o involucrados en el manejo del paciente quemado a la toma de decisiones.

Se cuenta con poca o nula literatura en población mexicana, motivo por el cual este consenso se adaptó para su utilización en dicha población basada en las guías internacionales y a las instituciones mexicanas, el cual podrá servir como apoyo en otros países de América Latina.

OBJETIVO

El consenso multidisciplinario para determinar la terapia nutricional en el paciente quemado crítico tuvo como objetivo establecer las recomendaciones con base en la mejor evidencia científica, y ser un marco de referencia para la toma de decisiones en cuanto a la nutrición en el paciente quemado. Entre los principales objetivos se encontraban:

1. Conocer la definición de quemadura, los tipos y la clasificación de las mismas.
2. Conocer la epidemiología mundial y nacional.
3. Identificar las fases de la respuesta metabólica en el paciente con quemaduras.
4. Conocer la evaluación nutricional y las herramientas para llevar a cabo la misma.
5. Describir las diferentes estrategias nutricionales en el paciente con quemaduras.

JUSTIFICACIÓN

Las quemaduras son un problema importante de salud pública en el ámbito mundial y en los casos graves se pueden convertir en una gran carga económica. La terapia nutricional es una piedra angular dentro de la

estrategia terapéutica del paciente quemado crítico, desde la fase de reanimación inicial hasta la fase de curación y rehabilitación definitiva, por lo que establecer elecciones adecuadas de las cantidades de macro y micronutrientos en estos pacientes ayudará en su recuperación.

Éste es el primer consenso multidisciplinario realizado en México para establecer las recomendaciones para analizar el estado actual del conocimiento sobre las alteraciones metabólicas y la estrategia nutricional en el paciente quemado crítico.

METODOLOGÍA

Conformación del grupo de trabajo

Para la realización del consenso se invitó a participar a un grupo de expertos en el área, provenientes de diferentes ciudades de la República Mexicana y de la República de Panamá. Durante el desarrollo y la elaboración final del manuscrito participaron especialistas en medicina del enfermo en estado crítico, pediatría, medicina interna, nutrición clínica, cirugía general, medicina general, un bibliotecario y un experto en metodología para la elaboración de guías.

El presente documento cuenta con el aval del Colegio Mexicano de Medicina Crítica, Colegio de Medicina Interna de México, Asociación Mexicana de Terapia Intensiva Pediátrica y el Colegio Mexicano de Nutrición Clínica y Terapia Nutricional, A.C. (*Anexo 1*).

Delimitación del enfoque y alcances

Los integrantes del grupo de trabajo definieron los principales aspectos en la nutrición de pacientes quemados en estado crítico incluyendo pacientes adultos y pediátricos.

Dado que es un tema complejo y que no existen muchos especialistas para tratarlo, se decidió en una sola reunión virtual (tomando en cuenta las limitaciones para las reuniones presenciales por la pandemia por COVID-19), revisar en un solo Webinar la evidencia que se tenía tanto de población adulta como pediátrica.

Población objetivo: pacientes quemados en estado crítico de todas las edades y ambos sexos.

Usuarios: el consenso está dirigido a médicos generales, internistas, urgenciólogos, pediatras, intensivistas, cirujanos generales y nutriólogos involucrados en el diagnóstico y el tratamiento de la atención del paciente quemado.

Desarrollo del consenso

Se realizó una revisión de las diferentes guías internacionales (ABA, ESPEN) para determinar los

aspectos principales a considerar en este trabajo, porque la nueva evidencia científica hacía necesario realizar ajustes relacionados con la terapia nutricional del paciente quemado. Para ello se definieron un total de 37 subtemas (de aspecto general y con enfoque clínico estructurado), todos ellos revisados por un experto en metodología. Con base en los temas revisados, se realizaron búsquedas en extenso en PubMed, de Guías de Práctica Clínica, revisiones sistemáticas, metaanálisis y ensayos clínicos controlados en idioma inglés o español, desde abril de 2000 a abril de 2020. La búsqueda de guías de práctica clínica también se realizó en otros sitios web especializados abarcando el mismo periodo. Los sitios web fueron: TRIPDATABASE, CMA INFOBASE, National Guideline Clearinghouse (NGC), National Health Service (NHS), National Institute for Health and Care Excellence (NICE), Alberta Medical Association Guidelines, American College of Physicians, ICSI, Australian Government. National Health and Medical Research Council, New Zealand Guidelines Group (NZGG), Singapore MOH Guidelines. American Burn Association (ABA). European Society of Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN). De esta búsqueda se encontraron 170 artículos. Se usaron los términos de búsqueda MeSh o vocabulario libre: *injury, burn, metabolism and nutrition therapy* y *critically ill burn patients*.

A los médicos participantes se les entregaron los subtemas y la bibliografía que les sirvieran de base para el desarrollo del tema específico de su revisión, así como los artículos previamente seleccionados con el fin de que obtuvieran de ellos el nivel de evidencia y el grado de recomendación establecidos por las guías de la National Institute for Health and Care Excellence (NICE). En los casos donde los artículos médicos seleccionados no respondieran en su totalidad a las preguntas previamente establecidas, la recomendación fue establecida de acuerdo con la experiencia del consenso del grupo de expertos para dar la información más completa y con el mejor nivel de evidencia de acuerdo a las Guías NICE.

Exoneración

Este documento es una guía para indicar la terapia nutricional en el paciente quemado en estado crítico y se basa en la mejor evidencia científica disponible en el momento de su elaboración y pretende convertirse en una herramienta que permita agilizar la toma de decisiones de diagnóstico y tratamiento, considerando siempre las necesidades y preferencias individuales del paciente, así como la disponibilidad de los recursos locales de la institución. Los nuevos resultados de la investigación clínica proporcionarán evidencias actualizadas

que hacen necesario cambiar la práctica usual antes del siguiente trabajo.

Tipo de actualización. Parcial. Este trabajo será actualizado en un plazo de cinco años o antes si existe evidencia científica que así lo determine.

DEFINICIÓN DE PACIENTE QUEMADO

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define una quemadura como una lesión de la piel o de otro tejido orgánico causada principalmente por el calor o la radiación, radioactividad, electricidad, fricción o el contacto con productos químicos.^{1,2}

Los diferentes tipos de quemaduras se enlistan a continuación:¹⁻⁸

1. Quemadura por fuego: se da por el contacto directo con el material producido por una reacción química de la combustión, caracterizada por la emisión de calor, humo y llamas.
2. Quemadura por escaldadura: lesión que es provocada por cualquier líquido caliente.
3. Quemadura por contacto: debidas a la transferencia prolongada de calor de un objeto a la piel.
4. Quemadura por radiación y radioactividad: es el daño al tejido causado por transferencia de energía radiante de tipo ionizante pudiendo ser el resultado de exposición a radiación electromagnética (rayos X, gamma) o por partículas (alfa, beta, neutrones).
5. Quemadura eléctrica: lesión que ocurre por el efecto directo de la corriente eléctrica o flujo de electrones de un polo negativo al positivo, provocando daño por mecanismos térmicos y no térmicos. Se clasifican en bajo (1,000 V). La quemadura de arco eléctrico y relámpago se consideran de alto voltaje.
6. Quemadura por fricción: ocurre cuando la piel y sus planos inferiores se raspan con algún objeto áspero, provocando pérdida de tejido por abrasión y quemadura por calor.
7. Quemadura por químicos: lesiones en piel y tejidos debidas a sustancias químicas por productos ácidos y bases, así como soluciones orgánicas e inorgánicas cuya lesión en los tejidos se debe a licuefacción o coagulación de las proteínas tisulares.

La severidad y gravedad de estas quemaduras dependen de la duración, tiempo de exposición, magnitud y resistencia de los tejidos.²

Las quemaduras se pueden clasificar de acuerdo a su profundidad según Benaim, Converse-Smith o de la Sociedad Americana de Quemados (*American Burn Association, ABA* por sus siglas en inglés) cuyas coincidencias nos dirigen al nivel histológico afectado y el plan terapéutico a seguir (*Tabla 1*).⁹

Tabla 1: Clasificación de las quemaduras de acuerdo al grado.⁹

Benaim	Converse-Smith	ABA	Nivel histológico	Pronóstico
Tipo A (superficial)	Primer grado	Epidérmica	Epidermis	Epiteliza < 7 días Sin injerto, sin secuelas
Tipo AB-A (intermedia)	Segundo grado superficial	Dérmica superficial	Epidermis + dermis papilar	Epiteliza < 15 días Secuelas estéticas
Tipo AB-B (intermedia)	Segundo grado profundo	Dérmica profunda	Epidermis + dermis reticular	Requiere injerto, y tal vez escarotomía
Tipo B (total)	Tercer grado	Espesor total	Epidermis + dermis + hipodermis	Requiere escarotomía, injertos + colgajos

Tabla 2: Clasificación de severidad de quemaduras de la American Burn Association.¹⁰

Leve	Moderada	Severa
≤ 15% SCTQ de primero o segundo grados en adultos	15 a 25% SCTQ de segundo grado en adultos	> 25% SCTQ de segundo grado en adultos
≤ 10% SCTQ de primero o segundo grados en niños	10 a 20% SCTQ de segundo grado en niños	> 20% SCTQ de segundo grado en niños
≤ 2% SCTQ de tercer grado en niños/adultos	2 a 10% SCTQ de tercer grado niños/adultos	> 10% SCTQ de tercer grado niños/adultos
Sin afectar cara, ojos, orejas o genitales	Sin afectar cara, ojos, orejas, genitales	Toda quemadura que involucre ojos, óvidos, orejas, cara, mano, pies y genitales Toda lesión por inhalación, quemadura eléctrica, trauma y enfermedades asociadas

SCTQ = Superficie corporal total quemada.

De acuerdo con la ABA, las quemaduras se pueden clasificar de acuerdo con la severidad (*Tabla 2*).¹⁰

EPIDEMIOLOGÍA DE LAS QUEMADURAS Y DESNUTRICIÓN EN EL PACIENTE QUEMADO

Las quemaduras son un problema importante de salud pública en el ámbito mundial, que ocasiona más de 180,000 muertes por año. Son el cuarto tipo de trauma más común, después de los accidentes de tráfico, las caídas y la violencia. La mayoría se produce en los países de ingresos bajos y medianos y casi dos tercios en las regiones de África y de Asia Sudoriental, según datos de la OMS.¹

La prevalencia de las quemaduras es mayor en los hombres que en las mujeres, con una distribución importante por grupo de edad en los menores de 10 años y entre los 21 y 60 años. La mayoría de las quemaduras fueron por fuego (43%), escaldadura (34%), contacto (9%), eléctricas (4%), químicas (3%) y otros (7%). Por otra parte, con relación a la ocurrencia, los sitios principales son el hogar para los niños, para las mujeres y los adultos mayores son los lugares al aire libre, y el sitio de trabajo para los hombres. De las lesiones por quemaduras, 74% no son severas; mientras que las lesiones graves abarcan ≥ 40% de la superficie corporal total quemada (SCTQ), representando 3.2% de los casos.¹ Las quemaduras con 70% de la SCTQ se asocian con una mortalidad de 50%.¹¹ En 2016 la ABA reportó una incidencia de quemaduras en Estados Unidos de 486,000 con 40,000 hospitalizaciones y 30,000 requirieron manejo en centros especializados.¹¹

En México, el Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica (SINAVE) en 2013 reportó 126,786 nuevos

casos por quemaduras, mientras que de enero a junio de 2014 se presentaron 65,182 casos. Se estima que 56% de las quemaduras ocurrieron en adultos de edad productiva (85% de ellos fueron realizando actividades laborales).¹² La atención médica del paciente quemado tiene un impacto económico importante que genera altos costos, directos e indirectos, salarios perdidos, estancias hospitalarias prolongadas, tratamiento de las cicatrices o deformidades, trauma emocional y rehabilitación. Se describen costos desde 30 mil hasta 40 millones de pesos por paciente.¹³

RESPUESTA METABÓLICA A LA QUEMADURA Y/O LESIÓN EN EL PACIENTE ADULTO

El paciente quemado grave se caracteriza por el desarrollo de un estado de hipermetabolismo e hipercatabolismo, donde las necesidades calóricas están en relación con la SCTQ, y supone hasta dos veces la tasa metabólica basal pudiendo persistir ésta durante meses.¹⁴

I. Fases de la respuesta metabólica a la lesión

La reacción a la quemadura se produce en dos fases distintas: la primera se divide en dos períodos, temprano y tardío. El período temprano ocurre inmediatamente después de la lesión, donde existe una disminución temporal del metabolismo y de la perfusión tisular, denominada fase *ebb*, que es seguida rápidamente por un período tardío donde existe un aumento de la tasa metabólica y circulación hiperdinámica, denominado fase *flow* (*Tabla 3*); después se presenta la segunda

fase denominada crónica o postaguda que puede durar semanas a meses y se caracteriza por presentar un metabolismo anabólico (*Figura 1*).^{15,16}

La fase hipermetabólica está caracterizada por una mayor producción y liberación de catecolaminas, hormonas de estrés y citocinas proinflamatorias, incluidos el factor de necrosis tumoral α (TNF- α) y las interleucinas (IL)-1 β e IL-6. Esta fase se caracteriza por un rápido aumento tanto del gasto cardíaco como del consumo de oxígeno antes de que finalmente se estabilicen y permanezcan elevados en el periodo posterior a la quemadura. Durante este tiempo, aumenta el flujo sanguíneo a los tejidos y órganos y se eleva la temperatura interna. Los marcadores inflamatorios aumentan drásticamente, lo que incrementa la formación de especies reactivas de oxígeno y, en última instancia, crea un estrés oxidativo acumulativo. Como resultado, se agotan las defensas antioxidantes endógenas y aumentan los riesgos de insuficiencia multiorgánica.¹⁶

II. Impacto en la tasa metabólica (hipermetabolismo)

El hipermetabolismo generado por la liberación de citocinas proinflamatorias (IL-6, IL-1 β , TNF- α) y hormonas

(como cortisol, norepinefrina y epinefrina) se caracteriza por el aumento de la tasa metabólica basal, incremento del gasto cardíaco (GC), del consumo miocárdico de oxígeno, lipólisis grave, disfunción hepática, degradación de la proteína muscular, resistencia a la insulina y retraso en el crecimiento.^{14,16} El GC puede aumentar 10% sobre los valores normales en el paciente adulto. También se ha demostrado que cuando se afecta más de 40% de la SCTQ existe un aumento del gasto energético en más de 140 a 200%, lo que genera importantes alteraciones de la función mitocondrial.¹⁷ (**Nlb, RA**)

El ciclo glicolítico-gluconeogénico aumenta 2.5 veces durante la fase hipermetabólica junto con un aumento de 4.5 veces en el ciclo de triglicéridos y ácidos grasos. En individuos sanos, aproximadamente 2/3 del consumo de oxígeno está acoplado a la fosforilación oxidativa, en tanto que el tercio restante es atribuible a la termogénesis. En el paciente quemado crítico esta relación se invierte, presentando 1/3 de la respiración mitocondrial acoplada con la fosforilación oxidativa, en tanto que los 2/3 restantes de la respiración total son disipados como calor. Este desacoplamiento de la fosforilación oxidativa mitocondrial en el músculo esquelético es un contribuyente mayor al aumento de la tasa metabólica basal responsable del hipermetabolismo.¹⁴

La degradación continua del glucógeno que da como resultado una hiperglucemia sostenida aumenta el riesgo de infección en los tejidos, infiltración hepática de grasa y supresión del sistema inmunológico. En conjunto, estos cambios dan como resultado un aumento sustancial de las necesidades energéticas proporcionales a la extensión de la quemadura. El aumento de la producción de glucosa está dirigido a apoyar el metabolismo anaeróbico de las células endoteliales, fibroblastos y células inflamatorias en la herida por quemadura. La resistencia a la insulina aparece durante la primera semana después de la lesión y persiste hasta tres años después de la lesión, con un riesgo significativamente importante de diabetes mellitus durante los primeros cinco años después de la lesión.^{14,16,18} (**Nla, RA**)

Otras consecuencias del aumento del consumo de oxígeno durante la fase hipermetabólica son los trastornos en el proceso normal de curación de heridas. La lesión térmica desnaturaliza las proteínas en el sitio de

Tabla 3: Fases metabólicas a la lesión térmica.¹⁶

«Ebb»	«Flow»
Primeras 48 horas	Después de 48 horas a semanas o meses
<ul style="list-style-type: none"> • ↑ Fuga capilar hacia el espacio intersticial • ↓ Presión arterial, gasto cardíaco y demanda de oxígeno • ↓ Metabolismo y perfusión tisular • ↑ Necesidad de fluidos para mantener la hemodinámica 	<ul style="list-style-type: none"> • ↑ Tasa metabólica y circulación hiperdinámica • ↑ Producción de catecolaminas, hormonas de estrés, producción de radicales libres • ↑ Glucólisis, proteólisis, lipólisis, resistencia a la insulina, disfunción hepática • ↑ Gasto cardíaco, consumo de oxígeno, requerimientos nutricionales • ↑ Estrés oxidativo • ↑ Apoptosis del epitelio intestinal, disrupción de la barrera mucosa, mala cicatrización de heridas • ↑ Riesgo de infección de tejidos y supresión inmunológica

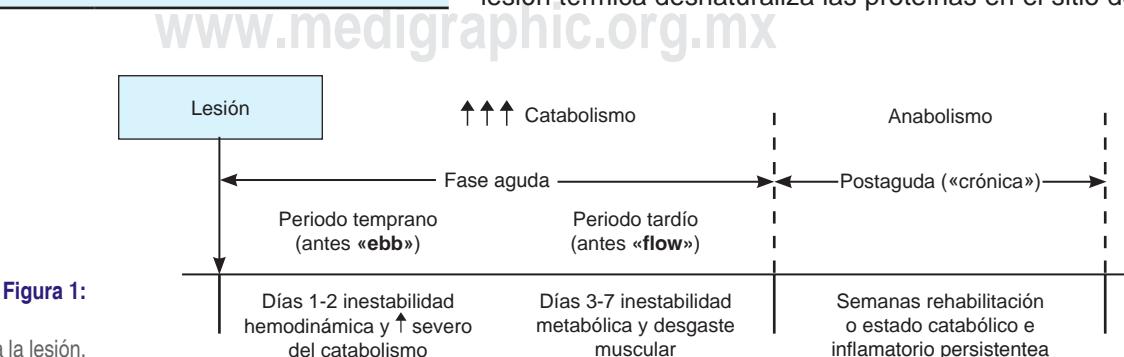
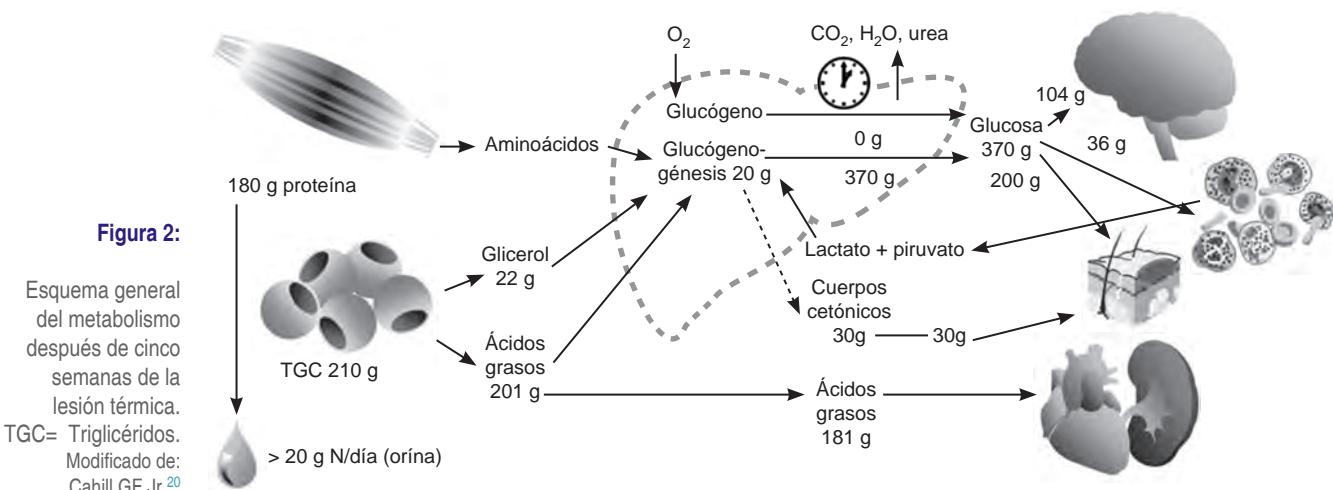


Figura 1:

Respuesta metabólica a la lesión.



la lesión, lo que produce necrosis tisular. El hipermetabolismo aumenta drásticamente el flujo sanguíneo a los órganos vitales, dejando el tejido que rodea a la herida relativamente hipoxico, aumentando la producción de radicales libres que causan una destrucción adicional del tejido. Las citocinas inflamatorias también afectan el proceso normal de cicatrización de heridas al causar disfunción de los macrófagos, alteración de la quimiotaxis y actividad inapropiada de los fibroblastos. La ingesta calórica adecuada es necesaria para el anabolismo, la síntesis de colágeno y la angiogénesis en las áreas quemadas. La desnutrición se asocia con una disminución de la resistencia a la tracción y una mayor tasa de infección.¹⁹

III. Impacto del catabolismo sobre el estado nutricional

Después de la quemadura, la proteína muscular se degrada mucho más rápido de lo que se sintetiza (*Figura 2*). Esto conduce a la pérdida corporal de masa magra y a un severo desgaste muscular que lleva a disminución de la fuerza y al fracaso de la rehabilitación completa. La degradación severa de la masa magra provoca disfunción inmunológica, disminución de la cicatrización de heridas, úlceras por presión, neumonía y muerte. Se sabe que una pérdida de 10% en la masa corporal total provoca disfunción inmunológica; 20% menor cicatrización de heridas, 30% infecciones graves y una pérdida de 40% la muerte.^{16,20} (NIA, RA)

Long y colaboradores realizaron un estudio con el fin de evaluar las necesidades de energía y proteínas de los casos con diversos grados de estrés, incluyendo los gastos diarios de energía en reposo y las pérdidas de nitrógeno (N) urinario, ya que la determinación de éste en el paciente hospitalizado, bajo diversos grados de estrés, ayuda a conocer las necesidades variables

del caso en el punto álgido de la respuesta catabólica y durante la convalecencia. Se incluyeron 39 pacientes y las mediciones se lograron utilizando la técnica de intercambio de gases y el balance de N (*Figura 3*).²¹ (NIB, RA)

RESPUESTA METABÓLICA A LA QUEMADURA Y/O LESIÓN EN EL PACIENTE PEDIÁTRICO

Igual que en adultos, el metabolismo en casos pediátricos se ve afectado debido a que existe un estado hipermetabólico.

I. Fases de la respuesta metabólica al daño

De igual manera se presentan las dos fases de la respuesta metabólica mencionadas en el punto anterior.

II. Impacto en la tasa metabólica (hipermetabolismo)

Los cambios presentados en el aumento del metabolismo en el paciente pediátrico son las citocinas inflamatorias y las hormonas que activan el sistema simpático.

Se ha demostrado que los cambios hipermetabólicos persisten años después de la lesión inicial. En un estudio realizado en 977 casos pediátricos con quemaduras graves se encontró que todavía estaban en un estado hipermetabólico tres años después de la lesión.²² (NIB, RA)

III. Impacto del catabolismo sobre el estado nutricional

Los niños que presentan un hipercatabolismo por quemaduras graves pueden perder hasta 25% de la masa corporal total después de una quemadura. La atrofia muscular persistente y generalizada se presenta hasta

nueve meses después de la lesión inicial, lo que produce un importante catabolismo. Los pacientes con quemaduras graves tienen una pérdida diaria de N de 20 a 25 g/m² de piel quemada. A este ritmo, se alcanza una pérdida fatal en menos de 30 días. Este catabolismo proteico conduce a un retraso significativo del crecimiento hasta 24 meses después de la lesión.¹⁸ (N1a, RA)

Las alteraciones en la cinética de las proteínas musculares continúan mucho después de la cicatrización de la herida. En los niños con más de 40% de las SCTQ, el balance neto de proteínas del músculo esquelético es dramáticamente negativo incluso a los seis y nueve meses después de la quemadura. Los cambios en el equilibrio neto de proteínas musculares coinciden con las reducciones en el gasto energético en reposo (REE) y la mejoría conseguida en la composición corporal con el tiempo. Por otro lado, el REE puede disminuir a los 12 meses después de la quemadura de 179 a 115%; sin embargo, el REE aún se encuentra elevado.²³

Aunque se ha informado de un aumento de masa corporal magra a un año después de la quemadura, los supervivientes de quemaduras pueden no alcanzar los valores normales incluso tres años después de la lesión. Esto puede estar relacionado con alteraciones irreversibles en el eje de la hormona del crecimiento, sensibilidad reducida a la insulina e inflamación prolongada, todo lo cual contribuye a la regulación positiva de las vías proteolíticas y a la atrofia muscular.²³ (N1b, RA)

EVALUACIÓN DEL PACIENTE ADULTO QUEMADO

La desnutrición en el paciente quemado grave es común, multifactorial y se asocia a desenlaces adversos,

es por ello que el estado nutricional preexistente determina el curso de la evolución del paciente quemado. En la actualidad se trata por quemaduras a un número creciente de adultos mayores en los que se pueden reconocer varias carencias nutricionales, como la emaciación y la sarcopenia, donde estos trastornos nutricionales pudieran comprometer la cicatrización de las heridas y la supervivencia del paciente. La tumefacción de los tejidos y la presencia de escaras impiden la obtención exacta de las mediciones antropométricas, además de que las proteínas secretoras hepáticas se reducen en respuesta a la agresión sostenida y la función inmunitaria se compromete.²⁴

No obstante, en todo paciente quemado se hace necesario el registro evolutivo del comportamiento de las variables de interés nutricional. El cambio en el peso corporal indica primeramente la respuesta del paciente a la rehidratación, y con ello la mejor distribución del agua corporal total y el estado de los compartimentos corporales, entre ellos la masa magra corporal.²⁴

Identificar a los pacientes desnutridos o en riesgo e intervenir oportunamente puede mejorar el pronóstico. No existen indicadores ideales que puedan valorar el estado nutricional del paciente quemado; sin embargo, existen herramientas como la Evaluación Global Subjetiva (SGA, por sus siglas en inglés) ampliamente utilizada y los criterios descritos en las recomendaciones recientes de la iniciativa de liderazgo global en desnutrición (GLIM, por sus siglas en inglés) para unificar los criterios diagnóstico de desnutrición. Estos criterios dependen en gran medida de la obtención de datos antropométricos precisos, del historial de peso y la dieta, y la evaluación de la masa muscular, todos los cuales

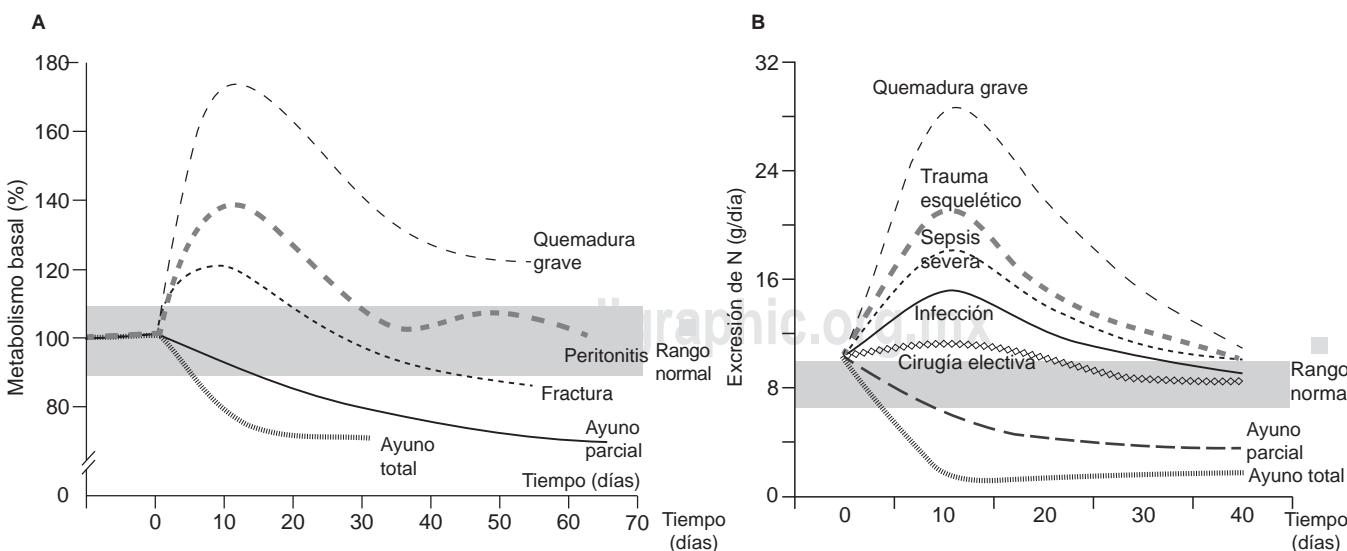


Figura 3: Respuesta metabólica a la lesión. A) Cambios en la respuesta metabólica bajo diversos grados de estrés. B) Cambios en la excreción de nitrógeno bajo diversos grados de estrés.

Modificado de: Long CL, et al.²¹

son difíciles de obtener en la fase inicial aguda del ingreso en la unidad de cuidados intensivos (UCI), por lo que pueden ser útiles para determinar la severidad de la desnutrición. Se puede consultar el esquema de diagnóstico GLIM para el tamizaje, evaluación, diagnóstico y la clasificación de la desnutrición en Cederholm y su equipo.²⁵ (N1a, RA)

Existen limitaciones dentro de una evaluación, ya que los indicadores antropométricos pueden no ser útiles por la retención hídrica y la condición clínica, los métodos para evaluar la composición corporal pueden aportar parámetros más relevantes para el tratamiento y seguimiento del paciente, de igual manera los indicadores clínicos valiosos pueden proporcionar información respecto a deficiencias nutricionales, síntomas gastrointestinales o inflamación.²⁶

Hay otras herramientas para la valoración nutricional del paciente quemado como la aplicación de ultrasonidos para el estudio morfológico y estructural de la masa muscular, ya que los casos en estado crítico tienden a perder grandes cantidades de masa corporal magra y grasa. El sitio ideal para la realización del ultrasonido es el recto anterior del cuádriceps por su correlación con la fuerza y las pruebas para valorar la funcionalidad.¹⁵ Por otra parte, la resonancia magnética nuclear no se recomienda en el paciente quemado en estado crítico por su poca funcionalidad al realizar el estudio, debido a su estado.

EVALUACIÓN DEL PACIENTE PEDIÁTRICO QUEMADO

Existe poca evidencia de la utilización de herramientas de tamizaje en pacientes pediátricos con quemaduras. Sin embargo, Bang y colaboradores han evidenciado que el uso de *Screening Tool for the Assessment of Malnutrition in Paediatrics* (STAMP), *Screening Tool for Risk of Impaired Nutritional Status and Growth* (STRONG_{Kids}), *Paediatric Yorkhill Malnutrition Score* (PYMS) son herramientas útiles.²⁷

Para realizar la evaluación antropométrica del paciente pediátrico se incluyen mediciones de peso y longitud o estatura. En el paciente quemado debe tomarse en cuenta la presencia de edema, la reanimación hídrica, el balance hídrico, y/o las dificultades técnicas para realizar las medidas. Por lo tanto, es recomendable conocer el peso previo a la quemadura y monitorizar variaciones, así como el peso ideal.²⁸ (N1a, RA)

Cuando no es posible realizar la medición de estatura, existen métodos de estimación tales como:²⁹ (N1a, RA)

En menores de 12 años:

1. Fórmula de Stevenson:
 - a. Altura = (2.69 × altura de rodilla) + 24.2.

En mayores de 12 años:

2. Fórmula de Chumlea:

- a. Masculino = $64.19 - (0.04 \times \text{edad}) + (2.02 \times \text{altura de rodilla})$
- b. Femenino = $84.88 - (0.24 \times \text{edad}) + (1.83 \times \text{altura de rodilla})$

Los indicadores antropométricos recomendados para los pacientes críticamente enfermos son:³⁰

1. Peso para la longitud o estatura para menores de cinco años.
2. Índice de masa corporal (IMC) para mayores de 5 años.
3. Para su interpretación se recomienda utilizar las gráficas de la OMS utilizando Puntuación Z.

Debido a la respuesta al estrés que presentan estos pacientes se considera que las concentraciones séricas de proteínas transportadoras sufrirán un descenso; sin embargo, es necesario monitorizarlas. Se recomienda vigilar:³¹

1. Electrólitos
2. Glucosa
3. PCR
4. Prealbúmina
5. Albúmina
6. Nitrógeno ureico urinario

Las concentraciones de albúmina de referencia son:²⁸

1. Albúmina 3 a 5.4 g/dL (concentraciones por debajo de 3.5 g/dL)
2. Prealbúmina 14 a 43 mg/dL (concentraciones por debajo de < 10 mg/dL se consideran deficiencia)

Evaluación clínica

La evaluación clínica debe estar centrada en la búsqueda de signos de exceso y deficiencia como (*Tabla 4*):³¹

1. Edema
2. Depleción de masa magra y grasa
3. Deshidratación
4. Deficiencias micronutrientales
5. Demanda metabólica
6. Cicatrización deficiente de heridas
7. Masticación y deglución

Evaluación dietética

Se debe conocer la historia dietética, determinar o estimar el gasto energético y calcular los porcentajes de

adecuación para energía, de macro y micronutrientos (**Tabla 4**).³¹ (**NIA, RA**)

CALORIMETRÍA INDIRECTA EN ADULTOS

Por otro lado, los requisitos nutricionales calculados en las ecuaciones habituales basadas en el peso fijo en la UCI (25 a 30 kcal/kg/d) dan como resultado una alimentación insuficiente. Además, se ha demostrado que los factores de estrés utilizados para modular la ecuación de Harris y Benedict son muy inexactos o totalmente equivocados. La sobrealimentación causa morbilidad, como infiltración (hígado graso) y aumento de la morbilidad infecciosa.³² (**NIA, RA**)

Por las razones anteriores, la calorimetría indirecta es ideal para medir el consumo de oxígeno y la producción de dióxido de carbono, que corresponden a la respiración celular y permiten calcular el gasto energético (GE) de todo el cuerpo. Prácticamente, las mediciones se realizan sin ayuno y los resultados del análisis se redondean al valor superior a 100, sin exceder +10% del valor medido. La calorimetría se basa en una fórmula sencilla para medir el GE que Weir implementó tomando en cuenta el consumo de oxígeno y la producción de dióxido de carbono relacionada con la tasa metabólica. Esta fórmula es implementada en caso de no tener a la disposición la calorimetría indirecta; sin embargo, no está validada para el paciente quemado en estado crítico.^{32,33}

En ausencia de esta herramienta, la ecuación de Toronto, que se basa en un análisis de regresión múltiple de un número importante de estudios calorimétricos, es una alternativa validada.³² (**NIA, RA**)

Existen diferentes factores que pueden influir en el cálculo del GE como la edad, sexo, IMC, temperatura, actividad cerebral, perfil endocrino, inflamación grave, contracciones musculares o la parálisis, estado postabdominal o ayuno, temperatura ambiente y uso de fármacos (estimulantes alfa adrenérgicos, beta bloqueadores, sedantes, relajantes musculares). De igual manera, existen situaciones clínicas que requieren de una interpretación cuidadosa de la calorimetría indirecta:³³

1. Agitación física, sedación inestable y/o analgésica.
2. Fuga de aire (> 10% de volumen mínimo).
3. Temperatura corporal inestable (> 1 °C en la última hora).
4. pH inestable (en la última hora).
5. Oxígeno (FiO₂ > 60%).
6. Terapia de soporte: renal o hepática.

Los pacientes con quemaduras graves parecen ser tan sensibles a la sobrealimentación como otros críticamente enfermos. Debido a los importantes volúmenes de soluciones de dextrosa a 5% administrados durante la primera semana para tratar la hipernatremia y/o al uso del sedante propofol, es particularmente im-

Tabla 4: Evaluación en el paciente pediátrico.³¹

	Evaluación inicial	Mantenimiento	Recuperación
Tamizaje		STAMP STRONG _{Kids} PYMS	
Indicadores antropométricos	Obtener peso y talla Estimar peso ideal P/T < 5 años IMC/E > 5 años	Peso diario Talla semanal	Peso semanal Talla semanal Ingestión semanal de energía y macronutrientos Composición corporal
Bioquímica	Electrólitos Glucosa PCR Prealbúmina Nitrógeno ureico urinario	Electrólitos Glucosa diaria Prealbúmina semanal Nitrógeno ureico urinario semanal Balance hídrico diario Pruebas de función hepática semanales	Electrólitos semanales Prealbúmina semanal Nitrógeno ureico urinario semanal Determinación de vitamina D Pruebas de función hepática semanales
Clinica	Edema Depleción de masa magra y grasa Deshidratación Deficiencias micronutrientales Demanda metabólica Cicatrización deficiente de heridas Masticación y deglución	Evaluar signos de síndrome de realimentación Evaluar presencia de edema	Evaluación de la cicatrización Evaluar datos de recuperación nutricional
Dietética	História dietética Determinación o estimación de necesidades de energía Porcentaje de adecuación de energía, macronutrientos y micronutrientos	Determinación o estimación de necesidades de energía Porcentaje de adecuación de energía, macronutrientos y micronutrientos	Determinación o estimación de necesidades de energía Porcentaje de adecuación de energía, macronutrientos y micronutrientos

STAMP = Screening Tool for the Assessment of Malnutrition in Paediatrics, STRONG_{Kids} = Screening Tool for Risk of Impaired Nutritional Status and Growth, PYMS = Paediatric Yorkhill Malnutrition Score, P/T = Peso para la talla, IMC/E = Índice de masa corporal por edad, PCR = Proteína C reactiva.

portante incluir estas fuentes no nutricionales de carbohidratos y lípidos en el recuento total de energía.³² (N1a, RA)

CALORIMETRÍA INDIRECTA EN NIÑOS

La administración tanto de pocas o muchas calorías tiene consecuencias clínicas importantes. La subalimentación se asocia a pérdida de peso y a catabolismo muscular proteico.

Las fórmulas habituales usadas para predecir el GE generalmente son inexactas. A menudo conducen a una alimentación insuficiente durante los períodos de mayor utilización de energía y a una sobrealimentación al final del curso del tratamiento, por lo que la calorimetría indirecta es el estándar de oro para determinar las necesidades energéticas cuando se implementan las condiciones ideales de prueba. Tanto las guías de práctica clínica europeas (ESPEN) como las estadounidenses (ASPEN/SCCM) recomiendan el uso de calorimetría indirecta para medir el GE.^{16,23,34} En ausencia de esta herramienta, la ecuación de Schofield aparece como una alternativa razonable, teniendo en cuenta que podría subestimar los requerimientos y que el resultado del cálculo debe redondearse al alza. Para los médicos acostumbrados a las ecuaciones más antiguas, los resultados de la ecuación de Schofield pueden parecer muy bajos, por lo que se debe tener en cuenta que los niños habían sido sobrealimentados masivamente hasta finales de la década de 1980 con graves complicaciones relacionadas. El principal inconveniente de la ecuación de Schofield es ser una ecuación fija, sin integrar cambios en el tiempo.³⁴ (N1a, RA)

Las máquinas de calorimetría indirecta miden el volumen de gas espirado y las concentraciones de oxígeno y dióxido de carbono inhaladas y exhaladas mediante máscaras faciales ajustadas o ventiladores, lo que permite calcular el consumo de oxígeno (VO_2) y la producción de dióxido de carbono (VCO_2) y, por tanto, la tasa metabólica. La calorimetría indirecta también puede detectar la sobrealimentación o la subalimentación mediante el cálculo del cociente respiratorio (RQ), que es la relación entre el dióxido de carbono producido y el oxígeno consumido (VCO_2/VO_2). Esta relación se ve afectada por el metabolismo corporal de sustatos específicos. En caso de inanición sin estrés, la grasa se utiliza como una fuente de energía principal que produce un RQ 1.0. En niños, las dietas ricas en carbohidratos producen una disminución del desgaste muscular y no producen $\text{RQ} > 1.05$ ni complicaciones respiratorias.¹⁷

La calorimetría indirecta no siempre se puede utilizar en las unidades de quemados. La tasa de utilización es sólo de 66%, incluso en países desarrollados. Esto se debe a su elevado costo, la disponibilidad del

equipo, el tiempo requerido para hacer las mediciones, la necesidad de ayuno y de personal adecuadamente entrenado.^{35,36}

Independientemente de si se mide o se estima el GE, no hay un consenso sobre cuánta energía se debe proporcionar al paciente pediátrico. Con base en la evidencia actual, el beneficio más significativo del uso de la calorimetría indirecta es personalizar la prescripción de energía y evitar la entrega insuficiente o excesiva de energía en las diferentes fases de la enfermedad crítica. Por esta razón, se sugiere utilizarla principalmente en pacientes con riesgo de sobre o infraestimación de las necesidades energéticas (obesos y con bajo peso). Cuando se utilizan, se debe apuntar a pruebas de alta calidad alcanzando un estado de prueba estable (definido como una variación en el VO_2 y VCO_2 menor de 10% durante cinco minutos consecutivos), realizar pruebas durante ≥ 30 minutos y repetir las pruebas al menos de manera semanal (o con más frecuencia si está clínicamente indicado).^{35,36} (NII, RB)

FÓRMULAS PARA PREDECIR LA RELACIÓN DE EFICIENCIA ENERGÉTICA EN NIÑOS

Los pacientes con quemaduras en más de 40% de la SCT pierden más de 20% del peso corporal inicial si no se instaura un apoyo nutricional vigoroso. Para estimar las necesidades calóricas del paciente quemado es necesario conocer su grado de hipermetabolismo.

La valoración de las necesidades calóricas de los quemados críticos se ha basado parcialmente en la medición de su REE mediante calorimetría indirecta o su estimación mediante el uso de diversas ecuaciones.³⁶

El aumento del REE es más marcado durante las primeras semanas, disminuyendo progresivamente a partir de entonces. Los requerimientos nutricionales calculados con base en las fórmulas usuales basadas en peso (25 a 30 kcal/kg/d) dan como resultado una alimentación insuficiente. Los factores de estrés utilizados para modular la ecuación de Harris-Benedict son inexactos o totalmente equivocados. En los niños, la ecuación de Curreri y Galveston conlleva el riesgo de sobrealimentación.^{16,23} (NII RB)

En los niños, la ecuación de Schofield aparece como una alternativa razonable, teniendo en cuenta que podría subestimar los requerimientos y el resultado del cálculo debe redondearse al alza. El principal inconveniente de la ecuación de Schofield es que es una ecuación fija que no integra los cambios en el tiempo (*Tabla 5*).³² Se debe tener en cuenta que, para la estimación del GE con la ecuación predictiva, igual que en adultos, se requiere de conocimiento sobre la condición subyacente del caso, los factores que alteran la respuesta metabólica a la enfermedad y las limitaciones de la ecuación que se utiliza.³³ (N1a, RA)

REQUERIMIENTOS DE MACRONUTRIENTES EN EL PACIENTE QUEMADO (ADULTOS)

Una vez que se calculó el GE, puede determinarse el aporte calórico, mismo que debe ser suficiente para cubrir los requerimientos. Es importante no sub- o sobrealimentar al quemado. El aporte calórico calculado mediante la ecuación de Curreri es suficiente para mantener el peso corporal de aquéllos con quemaduras graves,^{18,38} destacando la importancia de una terapia nutricional continua e intensiva.

Guo y colaboradores demostraron en su publicación que aquéllos que recibieron menos de 30% de sus requerimientos calóricos tuvieron una mortalidad a 28 días significativamente mayor ($p < 0.001$).³⁷ Cuando el aporte calórico total fue menor a 30%, la mortalidad fue de 36.4%, cuando el aporte se encontraba entre 30 y 60%, la mortalidad fue de 7.3% y cuando el aporte superó 60% la mortalidad fue de 0%. El mismo estudio identificó, mediante un análisis de regresión múltiple, al aporte calórico menor 30% como un factor independiente de riesgo para mortalidad (OR: 5.2, IC 95% [1.026-11.682]).³⁷ (NII, RB)

Es importante mencionar que la subadministración del aporte calórico prescrito en pacientes quemados en las Unidades de Terapia Intensiva (UTI) es muy frecuente y estadísticamente significativa.^{39,40} Un estudio demostró mayor mortalidad en casos que reciben menor aporte calórico y proteico, con diferencia significativa ($p = 0.003$), la razón de momios (OR) para incremento de mortalidad es de 1.10 por cada 100 kilocalorías de déficit ($p = 0.028$) y de 1.16 por cada 10g de proteína de déficit ($p = 0.037$).^{41,42} (NII, RB)

Hidratos de carbono

La distribución en el aporte de macronutrientes tiene mucha importancia en la evolución del paciente adul-

to con quemaduras graves. Los hidratos de carbono deben constituir la mayor parte del aporte energético, idealmente por arriba de 60% del aporte calórico total³² (algunos autores recomiendan hasta 82%),^{43,44} lo cual corresponde desde dos hasta 7 g de glucosa por kg/d, dicho aporte máximo equivale a la tasa máxima de metabolización de la glucosa (5 mg/kg/min), y es importante no rebasarla.^{14,18,32,38,43} (NIIa, RA)

Proteínas

Respecto al aporte de proteínas, el consenso es utilizar un rango entre 1.5 y 2 g/kg/día.^{18,32,34,38,43} El aporte de cantidades superiores a 2 g/kg/día en adultos puede provocar hiperazolemia sin que esto demuestre mejoría de la masa muscular o síntesis proteica.⁴³ (NIIa, RA)

Lípidos

El aporte de lípidos en el paciente quemado ha sido un tema muy controversial en las últimas décadas, ya que hay alteraciones en metabolismo de lípidos en este grupo, entre las que destacan el incremento en la lipólisis y en la β-oxidación.³⁴ Por ello, el consenso es limitar el aporte total de lípidos a 20% y disminuir el aporte de ácidos grasos ω-6, ya que son mediadores proinflamatorios, así como mantener una monitorización estricta de los triglicéridos séricos.^{14,34} En pacientes sedados es importante considerar el aporte de lípidos del propofol.³² La recomendación de la ESPEN es no rebasar 35% de aporte total, mientras que otros autores incluso recomiendan dosis menores que no rebasen 15% de aporte total, con lo que se ha demostrado una disminución en la morbilidad infecciosa, síndrome de insuficiencia respiratoria aguda (SIRA), hígado graso, sepsis, etcétera.⁴⁵ Una revisión de Cochrane demostró que el aporte de lípidos menor a 25% se asoció a una menor incidencia de neumonía.⁴⁶ (NIIa, RA)

REQUERIMIENTOS DE MACRONUTRIENTES EN EL PACIENTE QUEMADO (NIÑOS)

Tabla 5: Ecuaciones para predecir REE. ³²	
Schofield, años	Requerimiento (Kcal/día)
Niñas 3 a 10	(16.97 × peso kg) + (1.618 talla cm) + 371.2
Niños 3 a 10	(19.60 × peso kg) + (1.033 × talla cm) + 414.9
Niñas 10 a 18	(8.365 × peso kg) + (4.650 talla cm) + 200.0
Niños 10 a 18	(16.25 × peso kg) + (1.372 × talla cm) + 515.5
Galveston, años	
0 a 1	2,100 (SCT) + 1,000 (SCTQ)
1 a 11	1,800 (SCT) + 1,300 (SCTQ)
12 a 18	1,500 (SCT) + 1,500 (SCTQ)
Curreri, años	
< Un año	Cantidad diaria recomendada + 15 (SCTQ)
1 a 3	Cantidad diaria recomendada + 25 (SCTQ)
4 a 15	Cantidad diaria recomendada + 40 (SCTQ)

SCT = Superficie corporal total, SCTQ = Superficie corporal total quemada.

En décadas previas, el cálculo de las calorías se acercaba a las 5,000 kcal/día en pacientes con 40% de la SCTQ, y a pesar de dar alimentación oral intensiva, se perdía alrededor de 25% de peso al ingreso en alrededor de tres semanas, por lo que se iniciaba un plan de alimentación mixta; sin embargo, con estos aportes calóricos se observó un incremento de la mortalidad, alteraciones en la función hepática y en la respuesta inmunitaria, probablemente relacionadas con la sobrealimentación.⁴²

En los pacientes pediátricos se ha estimado que para mantener el peso corporal se debe cubrir 1.4 veces el GE. Se ha estudiado la relación que deben guardar los macronutrientes y han sido diversas. Se ha propuesto una dieta alta en carbohidratos con relación de hidratos

de carbono 82%, lípidos 3% y proteínas 15%, logrando estimular la síntesis de proteínas, incrementar la producción endógena de insulina y mejorar la masa magra, en comparación con dietas isocalóricas-isoproteicas pero altas en grasas (hidratos de carbono 42%, lípidos 44%, proteínas 14%).³² (NIIb, RA)

Hidratos de carbono

Los hidratos de carbono son la mejor fuente de energía para favorecer la preservación de la masa muscular en los pacientes pediátricos con quemaduras, ya que tienen un efecto ahorrador de proteínas y promueven la cicatrización de las heridas. Se recomienda un aporte de 7 mg/kg/min, intentando que no sobrepase los 400 g/d o 1,600 kcal/d, lo que corresponde entre 55 a 60% del aporte calórico, o una relación de 150:1 de calorías no proteicas. Es importante mantener un estricto control de la glucosa para evitar la hiperglucemia, la cual se relaciona con aumento de complicaciones infecciosas, pérdida de injertos y aumento de la mortalidad. Los niveles actualmente recomendados de glucosa en ayuno son entre 80 a 110 mg/dL.^{14,15,24,32} (NIIb, RA)

Proteínas

Como resultado de una quemadura se estima una proteólisis de 150 g/día, debido a que existe pérdida de la masa muscular, pobre cicatrización e incompetencia inmunológica, por tal razón se considera su disminución como el estándar de oro para el soporte nutricional. La dosis diaria recomendada de proteínas en niños es de 2.5 a 4 g/kg/d o de 20 a 25% de calorías totales. En cuanto a la relación de calorías no proteicas por gramo de N, debe mantenerse una relación entre 150:1 para quemaduras menores y 100:1 para quemaduras mayores.^{14,15,24,32} (NIa, RA)

Lípidos

Deben administrarse en cantidades pequeñas (2 a 3% de ácido linoleico) para prevenir el desarrollo de deficiencia de ácidos grasos esenciales. Dietas ricas en grasas se relacionan con efectos negativos en la función inmunológica, aumento en la tasa de infecciones, lipemia, retraso en la cicatrización, hígado graso y diarrea. La dosis diaria recomendada de lípidos es de 1 a 1.5 g/kg/día, menos de 20 a 25% calorías no proteicas.^{14,15,24,32} (NIa, RA)

REQUERIMIENTOS DE MICRONUTRIENTES Y VITAMINAS EN EL PACIENTE ADULTO QUEMADO

El soporte nutricional es la provisión de nutrientes, así como cualquier agente terapéutico necesario para

mejorar o mantener el estado nutricional. El soporte nutricional es fundamental en el manejo de pacientes con quemaduras de moderadas a severas.⁴⁷ El hipermetabolismo e hipercatabolismo resultantes aumentan las necesidades nutricionales (energía, proteínas y micronutrientes), mientras que el estrés oxidativo, así como las grandes pérdidas exudativas de las quemaduras llevan a mayor pérdida de líquidos y de elementos traza. Además, es de vital importancia que estos pacientes reciban micronutrientes adicionales, aun cuando no tengan nutrición parenteral.³²

Para los pacientes quemados leves (< 20% de la SCTQ), la dosis de mantenimiento de micronutrientes (definidas por la ingesta dietética recomendada [IDR]) son por lo general suficientes.⁴⁸ Para los severamente quemados (> 20% de la SCTQ), la repleción sistemática de micronutrientes está recomendada desde el ingreso hasta por dos a tres semanas o hasta el cierre de las heridas.³² La administración de micronutrientes depende del estado hipercatabólico e hipermetabólico del paciente. (NIIb, RA)

Fase de reanimación temprana: las dosis altas de vitamina C han demostrado tener un papel potencial en la reducción de requerimientos hídricos a través de la estabilización de la membrana endotelial dado el aumento en la permeabilidad.⁴⁹ Esta vitamina puede ser utilizada de manera segura sin aumentar el riesgo de daño renal.⁵⁰

Fase de cicatrización: el estatus de micronutrientes se encuentra particularmente vulnerable durante la fase activa de cicatrización de quemaduras, en especial aquellos micronutrientes involucrados en las vías antioxidantes.^{51,52} Se han demostrado grandes pérdidas de elementos traza a través del exudado de las quemaduras durante la primera semana posterior al evento (especialmente cobre, selenio y zinc)^{53,54} mientras que los ensayos controlados aleatorizados demostraron que la repleción activa de estos elementos traza con dosis que compensaban las pérdidas, reducen las complicaciones infecciosas, mejoran la aceptación de los injertos cutáneos y reducen los días de estancia intrahospitalaria en la UCI.^{55,56} Las dosis de repleción de selenio propuestas de 500 a 700 µg/día por vía intravenosa, de cobre 4 mg/día por vía intravenosa y de zinc de 40 mg/día por vía intravenosa han mostrado ser seguras por dos a tres semanas (quemados > 20% de SCTQ) y no requieren monitorización de concentraciones sanguíneas.⁵⁷ (NIII, RC)

Fase de recuperación/rehabilitación: la deficiencia de vitamina D se ha identificado en severamente quemados, causada por el daño cutáneo, así como la ausencia a la luz solar.⁵⁸ Las dosis dietéticas recomendadas diarias son insuficientes para cubrir las necesidades y mantener los niveles circulantes dentro de rangos normales. Sin embargo, la adición rutinaria y sistemática de dosis adicionales no ha sido recomendada aún.⁵⁹

REQUERIMIENTOS DE MICRONUTRIENTES Y VITAMINAS EN EL PACIENTE PEDIÁTRICO QUEMADO

Los micronutrientes se refieren a los componentes orgánicos (vitaminas) e inorgánicos (elementos traza). Estos componentes son utilizados y excretados más rápidamente en los pacientes con quemaduras, por lo que se documentan deficiencias especialmente de vitaminas (A, C, D y E); y en el caso de minerales son el zinc, cobre, selenio, hierro y manganeso.^{15,24,32} (**NIA, RA**)

El requerimiento de micronutrientes está aumentado por el estado hipermetabólico ya que aumenta por la cicatrización, las pérdidas en los exudados y por aumento del estrés oxidativo, así como por múltiples cirugías. Por tal motivo, la suplementación temprana y adecuada disminuye la incidencia de procesos infecciosos, la alteración en las síntesis de proteínas, aparición de arritmias y la morbilidad en general. Los micronutrientes son esenciales para la función celular y la cicatrización.^{15,24,32} En la *Figura 4* se describe la cantidad de micronutrientes con los que se debe suplementar al paciente pediátrico. (**NII RB**)

NUTRIENTES ESPECÍFICOS: GLUTAMINA Y SELENIO EN ADULTOS

Una nutrición adecuada en el paciente quemado debe considerarse parte integral del proceso terapéutico. Un plan nutricional debe permitir administrar, además de cantidades adecuadas de energía y proteínas, el suministro de macro- y micronutrientes, entre ellos glutamina y selenio (Se).⁶⁰

Después de una quemadura extensa se produce un estado hipermetabólico, generando inflamación con aumento de las necesidades nutricionales; la pérdida de líquidos a través de la exudación de heridas da como resultado deficiencias de micronutrientes, que complican la evolución y contribuyen al incremento de infecciones y retraso en la cicatrización. Las pérdidas de oligoelementos representan de 10 a 40% del contenido corporal total de cobre (Cu), 10% de zinc (Zn) y 10% de selenio (Se) durante la primera semana después del trauma térmico.⁴⁸

La glutamina se encarga de transportar nitrógeno dentro del organismo,⁶¹ actúa como combustible para linfocitos y enterocitos, es un precursor del glutatión, además de considerarse un poderoso antioxidante. Se considera un aminoácido que se torna esencial en estados críticos.^{62,63} (**NII, RB**)

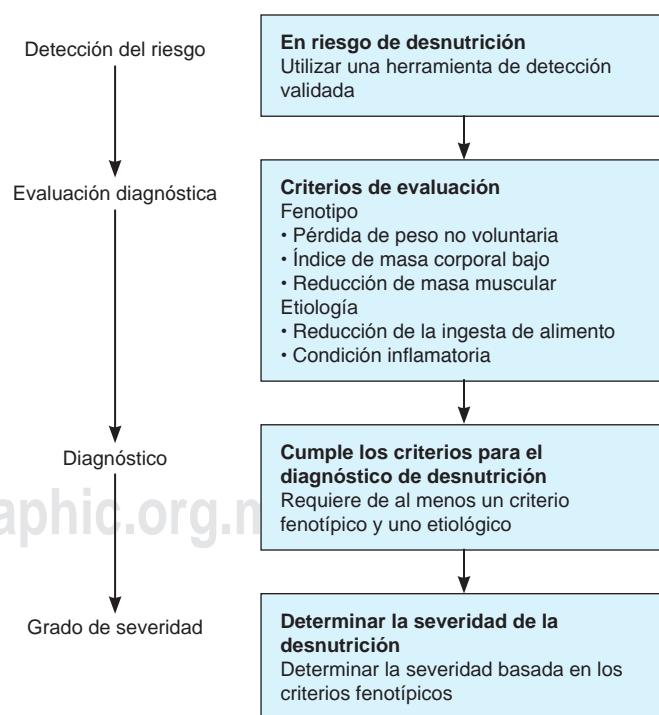
Los enterocitos necesitan glutamina como sustrato, ya que es de importancia vital para la función inmunológica y estructural de intestino. La suplementación de glutamina disminuye la atrofia intestinal, conserva los niveles de inmunoglobulina-A a niveles intestinal y ex-

traintestinal, atenúa la apoptosis en las placas de Peyer y disminuye la translocación bacteriana en modelos experimentales animales.^{62,63} (**NIII, RC**)

La suplementación con glutamina puede mejorar la supervivencia en casos de sepsis, y datos experimentales mostraron que reduce la lesión pulmonar tardía después de la quemadura por inhalación. También disminuye la lesión cardiaca y mejora la sensibilidad a la insulina.⁶³ Presenta efectos protectores relacionados con una mayor expresión de proteínas de choque térmico en los órganos; preserva el glutatión, el dinucleótido de nicotinamida y la adenina (NAD) y la relación ATP/ADP y reduce la acumulación de lactato.^{61,62}

La ESPEN recomienda la suplementación con glutamina parenteral a razón de 0.35 g/kg/día o por vía enteral a 0.5 g/kg/día por 10 días consecutivos o hasta la cicatrización de heridas mayores a 20% de SCTQ.⁶² Se recomienda la administración parenteral, ya que hasta 80% de la que se administra por vía enteral se metaboliza a nivel intestinal y sus efectos sistémicos disminuyen.⁶² (**NII, RB**)

La suplementación de oligoelementos ha demostrado la disminución de citocinas inflamatorias y la regulación en la expresión de los genes que codifican al factor nuclear *Kappa-Beta*; también se ha encontrado que regulan la proliferación de células T, la actividad de las células NK y las funciones de las células inmunitarias



Modificado de: Cederholm T, et al.²⁵

Figura 4: Esquema de diagnóstico GLIM para la evaluación, el diagnóstico y la clasificación de la desnutrición.

innatas, en particular el Se; esto se ha demostrado en pacientes críticamente enfermos como en el gran quemado,⁶⁰ la suplementación de éste es relevante debido a que a través de las heridas de los pacientes quemados se pierden grandes cantidades de selenoproteína P (reservorio y transporte de selenio en plasma). Se estima que un paciente con quemaduras mayores pierde hasta tres veces más de Se que los pacientes críticos por otras patologías;⁴⁸ la ESPEN recomienda que los pacientes con quemaduras deben recibir 350 µg por día durante dos a tres semanas en quemaduras mayores a 20% de SCTQ. La suplementación temprana reduce lípidos de peroxidación, mejora moléculas antioxidantes, genera menor incidencia de complicaciones infecciosas y mejora la cicatrización de heridas.⁶⁰ (**NII, RB**)

En estados críticos, como en el gran quemado, se recomienda la suplementación de glutamina y oligoelementos, en particular el selenio, ya que ha demostrado tener efectos benéficos a diferentes niveles.

NUTRIENTES ESPECÍFICOS: GLUTAMINA EN NIÑOS

La glutamina es el aminoácido más abundante del organismo y está implicada en numerosos procesos del metabolismo intermedio, como se mencionó en el apartado anterior. En los últimos años, se realizaron varias revisiones sistemáticas y metaanálisis de estudios existentes sobre la suplementación con glutamina en pacientes críticamente enfermos.

Cuando se analizaron los resultados de todos los ensayos aleatorizados que suministraron glutamina intravenosa a todos los pacientes críticamente enfermos, se observó una tendencia hacia una reducción de la mortalidad [cociente de riesgos [RR] = 0.87, (IC 95% 0.75 a 1.01, p = 0.07), 27 ensayos], una reducción significativa de la mortalidad hospitalaria (RR = 0.70, IC de 95% = 0.53 a 0.92, p = 0.01, 15 ensayos), una tendencia hacia una reducción de las infecciones [RR = 0.89, (IC 95% 0.77 a 1.03, p = 0.12), 13 ensayos] y reducción significativa de la duración de la estancia hospitalaria [diferencia de medias ponderada en días [DMP] = -2.56, (IC 95% 4.71 a 0.42, p = 0.02), 11 ensayos] asociados con la administración de glutamina. El análisis de los seis ensayos con 225 pacientes quemados mostró un efecto significativo sobre la mortalidad [RR = 0.22, (IC 95% 0.07 a 0.62, p = 0.005), cuatro ensayos], ningún efecto sobre las infecciones [RR = 0.78, (IC 95% 0.46 a 1.31, PAG = 0.34), tres ensayos] pero una reducción significativa en la duración de la estancia hospitalaria [DMP = 6.06, (IC 95% -9.91 a -2.20, p = 0.002), cinco ensayos].⁶² (**NIIb, RA**)

Sin embargo, recientemente también se han publicado los resultados del ensayo REDOXS que sugirieron que la glutamina puede ser dañina en casos

con insuficiencia multiorgánica. En un estudio doble ciego, en el segundo ensayo factorial que incluyó 40 UCI en Canadá, Estados Unidos y Europa, se aleatorizaron 1,223 pacientes adultos críticamente enfermos con ventilación mecánica e insuficiencia multiorgánica, para la suplementación con glutamina o sin glutamina y antioxidantes o sin antioxidantes. Se utilizaron dosis altas de glutamina (0.35 g/kg/día) por vía intravenosa según el peso corporal ideal, proporcionadas como 0.50 g/kg/día del dipéptido alanil-glutamina y 30 g/día adicionales administrados por vía enteral, proporcionados como dipéptidos de alanil-glutamina y glicina-glutamina. Además, los pacientes fueron aleatorizados para recibir 500 µg de selenio por vía intravenosa y las siguientes vitaminas y minerales administrados por vía enteral: Se 300 µg, Zn 20 mg, beta caroteno 10 mg, vitamina E 500 mg y vitamina C 1,500 mg o placebo. En contraste con las hipótesis y expectativas, demostraron un mayor daño asociado con la suplementación con glutamina. Además, en un segundo manuscrito se realizaron varios análisis de subgrupos para identificar cualquier efecto de subgrupo potencialmente importante. Parece que el daño de la suplementación con glutamina y antioxidantes se limitó a los casos con disfunción renal al incluirse en el estudio. Este efecto dañino aparentemente mejoró parcialmente con la reactualización de diálisis.⁶⁴ (**NIIb, RA**)

Otro ensayo de suplementación con glutamina sugiere un aumento de la mortalidad (estudio Metaplus). Van Zanten y colaboradores recientemente completaron un ensayo aleatorizado de 300 pacientes comparando un producto de alimentación enteral enriquecido con glutamina, ácidos grasos omega-3 y antioxidantes en comparación con una dieta enteral rica en proteínas. No se observaron diferencias estadísticamente significativas en las infecciones (criterio de valoración principal) u otros criterios de valoración, excepto que quienes recibieron la dieta enriquecida habían aumentado la tasa de mortalidad a los seis meses [razón de riesgo ajustada [HR] = 1.57, (IC 95% 1.03 a 2.39; p = 0.04)], además, en un análisis de subgrupos preespecificados, la mortalidad a los seis meses fue mayor en los casos no quirúrgicos que recibieron la fórmula suplementada con glutamina en comparación con los controles (53.7 frente a 34.5%, p = 0.044).⁶⁵ (**NII, RB**)

Es importante enfatizar que los pacientes con quemaduras son diferentes metabólicamente desde el punto de vista de la pérdida de proteínas/aminoácidos, en los pacientes del estudio REDOXS y Metaplus. El ensayo REDOXS inscribió sólo a pacientes con ventilación mecánica con enfermedad crítica ingresados en la UCI con dos o más fallas orgánicas relacionadas con su enfermedad aguda. Los casos con quemaduras graves fueron excluidos del ensayo REDOXS porque en ese momento se consideró poco ético suspender la

glutamina en esta población. Esto llevó a una población de 80% de pacientes de UCI médica en REDOXS, mientras que el estudio Metaplus sólo mostró daño en pacientes de UCI médica y no en quirúrgicos. Además, en el ensayo REDOXS, 35% del grupo presentó insuficiencia renal y casi 95% estaban tomando vasopresores en el momento de la admisión al estudio.

Si bien la revisión sistemática de la glutamina enteral en quemaduras sugirió una reducción de la mortalidad, las infecciones y una menor duración de la vida útil, existe una incertidumbre considerable sobre la seguridad y eficacia de la glutamina en la población de pacientes quemados y, aunque hasta la fecha no hay señales de daño, los datos de beneficio provienen de seis pequeños estudios controlados aleatorizados de un solo centro que evaluaron un total de 225 pacientes quemados. Sólo tres ensayos informaron muertes en cualquiera de los grupos. Todos estos ensayos tuvieron menos de 50 pacientes cada uno y no tuvieron el poder estadístico suficiente para descartar daños. Cuando se agregan estadísticamente, estos pocos ensayos sugieren un efecto de tratamiento muy grande e inverosímil. Consideramos que esta estimación del efecto del tratamiento es inestable y posiblemente sesgada. Dado el efecto incierto de la glutamina en los pacientes quemados, que incluye tanto un beneficio potencial como un daño, se consideró necesario realizar un ensayo multicéntrico a gran escala de la glutamina en los pacientes quemados para resolver la incertidumbre sobre el efecto general.

Así nace el estudio RE-ENERGIZE, un ensayo controlado aleatorizado, pragmático, doble ciego, internacional, multicéntrico, grande, de 2,700 casos con quemaduras graves asignados al azar para recibir glutamina enteral o placebo. El objetivo fue reclutar pacientes quemados en UCI de América del Norte, América del Sur, Europa y Asia, para evaluar la mortalidad a los seis meses y la sobrevida hospitalaria, los objetivos secundarios fueron la incidencia de bacteriemia por Gram negativos, estancia en UCI y hospitalaria, así como la calidad de vida después de la quemadura. Los pacientes se distribuyeron en dos grupos: en el grupo de glutamina, los pacientes recibieron glutamina a través de sonda de alimentación, cada cuatro horas tres veces al día si contaban con alimentación por vía oral, para un total de 0.5 g/kg/día para pacientes con un IMC < 35 kg/m². El segundo grupo fue conformado por pacientes con IMC > 35 kg/m², recibirían 0.5 g/kg/día según el peso corporal ajustado por obesidad. El polvo de glutamina se suministró en alícuotas preenvasadas y se entregó a la UCI en sobres ciegos y la enfermera del paciente lo mezcló con agua u otros líquidos junto a la cama. Este estudio ha generado una gran cantidad de expectativas y aun cuando está llevándose a cabo de acuerdo a los tiempos establecidos, los resultados se obtendrán hasta 2021.⁶⁶

NUTRICIÓN PARENTERAL VS NUTRICIÓN ENTERAL EN EL PACIENTE ADULTO QUEMADO

El tracto gastrointestinal es uno de los órganos que en particular sufre varios cambios derivados de la reanimación con fluidos. Como resultado de la fuga capilar masiva temprana causada por la hipovolemia como respuesta al choque, se requieren grandes cantidades de cristaloïdes durante las primeras 24 a 48 horas para mantener la presión arterial.^{32,37,67} (NII, RB)

La reanimación masiva con fluidos causa edema generalizado, incluyendo al tracto gastrointestinal, lo cual puede contribuir al desarrollo íleo paralítico, sobre todo si el intestino no se estimula de forma temprana al ingreso a la terapia intensiva.⁴⁰

La permeabilidad intestinal se ve también aumentada de forma significativa después de la lesión y en comparación con otras condiciones presentes en una terapia intensiva. Decidir la vía de alimentación en el paciente quemado crítico puede resultar en una controversia en la práctica clínica habitual y tomando en cuenta todos estos desajustes en el tracto gastrointestinal, es común que se decida como primera vía de elección la nutrición parenteral (NP); sin embargo, de acuerdo con diversas guías internacionales, así como algunos estudios observaciones y ensayos clínicos, se ofrece evidencia sobre esta decisión.^{32,67,68}

El uso de la nutrición enteral (NE) como primera ruta de elección para administración de la alimentación ofrece grandes beneficios al contrarrestar esta respuesta metabólica. Las guías clínicas más recientes basadas en evidencia y elaboradas por médicos recomiendan que los pacientes con quemaduras de moderadas a graves (> 20% de SCTQ) deben recibir apoyo nutricional enteral.⁶⁹ (NII, RA). La NE de forma temprana (12 horas al ingreso a la terapia intensiva), incluso tan temprano como a las seis horas después del ingreso, ha demostrado varias ventajas importantes, tales como atenuar el estrés metabólico y catabólico, reducción en el riesgo de desarrollo de úlceras por presión, así como un menor riesgo de desarrollo de desnutrición severa.^{67,70} La administración a nivel gástrico es la ruta preferida y sólo en casos de intolerancia gástrica o bien riesgo aumentado de aspiración se puede colocar la sonda transpilórica. (NII, RA) Está documentado que algunos pacientes quemados manejados en la UCI y que reciben NE presentan intolerancia gastrointestinal, con una frecuencia de 10 a 25%. En estos casos y en los cuales se documente previa intolerancia gastrointestinal o que no se pueda cubrir 100% de los requerimientos metas por la NE, entonces se optará por una vía de administración parenteral.^{40,68,70,71} (NIIb, RA)

NUTRICIÓN PARENTERAL VS NUTRICIÓN ENTERAL EN EL PACIENTE PEDIÁTRICO QUEMADO

La evidencia está aumentando y el número de publicaciones sobre apoyo nutricional en enfermedades pediátricas críticas para 2018 se había duplicado en comparación con 2012 y se ha triplicado desde 2007.⁷² Igual que en adultos, se prefiere el uso de la NE, siguiendo las mismas recomendaciones, ya que los beneficios que se le atribuyen son atenuar la respuesta metabólica mediante la disminución de la secreción de hormonas contrarreguladoras de la insulina, aumentar la secreción de inmunoglobulinas, reducir el riesgo de desnutrición, reducir el riesgo de déficit energético, preservar las uniones estrechas de la mucosa intestinal disminuyendo la translocación bacteriana y consecuentemente los eventos de sepsis.^{32,72,73} (NII, RA)

El ayuno perioperatorio es una causa común de déficit calórico en pacientes quemados y puede evitarse con nutrición enteral intraoperatoria. Sin embargo, se desconocen los riesgos y beneficios de esta práctica y existe preocupación por la aspiración. Pham y colaboradores realizaron una revisión sistemática y un metaanálisis para evaluar la seguridad y eficacia de la NE intraoperatoria, demostrando que no hubo aumento estadísticamente significativo en el riesgo de mortalidad; sin embargo, aún se necesitan ensayos controlados aleatorios antes de poder hacer recomendaciones sobre la práctica de la NE intraoperatoria.^{69,74} (NII, RB)

USO PRECOZ DE LA VÍA ENTERAL EN NIÑOS Y ADULTOS

El paciente con quemaduras severas manifiesta una tasa de metabolismo mayor que la observada en otros grupos, donde este catabolismo severo se acompaña de un estado de hipermetabolismo el cual causa una pérdida de masa y disminución de la respuesta inmunitaria. Estas alteraciones, entre otras más, hacen que la terapia nutricional en este grupo de pacientes sea importante, siendo imperativa para su manejo y recuperación.¹⁷ Las quemaduras severas inducen diversas respuestas que afectan a muchos órganos y sistemas, presentando manifestaciones tales como inflamación, hipermetabolismo, pérdida muscular y resistencia a la insulina, los cuales se mantienen incluso por años después del evento inicial.⁴³ (NII, RB)

La terapia nutricional es vital, siendo determinante el déficit calórico y proteico en el paciente quemado debido a la evolución que tienen, en donde de manera observacional se ha determinado un incremento en la mortalidad cuando el déficit calórico-proteico se mantiene.⁴² Entre las diversas estrategias terapéuticas para este grupo, una meta primaria es la administración de

un soporte nutricional adecuado que satisfaga los requerimientos agudos sin caer en la sobrealimentación. El inicio de la nutrición enteral reduce la translocación bacteriana y la sepsis, mantiene la motilidad intestinal y preserva el paso directo de nutrientes al hígado.⁷⁵ (NII, RB)

El uso de la terapia nutricional enteral ha demostrado ser la mejor elección en el paciente quemado. A pesar de los riesgos por la reanimación hídrica y diversos mecanismos de producción de íleo, se han encontrado ventajas en la administración temprana de la misma dentro de las primeras seis a doce horas del evento inicial, como atenuación de la respuesta al estrés, modulación de la fase hipermetabólica, disminución en la incidencia de úlceras por estrés, y reducción del riesgo de desnutrición y déficit calórico.^{19,32} Al igual que en otros pacientes críticos, se recomienda el inicio temprano de la terapia enteral.^{76,77} (NII, RB)

Existen pocas contraindicaciones para la administración de nutrición enteral, prácticamente reducidas a la intolerancia de ésta, manifestada como incremento de residuo gástrico, incremento de presión intraabdominal, íleo o vómito. En la mayoría de los casos, aún con la presencia de vasopresores y ventilación mecánica, la nutrición enteral es tolerada.⁷⁸ (NIIb, RA)

Los principales riesgos de la administración de la terapia enteral temprana son la disfunción gastrointestinal, manifestada como pseudoobstrucción, íleo paralítico y síndrome compartimental; algunas otras descritas son estreñimiento y disminución del vaciamiento gástrico.¹⁹ (NIIb, RA)

La recomendación en la administración de la alimentación temprana por vía enteral es: iniciar con un protocolo estricto de nutrición enteral con volúmenes bajos (de 20 a 25 mL/hora), con estrecha monitorización de manifestaciones gastrointestinales de intolerancia, incremento paulatino de la misma al no haber o no incrementarse los síntomas hasta alcanzar la meta calórica definida para cada caso. En estos pacientes, la administración temprana de procinéticos o colocación de sonda postpilórica debe ser guiada de acuerdo a los protocolos locales, y se recomienda ampliamente la utilización de medición de presión intraabdominal para el monitoreo gastrointestinal.⁷⁹ (NIIb, RA)

A diferencia del adulto, los niños son más vulnerables a las quemaduras debido a factores anatómicos y fisiológicos; además, tienen reservas de energía limitadas y una superficie corporal menor en comparación al adulto, por lo tanto, tiene una tasa metabólica basal y un volumen minuto más alto. También hay que considerar que un niño tiene una dermis más delgada y cuando ocurre una quemadura grave, el cuerpo del niño pasa del crecimiento a la supervivencia celular. Se comienzan a producir respuestas catabólicas persistentes (es decir, aumento del REE), taquicardia y disminución

de la masa magra: muscular y ósea), por lo que los niños tienen una mortalidad más alta que los adultos.²⁸

Los niños tienen mayor requerimiento energético que los adultos, por eso se debe iniciar la alimentación en cuanto las condiciones hemodinámicas lo permitan, incluso durante las primeras 24 horas del ingreso hospitalario para evitar una disfunción gastrointestinal. Se ha demostrado que el inicio de la nutrición enteral durante las primeras 24 horas del ingreso hospitalario disminuye la respuesta hipercatabólica, la liberación de catecolaminas, glucagón y la pérdida de peso, así como mejora la retención de proteínas y acorta la estancia hospitalaria.²⁸ (NII,RA)

En conclusión, el inicio temprano de la nutrición enteral en el paciente quemado es favorable, tiene muchas ventajas, inclusive en etapas de reanimación, pero es importante la administración paulatina de los nutrientes, la monitorización adecuada de los posibles efectos gastrointestinales y evitar la sobrealimentación.

INSTILACIÓN GÁSTRICA VS INTESTINAL DE LOS NUTRIENTES EN ADULTOS Y NIÑOS

La nutrición enteral no es fácil de lograr. En la actualidad la administración exitosa de la alimentación enteral de cualquier tipo, especialmente en pacientes críticos, sigue siendo compleja y laboriosa.^{80,81} El soporte nutricional en pacientes con quemaduras graves debe cumplir con un sitio de soporte nutricional ya sea gástrico o yeyunal.⁸¹ (NIb,RA)

La reanimación con líquidos puede provocar edema generalizado, incluso en el intestino contribuye al desarrollo de un íleo paralítico en caso de no usar el tracto gastrointestinal al principio,³² por lo que la administración de nutrición enteral es un desafío continuo de las directrices internacionales, las cuales son unánimes a favor de brindar nutrición enteral en el estómago o el intestino delgado.⁸²

El método más común de administrar nutrición enteral en la UCI es a través de una sonda gástrica con una infusión continua cada hora.⁸² Primero se debe intentar la ruta gástrica, manteniendo la opción de acceso pilórico o incluso gastrostomía endoscópica percutánea (PEG).³² Al principio, se inicia la alimentación enteral de manera continua y de bajo volumen para asegurar que el paciente puede tolerar este régimen, incluso cuando el caso no tiene problemas con la tolerancia.¹⁷ La alimentación postpilórica es más eficiente que la alimentación gástrica en cuanto a tolerancia de la nutrición enteral.¹⁷ (NIb,RA)

En unidades donde existe alto riesgo de intolerancia a la nutrición enteral (por el uso de infusión continua de sedantes, agentes paralizantes, pacientes con alto drenaje nasogástrico, alto riesgo de regurgitación y aspiración), se recomienda el cuidado en posición supina o se debe considerar la alimentación hacia intestino delgado.⁷⁷

La nutrición enteral puede iniciarse tempranamente en la mayoría de los pacientes con quemaduras graves y la alimentación postpilórica es más beneficiosa que la alimentación gástrica en cuanto a tolerancia y suplemento energético.¹⁷

La colocación de sondas enterales durante la cirugía también se ha practicado en un esfuerzo por minimizar el tiempo del soporte.²⁸ En el paciente quemado, mantener la ingesta alimentaria durante la sedación podía ser una defensa adicional, donde la alimentación durante procedimientos quirúrgicos es una práctica nueva.³⁹ En algunos centros de quemados, el departamento de anestesiología permite alimentar a los pacientes con sondas endotraqueales o traqueostomías con manguito inflado y en posición supina.³⁹ Se ha demostrado la viabilidad y la seguridad de la alimentación enteral durante los procedimientos quirúrgicos en un grupo muy selecto de pacientes quemados con acceso enteral más allá del píloro y el acceso a la vía aérea a través de un tubo endotraqueal o traqueostomía.⁸¹ (NII,RB)

En un ensayo controlado aleatorio prospectivo en 82 adultos con quemaduras graves ingresados a la UCI, se utilizó alimentación nasogástrica con bomba de infusión que se inició lo antes posible en las primeras 24 horas después del ingreso con un objetivo de 500 kcal y aumentar hasta alcanzar al menos 75% del cálculo teórico en los siguientes días.⁸³ Los pacientes con ≥ 20% de SCTQ se sometieron a colocación de sonda nasogástrica dentro de las 24 horas de admisión y se inició a una velocidad de 30 mL/h una vez confirmada la colocación de la sonda enteral, se incrementó en 20 mL/h cada cuatro horas hasta que se alcanzó el objetivo de la tasa de alimentación.⁸⁴ (NII,RA)

Otros estudios mencionan que a los casos con más de 20% SCTQ, se les colocó una sonda de alimentación nasogástrica o postpilórica a las 24 horas de admisión y la nutrición enteral se inició en ese momento, iniciado a una velocidad de 10 a 25 mL por hora y típicamente avanzado en 25 mL cada cuatro a seis horas hasta que se lograra la tasa objetivo.⁸⁵ Por otro lado, un estudio de 67 pacientes reportó que sólo 32 desarrollaron intolerancia a la alimentación enteral, particularmente durante los episodios sépticos con quemaduras menos graves (alrededor de 40% SCTQ).⁴² Igualmente, Vicic y colaboradores mostraron en 101 pacientes quemados con > 20% SCTQ, que la alimentación a través de una sonda nasoyeyunal se asoció a menor pérdida de peso, menor reducción en la albúmina y valores más bajos de proteína C reactiva e infección.⁴² (NII,RB)

SOLUCIONES PARA USO EN LA NUTRICIÓN PARENTERAL

Basado en consensos de expertos, sugieren la nutrición parenteral (NP) en el paciente adulto críticamente

enfermo y utilizar protocolos y equipo de soporte nutricional para incorporar estrategias que maximicen la eficacia y reduzcan los riesgos asociados a la misma. El uso de éstos ha demostrado el descenso de las complicaciones asociadas a NP.¹⁹ Este tipo de nutrición se debe reservar para casos donde la nutrición enteral no sea factible o no se tolere, ya que se asocia a mayor riesgo de infecciones.⁸⁶ (**NII ,RB**)

Acordé a las guías de práctica clínica, se considera con desnutrición severa a aquel paciente con quemaduras extensas (> 40% SCT). Es importante considerar la respuesta metabólica caracterizada por catabolismo proteico, pérdida de peso e hipermetabolismo, donde como consecuencia pueden presentar mala cicatrización, sarcopenia e inmunocompromiso, por lo que el soporte nutricional tiene un papel crítico y obligatorio en la recuperación del paciente quemado.¹⁹ (**NIIa, RA**)

La NP está indicada como una alternativa sólo en casos de falla en la nutrición enteral o complicaciones, como por ejemplo, disfuncional gastrointestinal, retraso en el vaciamiento gástrico, íleo persistente, trauma abdominal, diarrea intratable, obstrucción colónica, quemaduras químicas del tracto gastrointestinal o quemaduras eléctricas.^{19,87} Una vez que se haya seleccionado al caso como candidato adecuado para utilizar NP se deben vigilar y prevenir los riesgos con estricta vigilancia y monitoreo de hiperglucemia, desequilibrio electrolítico, supresión inmunológica, aumento de estrés oxidativo, datos de sobrealimentación y cuidado de catéter para evitar una potencial morbilidad infecciosa.⁸⁸ (**NIIb, RA**)

En ocasiones, la NP es necesaria de forma complementaria cuando el aporte energético con NE es insuficiente (< 50% del requerimiento de energía total). Esto puede ocurrir por prolongado ayuno derivado de múltiples ingresos a quirófano y necrosis intestinal no isquémica, entre otros. Utilizar la NP como complemento es útil para prevenir y corregir la desnutrición y es la única vía para administrar grandes cantidades de micronutrientes que son necesarios en las primeras dos semanas después de la lesión.⁸⁹

La NP debe ser personalizada y estandarizada. Se recomienda iniciar con una nutrición hipocalórica (< 20 kcal/kg/día u 80% del requerimiento de energía total) y proteína 1.5 a 2 g/kg/día durante la primera semana de hospitalización. Estas estrategias pueden optimizar la eficacia de la NP en fases tempranas, disminuyendo la posibilidad de hiperglucemia, resistencia a la insulina e infecciones.⁸⁸

La repleción de micronutrientes a través de NP se debe realizar de la siguiente manera en las primeras 48 horas: antioxidantes hasta la cicatrización de heridas, en la fase de reanimación temprana adicionar vitamina C (1 a 3 g); en la fase de cicatrización incluir selenio (500 a 700 mcg/d), cobre (4 mg/d) y zinc (40 mg/d), los

tres por vía intravenosa. Referente a la vitamina D, 800 UI han demostrado ser seguras en las primeras dos a tres semanas.⁹⁰ (**NII, RB**)

Referente a los lípidos, se recomienda una dosis diaria de 1 a 1.5 g/kg/d, considerando que no sea más de 30% de las calorías no proteicas y optimizar la relación n3/n6. Es importante un uso conservador de este macronutriente y vigilar en caso de dislipidemias e inmunosupresión. Para los hidratos de carbono, se sugiere una dosis de 5 a 7 g/kg/d y el aporte no debe exceder 5 mg/kg/min y como meta, mantener una glucemia de 140 a 180 mg/dL con insulina IV. Referente al uso de glutamina, se recomienda una dosis de 0.3 a 0.5 g/kg/d, a través de vía enteral exclusivamente y no administrar en presencia de disfunción hepática y/o renal.¹⁴ (**NIIb, RA**)

La NP es una herramienta dentro de la terapia nutricional esencial para apoyar al paciente quemado cuando la nutrición enteral no es una opción adecuada. Durante la administración de la NP se deben monitorear cuidadosamente los parámetros bioquímicos del paciente para evitar o prevenir complicaciones. Siempre se debe tener en mente evaluar y progresar a nutrición enteral lo antes posible y mantener una estimulación trófica del tracto gastrointestinal.

FÓRMULAS PARA USO EN NUTRICIÓN ENTERAL

Las fórmulas utilizadas en la alimentación enteral en el paciente quemado deben cubrir los requerimientos adaptados a las alteraciones metabólicas que ocurren en este tipo de patología. Las quemaduras severas se asocian a incremento en el gasto de energía y del catabolismo de proteínas, que incide sobre un gran desgaste de la masa muscular y de la utilización de los sustratos energéticos endógenos acompañados de resistencia a la insulina asociada a la liberación de citocinas inflamatorias, todo lo cual podría culminar en disfunción orgánica múltiple (DOM) y en disminución de la masa magra.¹⁶

Por otro lado, la disfunción de la insulina genera una pobre utilización de la glucosa e incremento en la liberación de ácidos grasos libres que no pueden ser utilizados adecuadamente, lo que estimula la proteólisis como fuente de energía, por lo tanto, si el aporte de la energía fuera administrado principalmente como hidratos de carbono y grasas, podría inducir hiperglucemia e infiltración grasa del hígado.^{91,92}

Una quemadura representa un gran estrés oxidativo con depleción severa de las reservas endógenas de micronutrientos, de antioxidantes, vitaminas y de elementos traza.⁴⁸ La recomendación actual es suministrar fórmulas enterales poliméricas, altas en hidratos de carbono, en proteínas y bajas en grasas, dándole prioridad a los ácidos grasos mono y poliinsaturados,

adicionadas de glutamina, arginina, vitaminas C, D, E, selenio y ácidos grasos esenciales.^{93,94}

La glutamina suministrada en fórmulas enterales a pacientes quemados críticos podría asociarse a una reducción en la incidencia de bacteriemias por Gram negativos, mortalidad hospitalaria, y más recientemente ha habido evidencia de incremento en la sobrevida y disminución significativa de la estancia hospitalaria, aunque sin efecto sobre las infecciones nosocomiales.⁶⁵ (**Nlb, RA**)

En cuanto al aporte de inmuno-nutrientos mezclados con arginina, glutamina, nucleótidos y ácidos grasos omega 3, los resultados han sido controvertidos en el paciente quemado, ya que no se ha demostrado un beneficio superior a las fórmulas estándares. Además, las fórmulas enterales no siempre cumplen con las cantidades suficientes para hacer diferencia terapéutica, excepto por algunas consideradas inmunomoduladoras, las cuales no deben ser utilizadas de manera indiscriminada.¹⁴ (**Nlb, RA**)

Con relación a la vitamina C, está indicada en dosis altas; sin embargo, la vía parenteral ha sido la más estudiada y las fórmulas enterales generalmente no cumplen este requisito. Los pacientes quemados representan una población de alto riesgo de deficiencia de vitamina D, por la dificultad para la síntesis en la piel quemada, y podría asociarse a incremento de la estancia hospitalaria; por lo que es importante el aporte de dosis altas de esta vitamina en la fórmula enteral o como suplementación extra. En el periodo postcrítico, la suplementación también se ha asociado con mejoría de la fuerza muscular y la masa magra corporal.⁹³ (**Nlb, RA**)

La dosificación de los micronutrientes en las fórmulas enterales no está bien establecida y en general se adhieren a las *Reference Daily Intakes* (RDI) y a la *Recommended Dietary Allowance* (RDA). En la Unión Europea las cantidades de micronutrientos en las fórmulas enterales están reguladas; por lo que generalmente cumplen con los valores de referencia y son aceptables para la mayoría de los pacientes. Sin embargo, en casos con patologías específicas como la quemadura, podrían resultar insuficientes.⁹⁴ En México, no hay estudios o literatura que le dé soporte teórico a estos parámetros nutricios en las fórmulas enterales para la población de pacientes quemados.

INMUNONUTRICIÓN EN EL APOYO NUTRICIONAL DEL PACIENTE ADULTO QUEMADO

En la actualidad, se conocen tres posibles blancos terapéuticos de la inmunonutrición:⁹⁵

1. La función de barrera de la mucosa intestinal.
2. La defensa celular.
3. La inflamación local o sistémica.

Los nutrientes más comúnmente utilizados con fines inmunomoduladores son arginina, glutamina, aminoácidos de cadena ramificada, ácidos grasos omega-3 (n-3) y nucleótidos (**Tabla 6**). Estos nutrimentos actúan de varias maneras.⁹⁶ (**Nlb, RA**)

GLUTAMINA

La glutamina es un aminoácido no esencial sintetizado del ácido glutámico y el amonio, es abundante en el cuerpo y está involucrado en una gran cantidad de procesos metabólicos.⁹⁶ Es un farmaconutriente que podría tener implicaciones importantes en pacientes quemados. Las concentraciones bajas de este aminoácido se han asociado con pobres resultados clínicos en pacientes críticamente enfermos.⁹⁷ Por consecuencia, la glutamina ha sido denominada por largo tiempo como un aminoácido «condicionalmente esencial», en situaciones de daño o enfermedad. Los pacientes quemados no son la excepción, pues se han demostrado niveles bajos de glutamina en estos pacientes, lo cual lleva a pensar que la suplementación justo después del daño por quemaduras podría mejorar los desenlaces clínicos.⁹⁸

El estudio de Wischmeyer y colaboradores demostró reducciones significativas de infecciones por Gram negativos cuando la nutrición enteral era suplementada con glutamina intravenosa en pacientes severamente quemados.⁹⁹ Estos hallazgos se basan en el estudio de Garrel y su equipo, un ensayo clínico doble ciego, controlado, aleatorizado en pacientes que recibieron glutamina de manera enteral. Los pacientes del grupo control fueron tres veces más propensos a presentar cultivos en sangre positivos comparado con los tratados con glutamina ($p < 0.05$).¹⁰⁰ Otro ensayo clave, aleatorizado, doble ciego, con el tratamiento con glutamina en pacientes quemados evaluó el rol de la glutamina enteral y reportó una reducción en los días de estan-

Tabla 6: Recomendaciones de farmaconutrientes en pacientes adultos quemados.

Farmaconutriente	Dosis recomendada	Comentario
Glutamina	0.3 a 0.5 g/kg/ día	Vía enteral exclusiva No administrar en presencia de disfunción hepática y renal Recomendación basa del estudio RE-ENERGIZE
OCG	-	No recomendado el uso por las guías ESPEN
aaCR	-	No recomendado el uso por las guías ESPEN
Ácidos grasos omega-3	-	No recomendado el uso por las guías ESPEN

OCG = ornitina alfa-cetoglutarato, aaCR = aminoácidos de cadena ramificada, ESPEN = European Society of Clinical Nutrition and Metabolism.

cia intrahospitalaria ($p < 0.05$).¹⁰¹ Las últimas recomendaciones de la ESPEN sobre el soporte nutricional en pacientes severamente quemados invitan a considerar la suplementación con glutamina, aun cuando no se emitan recomendaciones con relación a la dosis o la vía de administración (recomendación fuerte/nivel de la evidencia débil).³² Kurmis y colaboradores se refieren al uso de glutamina por vía enteral como la más investigada y apoyada en evidencia.⁶³ (N1a, RA)

ORNITINA α -CETOGLUTARATO, AMINOÁCIDOS DE CADENA RAMIFICADA, ÁCIDOS GRASOS OMEGA-3

La ornitina α -cetoglutarato (OCG) es un precursor tanto de glutamina como de arginina. Ha mostrado promover la liberación de insulina y de hormona del crecimiento, ambos inductores del trofismo. Los tres estudios que evalúan el efecto de la OCG reportaron que cuando se comparó con el grupo control, no existieron resultados estadísticamente significativos en términos de mortalidad y estancia intrahospitalaria.¹⁰²⁻¹⁰⁴ (N1a, RA)

Los aminoácidos de cadena ramificada (aaCR) (leucina, valina e isoleucina) se encuentran entre los nueve aminoácidos esenciales. Los primeros reportes describieron una mejoría en pacientes críticamente enfermos y politraumatizados con relación al balance nitrogenado cuando se compararon con aminoácidos estándar, en especial utilizados por vía parenteral.¹⁰⁵ Sin embargo, estudios posteriores no mostraron resultados clínicos favorables cuando se evaluaron la mortalidad y días de estancia intrahospitalaria.¹⁰⁶ Las guías ESPEN no recomiendan el uso de aaCR. Por último, los ácidos grasos omega-3 son precursores de ciertos eicosanoïdes que se sabe reducen la inflamación, así como metabolitos immunosupresores a nivel corporal. A pesar de su sencilla administración debido a su estado líquido, no ha sido investigado como agente individual. Sólo un ensayo clínico ha estudiado su uso, siendo el de Garrel y su grupo quienes añadieron omega-3 a un régimen nutricional bajo en grasas, demostrando que no hay evidencia clara ni diferencias en términos de mortalidad o en la infección de las heridas. Sin embargo, se observó una disminución en los días de estancia intrahospitalaria.¹⁰⁷ (N1a, RA)

INMUNONUTRICIÓN EN APOYO NUTRICIONAL DEL PACIENTE PEDIÁTRICO QUEMADO

En relación con la población pediátrica, se apoya en el estudio de Kurmis y colaboradores, quienes realizaron una revisión de la literatura para identificar estudios que evaluaran el uso de inmunonutrientes en pacientes pediátricos y adultos con quemaduras. Los nutrientes de

interés incluyeron glutamina, arginina y ácidos grasos omega-3 (aceite de pescado). El número de estudios evaluados se distribuyó de la siguiente manera: glutamina: se identificaron nueve ensayos controlados aleatorios (cuatro presentados sólo en resumen) que investigaban la suplementación enteral y dos ensayos que investigaban la suplementación parenteral de glutamina; arginina: se identificaron cinco ensayos que investigaban el efecto de la suplementación con arginina (tres presentados sólo en resumen); ácidos grasos omega-3: se identificaron tres estudios que investigaban el efecto de la suplementación con aceite de pescado por vía enteral (uno representado sólo en resumen); inmunonutrientes combinados: se identificaron seis estudios que investigaron los inmunonutrientes como una combinación de componentes dietéticos activos (en lugar de nutrientes individuales).

Específicamente con relación a la población pediátrica se hace referencia al estudio de Gottschlich y su equipo con un diseño doble ciego controlado y aleatorizado, que evaluó 120 pacientes, 57 tratados con glutamina y 63 como grupo control, a los que se les administró una fórmula con 14.3 g de glutamina como parte de la nutrición enteral, aunque no pudo documentarse el tiempo de administración ni el porcentaje de extensión de la quemadura. Los resultados mostraron niveles plasmáticos bajos de glutamina en el grupo control ($p = 0.0035$) y menos cultivos positivos para bacterias Gram negativas en el grupo de glutamina ($p = 0.05$). En otro estudio con población pediátrica y adulta entre 8 y 55 años, Wischmeyer y colaboradores evaluaron los beneficios de la administración parenteral de glutamina en 26 pacientes (12 con glutamina y 14 en el grupo control) con una dosis de 0.57 g/kg/d de L-glutamina en infusión continua durante 24 horas, iniciada dentro de las 48 horas de admisión, sin obtener resultados significativos.⁶³ (N1b, RA)

Por otra parte, en cuanto a la administración de arginina, se hace referencia a otro estudio de Gottschlich y su grupo, el cual fue un estudio aleatorizado y controlado donde en el grupo 1 se utilizó 1 g/L como parte de la nutrición enteral; y el grupo 2 5 g/L como parte de la nutrición enteral en 54 pacientes con una media de edad de tres años. En el grupo 1, 23 pacientes, grupo 2 con 19 pacientes, y aunque no se mostró ningún resultado significativo entre los grupos, tampoco algún efecto perjudicial por la suplementación con glutamina en pacientes sépticos.

A pesar de la naturaleza semiesencial de la arginina después de una lesión por quemadura, sorprendentemente hay pocos datos sobre la suplementación nutricional. Se encontró que la literatura sobre la suplementación de ácidos grasos omega-3 es muy poca en la población con lesiones por quemaduras. La combinación de inmunonutrientes como compo-

nente de fórmulas enterales limita la identificación del nutriente activo y la dosis ideal. La evidencia actual solamente respalda el uso de suplementos de glutamina enteral para pacientes con quemaduras graves. Lamentablemente aún quedan muchas preguntas sin respuesta sobre dosis, tiempo y duración de la suplementación.

PREBIÓTICOS, PROBIÓTICOS Y SIMBIÓTICOS EN PACIENTES ADULTOS Y PEDIÁTRICOS

En individuos sanos existe una homeostasis entre la microbiota intestinal del comensal y las bacterias patógenas, lo contrario ocurre en individuos críticamente enfermos donde hay una pérdida de bacterias comensales «promotoras de la salud» (*Lactobacillus* y *bifidobacterium*) y el crecimiento excesivo de bacterias patógenas. A esta alteración en la homeostasis se le conoce como disbiosis (Figura 5).¹⁰⁸

La definición de la OMS de probiótico se refiere a organismos vivos que cuando son administrados en cantidad adecuada ejercen un efecto benéfico sobre la salud del huésped. El término prebiótico se refiere a ingredientes fermentados selectivamente que dan lugar a cambios específicos en la composición y/o la actividad de la flora gastrointestinal, confiriendo así beneficios a la salud del huésped, y el término simbiótico se refiere a los productos que contienen probióticos y prebióticos.¹⁰⁸

A medida que el intestino juega un papel clave en la progresión de la enfermedad crítica, el crecimiento excesivo de bacterias patógenas y la pérdida aguda de la resistencia a la colonización de la microbiota pueden contribuir al desarrollo de nuevas infecciones, disfunción de múltiples órganos y sepsis.¹⁴

¿El aporte de probióticos, prebióticos y simbióticos es una estrategia que debe ser utilizada en pacientes críticos para re establecer el balance bioecológico intestinal?

Evidencia

Manzanares y colaboradores, tras revisar 30 estudios clínicos aleatorizados en pacientes adultos críticos no quemados, demostraron que el uso de probióticos era capaz de disminuir la incidencia de infecciones adquiridas en la UCI y de neumonía asociada a la ventilación mecánica.¹⁰⁹

Mayes y colaboradores, en 20 niños quemados críticos administraron *Lactobacillus Gorbach Goldin* vs placebo a una dosis diaria de 2×10^5 UFC/mL dentro de los 10 días posteriores al ingreso en la UCI. Los resultados del estudio no mostraron beneficios clínicos en términos de reducción de infecciones, uso de antibióticos o tolerancia digestiva.¹¹⁰

El-Ghazely y su grupo, en cuarenta niños con quemaduras térmicas, 20 recibieron preparaciones de probióticos y 20 placebo; se demostró que no hubo diferencia significativa entre los grupos con respecto a la edad y quemaduras profundas. Con respecto a la frecuencia de diarrea, necesidad de injerto y la duración de estancia hospitalaria fueron significativamente menores en el grupo de probióticos, así como una tendencia hacia la disminución de incidencia de infecciones.¹¹¹

David S. Perdanakusuma y su equipo, donde 16 pacientes con quemaduras térmicas fueron aleatorizados en tres grupos de tratamiento donde se administró placebo, *Lactobacillus Reuter protectis* y *Bifidobacterium infantis* 35624 por 14 días consecutivos, se observó disminución de los niveles de IgA en el grupo placebo y un aumento en los grupos en los que se utilizó probiótico.¹¹²

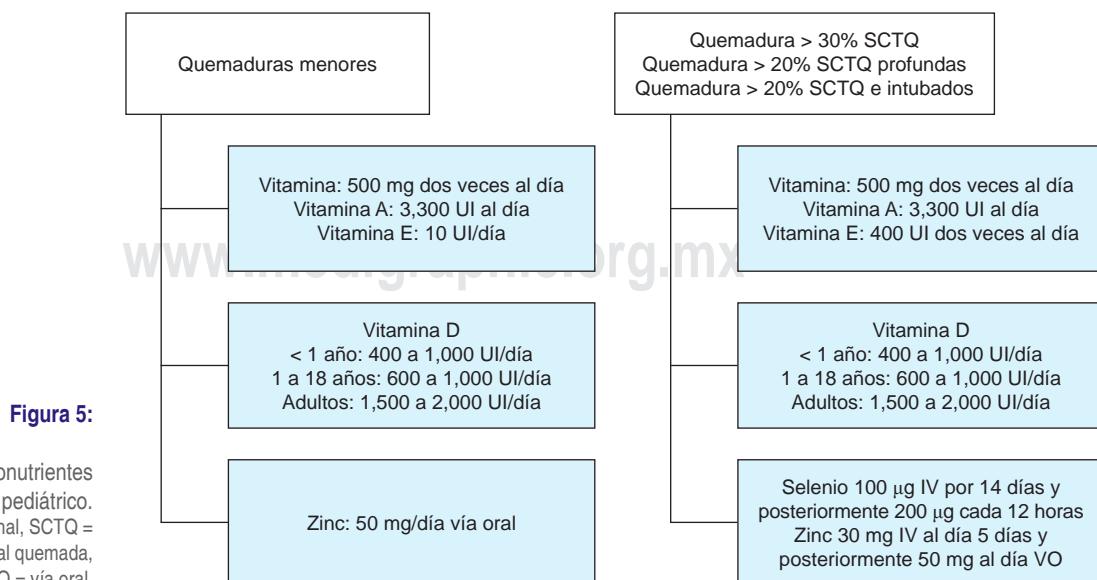


Figura 5:

Requerimientos de micronutrientes en el paciente pediátrico.
UI= Unidad internacional, SCTQ = superficie corporal total quemada,
IV = intravenosa, VO = vía oral.

Recomendaciones

La evidencia de uso de probióticos en pacientes quemados es escasa, por lo que no se hace referencia al momento ideal de inicio y al tipo de probiótico a utilizar.

Saccharomyces boulardii no es considerado un probiótico en pacientes críticos y no debe ser administrado en pacientes quemados graves debido a su relación con infecciones invasivas como fungemia y endocarditis infecciosa.^{113,114} (NIIb, RA)

Debido a la falta de evidencia, la ecoinmunonutrición con probióticos y simbióticos en pacientes quemados aún no puede ser recomendada. (NIII, RC)

SÍNDROME DE SOBREALIMENTACIÓN Y REALIMENTACIÓN

Un factor determinante en el resultado de los pacientes con quemaduras graves es el tiempo de tratamiento, por lo cual cualquier retraso en la reanimación conduce a peores resultados. Además, múltiples estudios informan que la institución temprana de la alimentación enteral puede modular significativamente la respuesta hipermetabólica en quemaduras graves.⁷⁵

Las necesidades nutricionales de los pacientes quemados pueden ser muy difíciles, y una nutrición agresiva en la etapa temprana posterior a la lesión puede conducir a una sobrealimentación inadvertida a medida que disminuye la tasa metabólica y mejora la absorción intestinal.¹⁷

El aporte excesivo de calorías y/o proteínas es ineficiente y conlleva numerosas complicaciones, incluida la dificultad para dejar el soporte ventilatorio, hígado graso, azotemia e hiperglucemias.¹⁷ (NII, RB)

Sobrealimentación por carbohidratos: conduce a síntesis de grasas, aumento de dióxido de carbono, mayor eliminación de CO₂ y, por lo tanto, dificultad para dejar el soporte ventilatorio.¹⁷

Sobrealimentación por proteínas: conduce a elevaciones del nitrógeno ureico en sangre (BUN), lo que podría provocar insuficiencia renal aguda, mayor propensión a la sepsis y muerte.⁷⁵

Por otra parte, la NP sola o incluso en combinación con la nutrición enteral puede provocar sobrealimentación, insuficiencia hepática, deterioro de la respuesta inmunitaria y aumento de la mortalidad hasta tres veces más.¹⁷

FALLA CARDIACA

La inflamación, el estrés y el hipermetabolismo es probable que desempeñen un papel en la disfunción cardiaca posterior a la quemadura debido a que las catecolaminas se encuentran elevadas de manera persistente en el paciente quemado e inducen disfunción cardiaca al inducir sobrecarga de Ca²⁺ en cardiomiositos, produciendo productos de oxidación dañina.²²

OLIGOELEMENTOS O ELEMENTOS TRAZA

En el paciente quemado existen niveles bajos de todos los oligoelementos por pérdida urinaria y del exudado a través de la quemadura, por lo tanto, se pierde 10 a 40% del contenido corporal total de cobre (Cu), 10% de Zn y 10% de Se, durante la primera semana después del trauma. El fosfato y el magnesio también participan en la homeostasis y su déficit puede traer consecuencias como la muerte.⁴⁸ (NII, RB)

Los pacientes críticos tienen mayor riesgo de desarrollar deficiencias por¹¹⁵ falta de ingesta, aumento de las pérdidas, interacciones farmacológicas y requerimiento incrementado.

Los síntomas de las deficiencias son inespecíficos, pueden causar anemia, alteraciones electrolíticas, alteraciones metabólicas como acidosis láctica, hiperlipidemia e hiperglucemias, además pueden ocasionar déficit neurológico y cognitivos, debilidad muscular y miopatías, osteoporosis, raquitismo y trastornos del crecimiento y del desarrollo.¹¹⁵

La realimentación aumenta agudamente la necesidad de ciertos minerales y micronutrientes como el fosfato y la tiamina. El inicio rápido de la alimentación artificial puede conducir a un síndrome de realimentación potencialmente letal.¹¹⁵ El síndrome de realimentación incluye arritmias cardíacas, choque cardiogénico, debilidad muscular y acidosis láctica. Se recomienda el monitoreo de niveles de electrólitos a diario la primera semana y reposición intravenosa de acuerdo con las necesidades.¹¹⁵

COMPLICACIONES DEL APOYO NUTRICIONAL

El tratamiento nutricional en el paciente quemado en estado crítico se asocia a diversas complicaciones que se identifican en diferentes momentos de la intervención nutricional, así se tienen complicaciones relacionadas con la colocación y mantenimiento de sondas o catéteres; las relacionadas con la administración de la fórmula y su tolerancia, además de las de tipo metabólico.^{14,37}

Relacionadas con la colocación de la sonda: destacan las relacionadas con malposición de la misma, necrosis del sitio de colocación, epistaxis y, en el caso de accesos vasculares, lesión pleural e infección relacionada al catéter. La intervención para limitar éstas es contar con protocolos de manejo y gestión del procedimiento, así como personal altamente entrenado en soporte nutricional.^{14,24,116}

Relacionadas con la administración de la fórmula: son las que revisten mayor relevancia en el paciente quemado ya que se asocian con intolerancia gástrica hasta en 52% de los pacientes quemados graves. Los factores de riesgo relacionados son puntajes elevados

de SOFA y APACHE, acidosis, alteraciones hidroelectrolíticas, uso de catecolaminas y ventilación mecánica, así como el uso de fórmulas con proteína íntegra y la infusión de más de 1,500 mL al día.²⁴

Se consideró como intolerancia gástrica la presencia de volumen residual gástrico de 150 a 200 mL en dos ocasiones en un lapso de seis horas o un volumen mayor a 500 mL en una sola ocasión, así como la presencia de vómito, diarrea o distensión abdominal.^{43,117} Las intervenciones de manejo se orientan al empleo de alimentación postpilórica, el uso preferente de alimentación por infusión continua, el uso de fórmulas peptídicas, así como el uso precoz de agentes procinéticos.^{116,117} (**Nlb, RA**)

La diarrea relacionada con alimentación enteral es de relevancia en el quemado crítico, ya que se relaciona con sobrecrecimiento bacteriano y modificaciones de la microbiota. Uno de los factores que más influyen en el desarrollo de ésta es el uso de fórmulas con elevada osmolaridad, incrementando el riesgo de eventos isquémicos intestinales no oclusivos, así como del aumento en la formación de escaras y complicaciones infecciosas relacionadas con traslocación bacteriana. La intervención se orienta al uso de fibra soluble y probióticos, así como la selección de fórmulas de baja osmolaridad.^{24,116} (**Nlb, RA**)

Complicaciones metabólicas: se relacionan con mayor frecuencia con la distribución de nutrientes y con la ruta de administración, siendo la más común la hiperglucemia, donde valores superiores a 180 mg/dL se han asociado con hipercatabolismo, retraso en la cicatrización de la herida, aumento de infecciones y de la mortalidad. El control glucémico con el uso de insulina IV manteniendo valores entre 100 y 140 mg/dL mejora la captación de glucosa en el tejido adiposo y el músculo esquelético, además de inhibir la gluconeogénesis.^{24,43,116} (**NII, RB**)

Dentro de las complicaciones metabólicas, dado que con frecuencia se requiere de aportes elevados de proteína, se deberá vigilar la función renal de manera estrecha.

Las alteraciones electrolíticas que más impactan en el paciente quemado son las relacionadas con el Na⁺ y el K⁺, pero merece mención especial la hipofosfatemia, que se ha observado entre el segundo y el quinto días postquemadura, llegando a presentar valores tan bajos como 1 mg/dL. Las causas son múltiples siendo las más comunes: sobrecarga de volumen, aporte elevado de carbohidratos, uso de catecolaminas y de NP. Se asocia a disfunción cardiaca, neuromuscular y hematológica, de ahí la importancia de la prevención y tratamiento de la deficiencia.¹¹⁸

La NP en el paciente quemado se ha relacionado con incremento de la morbimortalidad, en particular de tipo infeccioso, además de la aparición de hipertransami-

nasemia, esteatosis hepática y mayor riesgo de inmunosupresión. Se ha escrito que para minimizar estas alteraciones se debe mantener una relación adecuada n-6: n-3 recomendada en 2.5:1. La NP no será nunca la única fuente de alimentación; se ha descrito que el aporte de más de 30% de alimentación por vía enteral se asocia con menor inestabilidad hemodinámica, menor mortalidad a 28 días y menor mortalidad intrahospitalaria.^{14,43,116} (**Nlb, RA**)

La disminución de complicaciones relacionadas a la terapia nutricional requiere no sólo del conocimiento y la habilidad técnica, sino de un equipo de soporte nutricional altamente capacitado y multidisciplinar.

ESTRATEGIAS FARMACOLÓGICAS PARA LA PRESERVACIÓN DE MASA MAGRA EN PACIENTES ADULTOS

El daño metabólico que ocasiona la anormalidad del medio ambiente hormonal inducido por la respuesta al estrés por la agresión térmica se manifiesta por incremento de la tasa metabólica a niveles suprafisiológicos elevando el requerimiento basal hasta en 100%, dando como resultado proteólisis acelerada, lipólisis, glucólisis, disfunción hepática y resistencia a la insulina. Lo anterior se expresa desde el punto de vista nutricional como pérdida de masa libre de grasa, pérdida neta de masa muscular, retraso en la cicatrización, disfunción orgánica e inmunológica y, en el niño, retraso en el crecimiento. El daño metabólico secundario a la quemadura puede prolongarse hasta por tres años después de la agresión inicial.²⁴

Se han investigado algunas intervenciones farmacológicas orientadas a reducir la respuesta hipermetabólica en el paciente en estado crítico, entre ellas el uso de insulina, factor de crecimiento similar a la insulina tipo 1 (IGF-1, por sus siglas en inglés), proteína de unión al factor de crecimiento similar a la insulina tipo 3 (IGFBP-3, por sus siglas en inglés), testosterona, oxandrolona, propranolol, metformina, hormona de crecimiento y ketoconazol.^{16,23,24,119}

Testosterona y oxandrolona: el paciente quemado desde el inicio de la agresión padece hipogonadismo y éste favorece la pérdida de masa muscular. En el paciente adulto quemado, durante la fase aguda la testosterona disminuye la degradación proteica hasta en 45% y aun cuando no se evidencia cambio en la síntesis, sí mejora la eficiencia de ésta, lo que se traduce en un efecto anabólico neto. La oxandrolona tiene un efecto similar sin los efectos virilizantes de testosterona. Las dosis empleadas son de testosterona 200 mg/semanales y de oxandrolona 10 mg cada 12 horas, o en la fase crónica se ha encontrado que la oxandrolona ha disminuido el REE hasta 130% en relación a la predicción para la fase de recuperación; se evidencia a los

12 meses aumento significativo de la masa muscular y de la densidad ósea. En esta etapa, para optimizar los resultados se requiere de ejercicio y aporte de proteínas en cantidad y calidad adecuadas.^{16,23,120-122} (NIIb, RA)

Propranolol: el hipermetabolismo característico del trauma térmico está caracterizado por incremento de la actividad simpática del sistema nervioso, afectando el metabolismo intermedio con el resultado de pérdida de masa magra. Se ha propuesto que el bloqueo adrenérgico puede ayudar a limitar esta pérdida. El propranolol es un B-bloqueador no selectivo que disminuye la frecuencia cardíaca, el consumo de oxígeno y el gasto energético de reposo. Se ha observado una disminución de hasta 20% del REE, con dosis de 2 mg/kg/día, lo que produce incremento de la síntesis proteica con atenuación del desgaste muscular después de dos semanas de tratamiento. No se conocen los efectos del propranolol a largo plazo.¹²¹⁻¹²³ (NIIb, RA)

Insulina: la quemadura se asocia con cambios en el metabolismo de la glucosa y resistencia a la insulina. El paciente quemado tiene una mayor sensibilidad a la insulina en la célula muscular, lo que favorece cierta disminución a la degradación de proteínas, de manera que la administración de ésta favorece un balance positivo de proteínas; la disminución del catabolismo es dosis dependiente. Sakurai y colaboradores demostraron que con dosis de insulina de 7.5 µU/kg/día se dio un balance positivo entre síntesis y degradación con un aumento de 53.5% de la tasa de transporte de aminoácidos (aa) y de 38.4% en la tasa de síntesis.^{124,125} Los mecanismos precisos que regulan esta acción no se conocen, pero se han propuesto mecanismos mitocondriales que regulan la oxidación, mejorando así la resistencia a la insulina.^{16,23,125,126} (NIIb, RA)

Metformina: el efecto hipoglucemiante de ésta se relaciona con mejoría en la sensibilidad de los tejidos periféricos a la insulina, disminución la absorción intestinal, disminuye la producción hepática de glucosa hasta en 51% e incrementa su oxidación hasta en 56%; pese a lo anterior no se encontró disminución en la degradación de proteínas, pero sí un aumento en la síntesis, favoreciendo así la respuesta anabólica positiva en el paciente quemado en sinergia con la insulina.^{23,24} (NIIb, RA)

Hormona de crecimiento: la experiencia en el adulto es limitada; se sugiere que su efecto anabólico se da en virtud de promover síntesis de masa magra, disminuyendo tiempo de cicatrización y mejorando el balance nitrogenado. No obstante lo anterior, se ha descrito en adultos en estado crítico un aumento de la mortalidad con su uso.²³ (NII, RB)

Ketoconazol: el paciente quemado tiene elevación de cortisol sérico. El ketoconazol disminuye la síntesis de cortisol por bloqueo enzimático. Se ha propuesto

que disminuye el desgaste de proteínas musculares por disminución de la secreción de cortisol. La experiencia en adultos es limitada.²³ (NII, RB)

Los factores de crecimiento ligados a insulina: por el momento no tienen aplicación clínica, limitando su uso a la investigación.^{16,23} (NIIb, RB)

ESTRATEGIAS FARMACOLÓGICAS PARA LA PRESERVACIÓN DE MASA MAGRA EN PACIENTES PEDIÁTRICOS

Las lesiones térmicas severas se encuentran seguidas de una respuesta hipermetabólica persistente causada por las catecolaminas, glucagón, cortisol y mediadores proinflamatorios plasmáticos. Esta respuesta se caracteriza por catabolismo intenso, degradación de proteínas musculares, además de un incremento en la tasa metabólica, retraso en el crecimiento, resistencia a la insulina y DOM.^{16,18}

Se estima que por cada metro cuadrado de piel quemada hay una pérdida de nitrógeno de 20 a 25 g y de 20 a 25% de masa magra corporal. En los pacientes que no recibieron terapia nutricional se ha calculado una pérdida de 0.2 g de N/kg/día (15 a 20 g/día) para un adulto de peso promedio, con una disminución de 10% de peso en la primera semana de hospitalización, lo que se ha asociado a disfunción inmunitaria, alteraciones en la cicatrización, úlceras por presión y mayor incidencia en las infecciones.¹⁴ (NII, RB)

Se han utilizado medicamentos en los pacientes quemados como medidas estratégicas para disminuir la pérdida de peso y preservar la masa magra. Dichos medicamentos se clasifican en anabólicos y anticatabólicos.

MEDICAMENTOS ANABÓLICOS

Hormona de crecimiento y IGF: la hormona de crecimiento humano recombinante es un polipéptido que estimula el crecimiento, la división celular y la regeneración tisular. Se ha usado en niños con más de 40% de SCTQ, ya que su administración diaria permite ganancia de peso, crecimiento, conservación de masa magra y contenido mineral óseo.¹⁶ Su uso ha sido limitado ya que se ha reportado alta mortalidad en pacientes críticos adultos no quemados, y en pacientes quemados se ha asociado a incremento en la hiperglucemia e hipermetabolismo; sin embargo, en pacientes pediátricos la administración ha mostrado respuesta hipermetabólica atenuada y no se han reportado efectos adversos significativos cuando es usada en la fase aguda hipermetabólica de la lesión en niños quemados a dosis de 0.2 mg/kg/día.²³ (NIIb, RA)

IGF-1: péptido muy semejante a la proinsulina con propiedades metabólicas y anabólicas similares a la

misma; los efectos de IGF-1 son dependientes de la circulación de proteínas y andrógenos como proteínas de unión al factor de crecimiento similar a la insulina (IGF-IBP, por sus siglas en inglés) y hormona de crecimiento, en los ensayos clínicos se han utilizado IGF-1 e IGFBP-3 en pacientes quemados, reduciendo el catabolismo proteico; asimismo, se ha demostrado que incrementa la función inmunitaria y atenúa la respuesta inflamatoria sistémica.³⁴ (**Nlb, RA**)

Oxandrolona: los niveles de testosterona se encuentran extremadamente disminuidos después de una quemadura severa, por lo que la oxandrolona, un agente anabólico análogo de la testosterona, es segura para usar en niños y niñas por su bajo efecto virilizante (únicamente 5%). Se ha demostrado su efecto al disminuir la estancia hospitalaria y disminución en la mortalidad; en pacientes con quemaduras graves mantiene la masa corporal magra, mejora la síntesis hepática de proteínas e incrementa la síntesis proteica,⁹² disminuye la pérdida de peso y mejora el tiempo de curación de áreas donadoras de injertos de piel.¹⁶ La administración hasta por un año después de la quemadura reduce el hipermetabolismo incrementando la masa magra, la función pulmonar, así como la densidad y el contenido mineral óseo.¹²⁷

Los efectos a largo plazo de la oxandrolona se han descrito a los seis, nueve y 12 meses, y se caracterizan por el incremento de la masa corporal magra así como del contenido y de la densidad mineral ósea.⁸¹ Por otra parte, incrementa la fuerza muscular y funciona como tratamiento para el retraso del crecimiento asociado a trauma por quemadura administrado a dosis de 0.1 mg/kg/día cada 12 horas.²³ (**NI, RA**)

MEDICAMENTOS ANTICATABÓLICOS

Propranolol: se ha demostrado que niños quemados con más de 40% de SCTQ que recibieron tratamiento con propranolol incrementaron el balance neto de proteínas musculares. Estos cambios están asociados con la disminución del REE, así como la preservación de masa muscular magra, contrarrestando así el hipermetabolismo del paciente.⁹² Favorece el aumento de la composición corporal y la reserva fisiológica, aumentando la masa magra y disminuyendo la pérdida de músculo esquelético mediante el incremento en la eficiencia de la síntesis proteica muscular, mejorando la disponibilidad de aminoácidos libres. No se han documentado casos de broncoespasmo o colapso cardiovascular cuando se usa en pacientes con grandes quemaduras.¹⁸ Dosis de 2 mg/kg/día en cuatro dosis²³ a 4 mg/kg/día.³⁴ (**Nlb, RA**)

Insulina: disminuye la glucosa periférica ya que estimula el consumo por parte del músculo y el tejido adiposo, incrementa la síntesis proteica y de ácidos grasos, además de que disminuye la proteólisis. En fase aguda en pacientes hospitalizados incrementa la síntesis de

proteínas musculares, acelerando el tiempo de curación de áreas donadoras de injertos de piel y atenúa la perdida de masa corporal magra.¹⁶

Metformina: uso alternativo a la insulina para corregir hiperglucemia en pacientes quemados, ya que se ha asociado a incremento en la masa magra corporal al disminuir el catabolismo que conduce a la oxidación de aminoácidos precursores primarios de la producción de glucosa endógena. En pacientes quemados se ha observado un incremento en la tasa sintética fraccional de proteínas miofibrilares, así como incremento neto de proteínas musculares. Está asociada con acidosis láctica, por lo que se contraindica en casos con sospecha de choque séptico, hipovolemia y falla cardiaca.³⁴

MEDIDAS NO FARMACOLÓGICAS¹²²

1. Entrenamiento con ejercicios de rehabilitación.
2. Ejercicio de resistencia en días no consecutivos, utilizando máquinas de resistencia o peso libre, en tres series de tren superior e inferior.
3. Ejercicio aeróbico en caminadora o bicicleta estática durante 20 a 45 minutos mínimo tres veces por semana. La intensidad se fijará entre 60 y 75% de su reserva de frecuencia cardiaca. (**Nlb, RA**)

ALTERACIONES DE LA DEGLUCIÓN EN EL PACIENTE QUEMADO EN TERAPIA INTENSIVA

¿Cómo evaluar la eficacia y seguridad de la deglución?

La asociación entre aspiración y neumonía ocurre a pesar de existir o no la presencia de tos, incluso en sólo 50% de los casos está presente el reflejo tusígeno y en el resto de los pacientes pueden existir aspiraciones que muchas de las veces son «silentes». Se debe explorar al paciente en busca de signos de aspiración y alteración en la eficacia de la deglución.

Estos signos van enfocados a detectar tos, sobre todo después de ingerir algún líquido como agua, aunque es importante recordar que puede haber aspiración aun en la ausencia de tos; por otra parte, puede existir la presencia de «voz húmeda» y se debe explorar por la presencia del reflejo nauseoso. Para evaluar la eficacia de la deglución se debe examinar la resistencia de la lengua, cierre labial, función motora y sensorial oral. Cabe mencionar que esta exploración sólo va encaminada a detectar a aquéllos con sospecha de disfagia, ya que para confirmar el diagnóstico se deben llevar a cabo algunas pruebas clínicas y diagnósticas.¹²⁸

Prueba clínica de volumen-viscosidad. Otra prueba clínica válida para evaluar la eficacia y seguridad de la deglución es el método de exploración clínica de volumen-viscosidad (MECV-V), desarrollado por el Dr.

Clavé y colaboradores. Esta prueba clínica se basa en el hecho de que en los pacientes con disfagia neurogénica la disminución del volumen del bolo y el aumento de la viscosidad mejoran la seguridad de la deglución. Por este motivo, en pacientes con disfagia neurogénica o asociada a la edad, la prevalencia de aspiraciones por líquidos claros aumentaba el riesgo de broncoaspiración, a diferencia de la disminución con el cambio de textura como con el néctar y de *pudding*. Para definir los diferentes tipos de viscosidades se utilizan las unidades llamadas centipoises (cP), clasificando a una consistencia néctar con una viscosidad de 51 a 350 cP y una consistencia de *pudding* con una viscosidad mayor a 1,750 cP.¹²⁹

En el MECV-V se administran bolos de 5, 10 y 20 mL en tres diferentes viscosidades. Este método clínico permite identificar signos que afectan a la eficacia de la deglución (sello labial, residuos orales, deglución fraccionada y residuos faríngeos) y signos que afectan a la seguridad de la deglución (tos relacionada con la deglución, voz húmeda, disminución de la saturación de oxígeno $\geq 3\%$ registrada mediante un oxímetro); además, permite seleccionar el volumen y la viscosidad del bolo más seguro y eficaz para cada paciente.¹²⁹ (Nlb, RA)

TRATAMIENTO DE LA DISFAGIA

Los objetivos del tratamiento de la disfagia orofaríngea (DO) en estos pacientes deben ser dos: el primero, mantener y/o recuperar un estado de hidratación y nutrición adecuado; el segundo, intentar prevenir las infecciones respiratorias y las neumonías por aspiración. Para ello es necesario adoptar una serie de estrategias de tratamiento:

1. Modificaciones de textura para aumentar la viscosidad y el volumen del bolo alimenticio.¹²⁹
2. Tratamiento rehabilitador (maniobras posturales, incremento de la sensibilidad oral, prácticas neuromusculares).¹³⁰
3. NE total.¹³¹

Los alimentos modificados en textura y los líquidos espesados son usados generalmente como tratamiento de elección en pacientes geriátricos con DO para reducir el riesgo de aspiraciones y neumonías por aspiración. Los alimentos se cortan en trozos finamente picados, se Trituran o se hacen puré para compensar las dificultades de masticación, deglución o fatiga y así mejorar la seguridad de la deglución y evitar aspiraciones hacia la vía aérea.

Los líquidos generalmente se espesan para disminuir su velocidad de tránsito y evitar aspiración de alimentos o líquidos. La prevalencia de aspiraciones con bolos líquidos supera 20% en adultos mayores y pacientes

neurológicos, reduciéndose a 10.5% con viscosidad néctar y a 5.3% con viscosidad papilla.¹³⁰ (NII, RB)

En un estudio realizado recientemente en pacientes geriátricos hospitalizados con DO se encontró que los sujetos intervenidos con una dieta modificada en textura y viscosidad con volumen controlado y rehabilitación oral de la deglución durante 12 semanas, aumentaron significativamente los indicadores de peso, consumo oral de energía y proteína; además aumentaron la fuerza de presión medida con dinamometría en los sujetos del grupo de intervención, siendo importante factor pronóstico de mortalidad.¹³⁰

La AE está indicada en los pacientes con disfagia que presenten un consumo menor a 60% de los requerimientos nutricionales y/o cuando la deglución no sea segura, confirmada con las pruebas antes mencionadas. La ESPEN recomienda en los pacientes con disfagia grave, de cualquier etiología, la AE por sonda u ostomía ya que mejora el estado nutricional. Sin embargo, en las mismas guías se insiste en que en los pacientes con disfagia esta vía de alimentación no ha demostrado que prevenga la neumonía por aspiración. En la actualidad, son pocos los estudios que evalúan la efectividad de las intervenciones nutricionales en esta patología para prevenir o limitar complicaciones asociadas como neumonías por aspiración.¹³² (Nla, RA)

HIPERMETABOLISMO E HIPERCATABOLISMO EN EL PACIENTE QUEMADO

Las quemaduras son una de las lesiones más hostiles que puede padecer un ser humano y durante siglos el sobrevivir se convirtió en el parámetro clave de éxito, a costa de grandes efectos secundarios. Sin embargo, gracias a los avances en el último siglo la recuperación y pronóstico han cambiado enormemente, pues el objetivo final va más allá del cierre de la herida, y se enfocará en la reintegración del paciente quemado crítico a su vida habitual en condiciones que permitan su independencia social.¹³³

El paciente quemado crítico es un modelo de caso con traumatismo caracterizado por el desarrollo precoz de un estado de hipermetabolismo e hipercatabolismo severos, con un gasto energético que puede duplicar el REE, pudiendo persistir estas alteraciones durante meses tras la agresión térmica inicial.¹³⁴ La magnitud de este estado depende de diversas alteraciones biomoleculares, presentando una relación directa con la extensión de la SCTQ.

Por otra parte, el daño térmico es una importante causa de pérdida de macronutrientes (proteínas) y micronutrientes (elementos traza y vitaminas) a través de las áreas quemadas. La intensa respuesta hipermetabólica e hipercatabólica genera el desarrollo de desnutrición aguda, sarcopenia secundaria y debilidad

muscular adquirida, favoreciendo la aparición de infecciones, DOM, sepsis y finalmente la muerte. Por otra parte, el balance negativo de micronutrientes antioxidantes durante el daño térmico favorece el desarrollo de estrés oxidativo, el cual mantiene y perpetúa la respuesta inflamatoria sistémica, la disfunción mitocondrial y las alteraciones metabólicas antes descritas.⁴¹

Las lesiones por quemadura generan cambios a nivel biomolecular, los cuales son causa de una alteración fisiológica profunda. El hipermetabolismo sostenido, las elevaciones hormonales y el desgaste muscular después de una quemadura grave contribuyen al desenlace clínico. En consecuencia, reducir el impacto de un estado hipermetabólico y proporcionar una nutrición adecuada son factores clave que modifican la cicatrización y recuperación de las quemaduras. Por lo tanto, el apoyo nutricional temprano se correlaciona con estancias hospitalarias más cortas, cicatrización más rápida de las heridas y disminución del riesgo de infección.¹³⁵

Es probable que el catabolismo asociado con la enfermedad crítica aguda sea un mecanismo de adaptación, donde se mejoran las probabilidades de supervivencia aumentando la disponibilidad de sustrato para la defensa del huésped y las funciones regenerativas. La mayoría de los pacientes tienen abundantes reservas de energía, pero como los aminoácidos se almacenan exclusivamente en tejidos funcionales (principalmente músculos), las reservas de proteínas son limitadas. Por tanto, las estrategias para limitar la pérdida de masa muscular y mejorar su recuperación son fundamentales. La pérdida de masa muscular durante una enfermedad crítica es de origen multifactorial y se cree que es promovida por la inflamación sistémica, la resistencia anabólica, la inmovilización prolongada y la desnutrición. Como sólo los dos últimos factores pueden verse influídos por las intervenciones terapéuticas disponibles, se ha dirigido un interés considerable hacia la optimización de la nutrición y la actividad física.¹³⁶

MANEJO DE LAS QUEMADURAS

Los objetivos del tratamiento son, en primer lugar, garantizar la supervivencia y la restauración de la superficie cutánea alterada. Una vez conseguidos estos objetivos vitales, la reincorporación al medio familiar, social y laboral con las mínimas secuelas estéticas y funcionales suponen los objetivos primordiales.⁴³

El manejo aborda las tres fases de la evolución del paciente quemado: aguda, subaguda y crónica.

La fase aguda engloba el periodo desde la producción de la quemadura hasta el momento en que la lesión epiteliza. Uno de los aspectos clave durante esta fase es obtener un control óptimo y ajustado del dolor para facilitar el cumplimiento de las pautas posturales y ejercicios tanto pasivos como activos. Manejo del ede-

ma: durante las primeras 72 horas, una terapia posicional apropiada resulta clave para manejar y revertir las secuelas de la edematización. Con relación a la movilización, es necesario que comience desde el primer día de la quemadura sin que se deba esperar a la realización de la cirugía o a que la lesión haya epitelizado.⁴³ (NIII,RC)

La fase subaguda incluye el periodo de tiempo que sigue a la consecución de la cobertura final de la superficie corporal del paciente, con epitelización de lesiones y asentamiento de los injertos. El objetivo en esta fase es conseguir el mayor rango de movilidad de las articulaciones y reacondicionamiento físico.

La fase crónica se extiende a partir de los dos meses tras la obtención de la cobertura definitiva de la superficie corporal del paciente en adelante. Durante la misma, el paciente puede verse sometido a nuevas intervenciones quirúrgicas para el tratamiento de secuelas. Las medidas en este periodo continuarán centradas en la recuperación del máximo rango de movilidad articular, la progresión del reacondicionamiento físico, la incorporación del enfermo a las actividades de la vida diaria, a la prevención y al tratamiento de la cicatrización anómala. Su utilización se extenderá hasta un periodo de entre seis meses y dos años, en función de la evolución del proceso.

Los cuidados del paciente quemado pueden dividirse en cuatro fases:⁴³

1. Evaluación inicial, reanimación e implementación de la terapia nutricional.
2. Escisión inicial de la herida y cierre biológico.
3. Cierre definitivo de la herida.
4. Rehabilitación, reconstrucción y reintegración.

REHABILITACIÓN COMO PARTE INTEGRAL DE LA TERAPIA NUTRICIONAL

La rehabilitación se inicia desde el periodo de reanimación, aunque llevando un ritmo más lento, por lo que será de vital importancia el implementar estrategias a seguir. Este periodo es innegablemente difícil y en él se deberá invertir mucho tiempo. Los objetivos finales de tratamiento pueden variar de acuerdo con el tipo de lesión, características del paciente, edad y comorbilidades.¹³⁷ (NIII,RC)

Los objetivos de la reanimación temprana en el paciente quemado crítico serán: limitación de la pérdida de rangos de movimiento, reducción del edema y prevención de contracturas.

Si una extremidad permanece inmóvil por algún tiempo aparecerá una contracción en los diversos grupos musculares, tendones y cápsula articular; existen diversas contracturas predecibles y el deber del profesional de la salud será prevenir estas situaciones con adecuados programas de rehabilitación y limitación de pérdida

del movimiento.²² El terapeuta deberá ser sensible a las necesidades del paciente: el dolor, la ansiedad, el miedo, el estado de la herida, parámetros hemodinámicos, ventilatorios y accesorios invasivos. Durante las sesiones se coordinará al personal de UCI con especial atención a dispositivos endotraqueal, sondas, catéteres y líneas arteriales, con el objetivo de evitar exteriorización y disminución de morbilidades.¹³⁸ (NIII,RC)

Puede implementarse la colocación de férulas o dispositivos antideformidades para minimizar el acortamiento de tendones, posicionamiento de articulaciones y limitación de edema, dichas férulas deberán inspeccionarse en cada turno para detectar un mal ajuste o lesiones por presión. Se fomentará la reducción del edema desde el ingreso hospitalario con diversas acciones que van desde una correcta reanimación hasta el adecuado uso de soportes y férulas.¹³⁹ (NIII,RC)

Los principios en reducción de edema son: compresión, movimiento, elevación y posicionamiento de extremidades; se debe optimizar la función linfática.

La rehabilitación en el paciente quemado en recuperación: conforme los cambios metabólicos avanzan y las heridas se cierran, la enfermedad crítica disminuye de intensidad, por lo que las demandas del paciente y la necesidad de reanimación se incrementarán exponencialmente. Es común encontrar en esta fase sentimientos como el miedo, odio, incomodidad del paciente hacia profesionales de la salud y terapeutas. El resultado favorable a largo plazo será resultado del arduo trabajo de un equipo multidisciplinario.

La reducción del edema facilitará las actividades durante la rehabilitación, para esto podrán usarse elásticos adhesivos, apósticos elásticos, apósticos envolventes elásticos, elevación de extremidad y masajes retrógrados. (NIII, RC)

Existe un grupo de pacientes en los que se perderá importantemente la fuerza durante los primeros meses posteriores al egreso hospitalario. El departamento de rehabilitación deberá monitorizar estrechamente la calidad de vida y el avance en terapias de manera ambulatoria y en caso de encontrar alteraciones en su evolución, se considerará el ingreso hospitalario para implementación de esfuerzos enfocados.

Manejo de las cicatrices no quirúrgicas: la cicatrización hipertrófica generalmente se desarrolla dentro de uno a tres meses después de la lesión. Las cicatrices tendrán un efecto negativo en la vida social y en el programa de rehabilitación, pues podrán ofrecer conflictos emocionales, problemas psicosociales, estéticos, autoestima, restricción y limitaciones funcionales.¹⁴⁰ Diversas acciones que se implementarán para el manejo de las cicatrices no quirúrgicas, como las siguientes:

Terapia de compresión: se inicia lo más temprano posible mediante el uso de prendas de compresión per-

sonalizadas para cada paciente. Esta terapia ayudará a proporcionar cicatrices funcionales y estéticamente «satisfactorias» reduciendo la necesidad de intervenciones quirúrgicas. Se reportan resultados satisfactorios hasta en 80% de los pacientes portadores de cicatrices hipertróficas. El mecanismo de acción no se ha aclarado, pero mediante la presión continua reducirá el flujo sanguíneo regional con isquemia local, hipoxia y limitación en la actividad de fibroblastos con una reducida cantidad de colágeno; secundario a esto se obtendrá una disminución en la cicatrización excesiva.¹⁴¹ (NIII,RC)

Un tema debatido es la compresión óptima que debe ejercerse sobre la cicatriz. Una presión de 10 mm Hg es suficiente para reducir la cicatrización, con los efectos ya comentados previamente; sin embargo, presiones por encima de 25 mmHg afectarán no sólo la perfusión capilar, sino también la integridad de la dermis y afeciones en terminaciones nerviosas.¹⁴² (NIII,RC)

Almohadillas de presión: los problemas relacionados a la compresión excesiva suelen observarse en superficies cóncavas como la cadera, el esternón o el rostro. Ante esta situación es de vital importancia el uso de almohadillas especiales que puedan ejercer una presión adicional, las cuales están elaboradas de diversos materiales como elastómeros, silicona o material plástico suave al tacto. Su uso se indica desde etapas tempranas de la hospitalización comenzando con materiales suaves y posteriormente almohadillas de ejercicio con mayor dureza y resistencia.¹⁴³⁻¹⁴⁷ (NIII,RC)

Hidratación: parece inhibir la producción de colágeno y glucosaminoglicanos relacionada con los fibroblastos. La silicona se ha utilizado con buenos resultados, pudiendo utilizarla en forma de láminas sobre las heridas durante las 24 horas del día; también están disponibles geles de silicona con aplicación dos veces al día. Los efectos observados son disminución en el eritema y del tamaño de la lesión, además la utilización no sólo se limita a heridas actuales, sino en cicatrices hipertróficas preexistentes.^{141,148,149} (NIII,RC)

Lubricantes y protección solar: la hidratación protege de la resequedad, por lo que deberá aplicarse varias veces al día en forma de aceites y cremas especiales que no irriten la piel. Se explicará a los pacientes la importancia de evitar exposición solar en las cicatrices pues el riesgo a desarrollar quemaduras solares es muy alto y existe el riesgo a la hiperpigmentación. Se recomienda el uso de ropa con protección solar y bloqueador de al menos 30 FPS.¹⁵⁰ (NIII,RC)

Cremas y ungüentos: existen pocos productos cosméticos con aceptación médica. La vitamina E es un antioxidante soluble en lípidos y en la piel, que se ha utilizado para reducir los radicales libres que alteran la producción de colágeno y glucosaminoglicanos. La vitamina A tópica se ha usado como agente de «rejuveneci-

miento» superficial; generalmente no se recomienda su uso, pues su eficacia no está corroborada.

Cortisona: se utiliza como tratamiento no quirúrgico de cicatrices, otorgando una reducción significativa en la síntesis de glucosaminoglicanos y ácido hialurónico, esto originará una disminución en la matriz extracelular y, por lo tanto, una reducción en la cicatriz. La administración de inyecciones intralesionales se ha propuesto cada cuatro a seis semanas. Los efectos secundarios más frecuentes son la atrofia e hipopigmentación.^{151,152} (NIII,RC)

Fármacos antimitóticos: se han utilizado fármacos como la bleomicina y el 5 fluorouracilo.¹⁵³ (NIII,RC)

Láser: el láser de dióxido de carbono y el láser Nd-YAG suelen utilizarse en cicatrices hipertróficas, queloídes leves y cicatrices por acné, otorgando buenos resultados.^{153,154} (NIII,RC)

Aumento de tejidos blandos: hay diferentes tipos de rellenos a utilizarse en cicatrices atróficas y depri-midas, algunos de ellos son el colágeno y el colágeno con fibroblastos. Otra modalidad es la lipotransferencia, que ha demostrado que no sólo mejora el volumen

y el contorno, sino que también la calidad de la piel.¹⁵⁵ (NII, RB)

La rehabilitación en el paciente quemado es uno de los pilares más importantes en el tratamiento y para ello su principal objetivo es la reintegración a la sociedad, a la vida familiar y a la realización de las actividades como si la lesión nunca hubiese ocurrido. Hay diversas opciones a implementar para los pacientes, además, es importante comprometer y concientizar a los familiares, ya que continuarán gran parte del manejo una vez egresados a domicilio.

SEGUIMIENTO AL ALTA

La supervivencia posterior a una lesión por quemadura es cada vez mayor debido a los avances en la atención de este tipo de pacientes en los últimos años y pueden ser una medida de la reserva fisiológica, la gravedad de la comorbilidad, la edad o los factores genéticos que determinan la respuesta a una enfermedad crítica después de una lesión por quemadura (*Figura 6*).¹⁵⁶

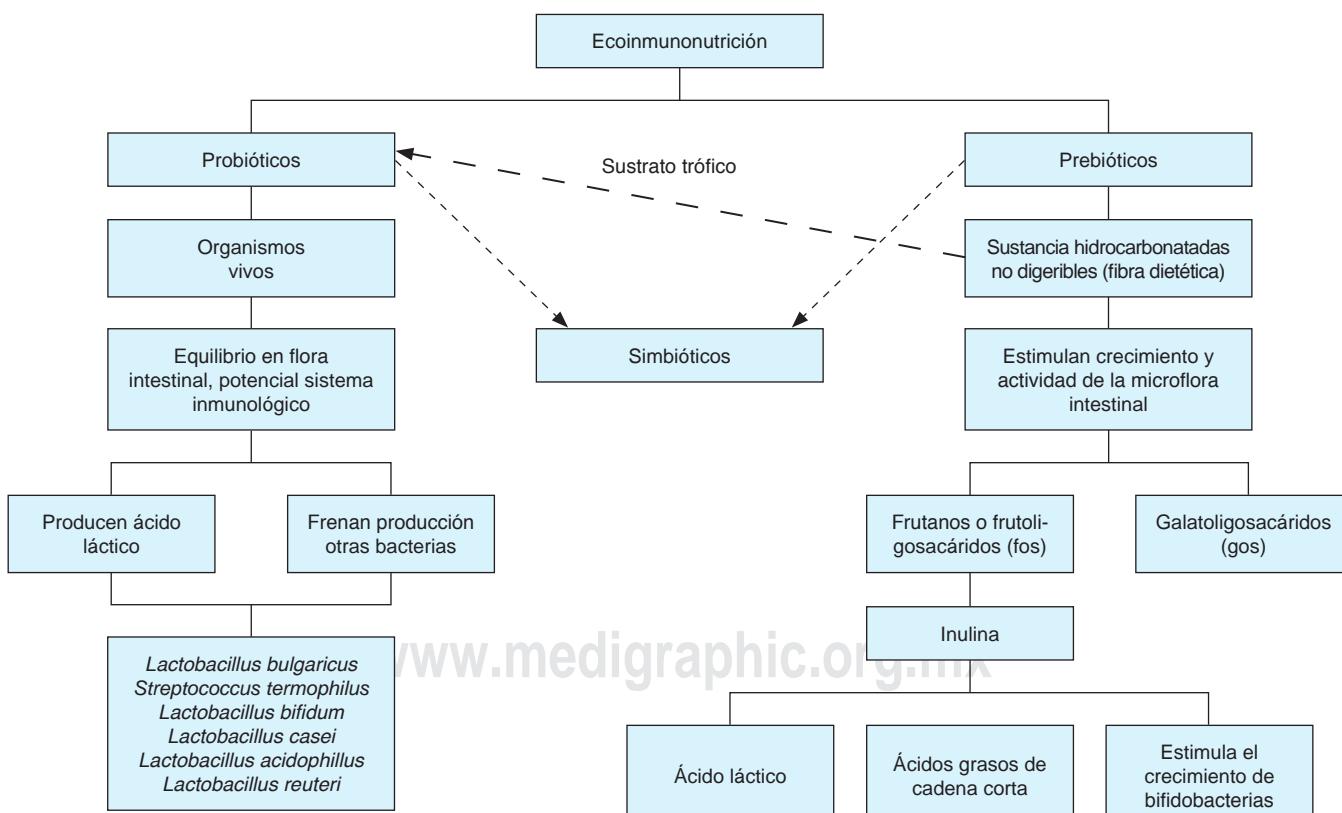


Figura 6: Ecoinmunonutrición.¹⁰⁹

Sin embargo, las quemaduras que abarcan más de 30% de superficie corporal quemada dan como resultado una enfermedad crítica aguda asociada a una dis regulación metabólica caracterizada por un hiper catabolismo que aumenta la proteólisis que se ve agrava da por el reposo prolongado en cama, produciendo debilidad muscular asociada y las entidades asociadas pueden permanecer durante varios años después de la lesión por quemadura. De hecho, se ha informado de la dificultad para caminar, correr, debilidad y fatiga en pacientes quemados hasta 17 años después del evento, obteniendo un panorama de la importancia de las estrategias terapéuticas con las que se debe contar para re establecer la masa muscular y la función de los supervivientes por quemadura.¹²²

Desafortunadamente se ha enfocado toda la investigación y el tratamiento en la parte aguda del evento por quemadura, en la intervención quirúrgica, reducir las cicatrices y la mortalidad; sin embargo, no se le ha dado la importancia al estudio posterior al trauma, a pesar de que se han reconocido cada vez más los efectos fisiológicos y psicológicos que éstos conllevan.²²

El derecho a la salud es un derecho humano cuyo fundamento reside en la dignidad humana y sienta sus bases en la Declaración Universal de Derechos Humanos de 1948, en la cual se menciona a la salud como un elemento fundamental para acceder a un nivel de vida adecuado.¹⁵⁷ Es debido a esto que el paciente que sufre de una quemadura tiene derecho a la atención oportuna y de calidad, así como a un seguimiento necesario para el restablecimiento de su salud y una adecuada calidad de vida.

Las complicaciones generadas por una quemadura no sólo tienen que ver con la misma en el aspecto anatómofuncional, ya que se requiere para la atención de las cicatrices el uso posterior de prendas de compresión, masajes, terapia con láser y cirugías dirigidas a disminuir las cicatrices hipertróficas, mejorar el movimiento y la función articular que se vea afectada.²²

Asimismo, se ha demostrado que un programa estructurado de terapia de ejercicios de rehabilitación mejora la fuerza del musculoesquelético, aumenta la masa corporal magra y mejora el rango de movimientos de articulaciones; además, se ha demostrado que el ejercicio mejora la función pulmonar y el rendimiento cardiohemodinámico del paciente después de una quemadura.¹²²

También es de mencionar que no sólo la rehabilitación cardiorrespiratoria y muscular es imprescindible, sino también tiene un preponderante papel la rehabilitación psicológica, así como la afectación a nivel de otros sistemas como el nervioso, gastrointestinal, endocrino, inmunológico y el aspecto infeccioso, por lo que se debe considerar después de una adecuada reanimación, una adecuada rehabilitación inmunometabólica del paciente.

En este contexto, la terapia nutricional temprana y la que se debe de continuar posterior al alta del paciente ha demostrado que contribuye a la sobrevivencia y recuperación, como lo demostraron el Dr. Guo y colaboradores.²²

Las guías de nutrición hacen énfasis en tener un adecuado aporte nutricional de ser posible durante las primeras 12 horas, con un adecuado aporte calórico de proteínas y aminoácidos, hidratos de carbono y lípidos, así como de micronutrientes principalmente suplementos vitamínicos que incluyen vitaminas B, C, E y D, el aporte de micronutrientes adecuado de selenio, zinc y cobre principalmente, así como haber demostrado que el manejo del hipermetabolismo con betabloqueadores y la oxandrolona es importante durante el seguimiento dentro de la alimentación y el aporte nutricional del paciente quemado.³²

MODULACIÓN DE LA RESPUESTA INMUNOMETABÓLICA EN PACIENTES QUEMADOS

La lesión térmica es devastadora y desencadena un sinnúmero de alteraciones fisiopatológicas en los diferentes sistemas orgánicos. Algunas de las más características son el hipermetabolismo, la inmunsupresión, la pérdida de masa muscular y la incapacidad para la cicatrización adecuada de las heridas.³⁴

El inmunometabolismo es un campo de investigación emergente y es la interfaz entre dos disciplinas, la inmunología y el estudio del metabolismo; es el punto donde se cruzan el metabolismo y la inmunidad a nivel sistémico y celular.¹⁵⁸

La gran cantidad de interacciones que se dan entre ambos sistemas apoyan la existencia de mecanismos patogénicos que pueden ser la base de múltiples condiciones mórbidas y por ende potenciales dianas para su tratamiento. En general, las vías metabólicas están estrechamente ligadas a la señalización y diferenciación celulares, lo que se traduce en células inmunitarias que adoptan programas metabólicos únicos y específicos para su estado y entorno.¹⁵⁸

Las quemaduras producen cambios tanto a nivel inmunológico como metabólico y en la interacción entre ambos elementos, lo que se denomina como respuesta inmunometabólica del paciente quemado.

Las lesiones térmicas inducen un estado de inmunsupresión que predispone a este grupo de enfermos al desarrollo de sepsis y DOM.¹⁵⁹ Por otro lado, las quemaduras graves son causantes de un estrés metabólico profundo y grave que motiva una respuesta que persiste durante varios años después de la lesión inicial,¹⁶⁰ y se asocia con una cicatrización deficiente de heridas, mayor riesgo de infección, erosión de la masa corporal magra, dificultad o limitación para la rehabilitación y reintegración tardía de los supervivientes de quemaduras en la sociedad.⁸¹

El conjunto de alteraciones que surgen como consecuencia del daño inicial se denomina estado hipermetabólico. El hígado, el tejido adiposo y el músculo esquelético son tres de los tejidos diana más afectados. Como resultado de este estado hipermetabólico hay aumento de la tasa metabólica, del gasto cardíaco y la demanda de oxígeno miocárdico, DOM, degradación de proteínas musculares, resistencia a insulina y mayor riesgo de infección.¹⁶¹

El aumento de la tasa metabólica es una característica particular del estrés generado por una quemadura.¹⁶² También son consecuencia del hipermetabolismo el aumento en la producción de especies reactivas de oxígeno como el anión superóxido, el radical hidroxilo, el peróxido de hidrógeno y especies reactivas de nitrógeno como óxido nítrico y peroxinitrito.¹⁶³ La producción exagerada de radicales libres es sumamente dañina y también se asocia a inflamación, síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, inmunosupresión, infección, así como sepsis, daño tisular y por lo tanto DOM.¹⁶⁴

Es posible modular la respuesta inmunometabólica esperada en el paciente quemado tomando en cuenta varios elementos claves (*Figuras 7 y 8*):

Control del ambiente, escisión y cierre temprano de heridas: la piel tiene un papel indispensable en la termorregulación, por tanto, la destrucción de esta barrera especializada obliga al organismo a producir más calor para mantener la neutralidad térmica.¹⁶⁰ Es conocido que la escisión de heridas aumenta la tasa metabólica en pacientes quemados.¹⁶⁵ Por otro lado, el aumento de la temperatura en las unidades de quemados y el uso de vendajes oclusivos atenúan la respuesta hipermetabólica. La escisión temprana e injerto de áreas quemadas ha demostrado reducción en la mortalidad.¹⁶⁵ (**Nlb,RA**)

Inmunonutrición: tanto el metabolismo como la nutrición tienen efectos sobre el sistema inmunitario, y esta relación biológica depende tanto del huésped como de su microbioma.

Los pacientes que sufren los efectos del hipercatabolismo, como el paciente sometido a cirugía, con cáncer

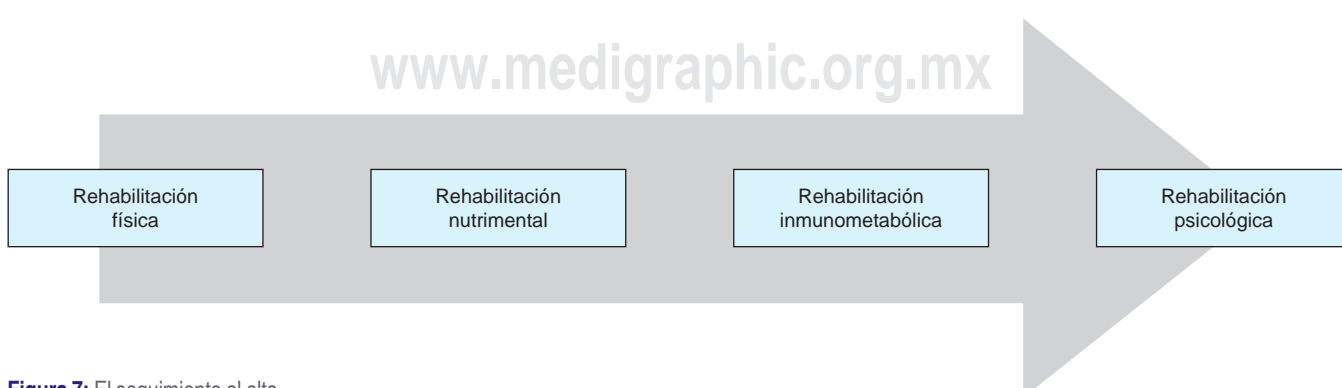
o quemado son los principales candidatos a inmunonutrición.⁸¹ La inmunonutrición está dirigida a la modulación de la respuesta inmunitaria y no a mejorar el estado nutricional del enfermo.¹⁶⁶ (**NII, RB**)

Modulación farmacológica: las catecolaminas son los principales mediadores en la respuesta al estrés desencadenado por una quemadura. Los fármacos usados en la atenuación de la respuesta metabólica del paciente quemado se agrupan en fármacos anabólicos y anticatabólicos. Los fármacos anabólicos son la hormona de crecimiento, la insulina, la metformina, el IGF-1, combinaciones de IGF-1 e IGFBP-3, oxandrolona y testosterona. Los fármacos anticatabólicos más estudiados son los bloqueadores de los receptores β adrenérgicos.¹⁶⁷ En pacientes con quemaduras graves, el uso de estos últimos bloquea de forma contundente el hipermetabolismo.¹⁶⁰ El propranolol administrado vía enteral disminuye la termogénesis suprafisiológica, el trabajo cardíaco, el REE y la lipólisis periférica; además aumenta la eficiencia de la síntesis proteica muscular y disminuye la acreción de masa central, efectos que han sido más ampliamente estudiados en la población pediátrica.¹⁶⁷ La administración a largo plazo de hormona de crecimiento en niños que han sufrido quemaduras promueve el crecimiento.¹⁶⁰ (**Nlb,RA**)

Control glucémico: se recomienda el uso de insulina para la regulación de las cifras de glucemia. La administración aguda y crónica de insulina tiene efecto anabólico para el músculo esquelético en pacientes con quemaduras, atenuando la pérdida proteica.¹⁶⁰ De acuerdo a lo publicado por Abdullahi y Jeschke (2014) se recomienda que se implemente un objetivo de glucemia de 130 mg/dL usando insulina. La metformina es una alternativa a la utilización de insulina, al reducir la gluconeogénesis hepática y aumentar la sensibilidad a la insulina periférica, contrarrestando las dos principales alteraciones metabólicas más importantes presentes luego de una lesión térmica.³⁴ (**Nlb,RA**)

Rehabilitación a largo plazo: la restauración de la masa muscular y su función es componente esencial

Figura 7: El seguimiento al alta.



**Figura 8:**

Intervenciones en la modulación de la respuesta inmunometabólica del paciente quemado.

de la rehabilitación. Los ejercicios de rehabilitación han demostrado ser seguros y efectivos en la restauración de la masa magra, la capacidad cardiorrespiratoria y la fuerza muscular en pacientes con quemaduras severas. Se recomienda que el inicio se dé inmediatamente al alta hospitalaria.¹⁶⁰ (NIII,RC)

CONCLUSIÓN

Identificar el riesgo o el diagnóstico de desnutrición en los pacientes con quemaduras es todo un reto debido a la importancia y el impacto que tiene sobre el tratamiento y la evolución del paciente. Sin embargo, durante el tratamiento nutricional se deben tomar en cuenta las complicaciones asociadas al tratamiento nutricional como lo es la colocación y mantenimiento de sondas o catéteres; otras complicaciones son las que están relacionadas con la administración de fórmulas y su tolerancia a las mismas, además y no menos importante las complicaciones de tipo metabólicas.

La elección de la vía de alimentación en el paciente quemado es de vital importancia ya que ésta debe considerar las complicaciones como lo son la disfuncionalidad gastrointestinal, el retraso en el vaciamiento gástrico, el íleo persistente, el trauma abdominal, entre otras. Sin embargo, el uso de la nutrición enteral es considerada la ruta de elección para la administración de los alimentos, esto es debido a los grandes beneficios que ofrece. La nutrición enteral es un desafío continuo, ésta se puede iniciar de forma temporal y debe cumplir con un sitio de soporte nutricional (gástrico o yeyunal), además de tomar en cuenta el uso de líquidos para evitar edema generalizado.

La implementación de una terapia nutricional adecuada, precoz e individualizada ha demostrado ser capaz de mejorar los resultados clínicos, en particular disminuyendo la incidencia de complicaciones infecciosas, la estancia hospitalaria y acelerando el proceso de cicatrización de heridas. Por consiguiente, la terapia nutricional es una piedra angular dentro de la estrategia terapéutica del paciente quemado crítico, desde la fase de reanimación inicial hasta la fase de curación y la de rehabilitación definitiva.

DECLARACIÓN

El nivel de evidencia y el grado de recomendaciones de la Guía de práctica clínica para la terapia nutricional en el paciente quemado crítico fue desarrollada por los especialistas reunidos con tal fin a solicitud de Paracelsus, S.A de C.V., con apoyo irrestricto de Laboratorios Abbott de México. El grupo de especialistas mantuvo su autonomía para la revisión sistemática y el análisis de la evidencia y la revisión del documento final.

AGRADECIMIENTOS

Al grupo de trabajo que participó de manera entusiasta y profesional, dedicando su conocimiento, tiempo, esfuerzo y experiencia para el desarrollo de este documento.

REFERENCIAS

- WHO [Internet] (Actualizado en 2018, citado el 15 de noviembre de 2020) Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/burns>.

2. Salud. *Modelo para prevención de quemaduras en grupos vulnerables en México*. Ciudad de México: Secretaría de Salud, Consejo Nacional para la Prevención de Accidentes; 2016.
3. Schulz A, Grigutsch D, Alischahi A, et al. Comparison of the characteristics of hot tap water scalds and other scalds in Germany. *Burns*. 2019;46(3):702-710.
4. Alden NE, Rabbitts A, Yurt RW. Contact burns: is further prevention necessary? *J Burn Care Res*. 2006;27(4):472-475.
5. Hundeshagen G, Milner SM. *Radiation injuries and vesicant burns*. In: Herndon D. *Total Burn Care*, Elsevier; 2018, 414-421.
6. Kurt A, Yildirim K, Yagmur C, et al. Electrical burns: highlights from a 5-year retrospective analysis. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg*. 2016;22(3):278-282.
7. Agrawal A, Raibagkar SC, Vora HJ. Friction burns: epidemiology and prevention. *Ann Burns Fire Disasters*. 2008;21(1):3-6.
8. Palao R, Monge I, Ruiz M, Barret JP. Chemical burns: pathophysiology and treatment. *Burns*. 2010;36(3):295-304.
9. Thelmo-Moran A, Cerro-Olaya SJ, Tapia-Arias ZC, et al. Abordaje Terapéutico del Paciente Quemado, importancia de la resuscitación con fluidoterapia. *Archivos Venezolanos de Farmacología y Terapéutica*. 2019;38(1):6-12.
10. ABA. *Advanced burn life support course, provider manual*. Chicago: American Burn Association, ABLS Advisor Committee; 2018.
11. ABA. *Burn Incidence and Treatment in the United States: 2016*. [Internet]; (Actualizado en 2016, citado el 12 de noviembre de 2020) Disponible en: <http://ameriburn.org/who-we-are/media/burn-incidence-fact-sheet/>
12. Moctezuma LE, Paez I, Jimenez S, et al. Epidemiología de las quemaduras en México. *Rev Esp Med Quir*. 2015;20(1):78-82.
13. Visoso-Palacios P, García-Reyes MA. Revisión descriptiva de la epidemiología de las quemaduras a nivel mundial. *Revista Médica de Petróleos Mexicanos*. 2018;2(9):30-41.
14. Moreira E, Burghi G, Manzanares W. Metabolismo y terapia nutricional en el paciente quemado crítico: una revisión actualizada. *Medicina Intensiva*. 2018;42(5):306-316.
15. Singer P, Blaser AR, Berger MM, et al. ESPEN guideline on clinical nutrition in the intensive care unit. *Clin Nutr*. 2019;38(1):48-79.
16. Hamblin MR. Novel pharmacotherapy for burn wounds: what are the advancements. *Expert Opin Pharmacother*. 2019;20(3):305-321.
17. Clark A, Imran J, Madni T, Wolf SE. Nutrition and metabolism in burn patients. *Burns Trauma*. 2017;5:11.
18. Williams FN, Herndon DN. Metabolic and endocrine considerations after burn injury. *Clin Plast Surg*. 2017;44(3):541-553.
19. Masch JL, Bhutiani N, Bozeman MC. Feeding during resuscitation after burn injury. *Nutr Clin Pract*. 2019;34(5):666-671.
20. Cahill GF Jr. Starvation in man. *N Engl J Med*. 1970;282(12):668-675.
21. Long CL, Schaffel N, Geiger JW, Schiller WR, Blakemore WS. Metabolic response to injury and illness: estimation of energy and protein needs from indirect calorimetry and nitrogen balance. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 1979;3(6):452-456.
22. Barrett LW, Fear VS, Waithman JC, Wood FM, Fear MW. Understanding acute burn injury as a chronic disease. *Burns & Trauma*. 2019;7(23):1-9.
23. Diaz EC, Herndon DN, Porter C, Sidossis LS, Suman OE, Børshøj E. Effects of pharmacological interventions on muscle protein synthesis and breakdown in recovery from burns. *Burns*. 2015;41(4):649-657.
24. Torres-Amaro A, Jiménez-García R. Sobre el apoyo nutricional del paciente quemado. *Rev Cubana Aliment Nutr*. 2016;26(2):337-364.
25. Cederholm T, Jensen GL, Correia MITD, et al. GLIM criteria for the diagnosis of malnutrition - A consensus report from the global clinical nutrition community. *J Cachexia Sarcopenia Muscle*. 2019;10(1):207-217.
26. Sungurtekin H, Sungurtekin U, Oner O, Okke D. Nutrition assessment in critically ill patients. *Nutr Clin Pract*. 2008;23(6):635-641.
27. Bang YK, Park MK, Ju YS, Cho KY. Clinical significance of nutritional risk screening tool for hospitalised children with acute burn injuries: a cross-sectional study. *J Hum Nutr Diet*. 2018;31(3):370-378.
28. Chan MM, Chan GM. Nutritional therapy for burns in children and adults. *Nutrition*. 2009;25(3):261-269.
29. Green CK, Teague EE. Pediatric nutrition assessment: anthropometrics to zinc. *Nutr Clin Pract*. 2017;32(1):40-51.
30. Mehta NM, Skillman HE, Irving SY, et al. Guidelines for the provision and assessment of nutrition support therapy in the pediatric critically ill patient: Society of Critical Care Medicine and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2017;41(5):706-742.
31. Dylewski ML, Prelack K, Weber JM, et al. Malnutrition among pediatric burn patients: A consequence of delayed admissions. *Burns*. 2010;36(8):1185-1189.
32. Rousseau AF, Losser MR, Ichai C, Berger MM. ESPEN endorsed recommendations: nutritional therapy in major burns. *Clin Nutr*. 2013;32(4):497-502.
33. Oshima T, Berger MM, De Waele E, et al. Indirect calorimetry in nutritional therapy. A position paper by the ICALIC study group. *Clin Nutr*. 2017;36(3):651-662.
34. Abdulla A, Jeschke M. Nutrition and anabolic pharmacotherapies in the care of burn patients. *Nutrition in Clinical Practice*. 2014;29(5):621-630.
35. Xi P, Kaifa W, Yong Z, et al. Establishment and assessment of new formulas for energy consumption estimation in adult burn patients. *PLoS One*. 2014;9(10):e110409.
36. Núñez-Villaveirán T, Sánchez M, Millán P, et al. Estimación del gasto energético en el paciente quemado mediante la utilización de ecuaciones predictivas; revisión bibliográfica. *Nutr Hosp*. 2014;29(6):1262-1270.
37. Guo F, Zhou H, Wu J, et al. A prospective observation on nutrition support in adult patients with severe burns. *Br J Nutr*. 2019;121(9):974-981.
38. Rodriguez NA, Jeschke MG, Williams FN, Kamolz LP, Herndon DN. Nutrition in burns: Galveston contributions. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2011;35:704-714.
39. Kesey J, Puckett Y, Dissanaike S. Enteral nutrition delivery is overestimated in provider documentation. *J Burn Care Res*. 2018;39(3):374-378.
40. Sudenis T, Hall K, Cartotto R. Enteral nutrition: what the dietitian prescribes is not what the burn patient gets! *J Burn Care Res*. 2015;36:297-305.
41. Czaprak A, Headdon W, Deane AM, Lange K, Chapman MJ, Heyland DK. International observational study of nutritional support in mechanically ventilated patients following burn injury. *Burns*. 2015;41:510-518.
42. Berger MM. Nutrition determines outcome after severe burns. *Ann Transl Med*. 2019;7(S6):S216.
43. Nielsen CB, Duethman NC, Howard JM, Moncure M, Wood JG. Burns: pathophysiology of systemic complications and current management. *J Burn Care Res*. 2017;38(1):e469-e481.
44. Fagan SP, Bilodeau ML, Goverman J. Burn intensive care. *Surg Clin North Am*. 2014;94:765-779.
45. Shields BA, VanFosson CA, Pruskowski KA, Gurney JM, Rizzo JA, Cancio LC. High-Carbohydrate vs High-Fat Nutrition for Burn Patients. *Nutr Clin Pract*. 2019;34(5):688-694.
46. 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. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012;1:CD006122.
47. Taylor BE, McClave SA, Martindale RG, et al. 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 (ASPEN). *Crit Care Med*. 2016;44(2):390-438.
48. Jafari P, Thomas A, Haselbach D, et al. Trace element intakes should be revisited in burn nutrition protocols: a cohort study. *Clin Nutr*. 2018;37(3):958-964.
49. Rizzo JA, Rowan MP, Chung KK, Friedman BC. Vitamin C in burn resuscitation. *Crit Care Clin*. 2016;32:539-546.
50. Kahn S, Beers R, Lenz C. Resuscitation after severe burn injury using high-dose ascorbic acid: a retrospective review. *J Burn Care Res*. 2011;32(1):110-117.

51. Boosalis MG, Solem LD, Ahrenholz DH, McCall JT, McClain CJ. Serum and urinary selenium levels in thermal injury. *Burns Incl Therm Inj.* 1986;12(4):236-240.
52. Cunningham J, Lydon M, Briggs S, DeCheke M. Zinc and copper status of severely burned children during TPN. *J Am Coll Nutr.* 1991;10(1):57-62.
53. Berger MM, Shenkin A. Trace element requirements in critically ill burned patients. *J Trace Elem Med Biol.* 2007;21(S1):44-48.
54. Berger MM, Cavadini C, Bart A, Blondel A, Bartholdi I, Vandervale A. Selenium losses in 10 burned patients. *Clin Nutr.* 1992;11(2):75-82.
55. Berger MM, Binnert C, Chiolero RL, Taylor W, Raffoul W, Cayeux M. Trace element supplementation after major burns increases burned skin trace element concentrations and modulates local protein metabolism but not whole-body substrate metabolism. *Am J Clin Nutr.* 2007;85:1301-1306.
56. Berger MM, Eggimann P, Heyland DK, et al. Reduction of nosocomial pneumonia after major burns by trace element supplementation: aggregation of two randomized trials. *Crit Care.* 2006;10(6):6-12.
57. Pantet O, Stoecklin P, Vernay A, Berger MM. Impact of decreasing energy intakes in major burn patients: a 15-year retrospective cohort study. *Clin Nutr.* 2017;36:818-824.
58. Schumann AD, Paxton RL, Solanki NS, et al. Vitamin D deficiency in burn patients. *J Burn Care Res.* 2012;33(6):731-735.
59. Rousseau AF, Damas P, Ledoux D, et al. Vitamin D status after a high dose of cholecalciferol in healthy and burn subjects. *Burns.* 2015;41(5):1028-1034.
60. Zwierello W, Styburski D, Maruszewska A, et al. Bioelements in the treatment of burn injuries - The complex review of metabolism and supplementation (copper, selenium, zinc, iron, manganese, chromium and magnesium). *J Trace Elem Med Biol.* 2020;62:126616.
61. Tan HB, Danilla S, Murray A, Serra R, El Dib R, Henderson TO, Wasik J. Immunonutrition as an adjuvant therapy for burns. *Cochrane Database Syst Rev.* 2014;(12):CD007174.
62. Wischmeyer PE. Glutamine in Burn Injury. *Nutr Clin Pract.* 2019;34(5):681-687.
63. Kurmis R, Parker A, Greenwood J. The use of immunonutrition in burn injury care: where are we? *J Burn Care Res.* 2010;31(5):677-691.
64. Heyland D, Muscedere J, Wischmeyer PE, et al. A randomized trial of glutamine and antioxidants in critically ill patients. *N Engl J Med.* 2013;368(16):1489-1497.
65. Van Zanten AR, Dhaliwal R, Garrel D, Heyland DK. Enteral glutamine supplementation in critically ill patients: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care.* 2015;19(1):294.
66. Heyland DK, Wischmeyer P, Jeschke MG, et al. A RandomizEd trial of ENtERal Glutamine to minimIZe thermal injury (The RE-ENERGIZE Trial): a clinical trial protocol. *Scars Burn Heal.* 2017;3:2059513117745241.
67. Mosier MJ, Pham TN, Klein MB, et al. Early enteral nutrition in burns: compliance with guidelines and associated outcomes in a multicenter study. *J Burn Care Res.* 2011;32(1):104-109.
68. Lewis SR, Schofield-Robinson OJ, Alderson P, Smith AF. Enteral versus parenteral nutrition and enteral versus a combination of enteral and parenteral nutrition for adults in the intensive care unit. *Cochrane Database Syst Rev.* 2018;6(6):CD012276.
69. Cork M, McArthur A, Douglas H, Wood F. Effectiveness and safety of perioperative enteral feeding in patients with burn injuries: a systematic review protocol. *JBI Database System Rev Implement Rep.* 2019;17(8):1607-1615.
70. Kim SH, Park CM, Seo JM, et al. The impact of implementation of an enteral feeding protocol on the improvement of enteral nutrition in critically ill adults. *Asia Pac J Clin Nutr.* 2017;26(1):27-35.
71. Chourdakis M, Bouras E, Shields BA, Stoppe C, Rousseau AF, Heyland DK. Nutritional therapy among burn injured patients in the critical care setting: An international multicenter observational study on "best achievable" practices. *Clin Nutr.* 2020;39(12):3813-3820.
72. Tume LN, Valla FV, Joosten K, et al. Nutritional support for children during critical illness: European Society of Pediatric and Neonatal Intensive Care (ESPNIC) metabolism, endocrine and nutrition section position statement and clinical recommendations. *Intensive Care Med.* 2020;46(3):411-425.
73. Allen K, Hoffman L. Enteral Nutrition in the Mechanically Ventilated Patient. *Nutr Clin Pract.* 2019;34(4):540-557.
74. Pham CH, Fang M, Vrouwe SQ, Kuza CM, Yenikomshian HA, Gillenwater J. Evaluating the Safety and Efficacy of Intraoperative Enteral Nutrition in Critically Ill Burn Patients: A Systematic Review and Meta-analysis. *J Burn Care Res.* 2020;41(4):841-848.
75. Williams FN, Branski LK, Jeschke MG, Herndon DN. What, how, and how much should patients with burns be fed? *Surg Clin North Am.* 2011;91(3):609-629.
76. Blesa-Malpica A, Martín-Luengo A, Robles-González A. Recommendations for specialized nutritional-metabolic management of the critical patient: Special situations, polytraumatism and critical burn patients. Metabolism and Nutrition Working Group of the Spanish Society of Intensive and Critical Care Medicine and Coronary Units (SEMICYUC). *Med Intensiva.* 2020;44 Suppl 1:73-76.
77. Heyland DK, Dhaliwal R, Drover JW, Gramlich L, Dodek P; Canadian Critical Care Clinical Practice Guidelines Committee. Canadian clinical practice guidelines for nutrition support in mechanically ventilated, critically ill adult patients. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2003;27(5):355-373.
78. Adelaide R, Elias N, Adelin M, Aylwyn M, Marietha N. Enteral Nutrition in the Unstable Burns Patients. *Wits Journal of Clinical Medicine.* 2020;2(2):163-166.
79. Reintam A, Starkopf J, Alhazzani W. Early enteral nutrition in critically ill patients: ESICM clinical practice guidelines. *Intensive Care Medicine.* 2017;43(3):380-398.
80. Berger M, Pantet O. Nutrition in burn injury: any recent changes? *Curr Opin Crit Care.* 2016;22(4):285-291.
81. Atiyeh B, Gunn S, Dibo S. Nutritional and pharmacological modulation of the metabolic response of severely burned patients: review of the literature (part 1). *Ann Burns Fire Disasters.* 2008;21(2):63-72.
82. Lambell KJ, Tatucu-Babet OA, Chapple LA, Gantner D, Ridley EJ. Nutrition therapy in critical illness: a review of the literature for clinicians. *Crit Care.* 2020;24(1):35.
83. Lam NN, Tien NG, Khoa CM. Early enteral feeding for burned patients--an effective method which should be encouraged in developing countries. *Burns.* 2008;34(2):192-196.
84. Varon DE, Freitas G, Goel N, et al. Intraoperative feeding improves calorie and protein delivery in acute burn patients. *J Burn Care Res.* 2017;38(5):299-303.
85. Carmichael H, Joyce S, Smith T, Patton L, Lambert Wagner A, Wiktor AJ. Safety and efficacy of intraoperative gastric feeding during burn surgery. *Burns.* 2019;45(5):1089.
86. Comité de Guías de la Práctica Clínica de la ISBI. Guía de Práctica Clínica de la ISBI para el Cuidado. *Burns.* 2016, 1-76.
87. Prelack K, Dylewski M, Sheridan RL. Practical guidelines for nutritional management of burn injury and recovery. *Burns.* 2007;33(1):14-24.
88. Cresci G. *Nutrition support for the critically ill patient.* 2 edición US: CRC Press Taylor and Francis Group. 2015.
89. Grammatikopoulou MG, Theodoridis X, Gkiouras K, et al. Agreeing on guidelines for nutrition management of adult severe burn patients. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2019;43(4):490-496.
90. Blaauw R, Osland E, Sriram K, et al. Parenteral provision of micronutrients to adult patients: an expert consensus paper. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2019;43 Suppl 1:S5-S23.
91. Auger C, Samadi O, Jeschke MG. The biochemical alterations underlying post-burn hypermetabolism. *Biochim Biophys Acta Mol Basis Dis.* 2017;1863(10 Pt B):2633-2644.
92. Kulp GA, Tilton RG, Herndon DN, Jeschke MG. Hyperglycemia exacerbates burn-induced liver inflammation via noncanonical nuclear factor- κ B pathway activation. *Mol Med.* 2012;18(1):948-956.

93. Blay B, Thomas S, Coffey R, Jones L, Murphy CV. Low vitamin d level on admission for burn injury is associated with increased length of stay. *J Burn Care Res.* 2017;38(1):e8-e13.
94. De Antonio J. Micronutrientes en fórmulas de nutrición enteral. ¿Es posible innovar? *Nutrición Hospitalaria.* 2018;35(2):13-17.
95. Rollins C, Huettner F, Neumeister MW. Clinician's guide to nutritional therapy following major burn injury. *Clin Plast Surg.* 2017;44(3):555-566.
96. Kim H. Glutamine as an immunonutrient. *Yonsei Med J.* 2011;52(6):892-897.
97. Rodas PC, Rooyackers O, Hebert C, Norberg A, Wernereman J. Glutamine and glutathione at ICU admission in relation to outcome. *Clin Sci (Lond).* 2012;122(12):591-597.
98. Bongers T, Griffiths RD, McArdle A. Exogenous glutamine: the clinical evidence. *Crit Care Med.* 2007;35(9 Suppl):S545-552.
99. Wischmeyer PE, Lynch J, Liedel J, et al. Glutamine administration reduces Gram-negative bacteremia in severely burned patients: a prospective, randomized, double-blind trial versus isonitrogenous control. *Crit Care Med.* 2001;29(11):2075-2080.
100. Garrel D, Patenaude J, Nedelec B, et al. Decreased mortality and infectious morbidity in adult burn patients given enteral glutamine supplements: a prospective, controlled, randomized clinical trial. *Crit Care Med.* 2003;31(10):2444-2449.
101. Peng X, Yan H, You Z, Wang P, Wang S. Clinical and protein metabolic efficacy of glutamine granules-supplemented enteral nutrition in severely burned patients. *Burns.* 2005;31(3):342-346.
102. De Bandt JP, Coudray-Lucas C, Lioret N, et al. A randomized controlled trial of the influence of the mode of enteral ornithine alpha-ketoglutarate administration in burn patients. *J Nutr.* 1998;128(3):563-569.
103. Donati L, Ziegler F, Pongelli G, Signorini MS. Nutritional and clinical efficacy of ornithine alpha-ketoglutarate in severe burn patients. *Clin Nutr.* 1999;18(5):307-311.
104. Coudray-Lucas C, Le Bever H, Cynober L, De Bandt JP, 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):1772-1776.
105. Bower RH, Muggia-Sullam M, Vallgren S, et al. Branched chain amino acid-enriched solutions in the septic patient. A randomized, prospective trial. *Ann Surg.* 1986;203(1):13-20.
106. Brown RO, Buonpane EA, Vehe KL, Hickerson WL, Luther RW. Comparison of modified amino acids and standard amino acids in parenteral nutrition support of thermally injured patients. *Crit Care Med.* 1990;18(10):1096-1101.
107. Garrel DR, Razi M, Larivière F, et al. Improved clinical status and length of care with low-fat nutrition support in burn patients. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 1995;19(6):482-491.
108. Olvera W G, González-Molero I. An update on probiotics, prebiotics and symbiotics in clinical nutrition. *Endocrinol Nutr.* 2016;63(9):482-494.
109. Manzanares W, Langlois PL, Wischmeyer PE. Restoring the microbiome in critically ill patients: are probiotics our true friends when we are seriously ill? *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2017;41(4):530-533.
110. Mayes T, Gottschlich MM, James LE, Allgeier C, Weitz J, Kagan RJ. Clinical safety and efficacy of probiotic administration following burn injury. *J Burn Care Res.* 2015;36(1):92-99.
111. El-Ghazely MH, Mahmoud WH, Atia MA, Eldip EM. Effect of probiotic administration in the therapy of pediatric thermal burn. *Ann Burns Fire Disasters.* 2016;29(4):268-272.
112. Perdanakusuma DS, Hariani L, Nasser NF, Datusanantyo RA. The effect of a single-strain probiotic administration in the treatment of thermal burns patients. *Iran J Microbiol.* 2019;11(6):541.
113. Lherm T, Monet C, Nougiere B. Seven cases of fungemia with *Saccharomyces boulardii* in critically ill patients. *Intensive Care Med.* 2002;28:797-801.
114. Stefanatou E, Kompoti M, Paridou A, et al. Probiotic sepsis due to *Saccharomyces* fungaemia in a critically ill burn patient. *Mycoses.* 2011;54(5):e643-646.
115. Vankrunkelsven W, Gunst J, Amrein K, et al. Monitoring and parenteral administration of micronutrients, phosphate and magnesium in critically ill patients: The VITA-TRACE survey. *Clin Nutr.* 2021;40(2):590-599.
116. Carson JS, Khosrozadeh H, Norbury WB, Herndon DN. *Nutritional needs and support for burned patient in total burn care.* 5 ed. Elsevier: 2018, 287-300.
117. Pham CH, Collier ZJ, Garner WL, Kuza CM, Gillenwater TJ. Measuring gastric residual volumes in critically ill burn patients: a systematic review. *Burns.* 2019;45(3):509-525.
118. Mozingo DW, Mason AD. *Hypophosphatemia in total burn care.* 5 ed. Elsevier: 2018, 391-397.
119. Jeschke MG. Postburn hypermetabolism: past, present, and future. *J Burn Care Res.* 2016;37(2):86-96.
120. Jeschke MG, Finnerty CC, Suman OE, Kulp G, McLak RP, Herndon DN. The effect of oxandrolone on the endocrinologic, inflammatory, and hypermetabolic responses during the acute phase postburn. *Ann Surg.* 2007;246(3):351-360.
121. Chao T, Porter C, Herndon DN, et al. Propranolol and oxandrolone therapy accelerated muscle recovery in burned children. *Med Sci Sports Exerc.* 2018;50(3):427-435.
122. Herndon DN, Hart DW, Wolf SE, Chinkes DL, Wolfe RR. Reversal of catabolism by beta-blockade after severe burns. *N Engl J Med.* 2001;345(17):1223-1229.
123. Flores O, Stockton K, Roberts JA, Muller MJ, Paratz JD. The efficacy and safety of adrenergic blockade after burn injury: a systematic review and meta-analysis. *J Trauma Acute Care Surg.* 2016;80(1):146-155.
124. Hirshowitz B, Lerner D, Moscona AR. Treatment of keloid scars by combined cryosurgery and intralesional corticosteroids. *Aesthetic Plast Surg.* 1982;6(3):153-158.
125. Sakurai Y, Aarsland A, Herndon DN, et al. Stimulation of muscle protein synthesis by long-term insulin infusion in severely burned patients. *Ann Surg.* 1995;222(3):283-297.
126. Berlanga-Acosta J, Iglesias-Marichal I, Rodríguez-Rodríguez N, et al. Review: Insulin resistance and mitochondrial dysfunction following severe burn injury. *Peptides.* 2020;126:170269.
127. Herndon D, Capek KD, Ross E, et al. Reduced postburn hypertrophic scarring and improved physical recovery with yearlong administration of oxandrolone and propranolol. *Ann Surg.* 2018;268(3):431-441.
128. DePippo KL, Holas MA, Reding MJ. Validation of the 3-oz water swallow test for aspiration following stroke. *Arch Neurol.* 1992;49(12):1259-1261.
129. Clavé P, Arreola V, Romea M, Medina L, Palomera E, Serra-Prat M. Accuracy of the volume-viscosity swallow test for clinical screening of oropharyngeal dysphagia and aspiration. *Clin Nutr.* 2008;27(6):806-815.
130. Reyes-Torres CA, Castillo-Martínez L, Reyes-Guerrero R, et al. Design and implementation of modified-texture diet in older adults with oropharyngeal dysphagia: a randomized controlled trial. *Eur J Clin Nutr.* 2019;73(7):989-996.
131. Macht M, Wimbish T, Clark BJ, et al. Diagnosis and treatment of post-extubation dysphagia: results from a national survey. *J Crit Care.* 2012;27(6):578-586.
132. Burgos R, Bretón I, Cereda E, et al. ESPEN guideline clinical nutrition in neurology. *Clin Nutr.* 2018;37(1):354-396.
133. Harden NG, Luster SH. Rehabilitation considerations in the care of the acute burn patient. *Crit Care Nurs Clin North Am.* 1991;3(2):245-253.
134. Herndon D, Wilmore D, Mason A. Development and analysis of a small animal model simulating the human postburn hypermetabolic response. *J Surg Res.* 1978;25:394-403.
135. Rowan MP, Cancio LC, Elster EA, et al. Burn wound healing and treatment: review and advancements. *Crit Care.* 2015;19:243.
136. Sundstrom-Rehal M, Tardif N, Rooyackers O. Can exercise and nutrition stimulate muscle protein gain in the ICU patient? *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 2019;22(2):146-151.
137. Wang Y, Beekman J, Hew J, Jackson S, Issler-Fisher AC, Parungao R. Burn injury: Challenges and advances in burn wound healing, infection, pain and scarring. *Adv Drug Deliv Rev.* 2018;123:3-17.
138. Belba MK, Petrela EY, Belba AG. Epidemiology and outcome analysis of sepsis and organ dysfunction/failure after burns. *Burns.* 2017;43(6):1335-1347.

- 139.** Trees DW, Ketelsen CA, Hobbs JA. Use of a modified tilt table for preambulation strength training as an adjunct to burn rehabilitation: a case series. *J Burn Care Rehabil.* 2003;24(2):97-103.
- 140.** Bloemen MC, van der Veer WM, Ulrich MM, van Zuijlen PP, Niessen FB, Middelkoop E. Prevention and curative management of hypertrophic scar formation. *Burns.* 2009;35(4):463-475.
- 141.** Robertson JC, Hodgson B, Druett JE, Druett J. Pressure therapy for hypertrophic scarring: preliminary communication. *J R Soc Med.* 1980;73(5):348-354.
- 142.** Staley M, Richard R. *Burn care and rehabilitation principles and practice.* Philadelphia, PA: FA Davis. 1994, 380-418.
- 143.** Ahn ST, Monofo WW, Mustoe TA. Topical silicone gel: a new treatment for hypertrophic scars. *Surgery.* 1989;106(4):781-786; discussion 786-7.
- 144.** Katz BE. Silicone gel sheeting in scar therapy. *Cutis.* 1995;56(1):65-67.
- 145.** Kischer CW. The microvessels in hypertrophic scars, keloids and related lesions: a review. *J Submicrosc Cytol Pathol.* 1992;24(2):281-296.
- 146.** McDonald WS, Deitch EA. Hypertrophic skin grafts in burned patients: a prospective analysis of variables. *J Trauma.* 1987;27(2):147-150.
- 147.** Cheng JC, Evans JH, Leung KS, Clark JA, Choy TT, Leung PC. Pressure therapy in the treatment of post-burn hypertrophic scar--a critical look into its usefulness and fallacies by pressure monitoring. *Burns Incl Therm Inj.* 1984;10(3):154-163.
- 148.** Giele HP, Liddiard K, Currie K, Wood FM. Direct measurement of cutaneous pressures generated by pressure garments. *Burns.* 1997;23(2):137-141.
- 149.** Larson DL, Abston S, Willis B, et al. Contracture and scar formation in the burn patient. *Clin Plast Surg.* 1974;1(4):653-626.
- 150.** Hurwitz S. The sun and sunscreen protection: recommendations for children. *J Dermatol Surg Oncol.* 1988;14(6):657-660.
- 151.** Tang YW. Intra- and postoperative steroid injections for keloids and hypertrophic scars. *Br J Plast Surg.* 1992;45(5):371-373.
- 152.** Oikarinen A, Autio P. New aspects of the mechanism of corticosteroid-induced dermal atrophy. *Clin Exp Dermatol.* 1991;16(6):416-419.
- 153.** Alster TS, McMeekin TO. Improvement of facial acne scars by the 585 nm flashlamp-pumped pulsed dye laser. *J Am Acad Dermatol.* 1996;35(1):79-81.
- 154.** Henderson DL, Cromwell TA, Mes LG. Argon and carbon dioxide laser treatment of hypertrophic and keloid scars. *Lasers Surg Med.* 1984;3(4):271-277.
- 155.** Jeong JH. Adipose stem cells and skin repair. *Curr Stem Cell Res Ther.* 2010;5(2):137-140.
- 156.** Nitzschke S, Offodile AC 2nd, Cauley RP, et al. Long term mortality in critically ill burn survivors. *Burns.* 2017;43(6):1155-1162.
- 157.** ONU. *Declaración Universal de los Derechos Humanos.* Resolución 217 A (III). New York: Organización de las Naciones Unidas, Asamblea General; 10 Dec 1984.
- 158.** Makowski L, Chaib M, Rathmell JC. Immunometabolism: from basic mechanisms to translation. *Immunol Rev.* 2020;295(1):5-14.
- 159.** Schwacha MG. Macrophages and post-burn immune dysfunction. *Burns.* 2003;29(1):1-14.
- 160.** Porter C, Tompkins RG, Finnerty CC, Sidossis LS, Suman OE, Herndon DN. The metabolic stress response to burn trauma: current understanding and therapies. *Lancet.* 2016;388(10052):1417-1426.
- 161.** Williams FN, Herndon DN, Jeschke MG. The hypermetabolic response to burn injury and interventions to modify this response. *Clin Plast Surg.* 2009;36(4):583-596.
- 162.** Herndon DN, Tompkins RG. Support of the metabolic response to burn injury. *Lancet.* 2004;363(9424):1895-1902.
- 163.** Sehirli O, Sener E, Sener G, Cetinel S, Erzik C, Yegen BC. Ghrelin improves burn-induced multiple organ injury by depressing neutrophil infiltration and the release of pro-inflammatory cytokines. *Peptides.* 2008;29(7):1231-1240.
- 164.** Horton JW. Free radicals and lipid peroxidation mediated injury in burn trauma: the role of antioxidant therapy. *Toxicology.* 2003;189(1-2):75-88.
- 165.** Hart DW, Wolf SE, Chinkes DL, et al. Effects of early excision and aggressive enteral feeding on hypermetabolism, catabolism, and sepsis after severe burn. *J Trauma.* 2003;54(4):755-761; discussion 761-764.
- 166.** Duarte J, Díaz S, Vargas R, et al. Immunonutrición: Logros y promesas. *Medicina Crítica y Terapia Intensiva.* 2005;19(5-6):183-193.
- 167.** Núñez T, Sánchez M, Millán P, García de Lorenzo A. Revisión sistemática del efecto del propranolol sobre el hipermetabolismo del quemado. *Medicina Intensiva.* 2014;34(2):101-113.

Conflictos de intereses: Los médicos participantes no declararon conflicto de intereses para su contribución en el trabajo.

Correspondencia:

Dr. Raúl Carrillo Esper

Providencia Núm. 835,
Col. Del Valle Sur, 03100,
Alcaldía Benito Juárez, Ciudad de México.
Tel: 55536-2589

E-mail: raulcarrilloesper@gmail.com

Anexo 1: Grados de evidencia y recomendación de las guías NICE.

Niveles de evidencia científica	Tipo de evidencia científica
Ia	Metaanálisis de alta calidad o revisiones sistemáticas (RS) con homogeneidad de estudios nivel 1
Ib	Estudios de nivel 1
II	Estudios de nivel 2 RS de estudios de nivel 2
III	Estudios de nivel 3 RS de estudios nivel 3
IV	Consenso, opiniones de expertos sin valoración crítica explícita
Estudios de nivel 1	Cumplen: <ul style="list-style-type: none">• Comparación enmascarada con una prueba de referencia (estándar de oro) válida• Espectro adecuado de pacientes
Estudios de nivel 2	<ul style="list-style-type: none">• Presentan sólo uno de estos sesgos:<ul style="list-style-type: none">• Población no representativa (la muestra no refleja la población donde se aplicará la prueba)• Comparación con el patrón de referencia (estándar de oro) inadecuado (la prueba que se evaluará forma parte del patrón oro o el resultado de la prueba influye en la realización del patrón oro)• Comparación no enmascarada• Estudios casos-control
Estudios de nivel 3	Presentan dos o más de los criterios descritos en los estudios de nivel 2
Recomendación	Evidencia
A	Ia o Ib
B	II
C	III
D	IV

Ensure® Clinical

¿SABÍAS QUE UN PACIENTE PUEDE PERDER ENTRE 5% Y 17% DE SU MASA MUSCULAR DESPUÉS DE UNA CIRUGÍA?¹

5%

DE MASA MUSCULAR POR 10 DÍAS
DE INACTIVIDAD¹

17%

DE MASA MUSCULAR POR 10 DÍAS
DE TERAPIA INTENSIVA¹

ESTO DEBIDO A QUE DESPUÉS DE UNA CIRUGÍA:



Habrá un incremento
del requerimiento de
energía.²⁻⁵



Habrá una privación
de calorías por
pérdida de apetito.⁶



Y los músculos serán
esa fuente alterna
de energía.²⁻⁵

ENSURE® CLINICAL ESTÁ CIENTÍFICAMENTE DISEÑADO PARA APOYAR EL ESTADO NUTRICIONAL,
GRACIAS A SU ALTO APORTE DE CALORÍAS, PROTEÍNAS, 28 VITAMINAS Y MINERALES, OMEGA 3 Y 6.



Disminuye las
complicaciones.⁹



Disminuye la pérdida de
peso y masa muscular en
pacientes con POST QX.¹⁰



Mejora la función
física en personas con
enfermedades crónicas.¹¹

CUBRE EL REQUERIMIENTO DE ENERGÍA ADICIONAL DESPUÉS DE UNA CIRUGÍA CON:



Tanta proteína como
2 huevos enteros⁷

Vitamina A

Tanta vitamina A como
8 jitomates o 3 zanahorias⁷



Tanta fibra como
2 tazas de espinaca o
2 naranjas⁷

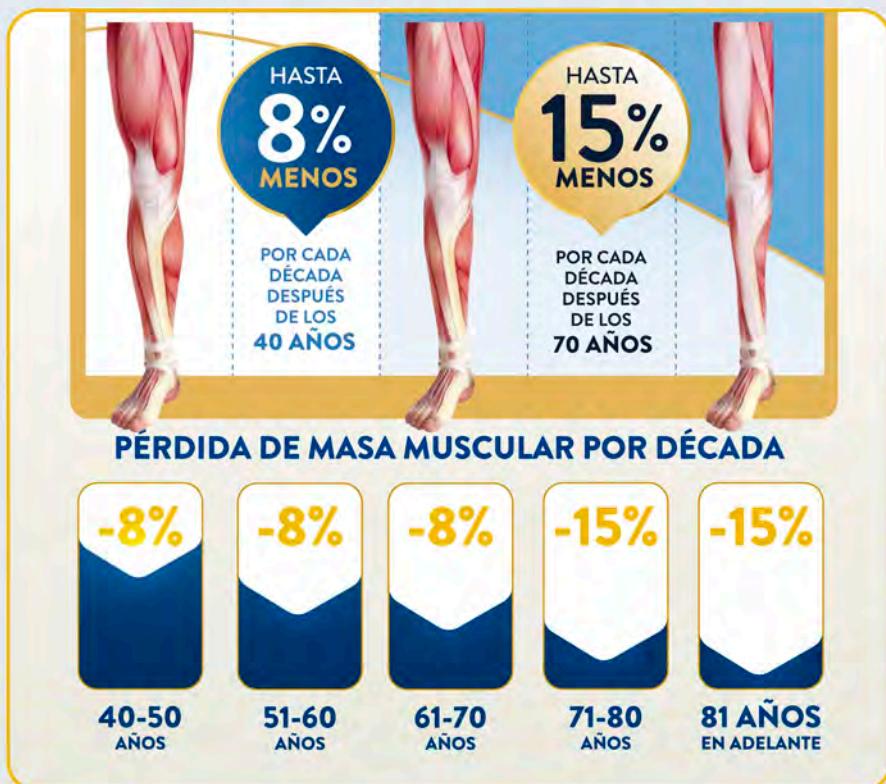
Tanto zinc como
127 g de pollo⁸

REFERENCIAS

- Englesh KL et al. Curr Opin Clin Nutr Metab Care. 2010;13(1):34-39. 2 Kortbein P et al. JAMA. 2007;297(16):1772-1774. 3 Putthuchay ZA et al. JAMA. 2013;310:1591-1600. 4 Wroblewski AP et al. Chronic exercise preserves lean muscle mass in master's athletes. Phys Sportsmed. 2011;29(3):172-8. 5 Bakal P et al. Nutrition. 2004;20(5):445-51. 6 Janssen I et al. J Appl Physiol. 2000;89:81-8. 7 Agüles HM et al. JAMDA. 2016;17:789-796. 8 Demling RH. ePerry. 2009;9:65-94. 9 Wolfe RR. Am J Clin Nutr. 2006;84:475-82. 10 Agüles HM et al. JAMDA. 2016;17:789-796. 11 Demling RH. ePerry. 2009;9:65-94. 11 Schütz P et al (2014). Loss of appetite in acutely ill medical patients: physiological response or therapeutic target? Swiss medical weekly. 144, w13957. https://doi.org/10.4414/smw.2014.13957. 12 Palma Mila et al. (2018). Costes asociados a la desnutrición relacionada con la enfermedad y su tratamiento: revisión de la literatura [Costs associated to disease-related malnutrition and treatment: a literature review]. Nutrición hospitalaria, 35(2), 442-460. https://doi.org/10.20960/nh.1204. 13 Ana Bertha Pérez Lizar et al. (2014). SMAE Sistema Mexicano de Alimentos Equivalentes. Ciudad de México: Ogal. 14 National Institutes of Health: Office of Dietary Supplements: Zinc. March 6, 2020. https://ods.od.nih.gov/factsheets/Zinc-HealthProfessional/

SUS PACIENTES PODRÍAN ESTAR PERDIENDO MASA MUSCULAR A PARTIR DE LOS 40 AÑOS¹⁻³

La **SARCOPENIA** es la pérdida gradual y progresiva de la masa muscular, asociada a disminución de la fuerza y la resistencia física.⁴



ALGUNOS SIGNOS
DE PÉRDIDA
DE MASA
MUSCULAR SON:^{5,6}



Baja
energía



Menor velocidad
de marcha



Disminución
de la fuerza



Pérdida de peso
no intencional



Fatiga



Debilidad

**ENSURE® ADVANCE, FÓRMULA
ÚNICA CON HMB* QUE AYUDA A
MANTENER Y RECUPERAR LA MASA
MUSCULAR DE TUS PACIENTES**



1. Mazzanti, S. et al. Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism. 2010;125(1):17-22. 2. Goto, T. et al. Nutrients. 2013;5(10):3879-3891. 3. Janssen, I. et al. American Journal of Physiology Endocrinology and Metabolism. 2000;279(2):E343-E351. 4. Rantanen, U. et al. Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism. 2000;145(10):3833-3839. 5. Rantanen, U. et al. Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism. 2000;145(10):3833-3839. 6. Rantanen, U. et al. Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism. 2000;145(10):3833-3839.

**Ensure
Advance**