

Modulación del estado hipermetabólico del paciente gran quemado

Dr. Miguel Ángel García-Lara*

* Jefe de Anestesiología CENIAQ, Instituto Nacional de Rehabilitación «Dr. Luis Guillermo Ibarra Ibarra».

Las lesiones por quemadura generan cambios a nivel biomolecular, los cuales son causa de una alteración fisiológica profunda. Estas modificaciones están acentuadas cuando el daño tiene una extensión de > 30% de superficie corporal (SCQ), es decir, un gran quemado (GQ)⁽¹⁾ (Figura 1). La respuesta se propaga en plasma por mediadores inflamatorios, hormonas y catecolaminas. La duración puede ser de varios años posterior a la quemadura⁽²⁾.

El estado hipermetabólico del GQ inicia entre el tercer y quinto día posterior a la quemadura. Es una respuesta caracterizada por un aumento de la demanda metabólica. Los cambios observados no varían a los originados por otros tipos de trauma (estados Ebb y Flow), pero la diferencia radica en su persistencia y extensión^(1,2). El inicio del estado Flow surge entre 72 y 120 horas posterior al daño, el cual presenta un aumento gradual y posteriormen-

te una meseta. Esta respuesta adaptativa probablemente se debe a que en la fase inicial los órganos vitales conservan energía, la hiperglucemia leve a moderada proporciona combustible al sistema inmune y sistema nervioso⁽²⁾. Sin embargo, la exposición a largo plazo lleva a un aumento del catabolismo (glucólisis, lipólisis y proteólisis), citocinas proinflamatorias, resistencia a la insulina y alteraciones hormonales^(1,2). La larga exposición supera la capacidad de respuesta corporal, causando un agotamiento fisiológico, mayor riesgo de infecciones y falla orgánica múltiple cuando no son tratados adecuadamente. El mayor número de cirugías del GQ se realizan durante esta etapa. Entre 10 y 15% del tiempo total de tratamiento son destinados a preparación, cirugía o postoperatorio, por lo que las acciones y técnicas anestésicas impactan directamente a la evolución del GQ y deben ser ajustadas en cada evento quirúrgico.



Figura 1. Quemadura de segundo y tercer grado de más del 30% de superficie corporal.

FISIOPATOLOGÍA DEL ESTADO HIPERMETABÓLICO POR QUEMADURAS GRAVES

Los cambios biomoleculares surgen desde los patrones de expresión genética subyacente no sólo al daño inicial, sino también al desarrollo de complicaciones y la recuperación clínica tardía, como ocurre con los leucocitos⁽³⁾, que en traumas severos presentan alteración de la expresión de hasta el 80% del transcriptoma por acción de los ARNm y microRNA⁽⁴⁾, los cuales se reorganizan y replantean sus patrones de expresión, dando origen a una «tormenta genómica»⁽⁵⁾, de la misma manera que los genes involucrados en la inmunidad innata y respuesta inflamatoria incluyendo NB1, MMP8 (neutrófilos) y HP (haptoglobina), entre otros. Estos cambios junto con los proteomas o expresión de proteínas buscarán receptores

Este artículo puede ser consultado en versión completa en <http://www.medigraphic.com/rma>

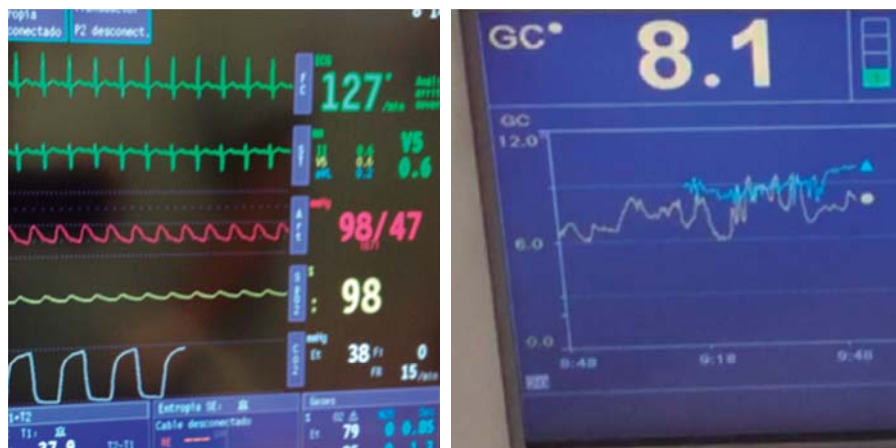


Figura 2.
Estado hipermetabólico.

a diferente nivel celular (TLR, PAMP, etc.) que dan la señal para muerte celular masiva, apoptosis y liberación de proteínas intracelulares^(3,5).

A nivel celular se observa que las catecolaminas y corticosteroides son de los primeros mediadores producidos. Doce horas posteriores al daño ya hay niveles de 10 a 50 veces más de lo normal en plasma y la persistencia de estos niveles depende de la magnitud de la lesión pudiendo llegar a más de nueve meses. El resultado es un incremento del consumo energético, del gasto cardíaco, consumo de oxígeno, taquicardia, lipólisis, disfunción hepática, catabolismo muscular y degradación de proteínas^(1,2,6) (Figura 2).

El consumo energético (CE) aumenta 140% o más cuando la quemadura está expuesta y baja a 130% una vez que la herida está sanada. El CE se refleja clínicamente con pérdida de peso, disminución de las defensas inmunes, predisposición a infecciones, modificación de la respuesta farmacológica y retraso en la curación de las heridas⁽⁶⁾.

Las citocinas como IFG-1, IGF1P-3, hormonas paratiroides, hormonas sexuales y la hormona del crecimiento, disminuyen, generando osteopenia, osteoporosis y retraso en el crecimiento a largo plazo⁽⁷⁾.

Las alteraciones inmunológicas, la pérdida de piel y los diferentes procesos que el paciente quemado vive día a día, lo predisponen a desarrollar sepsis⁽⁸⁾. Una vez que la sepsis se activa, el requerimiento energético en reposo y el catabolismo aumenta 40% más comparado contra un paciente quemado sin sepsis⁽⁸⁾.

Éstas y muchas otras razones hacen necesario que se realicen medidas no farmacológicas y farmacológicas que cubran el 100% de la estancia hospitalaria de un paciente con lesión por quemaduras, incluyendo el perioperatorio, en donde muchas de las medidas que detienen el proceso deberán ser iniciadas y otras continuadas, con la finalidad de retrasar todo el proceso del estado hipermetabólico^(6,7).



Figura 3. Mitigación no farmacológica del estado hipermetabólico.

MEDIDAS PARA MITIGAR EL PROCESO HIPERMETABÓLICO

a) *Acciones no farmacológicas:* escisión temprana junto a la colocación de cobertura con auto-injertos, es la medida más revolucionaria en la disminución del proceso metabólico, disminuye 40% el metabolismo, la pérdida de proteínas y las infecciones, razón por la que el procedimiento quirúrgico del gran quemado debe ser considerado como urgencia relativa, y considerar la reprogramación de un evento quirúrgico sólo cuando las condiciones hemodinámicas no permitan el traslado del paciente a quirófano^(1,2,6,7) (Figura 3).

El aporte nutricional temprano disminuye significativamente la mortalidad, por lo que considerar el ayuno prolongado para los eventos quirúrgicos de repetición, implica que el paciente no alcance los requerimientos nu-

tricionales diarios (RND)⁽⁶⁾. El retraso en el vaciamiento gástrico genera mayor riesgo de broncoaspiración durante la inducción y transoperatorio. Eso significa que ayunos menores de seis horas predisponen a complicaciones pulmonares y ayunos mayores de ocho horas impiden alcanzar los RND^(2,6). La intubación o traqueostomía puede ayudar a bajar el tiempo de ayuno, pues disminuye el riesgo de broncoaspiración a la inducción, sin embargo, se abrirán nuevos riesgos asociados a traqueostomía, intubación prolongada y no están exentas las microbroncoaspiraciones.

La termorregulación en el transoperatorio evita pérdidas por evaporación, las cuales pueden llegar a ser de 4,000 mL/m² por día en pacientes GQ^(1,2,6). La medida necesaria a adoptar en el quirófano es evitar corrientes de aire, minimizar las pérdidas de temperatura por conducción, elevar la temperatura del quirófano por arriba del valor del calor latente de evaporación del agua (31.5 °C), es decir, más de 32 °C, cuidando del personal médico que labore a temperaturas extremas y realizar procedimientos quirúrgicos de no más de cuatro horas para minimizar las pérdidas de agua, calor y metabólicas^(6,9).

- b) *Acciones farmacológicas*: el apoyo farmacológico tiene varios rubros: el primero va dirigido a controlar el dolor, acción que requiere múltiples medidas y una de ellas es el uso de α 2 agonistas como dexmedetomidina o clonidina, las cuales disminuyen la frecuencia cardíaca y la presión arterial, acciones que impactan directamente en la respuesta clínica del estado hipermetabólico (EH)⁽⁹⁾.

En segundo lugar está el uso de los beta-bloqueadores, como el propranolol a dosis de 0.5-1 mg/kg que participan de una manera similar disminuyendo el EH a través de la disminución de TA y frecuencia cardíaca, pues baja los requerimientos de oxígeno del miocardio y se debe ajustar para la FC entre 10 y 20% con respecto al valor basal^(9,10). Esta acción debe ser manejada con cuidado en pacientes pediátricos ya que su respuesta inicial a pérdidas de volumen transoperatorio se basa en la frecuencia cardíaca.

El control glucémico perioperatorio se logra usando hipoglucemiantes orales y/o insulina en infusión, tomando metas a alcanzar de 200 mg/dL o menos⁽⁹⁾. También está el uso de terapia hormonal (hormona del crecimiento o análogos de la testosterona como oxandrolona)⁽¹⁰⁾.

CONCLUSIÓN

Las acciones tomadas durante el tratamiento multidisciplinario del paciente GQ son fundamentales y debido a que una buena parte del tiempo de tratamiento lo pasa en quirófano, es necesario no dejar de hacer ciertas acciones durante la anestesia de un GQ. La acción dorada será lograr, cubrir y llegar a epitelizar las heridas; sin embargo, tendrán un gran impacto otras acciones como aporte nutricional, control inflamatorio, control del dolor, eutermia y el uso de fármacos como beta-bloqueadores, hipoglucemiantes y hormonas, las cuales serán acciones indispensables para mitigar la respuesta hipermetabólica de las quemaduras^(1,2,10).

REFERENCIAS

1. Nielson C, Duethman N, Howard JM, Moncure M, Wood JG. Burns: pathophysiology of systemic complications and current management. *J Burn Care Res.* 2017;38:e469-e481.
2. Williams FN, Herdon DN. Metabolic and endocrine considerations after burn injury. *Clin Plast Surg.* 2017;44:541-553.
3. Auger C, Samadi O, Jeschke MG. The biochemical alterations underlying post-burn hypermetabolism. *Biochim Biophys Acta.* 2017;1863:2633-2644.
4. Hu D, Yu Y, Wang C, Li D, Tai Y, Fang L. microRNA 98 mediated microvascular hyperpermeability during burn shock phase via inhibiting FIH-1. *Eur J Med Res.* 2015;20:51.
5. Xiao W, Mindrinos MN, Seok J, Cuschieri J, Cuenca AG, Gao H, et al. A genomic storm in critically injured humans. *J Exp Med.* 2011;208:2581-2590.
6. Clark A, Imran J, Madni T, Wolf S. Nutrition and metabolism in burn patients. *Burns Trauma.* 2017;5:11.
7. Bittner Ea, Shank E, Woodson L, Martyn JA. Acute and perioperative care of the burn-injured patient. *Anesthesiology.* 2015;122:448-464.
8. Nuñez O, Cambiaso-Daniel J, Branski LK, Norbury WB, Herdon DN. Predicting and sepsis in burn patients: perspectives. *Ther Clin Risk Manag.* 2017;13:1107-1117.
9. Stanojccic M, Abdullahi A, Rehou S, Parousis A, Jeschke M. Pathophysiological response to burn injury in adults. *Ann Surg.* 2018;267:576-584.
10. Flores O, Stockton K, Roberts J, 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;80:146-155.