

Servicio de Quemados. Hospital Pediátrico Docente “Juan Manuel Márquez”. La Habana

SOBRE EL APOYO NUTRICIONAL DEL PACIENTE QUEMADO

Alejandro Torres Amaro¹, Rafael Jiménez García².

RESUMEN

La quemadura repercute en prácticamente todos los dominios del estado de salud al desencadenar una dramática respuesta a la agresión que puede conducir a la sepsis, la falla múltiple de órganos y la muerte. Los supervivientes pueden exhibir secuelas que requerirán tratamientos quirúrgicos especializados dilatados en el tiempo. El apoyo nutricional es indispensable en todo momento para asegurar la mejor respuesta del huésped a la agresión y la reducción del riesgo de complicaciones junto al acortamiento de la estadía hospitalaria; a la vez que el arraigo de los injertos de piel y el sostén de la reparación y cicatrización tisulares. Debe reconocerse el hipermetabolismo que acompaña a la quemadura. Se requiere evaluar continuamente la capacidad del huésped de sostener el estado nutricional del uso de la vía oral y de utilizar adecuadamente los nutrientes aportados. El apoyo nutricional debe iniciarse tan pronto culmine la resucitación y la reanimación del quemado, y se asegure la estabilidad hemodinámica y la perfusión tisular. Si bien la vía oral debería preferirse para alimentar al paciente, la colocación de sondas nasointerales podría ser necesaria en muchos de ellos para evitar baches en la provisión de nutrientes. La prescripción dietética podría complementarse con nutrientes enterales de alta densidad energética en aras de satisfacer los elevados requerimientos nutricionales constatados en el quemado. Se han descrito dietas de inmunomodulación que incorporan antioxidantes, glutamina y nucleótidos para uso en el apoyo nutricional del quemado, pero los resultados obtenidos con su administración han sido mixtos. La implementación de esquemas de nutrición parenteral obligaría a discutir sobre las mejores (posibles) vías de acceso en un enfermo que puede mostrar lesiones corporales extensas. Las complicaciones que se originen de la implementación y conducción de las terapias nutricionales deben ser identificadas tempranamente, corregidas adecuadamente, y prevenidas en última instancia. La complejidad clínico-metabólica de la quemadura justifica el diseño, implementación y gestión de un programa de intervención alimentaria, nutrimental y metabólica en el Servicio de Quemados que provea a los grupos básicos con pautas y normas de actuación en cada momento de la evolución del paciente. *Torres Amaro A, Jiménez García R. Sobre el apoyo nutricional del paciente quemado. RCAN Rev Cubana Aliment Nutr 2016;26(2):337-364. RNPS: 2221. ISSN: 1561-2929.*

Palabras clave: Quemadura / Apoyo nutricional / Nutrición artificial / Metabolismo / Nutrición enteral / Nutrición parenteral.

¹ Médico, Especialista de Primer Grado en Caumatología y Cirugía Reconstructiva. Profesor Auxiliar. ² Médico, Especialista de Segundo Grado en Pediatría. Profesor Auxiliar. Investigador Auxiliar. Máster en Atención integral al niño.

Recibido: 11 de Agosto del 2016. Aceptado: 23 de Septiembre del 2016.

Alejandro Torres Amaro. Servicio de Quemados. Hospital Pediátrico Docente “Juan Manuel Márquez”. Avenida 31 esquina a Calle 76. Marianao. La Habana. Cuba.

Correo electrónico: alexan@infomed.sld.cu

INTRODUCCIÓN

Las consecuencias metabólicas de las quemaduras (sobre todo las que superan el 20 – 30% de la superficie corporal del sujeto) constituyen un desafío permanente para los involucrados en el tratamiento de las mismas en su afán por alcanzar una supervivencia prolongada, el arraigo exitoso de los injertos, y tasas adecuadas de reparación y cicatrización tisulares.¹⁻² El metabolismo de los pacientes quemados puede superar en más de dos veces el propio de un sujeto no estresado, y causar una depleción importante de la masa magra corporal en las semanas que siguen a la lesión.³ Las consecuencias de la falla en reconocer el hipermetabolismo inherente a la quemadura (y con ello, el aporte insuficiente de energía, nitrógeno y micronutrientes) son inmediatas: susceptibilidad incrementada a la infección, desarrollo de sepsis, disfunción múltiple de órganos, cicatrización defectuosa de las heridas, pérdida de los injertos colocados, y la muerte eventualmente.⁴⁻⁸ Hoy se acepta sin reservas que el apoyo nutricional es un componente esencial del tratamiento de la quemadura que serviría para paliar los efectos devastadores del hipermetabolismo y el catabolismo proteico, reducir la ocurrencia de complicaciones (muerte incluida), sostener la cicatrización y reparación tisulares, y optimizar la gestión sanitaria de las unidades verticalizadas en la atención de quemados.⁹⁻¹⁰

En años recientes se ha avanzado en la comprensión de la respuesta humoral y metabólica del huésped ante la quemadura, y la cascada de eventos de todo tipo que se “dispara” tras la injuria.¹⁰⁻¹¹ En correspondencia con ello, se han puesto a punto insumos, productos y preparaciones farmacéuticas (entre otras tecnologías) para la provisión efectiva de las terapias nutricionales al paciente que ha sufrido una quemadura.¹²⁻¹³ Pero a pesar de todo lo dicho antes, las complicaciones afectan a una parte

importante de los lesionados, la mortalidad durante la internación es todavía elevada, y las tasas corrientes de supervivencia se logran frente a estadías hospitalarias prolongadas, gastos aumentados de medicamentos y antibióticos, y desgaste excesivo del personal médico y paramédico.¹⁴

Todas estas razones han llevado a la presente revisión temática, que pretende recoger aspectos esenciales del apoyo nutricional durante la evolución de la quemadura. Se hace notar que el apoyo nutricional, como otros perfiles del tratamiento de la quemadura, es una disciplina cambiante a medida que el nuevo conocimiento sobre la fisiopatología de este tipo de lesión se integra en el cuerpo teórico-práctico ya existente, y se traduce en recomendaciones, pautas y normas de actuación.¹⁵⁻¹⁶

No obstante, este esfuerzo de síntesis podría chocar contra 2 dificultades evidentes. Las investigaciones que se refieren específicamente a los pacientes quemados distan mucho de ser completas, en virtud de la heterogeneidad demográfica y clínica de los mismos, y los múltiples curvos evolutivos que pueden seguir tras la injuria inicial. Como se dispone de una mayor masa de datos obtenida de pacientes politraumatizados, sépticos, y con falla aislada/múltiple de órganos (entre otros tipos de enfermos críticamente enfermos), a menudo los baches en el conocimiento de la fisiopatología de la quemadura se rellenan con información extrapolada de un grupo hacia otro, aunque ello comporte la introducción de aproximaciones, sesgos e inexactitudes. Las quemaduras han sido consideradas desde hace tiempo una situación paradigmática del estrés agudo, pero también exhiben características especiales que requieren de actuaciones nutricionales únicas. Por último, puede que los resultados de una investigación original no sean siempre coherentes ni conclusivos.

Los estudios de evaluación de terapias similares pueden ofrecer resultados contradictorios, más cuando éstas se administran a poblaciones diferentes. Lo anterior es un permanente recordatorio de los conocimientos imperfectos sobre las complejidades e intimidades de la fisiología y la bioquímica de la nutrición en las situaciones críticas, y la quemadura como un caso particular de las mismas.

La quemadura como un problema global de salud

La quemadura es una causa importante de morbilidad y mortalidad dentro de la accidentalidad y las lesiones no intencionales. Se estima en 500,000 las personas que sufren anualmente de quemaduras no intencionales en los Estados Unidos.¹⁷⁻¹⁸ El 80% de ellos (que equivaldría a unas 40,000 personas) requiere internamiento hospitalario.¹⁷⁻¹⁸ En el 33% de las quemaduras la superficie corporal quemada (SCQ) supera el 10%.¹⁷⁻¹⁸

De acuerdo con datos estadísticos suministrados por la AAQ Asociación Argentina de Quemaduras, en el país austral sufren quemaduras entre 100,000 – 200,000 personas, de los cuales el 60% son adultos, mientras que 1,200 son niños.¹⁹ De los que sufren quemaduras, 10,000 son hospitalizados para el tratamiento de las lesiones.¹⁹

En Cuba, las quemaduras constituyen la cuarta causa de las muertes provocadas por accidentes.²⁰ Entre los años 2009 – 2012 fueron tratados en el país 1,485 pacientes con peligro para la vida: cantidad que representa el 29.1% de todos los quemados. La mortalidad global durante este mismo período fue del 9.7%.

Sobre el hipermetabolismo asociado a la quemadura

En los 1930s, Cuthbertson demostró que una lesión traumática producía un aumento de la utilización de la energía a la vez que la depleción acelerada del nitrógeno corporal.²¹⁻²² El gasto energético después de una gran quemadura era un 60 – 100% mayor que lo observado en un sujeto no estresado. En los 1970s los pacientes quemados mostraban las tasas de hipermetabolismo más graves de todos los pacientes críticamente enfermos.²³⁻²⁶

El metabolismo energético sigue una respuesta de flujo-reflujo tras la lesión por quemadura. La reducción que se observa inicialmente (entre las 12 – 24 horas siguientes a la lesión) en la tasa metabólica es seguida de una actividad hipermetabólica que puede persistir durante varias semanas.²⁷⁻²⁹ Si este hipermetabolismo no se interviene oportunamente, el paciente quemado puede sufrir una pérdida importante del peso corporal a expensas fundamentalmente de la masa magra, que se traslada hacia el compromiso inmunitario, el retraso de la cicatrización de la herida, la infección, la sepsis, la falla de órganos y la muerte.

El hipermetabolismo observado después de la quemadura es la resultante del desplazamiento de un *status* hormonal que en condiciones basales (léase también no estresantes) soportaría la deposición tisular de sustratos estimulada por la acción de la insulina, hacia otro que favorece la movilización y utilización de los sustratos almacenados; y en donde participan hormonas contra-insulínicas como el glucagón, el cortisol y la adrenalina.³⁰⁻³⁴ De esta manera, se inhiben la glucólisis y la glucogénesis, la síntesis y deposición de ácidos grasos y la síntesis de proteínas; mientras se activan la glucogenólisis, y la gluconeogénesis a expensas de la proteólisis muscular. De hecho, el músculo esquelético

se convierte en un importante emisor de sustratos energéticos y precursores de la gluconeogénesis hepática durante las situaciones de hipermetabolismo.

La mejor comprensión de los cambios hormonales durante el hipermetabolismo secundario a la quemadura podría facilitar la respuesta del paciente al apoyo nutricional que se instale. Se ha observado que el bloqueo con propranolol de la liberación de catecolaminas, la administración de agentes contrarreguladores como la insulina y el factor de crecimiento parecido a la insulina (IGF-I), o el uso de anabólicos como la hormona de crecimiento (GH), la testosterona, y la oxandrolona, pueden acompañarse de una disminución sustancial de la actividad metabólica como para permitir una utilización superior de los nutrientes aportados.³⁵⁻³⁹

El tratamiento adecuado de las quemaduras puede reducir la magnitud del hipermetabolismo inducido por la quemadura, aunque no modifique la naturaleza del mismo. El mantenimiento de temperaturas y humedades relativas elevadas en la habitación del quemado pueden reducir hasta en un 20% los requerimientos energéticos del paciente.⁴⁰⁻⁴¹ La escisión temprana de las escaras también ha contribuido a la reducción del riesgo de infección de las lesiones, y con ello ha disminuido el hipermetabolismo.⁴⁰⁻⁴¹ Puede que la escisión de las escaras no disminuya directamente el gasto energético del paciente,⁴² pero el recubrimiento de la quemadura con injertos (propios, ajenos e incluso sustitutos sintéticos) acorta significativamente la duración de la situación hipermetabólica. La ventilación mecánica y la sedación también ayudan a contener los requerimientos energéticos del paciente.⁴³ De esta manera, la tasa metabólica observada actualmente en las quemaduras ronda el 120 – 150%: por debajo del 160 – 200% que se describió inicialmente.

Sobre la evaluación nutricional del paciente quemado

La quemadura suele sorprender al sujeto en un estado de buena salud. Por lo tanto, no cabe esperar que el estado nutricional preexistente determine el curso de la evolución del paciente quemado. No obstante, hoy se asiste por quemaduras a un número creciente de ancianos en los que se pueden reconocer carencias nutricionales varias, como la emaciación y la sarcopenia. Estos trastornos nutricionales pudieran comprometer la cicatrización de las heridas y la supervivencia del paciente.⁴⁴

A diferencia de lo que ocurre en otras subpoblaciones de enfermos, la quemadura afecta profundamente las características operacionales de los indicadores que se empleen en la evaluación nutricional del paciente. La tumefacción de los tejidos y la presencia de escaras impiden la obtención exacta de las mediciones antropométricas,⁴⁵ las proteínas secretoras hepáticas se deprimen en respuesta a la agresión sostenida,⁴⁶⁻⁴⁷ y la función inmunitaria se compromete.

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 indicaría primeramente la respuesta del paciente a la rehidratación, y con ello la mejor distribución del agua corporal total; y el estado de los compartimientos corporales, de ellos, la masa magra corporal, posteriormente.⁴⁸⁻⁴⁹ Asegurada la reanimación del paciente, las proteínas secretoras hepáticas pueden informar sobre la presencia de estados pro-inflamatorios que serían corregidos mediante acciones combinadas quirúrgicas, farmacológicas y nutricionales.

En este contexto, se justifican todos los esfuerzos para la determinación del nitrógeno ureico urinario (NUU) como un indicador del catabolismo proteico, y por

extensión, de la magnitud del hipermetabolismo. Los pacientes quemados pueden sostener pérdidas elevadas de nitrógeno ureico que equivaldrían diariamente a un kilogramo de masa magra corporal.⁵⁰⁻⁵¹ La determinación del NUU también serviría para estimar las cantidades de nitrógeno a aportar, y evaluar cómo se utilizan en los distintos momentos de la evolución de la respuesta a la quemadura y el tratamiento que se adopte.

La calorimetría indirecta en la estimación de las necesidades energéticas del quemado

La calorimetría indirecta (CI) mide las concentraciones de oxígeno (O_2) y dióxido de carbono (CO_2) en los gases inhalados | exhalados por el paciente.⁵²⁻⁵³ Con estos datos, se calculan las tasas de consumo de oxígeno (VO_2) y producción de dióxido de carbono (VCO_2), en un primer paso, y el cociente respiratorio (CR) a continuación como la razón VCO_2/VO_2 . Conocido el CR, el gasto energético del sujeto se puede estimar mediante ecuaciones predictivas.

El CR expresa el estado corriente del metabolismo corporal y la utilización de la energía metabólica.⁵⁴ En condiciones basales (no estresantes) cabe esperar un CR unitario. En el ayuno prolongado no complicado, cuando la grasa corporal se ha convertido en el principal sustrato energético, y el cerebro consume cuerpos cetónicos ávidamente, el CR se hace < 0.7 . Un aporte excesivo de energía metabólica a expensas de glúcidos (y que fuerza la transformación de las cantidades excesivas en triglicéridos) se traduce en un $CR > 1.0$.

Han ocurrido mejoras tecnológicas en las últimas décadas que han hecho posible la medición rutinaria del CR al lado de la cama del enfermo. Muchos ventiladores modernos incorporan dispositivos de CI. Las mediciones de los gases respirados mediante mascarillas y capuchas también han demostrado ser fiables y reproducibles para

varias situaciones metabólicas y valores de FiO_2 .

Se han puesto a disposición de los grupos básicos de trabajo ecuaciones predictivas del gasto energético del paciente quemado en aquellos casos en que la CI no está disponible, o el uso de la misma encuentre dificultades tecnológicas y organizativas.⁵⁵⁻⁵⁷ Tales ecuaciones predicen el gasto energético de variables demográficas como el sexo y la edad, o antropométricas como la talla y el peso corporal. Se ha de hacer notar que las ecuaciones más antiguas (esto es, aquellas desarrolladas en los 1970s) pueden sobreestimar significativamente las necesidades energéticas del paciente quemado. Igualmente, y dado que las necesidades energéticas y metabólicas del sujeto cambian continuamente después de la quemadura, tales ecuaciones podrían provocar episodios de sobrealimentación en los primeros momentos, y de subalimentación en las etapas más avanzadas de la evolución post-injuria.

Requerimientos de macronutrientes en el paciente quemado

Los carbohidratos deberían ser la principal fuente de energía metabólica en el paciente quemado.⁵⁸⁻⁶⁰ La glucosa es el combustible preferido para la cicatrización de las heridas. Las vías metabólicas accesorias que proporcionan glucosa a los tejidos y células consumidores, incluido el ciclo de la alanina, están activas en el paciente quemado.

La demanda periférica elevada de glucosa choca contra la resistencia aumentada a la acción de la insulina: indispensable para la internalización de la misma y su adecuada utilización como sustrato energético. En las quemaduras, como en otras situaciones de estrés, la hiperglicemia es el hallazgo prevalente. El control de la hiperglucemia mediante el

ajuste de las cantidades de glúcidos a aportar y el uso de la insulino-terapia se hacen entonces fundamentales para el logro de los objetivos del apoyo nutricional del paciente quemado. Se recuerda que la capacidad de un varón de 80 kilogramos de peso corporal de asimilar las cantidades aportadas de glucosa se estima en solo 7 g/Kg/24 horas. La co-administración de grasas en cantidades < 0.5 g/Kg/24 horas pudiera reducir las necesidades diarias de glúcidos, y mejorar así la tolerancia a la glucosa infundida.

El entorno hormonal del paciente quemado promueve la lipólisis, pero al mismo tiempo limita el grado en que los lípidos pueden ser utilizados como fuente de energía. Por este motivo, se recomienda que las grasas no supongan más del 30% de la energía no proteica, o lo que es lo mismo, que las cantidades a aportar no superen 1 g/Kg/día.

La composición química de las grasas administradas puede ser incluso más importante que las cantidades consideradas.⁶¹ El aporte de ácidos grasos poliinsaturados de la familia $\omega 6$ (derivados de los ácidos linoleico y araquidónico) resulta en la aparición de citoquinas pro-inflamatorias como la prostaglandina E_2 . Por el contrario, la administración de ácidos grasos poliinsaturados de la serie $\omega 3$ derivados de los ácidos grasos docosahexanoico (DHA), docosapentanoico (DPA) y eicosapentanoico (EPA) origina prostanoïdes, leucotrienos y tromboxanos con una menor actividad pro-inflamatoria. El consumo de ácidos grasos $\omega 3$ (contenidos en pescados azules y algunas semillas) se ha asociado a una evolución clínica más favorable.

La respuesta metabólica y hormonal a las quemaduras determina una proteólisis importante. El catabolismo proteico en los pacientes quemados puede exceder diariamente los 150 gramos de músculo

esquelético. Si bien la co-infusión de glúcidos y grasas puede paliar el catabolismo de las proteínas, no alcanza a detenerlo, ni tampoco sostener la síntesis de nuevos aminoácidos y proteínas requeridos para la cicatrización de las heridas y la inmunocompetencia, entre otras funciones corporales.

Se deben aportar en un paciente quemado adulto entre 1.5 – 2.0 gramos diarios de proteínas por cada kilogramo de peso corporal.⁶² Si el caso fuera de niños, estas cantidades ascenderían hasta 3.0 g/Kg/día. Se debe asegurar una relación 100:1 entre la energía no proteína y el nitrógeno para la mejor utilización de las proteínas administradas. Se ha de reconocer que parte de las proteínas infundidas se consumirán como sustratos energéticos debido a la intensa proteólisis desencadenada por la quemadura, pero ello evitaría la degradación de las proteínas corporales propias del paciente, y así, la pérdida de estructuras/funciones.

Hoy cobra cada vez más interés la composición aminoacídica de las proteínas administradas en los esquemas de apoyo nutricional por su capacidad de manipular determinadas funciones corporales. La alanina (ALA) y la glutamina (GLU) son aminoácidos integrantes del músculo esquelético que pueden actuar como donantes de carbono y nitrógeno a subpoblaciones celulares de alta tasa de proliferación y recambio, como los enterocitos, los colonocitos, los fibroblastos y los linfocitos. La ALA es el sustrato gluconeogénico por excelencia.⁶³⁻⁶⁴ Por su parte, la GLU puede reducir el paso de las bacterias intactas a través de la mucosa intestinal,⁶⁵ y probablemente evite también la translocación de endotoxinas y la elaboración secundaria de mediadores inflamatorios. Además, la GLU es un precursor del glutatión: un importante antioxidante, y mejora la síntesis y liberación de las proteínas de choque térmico

que protegen a la célula en situaciones de estrés y agresión.⁶⁶

En condiciones basales las necesidades corporales de GLU se satisfacen mediante los ingresos dietéticos y la síntesis *de novo*.⁶⁷ Sin embargo, en situaciones de estrés y agresión (como la quemadura), el contenido sérico y muscular de GLU se depleta con rapidez, lo que limita la síntesis visceral de proteínas.⁶⁸ Esta circunstancia ha llevado a muchos a considerar a la GLU como un aminoácido “condicionalmente esencial” en la quemadura.

La arginina (ARG) es otro aminoácido cuya utilización y metabolismo se ha estudiado intensamente en situaciones críticas como las quemaduras. La ARG estimula la proliferación y la diferenciación de los linfocitos T, y con ello, la adquisición de sus funciones;⁶⁹ potencia la función de las células citolíticas naturales, y estimula la síntesis de óxido nítrico (NO): importante en la respuesta exitosa a la infección.⁷⁰

Los aminoácidos de cadena ramificada (AACR) comprenden la leucina, la isoleucina y la valina. Se ha demostrado que los AACR funcionan como donantes de esqueletos hidrocarbonados para la gluconeogénesis hepática en situaciones de estrés metabólico.⁷¹⁻⁷² Así, se ha propuesto el uso de los AACR para paliar el catabolismo muscular endógeno, por un lado, y a la vez estimular la síntesis de proteínas, por el otro.

Requerimientos de micronutrientes en el paciente quemado

Las quemaduras afectan el metabolismo de muchos micronutrientes, entre ellos vitaminas y oligoelementos, que participan en la cicatrización de la herida y la respuesta inmunitaria.⁷³ Se ha demostrado el descenso de las concentraciones séricas de micronutrientes selectos después de la quemadura.⁷³

Las vitaminas A y C son antioxidantes naturales que previenen a tejidos y células

del daño por radicales libres.⁷⁴⁻⁷⁵ Ambas vitaminas también son importantes en el crecimiento epitelial, la síntesis, reticulación y deposición de colágeno, y la cicatrización de las heridas y el arraigo de los injertos. Las concentraciones séricas de vitamina C pueden disminuir en un 50% incluso si la SCQ > 15%.⁷⁴⁻⁷⁵

El hierro es esencial en el transporte de oxígeno a los tejidos, al formar parte de la estructura y función de la hemoglobina.^{73,76-78} El hierro también actúa como cofactor de varias enzimas importantes. Por su parte, el zinc es un cofactor necesario en la función de muchas metaloenzimas.⁷⁶ Hay varios aspectos de la cicatrización de la herida que parecen depender de la disponibilidad de zinc, como la replicación de los ácidos nucleicos y la función de los linfocitos. Se han reportado estados deficitarios de hierro y zinc durante los primeros días tras la quemadura. Las concentraciones séricas de hierro pueden estar enmascaradas por las transfusiones hechas de sangre y otros hemoderivados. El selenio es un oligoelemento integrante de numerosos sistemas multi-enzimáticos involucrados en la remoción de las especies reactivas de oxígeno. Asimismo, el selenio es importante para la función de los linfocitos y, por extensión, la inmunidad celular. El selenio se pierde a través de la piel después de las quemaduras, y su deficiencia se ha demostrado en los pacientes quemados.

Si bien se han descrito concentraciones disminuidas de minerales y oligoelementos en la sangre del paciente quemado, la terapia nutricional debería orientarse a la reposición de las cantidades perdidas. No parece que existan ventajas para el paciente quemado en la suplementación con dosis supra-máximas de micronutrientes. Por otro lado, pudieran transcurrir varias semanas antes de que las concentraciones séricas de un micronutriente en particular se restauren a la normalidad. Si el caso fuera de la necesidad de Nutrición parenteral (NP) en el paciente quemado, la

infusión de los macronutrientes debería acompañarse de suplementos parenterales contentivos de todos estos micronutrientes. Muchos (por no decir todos) de los nutrientes enterales disponibles hoy contienen cantidades sustanciales de micronutrientes que se pueden aproximar a las recomendaciones establecidas. La suplementación de la prescripción dietética con tabletas | comprimidos de vitaminas y minerales debería considerarse en aquellos pacientes con quemaduras leves que de otra forma no requerirían reposición nutricional mediante técnicas de Nutrición artificial.

Apoyo nutricional en las quemaduras

Las consecuencias del hipermetabolismo para la respuesta del huésped ante la agresión obligan a la articulación de programas de apoyo nutricional que satisfagan los requerimientos nutrimentales de forma continuada en el tiempo y a pesar de cualquier circunstancia adversa, previniendo así la depleción de los tejidos magros corporales.⁷⁹⁻⁸¹ Igualmente, el apoyo nutricional deberá sostener los procesos de cicatrización y reparación tisulares, y el arraigo de los injertos. Adicionalmente, el apoyo nutricional debe contribuir a la preservación de la inmunocompetencia del sujeto a fin de prevenir la infección y las complicaciones de la misma como la sepsis y la falla múltiple de órganos.

El apoyo nutricional también debería justificarse económicamente.⁸² Así, las intervenciones nutricionales hechas en el paciente se traducirían en estadías acortadas en las unidades especializadas de atención a las quemaduras, una mayor tasa de supervivencia, y costos menores de los cuidados de salud.

La intensidad, el alcance y la duración del apoyo nutricional varían con las características demográficas y clínicas propias de cada paciente. Los pacientes con

una superficie corporal quemada (SCQ) < 25% de la superficie corporal total podrían beneficiarse del uso de la vía oral para sostener el estado nutricional con alimentos nutricionalmente densos. Situaciones temporales como el íleo paralítico y las náuseas pueden corregirse con tratamientos médicos orientados. En estos pacientes podría justificarse el empleo de suplementos nutricionales orales para asegurar la satisfacción de los requerimientos nutrimentales estimados.

Las grandes quemaduras (aquellas que comprometen +25% de la superficie corporal del sujeto) implicarían el uso de terapias de Nutrición artificial. La extensión de las lesiones, el dolor, la participación de otros órganos y sistemas en las lesiones por quemaduras (tales como las vías aéreas y los pulmones, que en muchos casos conllevaría la intubación y la ventilación mecánica) podrían imposibilitar el uso de la vía oral, y hacer necesario la colocación de accesos enterales | venosos para el suministro de las cantidades estimadas de nutrientes.⁸³⁻⁸⁴

El apoyo nutricional debe orientarse a satisfacer *de forma permanente* los requerimientos nutricionales estimados para el paciente quemado, antes que intentar compensar deficiencias | estados carenciales *preexistentes*. Intentar “recuperar el déficit” implicaría proporcionar cantidades excesivas de energía, nitrógeno y micronutrientes, lo que colocaría al paciente en riesgo de hiperglucemia, retención de CO₂ y azotemia.

El *status* clínico-metabólico del paciente, y la tolerancia demostrada a las cantidades infundidas de nutrientes, determinarán las tasas de inicio y progresión del esquema de apoyo nutricional. Reconocida la singularidad del paciente quemado, y la incidencia de eventos metabólicos derivadas de la utilización deficiente de la energía administrada, se recomienda iniciar el apoyo nutricional con el aporte de la tercera parte de las cantidades estimadas de energía: una modalidad hoy

reconocida como “subnutrición permisiva”.⁸⁵⁻⁸⁶ Se podría sugerir una meta de 20-25 Kcal.Kg⁻¹.24 horas⁻¹ para el aporte de la energía nutricional. Si tras 24 horas se observara buena tolerancia, junto con ausencia de hiperglicemia, hipertrigliceridemia y azotemia, se incrementarían en otro 33% las cantidades a infundir. De esta manera, 72 horas después del inicio del apoyo nutricional, el paciente estaría recibiendo toda la energía prescrita. De más está decir que la mala tolerancia, o la aparición de complicaciones metabólicas impediría la progresión en las metas del apoyo nutricional.

Nutrición parenteral vs. Nutrición enteral en el paciente quemado

El objetivo del apoyo nutricional en las quemaduras es proporcionar los cuidados nutricionales adecuados usando para ello las vías y los métodos más sencillos y fisiológicos. La vía oral debe ser considerada de elección en todo paciente,⁸⁷ sobre todo para evitar la colocación innecesaria de sondas nasointerales que pueden convertirse en causas de complicaciones adicionales e interrupciones en el aporte de nutrientes.

Si se comprueba incapacidad manifiesta del paciente para alimentarse por la boca y/o sostener el estado nutricional del uso de la vía oral, estaría justificada la colocación de accesos enterales con fines de apoyo nutricional. El empleo de sondas nasointerales biocompatibles de calibre estrecho y construidas de silicona aseguraría una permanencia prolongada y un menor riesgo de complicaciones mecánicas como las úlceras por decúbito de la faringe y el esófago.

No obstante, la NP debería ser considerada como la primera intervención nutricional cuando la funcionalidad del intestino delgado se encuentra tan afectada por la respuesta sistémica a la quemadura que son imposibles la digestión y absorción

de los alimentos | nutrientes aportados; o cuando a pesar de todos los esfuerzos hechos, el paciente no logra satisfacer los requerimientos nutricionales prescritos, y ello se traslada hacia una cicatrización deficiente, la pérdida de la vitalidad de los injertos, y el riesgo inminente de infección.⁸⁸

Las controversias y polémicas en torno a los beneficios y perjuicios de la Nutrición parenteral vs. Nutrición enteral han sido finalmente superados.⁸⁹ Ambas modalidades de apoyo nutricional encuentran acomodo en los cuidados generales del paciente quemado siempre que se cumplan las indicaciones para ello. Ninguna de las dos está exenta de complicaciones, por lo que el grupo básico de trabajo debe sopesar cuidadosamente la pertinencia de una u otra en cada momento de la evolución del paciente quemado. Lo importante siempre será satisfacer las necesidades nutricionales del huésped para asegurar los objetivos del tratamiento médico-quirúrgico, y la pronta rehabilitación y reinserción del paciente en su entorno familiar, social y laboral.

Nunca se insistirá lo suficiente en que, a pesar de la incapacidad del tracto digestivo para sostener el estado nutricional del paciente en un momento dado de la evolución clínico-quirúrgica de la respuesta a la quemadura, no se debe renunciar por completo al uso del mismo. La sepsis y la falla múltiple de órganos se inician con mucha probabilidad en un intestino delgado en desuso o forzado al “reposo”. Es posible la instilación de “pequeñas” ($\leq 20\%$ de las necesidades energéticas estimadas) cantidades de nutrientes en la luz intestinal mediante un acceso dedicado. La “estimulación trófica” del intestino delgado sostiene las tasas de recambio celular de la población de enterocitos, mantiene la arquitectura vellositaria y la funcionalidad de la mucosa intestinal, y preserva la función inmunitaria asociada al intestino delgado.

Sobre el uso precoz de la vía enteral

El aporte enteral (boca incluida) de nutrientes debe iniciarse en el paciente quemado tan pronto como se asegure la estabilidad hemodinámica y la perfusión intestinal.⁹⁰⁻⁹¹ Para ello, se hace necesaria la rápida reanimación, resucitación y rehidratación del paciente. De hecho, la falla en lograr la reanimación del paciente tras la injuria, o la demora en alcanzar la estabilidad hemodinámica, pueden ser tenidos como predictores de la evolución del sujeto, y considerados como de mal pronóstico para la supervivencia del mismo.

El uso precoz de la vía enteral puede servir para mantener la integridad intestinal, así como prevenir el íleo paralítico y la traslocación bacteriana. Ello se trasladaría hacia un riesgo menor de complicaciones infecciosas, sepsis y falla múltiple de órganos. Igualmente, el uso precoz de la vía enteral contribuiría a paliar el hipermetabolismo y asegurar un balance nitrogenado, sino positivo, al menos neutro.

¿Qué es preferible: Instilación gástrica vs. intestinal de los nutrientes?

Se discute siempre sobre las ventajas y bondades de la instilación gástrica vs. intestinal de nutrientes en el paciente quemado.⁹²⁻⁹³ Si se decidiera la conducción de un esquema de nutrición enteral, la infusión gástrica de los nutrientes sería de elección. Se aprovecharía así la capacidad de reservorio del estómago para contener y mezclar los volúmenes infundidos del producto enteral, así como la funcionalidad pilórica para descargarlos paulatinamente en el duodeno. Sin embargo, la instilación gástrica de los nutrientes puede verse afectada por la presencia de íleo gástrico.

La administración de los nutrientes prescritos en la luz duodenal y yeyunal es otra alternativa en la conducción de los esquemas de nutrición enteral. El intestino

delgado es capaz de iniciar y completar la digestión y absorción de los nutrientes infundidos en la luz del mismo, sin que la tasa de intolerancia se incremente significativamente. La infusión duodenal | yeyunal de nutrientes puede continuar incluso durante los procedimientos quirúrgicos, sin que ello se acompañe de un mayor riesgo de broncoaspiración. Asimismo, se ha mencionado que el uso de la luz duodenoyeyunal con fines de nutrición enteral sería de elección en aquellos pacientes ventilados mecánicamente, si bien estudios recientes no parecen sustanciar este reclamo.

La decisión sobre una u otra vía para la administración de los nutrientes pudiera descansar también sobre cuestiones tecnológicas. El uso de la luz duodenoyeyunal implica la colocación de sondas nasointestinales de fino calibre “a ciegas” más allá del píloro, lo que puede originar complicaciones tan graves como la perforación de la pared intestinal y el alojamiento de la punta de la sonda en el pulmón. Se han descrito procedimientos endoscópicos | fluoroscópicos para la colocación post-pilórica de una sonda nasoduodenoyeyunal. Las sondas nasointestinales, aunque confortables, pueden obstruirse con bastante facilidad, o ser devueltas a la luz gástrica mediante contracciones antiperistálticas.

Sobre las soluciones para uso en la Nutrición Parenteral

La gestión de los esquemas NP implica la existencia de soluciones químicamente definidas de los nutrientes primarios.⁹⁴⁻⁹⁹ Igualmente, las soluciones parenterales de nutrientes deben ser de grado farmacéutico para asegurar la inocuidad de las mismas.

Están disponibles soluciones genéricas de dextrosa, ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga y aminoácidos esenciales para la satisfacción de los requerimientos diarios

de energía y nitrógeno. La dextrosa: un polímero monohidratado de glucosa*, es la principal fuente de energía metabólica en un esquema NP. Las soluciones parenterales de dextrosa se presentan en varias concentraciones. Se ha de tener en cuenta que a medida que se incrementan las concentraciones de dextrosa y aminoácidos en la solución también lo hace la osmolaridad de la misma†. Por consiguiente, las soluciones que incorporen aminoácidos y concentraciones de dextrosa > 10% requieren de la administración directa en un lecho venoso profundo para prevenir daño endotelial, y tromboflebitis en consecuencia.

Los lípidos parenterales se conciben como una forma altamente densa de energía metabólica a la vez que fuente de ácidos grasos esenciales.⁹⁸⁻⁹⁹ Las soluciones parenterales de lípidos se organizan alrededor de un ácido graso poliinsaturado de cadena larga preferiblemente de la serie ω6. Las distintas estancias en el desarrollo de los lípidos parenterales han hecho uso de aceites vegetales extraídos del algodón, el girasol y el frijol de soja que se mantienen estabilizados en suspensión gracias a fosfátidos del huevo o lecitina de soja. Algunas formulaciones incluyen triglicéridos de cadena media (TCM) a partes iguales como fuente de energía metabólica inmediatamente utilizable a nivel de la mitocondria. La baja osmolaridad de las soluciones parenterales de lípidos hace posible la infusión de las mismas a través de un lecho venoso superficial.

Las soluciones existentes de aminoácidos proveen la forma levógira de aquellos que son tenidos como esenciales para la síntesis de proteínas corporales. Las

soluciones de aminoácidos se destacan por la elevada osmolaridad, lo que implica su administración también a través de un lecho venoso profundo. Bajo ninguna circunstancia se deben infundir cantidades especificadas de aminoácidos parenterales si no son acompañadas de las requeridas de dextrosa y/o lípidos como fuente de energía dentro de una relación energía-no-proteica:nitrógeno preestablecida.

Los esquemas NP deben complementarse con las cantidades requeridas de vitaminas, electrolitos, minerales, oligoelementos y elementos traza. Los micronutrientes se pueden administrar individualmente según las necesidades encontradas, o *en-bloque* gracias a paquetes estandarizados. Es inmediatamente obvio que la composición de una orden de Nutrición Parenteral Completa (léase también "Total") debería hacerse con arreglo a las Buenas Prácticas Farmacéuticas en un centro de mezclas parenterales habilitado en el Servicio hospitalario de Farmacia. La industria farmacéutica oferta actualmente bolsas "pre-mezcladas" que contienen cantidades estandarizadas de nutrientes parenterales para pacientes no estresados metabólicamente, pero estas prestaciones no serían recomendadas para la administración en los pacientes quemados.

El tratamiento médico de las quemaduras plantea el problema de la polifarmacia: numerosos medicamentos deben administrarse por vía parenteral para un efecto terapéutico inmediato y máximo. En este punto se debe dejar dicho que la inclusión de otros elementos diferentes de los nutrientes en una orden NP debe ser evitado en lo posible; o el Servicio hospitalario de Farmacia consultado sobre ello, si fuera el caso.

En años recientes la revolución tecnológica ocurrida en la Nutrición artificial ha puesto soluciones parenterales especializadas a disposición de los grupos básicos de trabajo. Se tienen soluciones de

* Por su condición de polímero monohidratado, las soluciones de dextrosa entregan 3.4 kilocalorías por cada gramo del sustrato.

† Las soluciones de dextrosa al 10% exhiben una osmolaridad de 550 mOsm.L⁻¹. Por el contrario, la osmolaridad de una solución de dextrosa al 30% es de 1660 mOsm.L⁻¹.

glúcidos diferentes de la dextrosa, como el glicerol, el xilitol y el sorbitol, en la intención de paliar la resistencia a la insulina que puede aparecer en el quemado.⁹⁵⁻⁹⁷ Las soluciones de lípidos integran ahora aceites de pescado como fuentes de ácidos grasos poliinsaturados de la serie $\omega 3$ por su (percibido) efecto anti-inflamatorio y protector de la función alveolar.⁹⁸⁻¹⁰¹ Se han desarrollado soluciones especializadas de aminoácidos para uso en situaciones de falla hepática | renal. Asimismo, se tienen otras soluciones aminoacídicas que incorporan taurina e histidina para administración en recién nacidos, lactantes y niños de corta edad para la protección del neurodesarrollo. Las investigaciones en el terreno de la Inmunonutrición han puesto a punto soluciones de dipéptidos de GLU para su empleo en momentos de alta demanda de este aminoácido, dentro de la respuesta a la agresión.¹⁰²

La disponibilidad de todos los recursos descritos más arriba podría rebasar la capacidad de decisión del grupo básico de trabajo llegado el momento de la toma de decisión sobre el diseño, implementación y conducción de un esquema NP en el paciente quemado. En consecuencia, se deben elaborar las guías de actuación para el uso efectivo de los mismos con arreglo a las mejores evidencias acumuladas en la literatura internacional y/o las recomendaciones emitidas por cuerpos de expertos y sociedades profesionales. Si el caso fuera, el análisis costo-efectividad orientaría hacia la inclusión de estos recursos en la NP del paciente quemado.

Sobre las fórmulas para uso en la Nutrición Enteral

El desarrollo tecnológico experimentado en la NP durante los 1960s y los 1970s impulsó a su vez la especialización en la NE. Hoy se disfruta de una variedad nunca antes pensada de productos enterales

que recorren desde las dietas genéricas de uso preferente en numerosas situaciones clínico-quirúrgicas hasta las altamente especializadas orientadas al apoyo nutricional cuando concurren la falla de órganos, el hipercatabolismo, la resistencia a la insulina, e incluso la disfuncionalidad digestiva.¹⁰³ Claramente, la selección de la dieta enteral puede influir tanto en la efectividad del esquema NE como en el tipo y magnitud de complicaciones que puedan surgir del uso de la misma. Es también inmediatamente obvio que el costo del producto va aparejado al componente incorporado de investigación + desarrollo.

Las dietas de uso general ofrecen 1 kilocaloría por cada mililitro del producto, mientras que las proteínas representan el 20% del contenido energético de la porción de consumo. Los macronutrientes se encuentran en forma no digerida (de ahí la denominación de “dietas poliméricas”), y los micronutrientes se presentan en las cantidades necesarias para la satisfacción de los requerimientos diarios. Estas dietas poliméricas pueden incorporar (o no) fibra dietética para la regulación del hábito defecatorio, la prevención de la constipación, y el sostenimiento de la biota intestinal.

Otras dietas pueden ofrecer 1.3 – 1.5 kilocalorías por cada mililitro del producto, lo que las convertiría en dietas energéticamente densas (léase también “hiperérgicas”) a expensas de la inclusión de TCM. Otras formulaciones entregan más del 20% del contenido energético de la porción de consumo en forma de proteínas, y por ello se reconocerían como dietas “hiperproteicas”.

Se tienen especializaciones industriales en las que los macronutrientes se incluyen como preparaciones parcialmente digeridas para facilitar la digestión y la absorción en

condiciones de disfuncionalidad digestiva[‡]. Otras preparaciones sustituyen las maltodextrinas empleadas como fuente de glucosa por fructosa para la paliación de los estados de insulinoresistencia.

La promoción del uso de la vía gastrointestinal como de elección en cualquier situación clínico-quirúrgica, unido a una mayor morbilidad de sujetos y poblaciones, ha llevado a la aparición de especializaciones enterales para todas las edades del ciclo vital humano. Los productos enterales para recién nacidos y lactantes se caracterizan por una baja carga renal de solutos para proteger la función renal y prevenir casos de azotemia. Un lactante no estresado metabólicamente requiere entre 100 – 150 mililitros de agua por cada kilogramo de peso corporal en un día. Atendiendo a este presupuesto, las formulaciones enterales para los lactantes aportan entre 0.6 – 0.8 kilocalorías por mililitro.

Las varias empresas y compañías farmacéuticas que acuden al mercado con portafolios integrales de preparaciones enterales, y las numerosas situaciones clínico-quirúrgicas que pueden convertirse en indicaciones para el inicio y conducción de esquemas NE en un paciente quemado obligarían a delicados juicios costo-efectividad sobre el uso de uno u otro producto. La promoción de las “Buenas Prácticas de Nutrición Enteral” y la existencia de personal versado en estas cuestiones podrían significar la diferencia entre el éxito y el fracaso constatado en

muchos reportes relativos a la NE en las quemaduras.

Sobre la inmunonutrición en el apoyo nutricional del paciente quemado

En años recientes se ha explorado la posibilidad cierta de que el apoyo nutricional evolucione desde la mera provisión de energía, nitrógeno y micronutrientes hacia la manipulación del sistema inmune para enfrentar mejor la respuesta a la injuria.¹⁰⁴⁻

¹⁰⁷ Si ello fuera posible, podría anticiparse una menor tasa de complicaciones, una mayor supervivencia, un acortamiento de la estadía hospitalaria, y la contención de los costos de la atención médica en las quemaduras.

Se han descrito inmunonutrientes que en condiciones experimentales han sostenido la proliferación y maduración de subpoblaciones linfocitarias, mayores tasas de replicación genómica, actividad superior de los sistemas anti-oxidantes, la modificación de la composición de la biota intestinal, y aumento de la deposición de colágeno en la zona lesionada. Las vitaminas antioxidantes como el ácido ascórbico y los carotenos; el zinc, el cobre y el selenio; los nucleótidos, los ácidos grasos $\omega 3$, y los aminoácidos como la GLU y la ARG han sido algunos de los propuestos como inmunonutrientes. Luego, la inclusión de los mismos en una dieta de inmunomodulación (DIM) solo sería inmediata.

Las DIM pudieran ser tan sencillas como una dieta polimérica que se suplementa con ácidos grasos $\omega 3$ (de hecho, las primeras DIM descritas en la literatura), o verdaderos “cocteles” que incorporan todos los inmunonutrientes conocidos en disímiles cantidades y concentraciones. Desafortunadamente, las DIM son particularmente onerosas, y su costo no se ha justificado sobradamente con los resultados observados de su empleo. Tal parece que el éxito de la inmunonutrición con una DIM

[‡] En su momento se tenían dietas enterales elementales o “totalmente digeridas” que eran promovidas para uso en aquellas situaciones en que la función digestiva estaba comprometida, y solo era necesario la absorción de los nutrientes en su estado elemental. La constatación de casos de atrofia intestinal después del uso de estas dietas elementales, junto con la carga anotada de intolerancia digestiva, justificaron el abandono de las mismas en favor de las dietas semielementales o “parcialmente digeridas”.

pasa por asegurar la infusión de +80% de los volúmenes prescritos: algo que no siempre se puede lograr en un paciente que exhibe íleo gástrico, residuo gástrico elevado, vómitos y diarreas, entre otros signos de intolerancia gastrointestinal. También las continuas interrupciones de los esquemas NE debido a la conducción de procedimientos diagnósticos y curativos conspira contra la satisfacción de los requerimientos nutrimentales y por extensión el éxito implícito de la inmunonutrición.

El uso de las DIM en los pacientes críticamente enfermos (y en particular el quemado) ha sido cuestionado en los últimos años en varios meta-análisis que han señalado una mayor morbi-mortalidad en la rama de los ensayos clínicos que recibió tales formulaciones.¹⁰⁸ Muchos de los fracasos de la inmunomodulación han sido atribuidos a la inclusión de la ARG en las DIM, y la estimulación de la síntesis y liberación de óxido nítrico (ON) que causa. Igualmente, aportes excesivos de GLU también pudieran ser tóxicos para el paciente quemado. Una mejor comprensión de la bioquímica de la respuesta a la injuria, así como del metabolismo energético y nitrogenado en condiciones críticas, podrían resultar en una revaloración de la inmunonutrición como paradigma de actuación nutricional.

La inmunonutrición pudiera intentarse también con formulaciones parenterales de dipéptidos de GLU y ácidos grasos ω 3. La administración parenteral de GLU a razón de 25 gramos diarios (o más) se asoció a un número menor de infecciones, mejoría de las concentraciones de las proteínas viscerales, menor mortalidad, y acortamiento de la hospitalización.¹⁰⁹ El efecto de la suplementación parenteral con GLU pudiera ser específico de las quemaduras, y también ha sido replicado con esquemas NE.¹¹⁰

De la supervisión y gestión del apoyo nutricional en las quemaduras

La evolución post-quemadura puede ser accidentada, y numerosos eventos pueden alterar la respuesta del quemado a los tratamientos administrados. El apoyo nutricional no sería una excepción. Por consiguiente, se requiere la reevaluación permanente del programa implementado de intervención alimentaria y nutricional para verificar la satisfacción de las metas nutricionales trazadas, detectar incidentes y complicaciones relacionados con la terapia nutricional, y determinar los cambios a realizar.¹¹¹⁻¹¹³

La respuesta tisular a las necrectomías, el arraigo de los injertos de piel hechos, y la vitalidad del tejido de granulación serían los indicadores primarios de éxito de las terapias nutricionales. La infección de las heridas, la desvitalización de los tejidos, y la pérdida de los injertos colocados implicarían que las metas nutricionales son insuficientes para garantizar la cicatrización y la reparación tisulares, y todo el esquema de repleción nutricional debe ser revisado.

La utilización de la energía metabólica es otro punto importante en la supervisión y la gestión del apoyo nutricional en las quemaduras. El paciente puede desarrollar estados de insulinoresistencia como expresión de la respuesta a la injuria, y que se expresarían por hiperglicemia e hipertriglicidemias. Se ha propuesto el control estricto de las cifras de glucemia mediante insulino terapia orientada para asegurar una mejor tolerancia a las cantidades infundidas de los sustratos energéticos, lo que implicaría la obtención a intervalos regulares de muestras de sangre para la determinación de la glucemia. Estas cuestiones deben quedar asentadas en el protocolo de seguimiento de los esquemas prescritos de apoyo nutricional.

La utilización del nitrógeno administrado es otro punto importante en el seguimiento de las terapias nutricionales

implementadas en el paciente. Aportes suficientes de nitrógeno aseguran las tasas de cicatrización y reparación tisulares, a la vez que minimizan la ocurrencia de complicaciones como la azotemia y la disfunción de órganos. Lo contrario también pudiera ser cierto: aportes insuficientes de nitrógeno se trasladarían hacia fracasos terapéuticos y encarecimiento de los costos.

En todo paciente quemado se debería completar un balance nitrogenado (BN) diario y acumulado.⁵⁰⁻⁵¹ Mediante el BN se pueden estimar las diferencias entre el nitrógeno aportado con los alimentos y/o los nutrientes enterales, o infundido con las soluciones parenterales, por un lado; y el que se pierde en la orina, las heces fecales, y la piel. Otras correcciones del BN podrían ser necesarias según la edad del paciente. Las pérdidas insensibles de nitrógeno en las heces y a través se estiman en 4 g.día⁻¹ en el caso de los adultos, pero podrían ser de entre 2 – 3 g.día⁻¹ en niños. Asimismo, las pérdidas diarias de nitrógeno deberían incrementarse en un 25.0% para tener en cuenta las que ocurren en los exudados de las heridas.

Un BN positivo implica que los aportes son mayores que los que el organismo puede utilizar. Por el contrario, un BN negativo alertaría de que los aportes hechos de nitrógeno son insuficientes, que el paciente no está recibiendo nitrógeno en lo absoluto, o que la tasa de hipercatabolismo es particularmente intensa a pesar de aportes importantes.

No siempre es posible alcanzar un BN positivo, o incluso neutro, en el paciente quemado, sobre todo si el sujeto se encuentra encamado y sedado. Se ha de recordar que la inactividad física puede provocar la depleción del músculo esquelético, y con ello, causar el aumento de la excreción de nitrógeno incluso en una persona sana. Sin embargo, un BN crónicamente negativo podría señalar a aquellos pacientes en riesgo incrementado de fallecer,⁵⁰⁻⁵¹ por lo que

todos los esfuerzos están justificados para ajustar los aportes de nitrógeno a la situación clínico-quirúrgica corriente, a la vez que corregir las causas que resultan en pérdidas.

El registro del BN debería acompañarse del seguimiento de la talla del niño. La quemadura primero, y el hipermetabolismo después, pueden afectar la velocidad de crecimiento y desarrollo del niño, y ello se reflejaría en una detención (léase también “stunting”) de la talla que podría cronificarse de no asegurarse las cantidades de nutrientes (energía incluida) que se requieren adicionalmente para el crecimiento longitudinal.

El peso corporal está distorsionado en el paciente quemado por la retención de líquidos, la presencia de edemas, y la ocurrencia del síndrome compartimental, entre otros trastornos de la distribución hídrica; así como también por los generosos aportes de coloides y cristaloides hechos durante la reanimación.¹¹⁴ La reposición inicial de líquidos suele añadir 20 – 30 Kg al peso corporal del quemado, pero igualmente se pueden observar incrementos mayores.

Los trastornos de la distribución hídrica pueden enmascarar la pérdida continuada de masa magra corporal que ocurre en el paciente quemado debido al hipercatabolismo,¹¹⁵ lo que afecta la capacidad semiótica del peso corporal como indicador que refleje la respuesta al SN implementado. No obstante, el registro diario del peso corporal podría ayudar en la interpretación de los cambios observados en el balance hídrico.

Las quemaduras suelen respetar las extremidades superiores. Luego, la medición prospectiva de la circunferencia del brazo (CB) podría servir como indicador pronóstico de la evolución del paciente quemado. En un estudio concluido en una unidad de Quemados dentro de un hospital clínico-quirúrgico de la ciudad de Cienfuegos, casi la décima parte de los quemados con una SCQ > 20% mostró

valores disminuidos de la CB al ingreso.¹¹⁶ Esta cifra se incrementó en 1.5 veces llegado el momento del egreso.¹¹⁶ Los valores iniciales del CB indicaron a aquellos en riesgo incrementado de fallecer.¹¹⁶

La respuesta a la quemadura provoca el desplazamiento de la maquinaria sintética del hígado hacia la producción de reactantes de fase aguda. Es por ello que las proteínas secretoras hepáticas que se emplean tradicionalmente en los ejercicios de evaluación nutricional pierden su valor semiótico en el paciente quemado. La albúmina: un indicador importante de los trastornos nutricionales crónicos (dado su prolongado tiempo de vida media), es poco valiosa para evaluar cambios nutricionales agudos. Incluso el SN satisfactorio no se trasladará de inmediato al incremento de las concentraciones séricas de albúmina. La administración de albúmina humana en situaciones de hipoalbuminemia grave puede mejorar la presión oncótica del plasma y corregir los edemas presentes, pero no mejorará el pronóstico nutricional.

En el momento actual, pudiera ser razonable anotar el peso corporal dentro del protocolo de cuidados integrales del paciente quemado, de conjunto con el balance hídrico para evaluar los cambios en el *status* hídrico del sujeto, y el balance nitrogenado para calificar la utilización del nitrógeno corporal. Sobre este protocolo mínimo de seguimiento nutricional se superpondrían la medición de la circunferencia del brazo (en los casos que sea posible), y la determinación de las proteínas secretoras hepáticas de vida media acortada, como la transferrina y la prealbúmina.

En etapas posteriores de la conducción del apoyo nutricional se deben incluir estudios de reconstrucción corporal dentro de los protocolos de seguimiento del paciente quemado. Uno de los objetivos del apoyo nutricional (además del sostén de la cicatrización y reparación tisulares) es la síntesis y acreción (léase también

deposición) de los tejidos magros corporales que se han consumido durante la fase de hipercatabolismo. Algunos estudios han mencionado que la energía administrada se ha trasladado hacia el aumento de la grasa corporal antes que la síntesis proteica.¹¹⁷ La aplicación de técnicas de bioimpedancia eléctrica podría servir para dibujar en el tiempo la curva de acreción tisular ajustada a los aportes de energía y nitrógeno, y ofrecer la mejor ventana de intervención para corregir desviaciones en el destino final de los nutrientes infundidos.

Sobre las complicaciones del apoyo nutricional en las quemaduras: Identificación, corrección y prevención

Como toda acción terapéutica, el SN puede asociarse con complicaciones derivadas de la forma en que un organismo estresado utiliza los nutrientes infundidos, las vías de acceso empleadas, y los procedimientos seguidos para la colocación y el mantenimiento de las vías de acceso. Desde el primer momento debe quedar dicho que el SN puede ser visto también como una agresión sobreañadida a las tantas sostenidas por el paciente, pero que se conduce de tal manera que los beneficios pesen más que los perjuicios posibles.

Las diarreas, las náuseas y los vómitos, y la distensión abdominal son frecuentes durante la gestión de los esquemas de nutrición enteral. La respuesta a la agresión térmica puede inducir íleo gástrico, lo que, a su vez, causaría enlentecimiento del vaciamiento gástrico. La polimedicación que se le administra al paciente también puede contribuir a la aparición de disturbios de la motilidad gastrointestinal, y con ello, la ocurrencia de vómitos. Por otro lado, se hace notar que el paciente quemado puede permanecer en decúbito obligado durante tiempos prolongados, lo que incrementa el riesgo de estasis gástrico. La revisión sistemática de la medicación prescrita, la

colocación del paciente en posición de Fowler antes, durante y después de la instilación de las preparaciones de nutrientes; y la administración de procinéticos podrían ser algunas de las soluciones para prevenir los vómitos durante la conducción de los esquemas de nutrición enteral.

Las diarreas pueden variar desde episodios esporádicos y autocontenidos hasta una verdadera comorbilidad causante de disconfort, desequilibrios hidroelectrolíticos, y riesgo incrementado de escaras. En muchas ocasiones las diarreas son citadas como la razón para la discontinuación, interrupción, e incluso negación de la nutrición enteral como opción de soporte nutricional en el paciente quemado.

Las causas de las diarreas son multifactoriales. Los productos enterales semidigeridos (aquellos que aportan oligopéptidos y oligosacáridos) pueden comportar una elevada carga osmótica, lo que contribuiría a la ocurrencia de la diarrea. Los medicamentos administrados como parte de la actuación terapéutica (entre ellos, antiácidos, sales de fosfatos y antibióticos) también constituirse en causa de diarrea. Los productos energéticamente densos gracias a una mayor participación de las grasas alimenticias pueden causar esteatorreas debido a la absorción deficiente de las mismas.¹¹⁸ La sustitución de este tipo de producto enteral por otro con un contenido menor de grasas serviría para reducir la ocurrencia de la esteatorrea.

Las diarreas también podrían ser el resultado del sobrecrecimiento bacteriano y los cambios de la composición de la biota intestinal causados por la antibioticoterapia prolongada y el uso de antiácidos. El paciente quemado está en riesgo incrementado de colonización por citomegalovirus (CMV), *Clostridium difficile*, y otros patógenos; todo lo cual repercutiría en la capacidad del huésped de digerir y absorber los productos enterales

administrados. El uso de productos contentivos de fibra dietética soluble (como gomas, pectinas y mucinas) podría servir para contener la diarrea infecciosa. Igualmente, la administración de probióticos (como *Lactobacillus rhamnosus GG*) restauraría la calidad de la biota intestinal, y de esta manera, contribuiría a mejorar la tolerancia del enfermo al producto enteral que se utilice. En este punto, se hace notar que la mayoría de los productos enterales disponibles hoy en el mercado son “libres de glucosa”.

Con todo lo dicho anteriormente, la causa de las diarreas habría que rastrearla hasta prácticas inadecuadas durante la conducción del esquema de nutrición enteral. La mala selección del producto enteral, la preparación inadecuada del mismo (sobre todo en aquellos que se presentan en forma de polvos para reconstitución), y la velocidad incorrecta de infusión del producto, se revelan frecuentemente durante las auditorías de las suspensiones de los esquemas de soporte nutricional como la causa de la suspensión del esquema, y conspiran contra la efectividad de la nutrición enteral del paciente quemado.¹¹¹⁻¹¹³

La redacción de protocolos de implementación y gestión de esquemas de nutrición enteral con arreglo a “Buenas Prácticas” por personal competente, la difusión de los mismos dentro de la institución, y la educación del personal médico y paramédico en la observancia de los mismos, podrían contribuir todos a la prevención de las diarreas.

El pasaje de las sondas nasoenterales y la colocación de ostomías también pueden ser causa de complicaciones durante la conducción de esquemas de nutrición enteral en el paciente quemado.¹¹⁹ Se han reportado situaciones menores como la oclusión del acceso, hasta otras mucho más graves como la dislocación del mismo, fugas intestinales, la lesión de las nares, la ocurrencia de úlceras de contacto en los sitios de descanso

de la sonda (sobre todo si están construidas de materiales poco compatibles como caucho sintético y polietileno), y la perforación de vísceras huecas.

Si fuera posible, la colocación de ostomías debería diferirse para casos especificados dada la extensión de las lesiones térmicas (o la complejidad inherente de tal proceder en un paciente clínicamente inestable), y empleando para ello (llegado el caso) protocolos de mínimo acceso | endoscópicos. Las sondas nasointerales deben ser instaladas por personal competente y entrenado, y verificada su correcta posición mediante exámenes radiográficos. Debería asegurarse la continua disponibilidad de sondas biocompatibles de silicona | poliuretano | polivinilo para minimizar las respuestas de rechazo por material extraño. El personal paramédico debe entrenarse en las prácticas adecuadas de uso de la sonda nasointeral, como la curación y mantenimiento de la misma, y el continuo aseguramiento de la posición y la patencia. El riesgo de oclusión de la sonda puede reducirse mediante la correcta selección del producto a infundir a través de ella, y la adherencia a las “Buenas Prácticas” asentadas en los protocolos asistenciales.

No debe dejar de mencionarse la posibilidad de ocurrencia de complicaciones metabólicas como la azotemia, la hiperglicemia y la hipertrigliceridemia, y trastornos hidroelectrolíticos durante la conducción de esquemas de nutrición enteral en un paciente quemado, sobre todo cuando las cantidades infundidas superan la capacidad del huésped de utilizarlas adecuadamente. La adherencia a las “Buenas Prácticas” de implementación y gestión del esquema, y el seguimiento clínico y bioquímico especializado, deben servir para identificar tempranamente, y corregir oportunamente, tales situaciones.

Desde su inceptión, la NP ha demostrado su efectividad como una terapia salvadora de vidas, pero ello no debe

oscurecer el hecho de que está asociada a una enorme carga de complicaciones. Se ha de recordar que la NP obvia el filtro hepático presente normalmente en un sujeto alimentado | nutrido enteralmente. Las soluciones parenterales de nutrientes son infundidas como compuestos farmacológicamente puros directamente en un lecho venoso, obviando así los procesos intestinales de digestión, absorción y disposición. Esta circunstancia puede resultar en complicaciones metabólicas significativas como la azotemia, la hiperglicemia, las dislipidemias, y trastornos hidroelectrolíticos varios (entre ellos, la hiperpotasemia y la hipernatremia).¹²⁰ Las dislipidemias particularmente graves pueden evolucionar hasta una esteatosis hepática no alcohólica: causa de ruptura del hepatocito y daño hepático.

La colocación del acceso venoso podría resultar en tromboflebitis, extravasación, hemorragia, embolia gaseosa, y perforación de vísceras y órganos.⁸⁴ El incorrecto cuidado y mantenimiento del acceso puede conducir a oclusión de la vía (sobre todo si el catéter no está dedicado exclusivamente a la infusión de la NP), colonización bacteriana, infección, e invasión tanto de los tejidos locales como remota (endocarditis la más temida). No debe sorprender que la infección del catéter sea frecuente si el mismo se introduce a través de la zona quemada.

Se ha de recordar que la NP comprende tanto la infusión de macro- como de micro-nutrientes, en particular si el paciente quemado no tiene otra fuente de aporte de vitaminas, minerales y oligoelementos. La no disponibilidad de preparaciones farmacéuticas adecuadas puede provocar que el esquema NP sea deficiente en micronutrientes, y con ello, la aparición de cuadros carenciales de los mismos.

Las dislipidemias y la esteatosis hepática pueden obligar a la retirada de los

lípidos del esquema NP. Ello, a su vez, incrementaría el riesgo de la ocurrencia de cuadros de deficiencia de ácidos grasos esenciales que en las formas más graves ocasionarían anemia y trombocitopenia. Por otro lado, los esquemas NP que descansan en la dextrosa como sustrato energético pueden conducir a síntesis aumentada de triglicéridos, por un lado, y elevación del CR, por el otro; agravando el problema que se quiere remediar.

Las complicaciones observadas tras el uso de las soluciones parenterales pioneras de ácidos grasos poli-insaturados $\omega 6$ (como el aceite de girasol y algodón) como fuente de lípidos han sido superadas por las mezclas racémicas de triglicéridos de cadena larga (en forma de aceite de soja) y cadena media (aceite de coco) presentes hoy en el mercado. Hoy se disponen de soluciones mejoradas de lípidos parenterales que incorporan, además, ácidos grasos $\omega 9$ (aportados por el aceite de oliva) u $\omega 3$ (derivados de los aceites de pescados azules de aguas profundas). Se ha podido demostrar un acortamiento de la duración de la ventilación mecánica y la estadía hospitalaria y en unidades de cuidados críticos tras el uso de estos lípidos novedosos.⁹⁸⁻¹⁰¹

La NP debe indicarse cuando fallan las medidas de repleción nutricional con alimentos | nutrientes por el punto escogido de la vía gastrointestinal (la boca incluida). El diseño y la implementación de los esquemas NP deben hacerse según las “Buenas Prácticas” avanzadas por expertos y sociedades.^{15-16,97,121-123} La colocación del acceso venoso se realizará en las condiciones extremas de asepsia a las que obliga la situación clínico-quirúrgica del paciente quemado. El acceso venoso debe reservarse solamente para la infusión de las soluciones parenterales de nutrientes. El personal paramédico debe educarse en los protocolos de curación y mantenimiento del acceso

venoso, y la manipulación del mismo durante la infusión de los nutrientes.

La efectividad de la NP en el paciente quemado es superior si los esquemas NP se administran en forma de bolsas magistrales compuestas por un Centro de Mezclas Parenterales. La actividad de tales centros asegura la correcta composición de la orden NP, evita la aparición de incompatibilidades físico-químicas (en especial debidas a distorsiones del producto fofo-cálcico), y minimiza las operaciones requeridas para la entrega de los nutrientes.

Debe evaluarse sistemáticamente la capacidad del paciente de utilizar correctamente los nutrientes administrados a fin de minimizar la ocurrencia de complicaciones metabólicas. Deben fijarse metas analíticas para la glucemia, los triglicéridos, y los cuerpos azoados de conjunto con los servicios hospitalarios de Laboratorio Clínico. Es preferible la adopción del paradigma de la “subnutrición permisiva” en la progresión de la implementación del esquema NP. Es obligada la conducción diaria de balances hídrico, energético y nitrogenado en el paciente quemado, al menos, durante las etapas de implementación del esquema NP. Se tienen varios estudios que revelan una y otra vez que los pacientes críticos reciben habitualmente menos del 80% de las cantidades prescritas de la energía nutrimental.¹¹¹⁻¹¹²

Las acciones de soporte nutricional no estarían completas si no incluyen la reevaluación continua de la capacidad del tracto gastrointestinal para recibir y asimilar nutrientes, primero, y la posibilidad del uso de la vía oral para el sostén del estado nutricional, después. El paciente quemado puede tolerar cantidades mínimamente tróficas de nutrientes en la luz yeyunal, y ello debe intentarse aún en aquellos sujetos a NP exclusiva. Igualmente, la rehabilitación de la vía oral y la identificación y corrección de trastornos de la deglución deben

emprenderse en aquellos paciente que han tenido colocado un acceso enteral por tiempos prolongados.

El síndrome de sobrealimentación

El síndrome de realimentación es una grave complicación del soporte nutricional en el paciente quemado (y por extensión, en cualquier paciente en condiciones críticas).¹²⁴⁻¹²⁵ Se ha de reconocer que la implementación del soporte nutricional implica forzar un cambio desde un escenario de hipercatabolismo e insulinoresistencia hacia otro de anabolismo y permisividad a la acción de la insulina, y ello no pasa sin causar serios desarreglos y trastornos.

La hipofosfatemia es el hallazgo bioquímico distintivo del síndrome de realimentación. El reinicio de la maquinaria sintética del organismo (como parte de la reparación y cicatrización) consume cantidades ingentes de fosfatos en la síntesis de ácidos nucleicos y proteínas musculares. Si las necesidades de fosfatos del paciente quemado no son satisfechas adecuadamente, la hipofosfatemia resultante puede causar trastornos del ritmo cardíaco, debilidad muscular, fleo paralítico, e incluso letargo, obnubilación y coma.

Las sales parenterales de fosfatos existen como formas inorgánicas divalentes monobásica | dibásica de este mineral. La inclusión de estas formas divalentes en un orden NP puede conducir a la incompatibilidad de la mezcla y la separación en fases de la misma, sobre todo si el producto fosfo-cálcico no se ajusta a los límites establecidos para la solubilidad de ambos minerales en la orden. Estas desventajas de las sales inorgánicas de fosfatos han sido superadas con la aparición en el mercado de sales orgánicas bajo la forma de glicerofosfatos.

El grupo básico de trabajo también debe estar atento a las cifras de glicemia a fin de actuar rápidamente ante situaciones de

hipo-hiperglicemia. Igualmente, el seguimiento del NUU debe servir para ajustar continuamente las cantidades infundidas de nitrógeno nutricional. La adherencia a un paradigma de “subnutrición permisiva” en la implementación del apoyo nutricional en el quemado, y la prudente progresión en las cantidades a infundir de energía y nitrógeno también contribuirán a la prevención del síndrome de realimentación.

CONCLUSIONES

La supervivencia del paciente quemado, y la rehabilitación del mismo, han mejorado dramáticamente en las últimas décadas gracias a una mejor comprensión de la respuesta metabólica a la injuria térmica, la definición de las ventanas de oportunidad para la actuación médico-quirúrgica, y los desarrollos tecnológicos ocurridos en la curación de las heridas y el sostén de las funciones vitales en condiciones extremas. El apoyo nutricional se ha integrado armónicamente dentro de los cuidados generales que se le brindan al paciente quemado. La implementación temprana del paquete de apoyo nutricional, la promoción constante del uso de la vía oral para el sostén del estado nutricional mediante la ingestión de alimentos de elevada densidad energética y nutricional, el uso juicioso de las técnicas disponibles de nutrición artificial, y el seguimiento clínico-metabólico continuo en el tiempo, han contribuido todos a la mejor evolución post-injuria del paciente. El apoyo nutricional puede hacerse más efectivo si se proporciona según un protocolo multidisciplinario ajustado a las “Buenas Prácticas” que estandarice los ejercicios de evaluación nutricional, la colocación y mantenimiento de los accesos empleados para la infusión de las soluciones de nutrientes, las cantidades y las calidades de los nutrientes a instilar; y las tasas de inicio, progresión, y mantenimiento de los esquemas de apoyo nutricional.

AGRADECIMIENTOS

Dr. Sergio Santana Porbén, Editor-Ejecutivo, RCAN Revista Cubana de Alimentación y Nutrición, por la ayuda brindada en la preparación de este ensayo.

Dra. Luz Marina Miquet Romero (La Habana, Cuba), Dr. Andrés Martinuzzi (Neuquén, República Argentina), y Dr. Eduardo Ferraresi (La Plata, República Argentina), por la revisión crítica del presente texto, y las recomendaciones hechas a los autores.

SUMMARY

Burns affects practically all the domains of health by unleashing a dramatic response to aggression that might lead to sepsis, multiple organ failure and death. Surviving patients might exhibit sequelae requiring specialized surgical treatments prolonged in time. Nutritional support is indispensable in every moment in order to secure the best response of the host to aggression and reduction of the risk of complications along with shortening of the hospital stay; as well as skin grafting and support of tissue repairing and scaring. Hypermetabolism accompanying burn should be recognized. Capacity of the host to sustain nutritional status by using the oral route and adequately utilizing provided nutrients needs to be continuously assessed. Nutritional support should be initiated as soon as resuscitation and reanimation are achieved, and hemodynamic stability and tissue perfusion secured. Although oral route should be preferred for feeding the patient, placement of nasoenteral tubes might be required in many of them in order to avoid interruptions in the provision of nutrients. Dietetic prescription should be supplemented with energy-dense enteral nutrients in order to satisfy the elevated nutritional requirements observed in the burn patient. Immunomodulation diets have been described incorporating antioxidants, glutamine and nucleotides for use in the nutritional support of the burn patient, with mixed results. Implementation of parenteral nutrition schemes should force to discuss about the best (possible) access routes in a patient that

*might exhibit extensive body lesions. Complications arising implementation and conduction of nutritional therapies should be early identified, adequately corrected, and ultimately prevented. Clinical and metabolic complexity of burns justifies the design, implementation and management of a metabolic, food and nutrition intervention (PRINUMA) program in the Burns Unit providing guidelines and recommendations to the medical care teams at every moment during the evolution of the patient. **Torres Amaro A, Jiménez García R.** On the nutritional support of the burn patient. RCAN Rev Cubana Aliment Nutr 2016;26(2):337-364. RNPS: 2221. ISSN: 1561-2929.*

Subject headings: Burns / Nutritional support / Artificial nutrition / Metabolism / Enteral Nutrition / Parenteral nutrition.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Muller MJ, Herndon DN. The challenge of burns. *The Lancet* 1994;343(8891): 216-20.
2. Pruitt BA, Mason A. Epidemiological, demographic, and outcome characteristics of burn injury. En: *Total Burn Care* [Editor: Herndon D]. Saunders Co: 1996. Volumen 13.
3. Tredget EE, Yu YM. The metabolic effects of thermal injury. *World J Surg* 1992;16:68-79.
4. Klein MB, Goverman J, Hayden DL, Fagan SP, McDonald-Smith GP, Alexander AK; *et al.* Benchmarking outcomes in the critically injured burn patient. *Annals Surg* 2014;259:833.
5. Anzarut A, Chen M, Shankowsky H, Tredget EE. Quality-of-life and outcome predictors following massive burn injury. *Plastic Reconstruc Surg* 2005; 116:791-7.
6. Muller MJ, Pegg SP, Rule MR. Determinants of death following burn injury. *Brit J Surg* 2001;88:583-7.

7. Dylewski ML, Prelack K, Weber JM, Keaney T, Ryan CM, Sheridan RL, Fagan SP. Malnutrition among pediatric burn patients: A consequence of delayed admissions. *Burns* 2010;36:1185-9.
8. Duke JM, Rea S, Boyd JH, Randall SM, Wood FM. Mortality after burn injury in children: A 33-year population-based study. *Pediatrics* 2015;135(4):e903-e910.
9. Herndon DN, Tompkins RG. Support of the metabolic response to burn injury. *The Lancet* 2004;363(9424):1895-1902.
10. Arnold M, Barbul A. Nutrition and wound healing. *Plastic Reconstruc Surg* 2006;117(7 Suppl),S42-S58.
11. Stechmiller JK. Understanding the role of nutrition and wound healing. *Nutr Clin Pract* 2010;25:61-8.
12. Graves C, Saffle J, Cochran A. Actual burn nutrition care practices: An update. *J Burn Care Res* 2009;30:77-82.
13. Kasten KR, Makley AT, Kagan RJ. Update on the critical care management of severe burns. *J Intensive Care Med* 2011;26:223-36.
14. Mazón Viañez C, Miquet Romero LM, González Reyes H, Benjamín Ricardo M, Rodríguez Arrechea R, Rodríguez Garcell R. Rol del personal de Enfermería en la intervención nutricional del paciente quemado. *RCAN Rev Cubana Aliment Nutr* 2010;20:102-12.
15. Grupo de Trabajo de Abordaje Nutricional en el Paciente Crítico. AANEP Asociación Argentina de Nutrición Enteral y Parenteral. Comité de Soporte Nutricional y Metabolismo. SATI Sociedad Argentina de Terapia Intensiva. Soporte nutricional en el paciente adulto críticamente enfermo. Un consenso de práctica clínica. *RCAN Rev Cubana Aliment Nutr* 2016; 26(1 Supl 1):S1-S82.
16. McClave SA, Martindale RG, Vanek VW, McCarthy M, Roberts P, Taylor B; *et al*; for the American College of Critical Care Medicine. 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). *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2009;33:277-316.
17. Enkhbaatar P, Traber DL. Pathophysiology of acute lung injury in combined burn and smoke inhalation injury. *Clin Sci [London]* 2004;107:137-43.
18. Wolf SE, Sterling JP, Hunt JL, Arnoldo BD. The year in burns 2010. *Burns* 2011; 37:1275-87.
19. Schwartz R, Chirino C, Saenz SV, Rodríguez T. Algunos aspectos del manejo del paciente quemado en un servicio de cirugía infantil. A propósito de 47 pacientes pediátricos. *Rev Argent Dermatol* 2008;89:98-103.
20. Anuario Estadístico de Salud. MINSAP Ministerio de Salud Pública. La Habana: 2016.
21. Cuthbertson DP. The disturbance of metabolism produced by bony and non-bony injury with notes on certain abnormal conditions of bone. *Biochem J* 1930;24:1244-63.
22. Cuthbertson DP. Post-shock metabolic response. *Lancet* 1942;i:433-7.
23. 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 Enter Nutr* 1979;3:452-6.
24. Newsome T, Mason A, Pruitt B. Weight loss following thermal injury. *Ann Surg* 1973;178: 215-7.
25. Wilmore DW, Long JM, Mason Jr AD, Skreen RW, Pruitt Jr BA. Catecholamines: Mediator of the hypermetabolic response to thermal injury. *Ann Surg* 1974;180:653-8.

26. Wilmore DW. Nutrition and metabolism following thermal injury. *Clin Plast Surg* 1974;1:603-19.
27. Swinamer D, Phang P, Jones R; *et al.* Twenty-four hour energy expenditure in critically ill patients. *Crit Care Med* 1987;15:637-41.
28. Biolo G, Toigo G, Ciocchi B, Situlin R, Iscra F, Gullo A, Guarnieri G. Metabolic response to injury and sepsis: Changes in protein metabolism. *Nutrition* 1997;13:52-7.
29. Jahoor F, Desai M, Herndon DN, Wolfe RR. Dynamics of the protein metabolic response to burn injury. *Metabolism* 1988;37:330-7.
30. Şimşek T, Şimşek HU, Cantürk NZ. Response to trauma and metabolic changes: Posttraumatic metabolism. *Turkish J Surg* 2014;30:153.
31. Jeschke MG, Chinkes DL, Finnerty CC, Kulp G, Suman OE, Norbury WB; *et al.* The pathophysiologic response to severe burn injury. *Ann Surg* 2008;248:387.
32. Harl DW, Wolf SE, Chinkes DL; *et al.* Determinants of skeletal muscle catabolism after severe burn. *Ann Surg* 2000;232(4):455-65.
33. Besscy P, Jiang Z, Johnson D; *et al.* Posttraumatic skeletal muscle proteolysis: The role of the hormonal environment. *World J Surg* 1989;13:465-70.
34. Long C, Kinney J, Geiger C. Nonsuppressibility of gluconeogenesis by glucose in septic patients. *Metabolism* 1976;25:193.
35. Hart DW, Wolf SE, Ramzy PI, Chinkes DL, Beauford RB, Ferrando AA; *et al.* Anabolic effects of oxandrolone after severe burn. *Ann Surg* 2001;233:556-64.
36. Breederveld RS, Tuinebreijer WE. Recombinant human growth hormone for treating burns and donor sites. *The Cochrane Database of Systematic Reviews* 2014(9):CD008990. Disponible en: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD008990.pub3/pdf>. Fecha de última visita: 23 de Febrero del 2016.
37. Lal SO, Wolf SE, Herndon DN. Growth hormone, burns and tissue healing. *Growth Horm IGF Res* 2000;10(Suppl):S39-S43.
38. Jarrar D, Wolf SE, Jeschke MG, Ramirez RJ, DebRoy M, Ogle CK; *et al.* Growth hormone attenuates the acute-phase response to thermal injury. *Arch Surg* 1997;132:1171-6.
39. Ferrando AA, Sheffield-Moore M, Wolf SE, Herndon DN, Wolfe RR. Testosterone administration in severe burns ameliorates muscle catabolism. *Crit Care Med* 2001;29:1936-42.
40. Demling R, Signe P. Metabolic management of patients with severe burns. *World J Surg* 2000;24:673-80.
41. Hildreth M, Herndon D, Desai M; *et al.* Current treatment reduced calories required to maintain weight in pediatric patients with burns. *J Burn Care Rehabil* 1990;11:405-9.
42. Rutan T, Herndon D, YanOsten T; *et al.* Metabolic rate alterations in early excision and grafting versus conservative treatment. *J Trauma* 1986;26:140-6.
43. Barton R, Craft W, Saffle J. Chemical paralysis reduces energy expenditure in mechanically ventilated trauma patient. *J Burn Care Rehabil* 1997;18:461-8.
44. Demling RH. The incidence and impact of pre-existing protein energy malnutrition on outcome in the elderly burn patient population. *J Burn Care Rehabil* 2005;26:94-100.
45. Demling RH. The burn edema process: Current concepts. *J Burn Care Res* 2005;26:207-27.
46. Raguso CA, Dupertuis YM, Pichard C. The role of visceral proteins in the nutritional assessment of intensive care unit patients. *Cur Op Clin Nutr Metab Care* 2003;6:211-6.

47. Fuhrman MP, Charney P, Mueller CM. Hepatic proteins and nutrition assessment. *J Am Diet Assoc* 2004; 104:1258-64.
48. Torres Amaro A, Jiménez García R. Influencia del estado nutricional sobre indicadores de efectividad del servicio de Quemados de un hospital pediátrico de La Habana. *RCAN Rev Cubana Aliment Nutr* 2010;20:254-64.
49. Przkora R, Barrow RE, Jeschke MG, Suman OE, Celis M, Sanford AP; *et al.* Body composition changes with time in pediatric burn patients. *J Trauma Acute Care Surg* 2006;60: 968-71.
50. Martinuzzi ALN, Alcántara S, Corbal A, Di Leo ME, Guillot A, Palaoro A, Ferraresi Zarranz EM, Feller C, Santana Porbén S. Nitrógeno ureico urinario como indicador del metabolismo proteico en el paciente crítico. *RCAN Rev Cubana Aliment Nutr* 2011;21: 223-34.
51. Miquet Romero LM, Salanic Colop JI, Rodríguez Garcell R, Hernández Collado MC, González Reyes H. Comportamiento del nitrógeno ureico urinario en el quemado. *RCAN Rev Cubana Aliment Nutr* 2015;25:76-91.
52. Saffle J, Medina E, Raymond J; *et al.* Use of indirect calorimetry in the nutritional management of burn patients. *J Trauma* 1985;25:32-9.
53. Weir JB. New methods for calculating metabolic rate with special reference to protein metabolism. *J Physiol* 1949; 109:1-9.
54. Ireton-Jones CS, Turner WW Jr. The use of respiratory quotient to determine the efficacy of nutrition support regimens. *J Am Diet Assoc* 1987;87:1880-3.
55. Suman OE, Mlcak RP, Chinkes DL, Herndon DN. Resting energy expenditure in severely burned children: Analysis of agreement between indirect calorimetry and prediction equations using the Bland–Altman method. *Burns* 2006;32:335-42.
56. da Rocha EEM, Alves VGF, Silva MHN, Chiesa CA, da Fonseca RBV. Can measured resting energy expenditure be estimated by formulae in daily clinical nutrition practice? *Cur Op Clin Nutr Metab Care* 2005;8:319-28.
57. Dickerson RN, Gervasio JM, Riley MI; *et al.* Accuracy of predictive methods to estimate resting energy expenditure of thermally injured patients. *JPEN J Parenter Enter Nutr* 2002; 26:17-29.
58. Guttormsen AB, Pichard C. Determining energy requirements in the ICU. *Cur Op Clin Nutr Metab Care* 2014;17:171-6.
59. Machado NM, Gagnani A, Ferreira LM. Burns, metabolism and nutritional requirements. *Nutrición Hospitalaria [España]* 2011;26:692-700.
60. Stapleton RD, Jones N, Heyland DK. Feeding critically ill patients: What is the optimal amount of energy? *Crit Care Med* 2007;35(9 Supl):S535-S540.
61. Calder PC. Long-chain n-3 fatty acids and inflammation: Potential application in surgical and trauma patients. *Braz J Med Biol Res* 2003;36:433-46.
62. Dickerson RN, Pitts SL, Maish III GO, Schroepel TJ, Magnotti LJ, Croce MA; *et al.* A reappraisal of nitrogen requirements for patients with critical illness and trauma. *J Trauma Acute Care Surg* 2012;73:549-57.
63. Felig P, Pozefsk T, Marlis E, Cahill GF. Alanine: Key role in gluconeogenesis. *Science* 1970;167(3920):1003-4.
64. Vacanti NM, Divakaruni AS, Green CR, Parker SJ, Henry RR, Ciaraldi TP; *et al.* Regulation of substrate utilization by the mitochondrial pyruvate carrier. *Mol Cell* 2014;56:425-35.
65. Foitzik T, Kruschewski M, Kroesen AJ, Hotz HG, Eibl G, Buhr HJ. Does glutamine reduce bacterial translocation? A study in two animal models with

- impaired gut barrier. *Int J Colorectal Dis* 1999;14:143-9.
66. Amores-Sánchez MI, Medina MA. Glutamine, as a precursor of glutathione, and oxidative stress. *Mol Genet Metab* 1999;67:100-5.
 67. Wischmeyer PE. Glutamine: Mode of action in critical illness. *Crit Care Med* 2007;35(9 Suppl):S541-S544.
 68. Biolo G, Fleming RD, Maggi SP, Nguyen TT, Herndon DN, Wolfe RR. Inhibition of muscle glutamine formation in hypercatabolic patients. *Clin Sci* 2000; 99:189-94.
 69. Bronte V, Zanovello P. Regulation of immune responses by L-arginine metabolism. *Nature Rev Immunol* 2005; 5:641-54.
 70. Guoyao WU, Morris SM. Arginine metabolism: nitric oxide and beyond. *Biochem J* 1998;336:1-17.
 71. Harper AE, Miller RH, Block KP. Branched-chain amino acid metabolism. *Annu Rev Nutr* 1984;4: 409-54.
 72. Suryawan A, Hawes JW, Harris RA, Shimomura Y, Jenkins AE, Hutson SM. A molecular model of human branched-chain amino acid metabolism. *Am J Clin Nutr* 1998;68:72-81.
 73. Berger MM, Shenkin A. Vitamins and trace elements: Practical aspects of supplementation. *Nutrition* 2006;22: 952-5.
 74. Rock CL, Dechert RE, Khilnani R, Parker RS, Rodriguez JL. Carotenoids and antioxidant vitamins in patients after burn injury. *J Burn Care Res* 1997; 18:268-78.
 75. Klein GL, Langman CB, Herndon DN. Vitamin D depletion following burn injury in children: A possible factor in post-burn osteopenia. *J Trauma Acute Care Surg* 2002;52:346-50.
 76. Voruganti VS, Klein GL, Lu HX, Thomas S, Freeland-Graves JH, Herndon DN. Impaired zinc and copper status in children with burn injuries: Need to reassess nutritional requirements. *Burns* 2005;31:711-6.
 77. Berger MM. Antioxidant micronutrients in major trauma and burns: Evidence and practice. *Nutr Clin Pract* 2006;21: 438-49.
 78. Heyland DK, Dhaliwal R, Suchner U, Berger MM. Antioxidant nutrients: A systematic review of trace elements and vitamins in the critically ill patient. *Intens Care Med* 2005;31: 327-37.
 79. Preiser JC, van Zanten AR, Berger MM, Biolo G, Casaer MP, Doig GS; *et al.* Metabolic and nutritional support of critically ill patients: Consensus and controversies. *Crit Care* 2015;19:35.
 80. McClave SA, Martindale RG, Rice TW, Heyland DK. Feeding the critically ill patient. *Crit Care Med* 2014;42:2600-10.
 81. MacKay DJ, Miller AL. Nutritional support for wound healing. *Alternat Med Rev* 2003;8: 359-78.
 82. Allred CRG, Voss AC, Finn SC, McCamish MA. Malnutrition and clinical outcomes: The case for medical nutrition therapy. *J Am Diet Assoc* 1996;96:361-9.
 83. Latenser BA. Critical care of the burn patient: The first 48 hours. *Crit Care Med* 2009;37:2819-26.
 84. Ferraresi Zarranz EM. Accesos endovenosos utilizados para la Nutrición Parenteral. *RCAN Rev Cubana Aliment Nutr* 2009;19:293-309.
 85. Arabi YM, Aldawood AS, Haddad SH, Al-Dorzi HM, Tamim HM, Jones G; *et al.* Permissive underfeeding or standard enteral feeding in critically ill adults. *N Engl J Med* 2015;372: 2398-2408.
 86. Jeejeebhoy KN. Permissive underfeeding of the critically ill patient. *Nutr Clin Pract* 2004;19:477-80.
 87. Hart DW, Wolf SE, Chinkes DL, Beauford RB, Mlcak RP, Hegggers JP; *et al.* Effects of early excision and

- aggressive enteral feeding on hypermetabolism, catabolism, and sepsis after severe burn. *J Trauma Acute Care Surg* 2003;54:755-64.
88. Shulman RJ, Phillips S. Parenteral nutrition in infants and children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2003;36:587-607.
89. Heidegger CP, Darmon P, Pichard C. Enteral vs. parenteral nutrition for the critically ill patient: A combined support should be preferred. *Cur Op Crit Care* 2008;14:408-14.
90. McClave SA, Heyland DK. The physiologic response and associated clinical benefits from provision of early enteral nutrition. *Nutr Clin Pract* 2009;24:305-15.
91. Wasiak J, Cleland H, Jeffery R. Early versus late enteral nutritional support in adults with burn injury: A systematic review. *J Human Nutr Diet* 2007;20:75-83.
92. Harvey SE, Parrott F, Harrison DA, Bear DE, Segaran E, Beale R; *et al.* Trial of the route of early nutritional support in critically ill adults. *N Engl J Med* 2014;371:1673-84.
93. Heyland DK, Drover JW, MacDonald S, Novak F, Lam M. Effect of postpyloric feeding on gastroesophageal regurgitation and pulmonary microaspiration: Results of a randomized controlled trial. *Crit Care Med* 2001;29:1495-1501.
94. Mirtallo J, Canada T, Johnson D, Kumpf V, Petersen C, Sacks G; *et al.* Safe practices for parenteral nutrition. *JPEN J Parenter Enter Nutr* 2004;28(6 Suppl):S39-S70.
95. Santana Porbén S, Barreto Penié J, Martínez González C, Borrás Espinosa A. Diseño e implementación de un esquema intrahospitalario de Nutrición Parenteral. I. Nutrición Parenteral Periférica. *RCAN Rev Cubana Aliment Nutr* 2007;17:186-208
96. Santana Porbén S, Barreto Penié J, Martínez González C, Borrás Espinosa A. Diseño e implementación de un esquema intrahospitalario de Nutrición Parenteral. II. Nutrición Parenteral Central. *RCAN Rev Cubana Aliment Nutr* 2008;18:94-126.
97. Martinuzzi A, Kliger G. Nutrición parenteral en los pacientes críticos. En: *Terapia Intensiva* [Editora: Estenssoro E]. SATI Sociedad Argentina de Terapia Intensiva. Quinta Edición. Capítulo XIII-2. Editorial Médica Panamericana SA. Buenos Aires: 2013. pp.1212-1219.
98. Hecker M, Mayer K. Intravenous lipids in adult intensive care unit patients. *Intravenous Lipid Emulsions* 2014;112:120-6.
99. Santana Porbén S, Alfonso Novo A, Álvarez Rodríguez A, Guerra Hidalgo M. Los lípidos en la Nutrición parenteral. Mitos y evidencias. La experiencia cubana [Resúmenes de un Simposio: Santiago de Cuba' 2009]. *RCAN Rev Cubana Aliment Nutr* 2010;20(1 Supl 2):S1-S28.
100. Pradelli L, Mayer K, Muscaritoli M, Heller AR. n-3 fatty acid-enriched parenteral nutrition regimens in elective surgical and ICU patients: A meta-analysis. *Critical Care* 2012; 16(5):R184. *Corrigendum: Critical Care* 2013; 17(1):405.
101. Martinuzzi A. Emulsiones lipídicas de aceite de pescado por vía intravenosa en pacientes críticamente enfermos: Una revisión sistemática actualizada y meta-análisis [Resumen y comentario]. *Medicina Intensiva* 2016;33(3):154-7.
102. Wischmeyer PE, Dhaliwal R, McCall M, Ziegler TR, Heyland DK. Parenteral glutamine supplementation in critical illness: A systematic review. *Critical Care* 2014;18(2 Suppl):R76.

103. Martínez González C, Santana Porbén S. Diseño e implementación de un esquema intrahospitalario de Nutrición enteral. *RCAN Rev Cubana Aliment Nutr* 2001;15:130-8.
104. Martinuzzi A, Ferraresi E. Inmunonutrición y trauma. *RCAN Rev Cubana Aliment Nutr* 2011;21:129-46.
105. Kurmis R, Parker A, Greenwood J. The use of immunonutrition in burn injury care: Where are we? *J Burn Care Res* 2010;31:677-91.
106. Suchner U, Kuhn KS, Fürst P. The scientific basis of immunonutrition. *Proc Nutr Soc* 2000;59:553-63.
107. De-Souza DA, Greene LJ. Pharmacological nutrition after burn injury. *J Nutr* 1998; 128:797-803.
108. Stroster JA, Uranues S, Latifi R. Nutritional controversies in critical care: Revisiting enteral glutamine during critical illness and injury. *Cur Op Crit Care* 2015;21:527-30.
109. Zhou YP, Jiang ZM, Sun YH, He GZ, Shu H. The effects of supplemental glutamine dipeptide on gut integrity and clinical outcome after major escharectomy in severe burns: A randomized, double-blind, controlled clinical trial. *Clin Nutr Suppl* 2004; 1(1):S55-S60.
110. Zhou YP, Jiang ZM, Sun YH, Wang XR, Ma EL, Wilmore D. The effect of supplemental enteral glutamine on plasma levels, gut function, and outcome in severe burns: A randomized, double-blind, controlled clinical trial. *JPEN J Parenter Enter Nutr* 2003;27:241-5.
111. Miquet Romero LM, Rodríguez Garcell R, Barreto Penié J, Santana Porbén S. Estado de la provisión de cuidados nutricionales al paciente quemado. Auditoría de procesos en un servicio de Quemados de un hospital terciario Nutrición Hospitalaria [España] 2008;23:354-6.
112. Masters B, Wood F. Nutrition support in burns- Is there consistency in practice? *J Burn Care Res* 2008;29: 561-71.
113. De Jonghe B, Appere-De-Vechi C, Fournier M, Tran B, Merrer J, Melchior JC, Outin H. A prospective survey of nutritional support practices in intensive care unit patients: What is prescribed? What is delivered? *Crit Care Med* 2001; 29:8-12.
114. Miquet Romero LM, Vázquez Mendoza CL, Rodríguez Garcell R, Tamargo Barbeito TO. Comportamiento del peso corporal durante la atención del paciente en una Unidad de Quemados. *RCAN Rev Cubana Aliment Nutr* 2013; 23:82-102.
115. Cotton BA, Guy JS, Morris Jr JA, Abumrad NN. The cellular, metabolic, and systemic consequences of aggressive fluid resuscitation strategies. *Shock* 2006;26:115-21.
116. Wong Martínez JS, Bécquer González C, Casanova González MP, Santana Porbén S, Vázquez Vigoa A, Vázquez Cruz A. Sepsis, mortalidad y antropometría del brazo en el quemado. *RCAN Rev Cubana Aliment Nutr* 2009; 19:73-86.
117. Hart DW, Wolf SE, Herndon DN, Chinkes DL, Lal SO, Obeng MK; *et al.* Energy expenditure and caloric balance after burn: increased feeding leads to fat rather than lean mass accretion. *Ann Surg* 2002;235:152-61.
118. Martinuzzi ALN, Ferraresi Zarranz EM, Santana Porbén S, Alcántara S, Alonso M. Diarrea en el paciente crítico. Su actualidad. *RCAN Rev Cubana Aliment Nutr* 2012;22:120-134.
119. Scaife CL, Saffle JR, Morris SE. Intestinal obstruction secondary to enteral feedings in burn trauma patients. *J Trauma Acute Care Surg* 1999;47:859.

120. Gore DC, Chinkes D, Heggers J, Herndon DN, Wolf SE, Desai M. Association of hyperglycemia with increased mortality after severe burn injury. *J Trauma Acute Care Surg* 2001; 51:540-4.
121. Prelack K, Dylewski M, Sheridan RL. Practical guidelines for nutritional management of burn injury and recovery. *Burns* 2007;33:14-24.
122. Barr J, Hecht M, Flavin KE; *et al.* Outcomes in critically ill patients before and after the implementation of an evidence-based nutritional management protocol. *Chest* 2004;125:1446-57.
123. Martinuzzi A, Preedy V, Ferraresi E, Borrajo V. Educational, recording and organizational interventions regarding critical care nutritional support. En: *Diet and Nutrition in Critical Care* [Editor: Preedy V]. Springer Science + Business Media. New York: 2014. Pp 1-15. Disponible en: <http://www.springerreference.com/index/chapterdbid/439303>. Fecha de última visita: 24 de Febrero del 2016.
124. Martinuzzi A, Kesckes C. Síndrome de realimentación. *Medicina Intensiva* 2016;32:62-4.
125. Mehta NM, Bechard LJ, Dolan M, Ariagno K, Jiang H, Duggan C. Energy imbalance and the risk of overfeeding in critically ill children. *Pediatr Crit Care Med* 2011;12:398-405.