



TRATAMIENTO NUTRICIONAL EN UN PACIENTE QUEMADO GRAVE. PRESENTACIÓN DE CASO.

1. Tatiana Hernández González. ORCID: <https://0000-0002-6693-5840>
2. Miguel Angel Amaró Garrido. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0532-9273>
3. Yurisbel Tomás Solenzal Alvarez. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5795-7979>
4. Ana Lucía Martínez Hernández. ORCID: <https://0000-0003-0666-0977>

¹*Especialista de Segundo Grado en Cirugía Plástica y Caumatología, Máster en Medicina Bioenergética y Natural, Profesora Auxiliar, Investigadora Agregada. Hospital General Provincial Camilo Cienfuegos de Sancti Spíritus. Cuba.

²Especialista de Primer Grado en Medicina General Integral e Imagenología, Profesor Auxiliar, Aspirante a Investigador. Policlínico Universitario "Juana Naranjo León" de Sancti Spíritus. Cuba.

³Especialista de Primer Grado en Medicina General Integral, Residente de Primer año en Cirugía Plástica y Caumatología, Profesor Auxiliar, Aspirante a Investigador. Hospital General Provincial Camilo Cienfuegos de Sancti Spíritus. Cuba.

⁴Estudiante de Segundo año de Medicina. Universidad de Ciencias Médicas de Sancti Spíritus. Cuba.

*Email: tatohg@infomed.sld.cu

*Teléfono: 53504092

RESUMEN

Introducción: El paciente quemado crítico es un modelo de paciente con traumatismo; caracterizado por el desarrollo precoz de un estado de hipermetabolismo e hipercatabolismo severo.

Objetivo: Presentar un caso clínico de intervención nutricional en un paciente con quemaduras graves.

Metodología: Se hizo un análisis utilizando 12 fuentes de datos bibliográficas en inglés y español provenientes de bases de datos tales como: *Medline*, *PubMed*, y *SciELO*. Se presenta un caso de quemaduras graves con intervención nutricional atendido entre febrero a abril de 2021 en el servicio de quemados del Hospital General Camilo Cienfuegos de Sancti Spíritus.



Presentación: Paciente femenina de 56 años de edad que sufrió quemaduras accidentales por alcohol inflamado en un 30% de superficie corporal quemada. Durante la estadía hospitalaria la paciente presentó complicaciones sépticas, del medio interno, y nutricionales. Recibió una terapéutica nutricional que favoreció el cierre definitivo de las superficies cruentas dejadas por las lesiones de espesor total.

Conclusiones: La terapia nutricional es una piedra angular dentro de la estrategia terapéutica del paciente quemado crítico, desde la fase de reanimación inicial hasta la fase de curación y rehabilitación definitiva. El consumo energético del paciente quemado se refleja clínicamente con pérdida de peso, disminución de las defensas inmunes, predisposición a infecciones, modificación de la respuesta farmacológica y retraso en la curación de las heridas. Es fundamental la adecuada intervención nutricional de los pacientes quemados graves y trazar esquemas de nutrición parenteral especiales para los pacientes con limitaciones para los abordajes venosos.

Palabras clave: Quemado grave, hipermetabolismo, hipercatabolismo, intervención nutricional.

INTRODUCCIÓN

El paciente quemado crítico es un modelo de paciente con traumatismo caracterizado por el desarrollo precoz de un estado de hipermetabolismo e hipercatabolismo severo, con un gasto energético (GE) que puede duplicar el GE de reposo, pudiendo persistir estas alteraciones durante meses tras la agresión térmica inicial.¹ La magnitud de este estado depende de diversas alteraciones biomoleculares, presentando una relación directa con la extensión de la superficie corporal total quemada (SCTQ).

Por otra parte, el daño térmico es causa importante de pérdida de macronutrientes (proteínas) y micronutrientes (elementos traza y vitaminas) a través de las áreas quemadas. La intensa respuesta hipermetabólica e hipercatabólica genera el desarrollo de malnutrición aguda, sarcopenia secundaria y debilidad muscular adquirida, favoreciendo la aparición de infecciones, disfunción orgánica múltiple, sepsis y finalmente la muerte. Por otra parte, el balance negativo de micronutrientes antioxidantes durante el daño térmico favorece el desarrollo de estrés oxidativo, el cual mantiene y perpetúa la respuesta inflamatoria sistémica, la disfunción mitocondrial y las alteraciones metabólicas antes descritas.

Las lesiones por quemadura generan cambios a nivel biomolecular, los cuales son causa de una alteración fisiológica profunda. Estas modificaciones están acentuadas cuando el daño tiene una extensión de > 30% de superficie corporal (SCQ), es decir, un gran quemado



(GQ).² La respuesta se propaga en plasma por mediadores inflamatorios, hormonas y catecolaminas. La duración puede ser de varios años posterior a la quemadura.³ El estado hipermetabólico del GQ inicia entre el tercer y quinto día posterior a la quemadura. Es una respuesta caracterizada por un aumento de la demanda metabólica. Los cambios observados no varían a los originados por otros tipos de trauma (estados Ebb y Flow), pero la diferencia radica en su persistencia y extensión.^{2,3} El inicio del estado Flow surge entre 72 y 120 horas posteriores al daño, el cual presenta un aumento gradual y posteriormente una meseta. Esta respuesta adaptativa probablemente se debe a que en la fase inicial los órganos vitales conservan energía, la hiperglucemia leve a moderada proporciona combustible al sistema inmune y sistema nervioso.³ Sin embargo, la exposición a largo plazo lleva a un aumento del catabolismo (glucólisis, lipólisis y proteólisis), citocinas proinflamatorias, resistencia a la insulina y alteraciones hormonales.^{2,3} La larga exposición supera la capacidad de respuesta corporal, causando un agotamiento fisiológico, mayor riesgo de infecciones y falla orgánica múltiple cuando no son tratados adecuadamente. El mayor número de cirugías del GQ se realizan durante esta etapa. Entre 10 y 15% del tiempo total de tratamiento son destinados a preparación, cirugía o postoperatorio, por lo que las acciones y técnicas anestésicas impactan directamente a la evolución del GQ y deben ser ajustadas en cada evento quirúrgico

Se presenta una paciente que fue atendida en el Hospital General Provincial Camilo Cienfuegos de Sancti Spíritus, con quemaduras de un 30 % de SCQ a la cual se le realiza intervención nutricional.

Objetivo

Presentar un caso de un caso clínico de una mujer con quemaduras graves a la que se le realiza intervención nutricional.

Presentación del caso

Se trata de una paciente femenina de 56 años de edad con Antecedentes patológicos personales de Hipotiroidismo como consecuencia de una tiroiditis de Hashimoto desde hace aproximadamente 15 años para lo cual lleva tratamiento con Levotiroxina sódica, padre con Hipertensión Arterial y madre fallecida, dos hijos varones, uno con retraso mental. Sufrió lesiones accidentales por alcohol inflamado, por lo que es ingresada en el servicio de Cirugía Plástica y Caumatología de Sancti Spíritus con el diagnóstico de quemaduras dermo-



hipodérmicas de un 30% de Superficie Corporal Quemada (SCQ) y pronóstico Crítico (**Figura 1**). Peso al ingreso 56 Kg.



Figura 1 Quemaduras dermo-hipodérmicas 30 % SCQ

Se coloca abordaje venoso profundo femoral izquierdo y se inicia el periodo de reanimación con fórmula de Broke Modificado, superando el shock hipovolémico, manteniendo estabilidad hemodinámica y del Medio Interno. Ante la ausencia de vómitos se indica alimentación enteral inmediata. Cerca de los 7 días de evolución, desde el punto de vista local, se encuentran delimitadas las escaras y se presentan signos de colonización bacteriana, profundización de las quemaduras de espesor parcial, manchas color café, punteado



hemorrágico, signo de carcomido de ratón, abundantes secreciones y fetidez (**Figura 2**), se toman muestras de cultivos locales y se inician curaciones y neorectomías con anestesia general endovenosa, se prescriben antimicrobianos de amplio espectro.



Figura 2 Signos de colonización bacteriana

En algunos días se inician manifestaciones sistémicas de sepsis como fiebre de 38 grados Centígrados, polipnea, oligoanuria, anemia y alteraciones de los complementarios (**Tabla 1**), peso 53 Kg. Se inicia apoyo de la nutrición enteral con suplemento nutricional (Estándar-fibra)

Tabla 1 Resultado patológicos de los complementarios

Complementarios	Valor
Hb-Hto	62g/dL-0.21%
Eritrosedimentación	10 mm
Leucograma	17 por 10 ⁹
Plaquetas	140 mmol/L
Glicemia	9.4 mmol/L
Colesterol	2.8 mmol/L
Triglicéridos	0.5 mmol/L
Proteínas totales-fraccionadas	52 g/L-19 g/dL
Creatinina	60 mmol/L
Gasometría (ph)	7.30
Potasio K	2.5 mmol/L



De acuerdo a la evolución de la paciente durante la necrectomía y cura bajo anestesia del día 17 evolutivo se realiza cambio de catéter tomando cultivo de la punta del catéter retirado y realizando un abordaje venoso profundo femoral derecho, peso 52Kg. La paciente solo tenía disponibilidad de abordaje venoso profundo en las venas femorales ya que las zonas de acceso yugular y subclavio estaban quemadas, no era posible canalizar venas periféricas. Ante la necesidad de iniciar alimentación parenteral de forma inmediata se decide reajustar un esquema de nutrición que permita por el mismo abordaje cumplir con el resto de la terapéutica indicada. **(Tabla 2).**

Tabla 2 Esquema de alimentación reajustado para 1 solo abordaje venoso

	Dextrosa Hipertónica Insulina	Aminoácidos	Lípidos	Oligoelementos	Vitaminas	Nutriente Enteral
Día 1	Dextrosa 10%- 500ml Insulina Actrapid-12 UI (12 horas)			Tracutil-1amp En Venoclis de NaCl 0.9% con electrolitos- 500ml (9 horas)	Complejo Vitamínico- 1 amp en 300 ml de NaCl 0.9% (3 horas) Días alternos	Dosis recomendada según presentación
Día 2	Dextrosa 10%- 500ml Insulina Actrapid-12 UI (10 horas)	AA- 500 ml (10 horas)		Tracutil-1amp En Venoclis de NaCl 0.9% con electrolitos- 500ml (4 horas)		Dosis recomendada según presentación
Día 3	Dextrosa 10%- 500ml Insulina Actrapid-12 UI (9 horas)		L- 500 ml (9 horas)	Tracutil-1amp En Venoclis de NaCl 0.9% con electrolitos- 500ml (3 horas)	1 amp en 300 ml de NaCl 0.9% (3 horas) Días alternos	Dosis recomendada según presentación



Se mantiene alternando el esquema del día 2 y 3 por 2 semanas. Se prescribe además Albúmina humana 20% (0.5 g/Kg/día), se transfunden componentes sanguíneos en varias ocasiones (Glóbulos y Plasma).

Se concluyen las necrectomías y se prepara local y sistémicamente para recibir los injertos de piel autóloga, mientras tanto se realiza cobertura cutánea con homoinjerto (membrana coriónica). **(Figura 3)**



Figura 3 Tejido de granulación

A los 30 días evolutivos se realiza cambio de Antimicrobianos según sensibilidad mostrada en los antibiogramas de los cultivos y se realizan los primeros injertos priorizando las zonas especiales dañadas como cuello y brazos en la zona axilar, se realizan injertos libres de piel, gruesos, laminares; la zona donante fue la piel del muslo derecho. Siete días después se pesa a la paciente (52Kg) y se realizan complementarios, se decide repetir esquema de alimentación parenteral. Localmente los primeros injertos presentaban un prendimiento del 80%.

A los 45 días se realizan nuevos injertos libres de piel, en este caso se toma la piel del muslo izquierdo y se realizan injertos en malla (1 por 6) cubriendo toda la zona cruenta del abdomen. Después de prendidos estos injertos y epitelizadas las tomas en su mayor extensión se realizan los injertos de la zona del tórax y se decide concluir esta etapa de



cierre hasta la recuperación de la paciente, el prendimiento definitivo de los injertos y la epitelización de las zonas donantes. **(Figura 4)**



Figura 4 Etapa de injertos

A los 90 días es dada de alta con el 90 % de la superficie cruenta cerrada, los complementarios en vías de normalización y se indica seguimiento por consulta externa.

DISCUSIÓN

En el año 2015 Czapan et al.⁴ publicaron los resultados correspondientes a pacientes quemados críticos que requirieron ventilación mecánica por un período mayor a las 72 horas y que fueron parte del *International Nutrition Survey* entre los años 2007 y 2011. El análisis de dichos resultados permite afirmar que estos 90 pacientes tuvieron un déficit energético estimado de $943 \pm 654 \text{ kcal/d}$ y un déficit de proteínas de $49 \pm 41 \text{ g/d}$.⁴ Por otra parte, estos datos revelaron que el 21% de los pacientes fallecieron dentro del período de seguimiento de 60 días después de la admisión en la unidad de cuidados intensivos (UCI), habiéndose constatado en los pacientes fallecidos un mayor déficit energético ($1.251 \pm 742 \text{ vs. } 861 \pm 607 \text{ kcal/d}$, $p = 0,02$) y proteico ($67 \pm 42 \text{ vs. } 44 \pm 39 \text{ g/d}$, $p = 0,03$).⁴ Por lo expuesto, una terapia, metabólica y nutricional adecuadas, son fundamentales; con el objetivo de promover la recuperación del paciente quemado grave, modulando la respuesta



inmuno-inflamatoria y minimizando la malnutrición aguda asociada a la enfermedad crítica.⁵ En tal sentido la implementación de una terapia nutricional adecuada, precoz e individualizada ha demostrado ser capaz de mejorar los resultados clínicos, en particular disminuyendo la incidencia de complicaciones infecciosas, la estancia hospitalaria y acelerando el proceso de cicatrización de heridas.⁶ En este caso no fue necesaria la ventilación mecánica de la paciente lo que fue muy favorable para su evolución y el inicio de la nutrición enteral precoz. La paciente sufrió trastornos del medio interno, complicaciones sépticas y nutricionales que fueron corregidos paulatinamente lo que proporcionó un estado general aceptable para el cierre de las superficies cruentas.

Los cambios biomoleculares surgen desde los patrones de expresión genética subyacente no sólo al daño inicial, sino también al desarrollo de complicaciones y la recuperación clínica tardía, como ocurre con los leucocitos,⁷ que en traumas severos presentan alteración de la expresión de hasta el 80% del transcriptoma por acción de los ARNm y microRNA,⁸ los cuales se reorganizan y replantean sus patrones de expresión, dando origen a una "tormenta genómica",⁹ de la misma manera que los genes involucrados en la inmunidad innata y respuesta inflamatoria incluyendo NB1, MMP8 (neutrófilos) y HP (haptoglobina), entre otros. Estos cambios junto con los proteomas o expresión de proteínas buscarán receptores a diferente nivel celular (TLR, PAMP, etc.) que dan la señal para muerte celular masiva, apoptosis y liberación de proteínas intracelulares.^{7,9} A nivel celular se observa que las catecolaminas y corticosteroides son de los primeros mediadores producidos. Doce horas posteriores al daño ya hay niveles de 10 a 50 veces más de lo normal en plasma y la persistencia de estos niveles depende de la magnitud de la lesión pudiendo llegar a más de nueve meses. El resultado es un incremento del consumo energético, del gasto cardíaco, consumo de oxígeno, taquicardia, lipólisis, disfunción hepática, catabolismo muscular y degradación de proteínas.^{1,2,10} El consumo energético (CE) aumenta 140% o más cuando la quemadura está expuesta y baja a 130% una vez que la herida está sanada. El CE se refleja clínicamente con pérdida de peso, disminución de las defensas inmunes, predisposición a infecciones, modificación de la respuesta farmacológica y retraso en la curación de las heridas.¹⁰ Las citocinas como IFG-1, IGFBP-3, hormonas paratiroideas, hormonas sexuales y la hormona del crecimiento, disminuyen, generando osteopenia, osteoporosis y retraso en el crecimiento a largo plazo.¹¹ Las alteraciones inmunológicas, la pérdida de piel y los diferentes procesos que el paciente quemado vive día a día, lo predisponen a desarrollar sepsis¹² que en este caso se presentó bastante precozmente y de forma grave. Una vez que la sepsis se activa, el requerimiento energético en reposo y el catabolismo aumenta 40% más comparado contra un paciente quemado sin sepsis.¹² Éstas y muchas otras razones



hacen necesario que se realicen medidas no farmacológicas y farmacológicas que cubran el 100% de la estancia hospitalaria de un paciente con lesión por quemaduras, incluyendo el perioperatorio, en donde muchas de las medidas que detienen el proceso deberán ser iniciadas y otras continuadas, con la finalidad de retrasar todo el proceso del estado hipermetabólico.^{10,11} En estos pacientes muchas veces es difícil la implementación de un esquema de alimentación parenteral óptima por la dificultad para disponer de dos abordajes venosos profundos ya que como en este caso las zonas de acceso pueden estar quemadas. Se deben trazar entonces estrategias de intervención nutricional que permitan aportar los requerimientos que necesitan los pacientes quemados graves con estas características.

CONCLUSIONES

La terapia nutricional es una piedra angular dentro de la estrategia terapéutica del paciente quemado crítico, desde la fase de reanimación inicial hasta la fase de curación y rehabilitación definitiva.

El consumo energético del paciente quemado se refleja clínicamente con pérdida de peso, disminución de las defensas inmunes, predisposición a infecciones, modificación de la respuesta farmacológica y retraso en la curación de las heridas. Es fundamental la adecuada intervención nutricional de los pacientes quemados graves y trazar esquemas de nutrición parenteral especiales para los pacientes con limitaciones para los abordajes venosos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Moreiraa E., Burghib G., Manzanares W. Metabolismo y terapia nutricional en el paciente quemado crítico: una revisión actualizada. *Med. Intensiva*. 2018; 42(5): 306-316. <https://doi.org/10.1016/j.medin.2017.07.007>
2. Nielson C, Duethman N, Howard JM, Moncure M, Wood JG. Burns: pathophysiology of systemic complications and current management. *J Burn Care Res*. 2017; 38: 469-481.
3. Williams FN, Herdon DN. Metabolic and endocrine considerations after burn injury. *Clin Plast Surg*. 2017; 44: 541-553.
4. Czapran A, Headdon W, Deane A, Lange K, Chapman M, Heyland D. International observational study of nutritional support in mechanically ventilated patients following burn injury. *Burns*. 2015; 41: 510-8.
5. Gacto Sánchez P. Surgical treatment and management of the severely burn patient: Review and update. *Med Intensiva*. 2017; 41: 356-64.



6. Mosier MJ, Pham TN, Klein MB, Gibran NS, Arnolde BD, Gamelli RL, et al. Early enteral nutrition in burns: Compliance with guidelines and associated outcomes in a multicenter study. *J Burn Care Res.* 2011; 32:104-9.
7. Auger C, Samadi O, Jeschke MG. The biochemical alterations underlying post-burn hypermetabolism. *Biochim Biophys Acta.* 2017; 1863: 2633-2644.
8. Hu D, Yu Y, Wang C, Li D, Tai Y, Fang L. MicroRNA 98 mediated microvascular hyperpermeability during burn shock phase via inhibiting FIH-1. *Eur J Med Res.* 2015; 20:51.
9. Xiao W, Mindrinos MN, Seok J, Cuschieri J, Cuenca AG, Gao H, et al. A genomic storm in critically injured humans. *J Exp Med.* 2011; 208: 2581-2590.
10. Clark A, Imran J, Madni T, Wolf S. Nutrition and metabolism in burn patients. *Burns Trauma.* 2017; 5:11.
11. Bittner Ea, Shank E, Woodson L, Martyn JA. Acute and perioperative care of the burn-injured patient. *Anesthesiology.* 2015; 122: 448-464.
12. Nuñez O, Cambiaso-Daniel J, Branski LK, Norbury WB, Herdon DN. Predicting and sepsis in burn patients: perspectives. *Ther Clin Risk Manag.* 2017; 13: 1107-1117.