



REVISIÓN

## Metabolismo y terapia nutricional en el paciente quemado crítico: una revisión actualizada

E. Moreira<sup>a</sup>, G. Burghi<sup>b</sup> y W. Manzanares<sup>c,\*</sup>

<sup>a</sup> Centro de Tratamiento Intensivo del Hospital Maciel, ASSE, Montevideo, Uruguay

<sup>b</sup> Centro Nacional de Quemados, Hospital de Clínicas, Facultad de Medicina, Universidad de la República (UdelaR), Montevideo, Uruguay

<sup>c</sup> Cátedra de Medicina Intensiva, Hospital de Clínicas, Facultad de Medicina, Universidad de la República (UdelaR), Montevideo, Uruguay

Recibido el 22 de mayo de 2017; aceptado el 24 de julio de 2017

### PALABRAS CLAVE

Quemados;  
Cuidados críticos;  
Hipermetabolismo;  
Hipermetabolismo;  
Hipermetabolismo;  
Micronutrientes;  
Glutamina

### KEYWORDS

Burn injury;  
Critical care;  
Hypermetabolism;  
Hypermetabolism;  
Micronutrients;  
Glutamine

**Resumen** La quemadura grave induce estrés oxidativo severo, respuesta inflamatoria sistémica, hipermetabolismo e hipermetabolismo severo y persistente con sarcopenia secundaria, disfunción orgánica, sepsis y mayor mortalidad. El déficit energético, el balance negativo de proteínas y la deficiencia de micronutrientes antioxidantes durante la agresión térmica están asociados a malos resultados clínicos. En este contexto, una terapia nutricional personalizada, priorizando la nutrición enteral precoz, está indicada desde el inicio de la fase de resucitación. En las últimas 4 décadas se han estudiado diferentes intervenciones nutricionales y farmacológicas moduladoras de la respuesta inmune y metabólica. Dichas estrategias han demostrado ser capaces de minimizar la malnutrición aguda, modular la respuesta inmunoinflamatoria y mejorar los resultados clínicos. El propósito del presente estudio de revisión es analizar la evidencia más reciente sobre la respuesta metabólica y la terapia nutricional en el paciente quemado crítico.

© 2017 Elsevier España, S.L.U. y SEMICYUC. Todos los derechos reservados.

### Update on metabolism and nutrition therapy in critically ill burn patients

**Abstract** Major burn injury triggers severe oxidative stress, a systemic inflammatory response, and a persistent hypermetabolic and hypercatabolic state with secondary sarcopenia, multiorgan dysfunction, sepsis and an increased mortality risk. Calorie deficit, negative protein balance and antioxidant micronutrient deficiency after thermal injury have been associated to poor clinical outcomes. In this context, personalized nutrition therapy with early enteral feeding from

*Abreviaturas:* FC:, frecuencia cardíaca; GC:, gasto cardíaco; GER:, gasto energético de reposo; GLUT4:, glucose transporter type 4; IL:, interleuquina; VO2:, consumo de oxígeno.

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [wmanzanares@adinet.com.uy](mailto:wmanzanares@adinet.com.uy) (W. Manzanares).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.medin.2017.07.007>

0210-5691/© 2017 Elsevier España, S.L.U. y SEMICYUC. Todos los derechos reservados.

Cómo citar este artículo: Moreira E, et al. Metabolismo y terapia nutricional en el paciente quemado crítico: una revisión actualizada. Med Intensiva. 2017. <http://dx.doi.org/10.1016/j.medin.2017.07.007>

the start of resuscitation are indicated. Over the last four decades, different nutritional and pharmacological interventions aimed at modulating the immune and metabolic responses have been evaluated. These strategies have been shown to be able to minimize acute malnutrition, as well as modulate the immunoinflammatory response, and improve relevant clinical outcomes in this patient population. The purpose of this updating review is to summarize the most current evidence on metabolic response and nutrition therapy in critically ill burn patients.

© 2017 Elsevier España, S.L.U. y SEMICYUC. All rights reserved.

## 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<sup>1</sup>. 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 una importante causa de pérdida de macronutrientes (proteínas) y micronutrientes (elementos traza y vitaminas) a través de las áreas quemadas. La intensa respuesta hipermetabólica e hipercatabólica genera el desarrollo de 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.

En el año 2015 Czapran et al.<sup>2</sup> 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  $943 \pm 654$  kcal/d y un déficit de proteínas de  $49 \pm 41$  g/d<sup>2</sup>. 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 ( $1.251 \pm 742$  vs.  $861 \pm 607$  kcal/d,  $p=0,02$ ) y proteico ( $67 \pm 42$  vs.  $44 \pm 39$  g/d,  $p=0,03$ )<sup>2</sup>.

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 inmunoinflamatoria y minimizando la malnutrición aguda asociada a la enfermedad crítica<sup>3</sup>. 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<sup>4</sup>.

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

El objetivo de la presente revisión es analizar el estado actual del conocimiento sobre las alteraciones metabólicas y la estrategia nutricional en el paciente quemado crítico, con particular énfasis en aspectos tales como la meta calórica y proteica, la evidencia más reciente sobre las estrategias farmaconutricionales y anticatabólicas en esta población de pacientes críticos.

## Metabolismo energético y respuesta inflamatoria en el daño térmico

El traumatismo genera inflamación sistémica mediada por las citoquinas proinflamatorias (interleuquina IL-6, IL-1 $\beta$ , factor de necrosis tumoral alfa FNT- $\alpha$ ) y las hormonas de estrés, lo cual induce una respuesta hipermetabólica pronunciada y persistente. Esta respuesta se caracteriza por el aumento de la tasa metabólica basal, incremento del gasto cardíaco, del consumo miocárdico de oxígeno, así como degradación de la proteína muscular y resistencia a la insulina (fig. 1)<sup>5</sup>. La respuesta hipermetabólica inducida por la agresión térmica se caracteriza por aumento de la tasa metabólica basal (hasta 40% por encima de los valores normales) con importantes alteraciones de la función mitocondrial. En individuos sanos aproximadamente 2/3 del consumo de oxígeno está acoplado a la fosforilación oxidativa, en tanto que el tercio restante es atribuible a la termogénesis<sup>5</sup>. En el paciente quemado crítico esta relación se invierte, presentando un 1/3 de la respiración mitocondrial acoplada con la fosforilación oxidativa, en tanto que los 2/3 restantes de la respiración total son disipados como calor. Este desacoplamiento de la fosforilación oxidativa mitocondrial en el músculo esquelético es un contribuyente mayor al aumento de la tasa metabólica basal, siendo responsable del hipermetabolismo<sup>6,7</sup>. En tal sentido, Porter et al.<sup>8</sup> han demostrado que en estos pacientes el control del acoplamiento mitocondrial está disminuido, aun luego de transcurridos 2 años de la agresión térmica con más del 30% de SCTQ, lo cual se asocia a un incremento significativo de la termogénesis. Más recientemente, en un modelo experimental de agresión térmica, Szczesny et al.<sup>9</sup> analizaron las modificaciones de la bioenergética mitocondrial, demostrando que las mismas son tiempo-dependientes

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/8695709>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/8695709>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)