

I.F. ESTUDIO DEL PACIENTE QUEMADO

I.F.1. ANTECEDENTES HISTÓRICOS

Las quemaduras han acompañado a la humanidad desde la prehistoria cuando entró en contacto con el “fuego” y aprendió la forma de utilizarlo para satisfacer algunas de sus necesidades básicas. También ha sido considerado desde el punto de vista mitológico, religioso que divino. Desde Hipócrates en 430 a.C sugirió tratamientos para la quemadura, así como Aristóteles se interesó en su patogenia y pensó que las causadas por metales fundidos mostraban tendencia a cicatrizar con mayor rapidez. Razés y Avicena utilizaban sustancias "*refrigerantes*" que tenían propiedades de aliviar el dolor. Por primera vez en algunos escritos antiguos Willian Clowes publicó un libro en 1596 en el que explica exclusivamente las quemaduras por llama de pólvora, no reconoce los diversos grados de la quemadura pero en cambio describe el empleo de sustancias distintas según las diversas localizaciones de las quemaduras. Posteriormente Edward Kentish definió los grados de las quemaduras que siguen siendo validos en nuestros días aunque en la práctica se utiliza una definición posterior (Jackson, 1953).

La primera referencia a las *quemaduras* se hizo por Copeland en 1877. Se define la quemadura como una pérdida de sustancia de la superficie corporal con destrucción de la piel y del tejido subcutáneo. Las causas de las alteraciones térmicas comprenden el calor, el frío, agentes químicos, la electricidad y las radiaciones y su gravedad varia de acuerdo a su extensión, profundidad y localización. Son heridas que poseen características tridimensionales, esto significa que en el mismo plano se debe considerar también la extensión y la profundidad. Existen condiciones del paciente que pueden condicionar la severidad como son los antecedentes mórbidos (embarazo, etc) o premórbido (alteraciones psiquiátricas, desnutrición, etc).

Al unirse extensión, profundidad, condición y/o antecedentes patológicos previos, el resultado es una patología con grandes dimensiones. La severidad y el pronóstico dependerán de la gravedad de estas tres variables y las características del paciente (Lund, 1994) (Moritz, 1997).

I.F.2. CARACTERÍSTICAS

Todos los tipos de quemaduras poseen un común denominador: la producción de alteraciones histopatológicas de la piel y la aparición de un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica. La piel es el tejido más extenso del organismo y diana primaria en la quemadura corporal. Fue considerada durante mucho tiempo como una estructura sólo de protección, pero se ha demostrado su carácter inmunocompetente. Los queratinocitos (aproximadamente el 95% de las células epidérmicas) pueden actuar como células presentadoras de antígeno y sintetizar mediadores de la comunicación intercelular que intervienen en el proceso inflamatorio. Las células de Langerhans (3-5% de las células epidérmicas) funcionan como fagocitos tisulares. Los PMNs circulantes son atraídos hacia la piel afectada y su hiperactivación contribuye a potenciar el daño generado por el trauma inicial.

I.F.3. ESTRUCTURA CUTANEA

El órgano binario más grande de la economía corporal es la piel, compuesta por dos capas embriológicamente distintas; la epidermis y la dermis. Tiene una estrecha relación con el tejido adiposo (hipodermis), existiendo una gran variabilidad biológica entre ambas que está influida por factores como la raza, sexo, edad y lugar anatómico.

La piel es un órgano termoregulador (de protección y secreción) que tiene un espesor promedio de 2mm que representa un 6% del peso corporal total. La epidermis es avascular y la más superficial. Está compuesta por 5 estratos:

- a) estrato basal o germinativo, b) estrato espinoso o de Malpighi, c) estrato granuloso, d) estrato lucido, e) estrato corneo

El estrato corneo contiene las células denominadas “queratinocitos” y los "melanocitos".

La dermis; es la fracción más grande de la piel, destinada a darle elasticidad y protección a los órganos internos. está compuesta por dos capas:

- a) Dermis reticular (profunda e interna)
- b) Dermis papilar (superficial o externa)

Estas capas poseen fibras de colágeno del tipo I y III, rodeando los vasos sanguíneos, tejido fibro-elástico denso, linfáticos, nervios, glándulas sudoríparas, folículos pilosos, etc. La hipodermis o tejido celular subcutáneo contiene células adiposas.

I.F.3. CARACTERÍSTICAS DE LA QUEMADURA

La extensión de la quemadura.

Para una evaluación exacta se puede utilizar la gráfica de Lund-Browder (Lund, 1944) que asigna valores porcentuales a cada segmento corporal dependiendo de la edad del paciente.

Una forma más rápida es aplicando la regla de cálculo de "Pulaski-Tennison" o regla de los “nueves” (Atz- Moncrief, 1972). Se calcula después de dividir el área corporal en múltiplos de nueve del total del 100% a la superficie corporal total (SCQ) (**Fig.14**). Esta regla estima correctamente el tamaño de la lesión en los adultos, siendo menos exacta en los niños debido a las proporciones relativamente distintas de su cabeza, tronco y extremidades.

Profundidad de la quemadura.

El diagnóstico de la profundidad se puede realizar mediante la exploración de la sensibilidad (Jackson, 1953), termografía (Hajek, 1971), análisis histo-patológico (Takigawa, 1977) o ultrasonografía (Traska, 1977) (Cantrell, 1982) . En la práctica se utiliza la valoración clínica como método más práctico de valoración.

La profundidad de la quemadura depende de la temperatura y la duración del contacto con el agente causal así como del espesor de la piel afectada. Según la International Society of Burns Injuries (ISBI) (Mertens, 1997) (Clayton, 1995), se dividen en tres grados:

- **Quemaduras de primer grado** (epidérmicas): su daño estructural es mínimo en las capas epidérmicas, regenerando en pocos días. La piel eritematosa es de color rojo brillante, seca y pruriginosa. Cura espontáneamente sin cicatriz y con hiperpigmentación temporal. Si la extensión es superior del 30% de la SCQ, el paciente puede presentar hipovolemia.
- **Quemaduras de segundo grado superficial** (espesor parcial superficial): se incluye epidermis y dermis papilar (superficial) y se caracteriza por presentar flictenas o ampollas y trasudación plasmática. La piel es rojiza y húmeda con punteado hemorrágico y muy dolorosa por la exposición de los plexos vasculares y nerviosos. Si no se presentan complicaciones se reepitalizará en dos semanas.
- **Quemaduras de segundo grado profundo** (espesor parcial profundo): afecta a la dermis reticular, conservando faneras epidérmicas profundas. Son hipoalgésicas y de color rojo pálido. La reepitelización ocurre en tres semanas y su cicatrización suele ser hipertrófica. Si existen complicaciones como la trombosis o infección, estas se convierten en quemaduras de tercer grado.

- **Quemaduras de tercer grado** (espesor total): estas involucran todo el espesor de la piel, incluyendo tejido hipodérmico, músculo y hasta hueso. Son anestésicas, de color variable que va del blanquecino, amarillo pálido, marrón o negro (carbonización). Se observa trombosis vascular y no existe epitelización. Su cicatrización se realiza a expensa de la contracción de los bordes.

Aunque es muy útil la “Regla de los nueve”, no es acertada para niños ya que la cabeza y el cuello representan mayor proporción de la superficie total y en recién nacidos más de un 21%.

Para una mayor precisión, la extensión de la SCQ debe ser determinada en niños y hasta los 15 años de edad, utilizando la tabla de Lund y Browder (**Tabla II**).

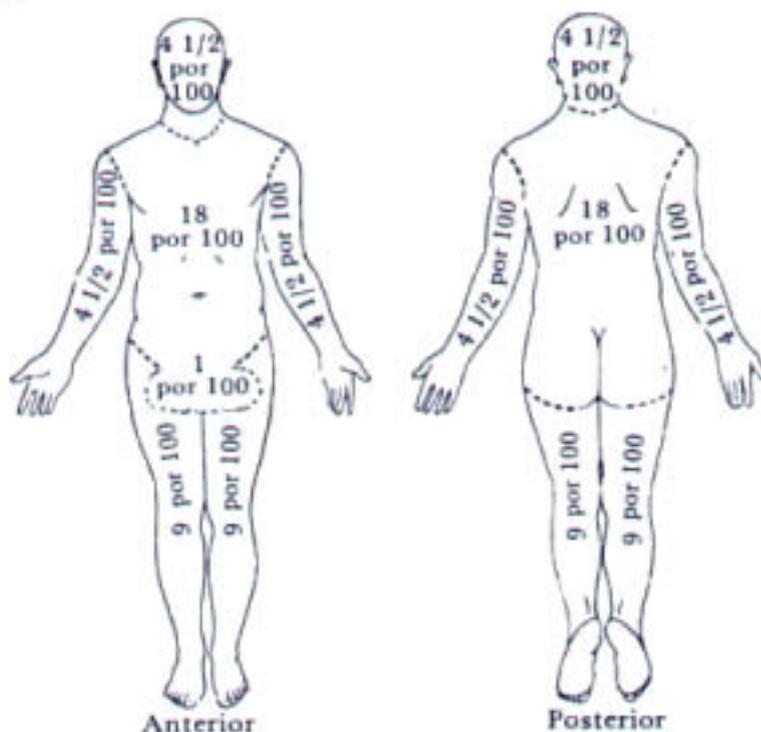


Fig.14. Estimación del área de las quemaduras.

Regla de los nueve.

Área	≤ 1 año	1-4 años	5-9 años	10-14 años	15 años	Adultos
Cabeza	19	17	13	11	9	7
Cuello	2	2	2	2	2	2
Tronco ant	13	13	13	13	13	13
Tronco post	13	13	13	13	13	13
Glúteo der	2.5	2.5	2.5	2.5	2.5	2.5
Glúteo izq	2.5	2.5	2.5	2.5	2.5	2.5
Genitales	1	1	1	1	1	1
Antebrz der	4	4	4	4	4	4
Antebrz izq	4	4	4	4	4	4
Brazo der	3	3	3	3	3	3
Brazo izq	3	3	3	3	3	3
Mano der	2.5	2.5	2.5	2.5	2.5	2.5
Mano izq	2.5	2.5	2.5	2.5	2.5	2.5
Muslo der	5.5	6.5	8	8.5	9	9.5
Muslo izq	5.5	6.5	8	8.5	9	9.5
Pierna der	5	5	5.5	6	6.5	7
Pierna izq	5	5	5.5	6	6.5	7
Pie der	3.5	3.5	3.5	3.5	3.5	3.5
Pie izq	3.5	3.5	3.5	3.5	3.5	3.5

Tabla II. Porcentajes de áreas corporales según la edad (Lund y Brawder).

I.F.5. FISIOPATOLOGÍA DE LA QUEMADURA

Al analizar la evolución del quemado debe distinguirse entre el efecto agudo de la quemadura que conduce al shock hipovolémico en las primeras 48 a 72 horas y un efecto de evolución progresiva que se convierte en la “*enfermedad general del quemado*” (Gonzalez, 1976) (Algower, 1995).

Esta situación fisiopatológica ha sido atribuida a diferentes causas. La teoría del choque nervioso de Dupuytren fue la más antigua. Se atribuye al dolor, el origen de todos los trastornos en el gran quemado. Eppinger sostuvo que las lesiones producidas por la quemadura debían atribuirse a trastornos de la permeabilidad capilar. Autores como Roppler o Hayde lo atribuyen a la presencia de toxinas (no determinadas) en el suero de los quemados graves. Lorthior señala la liberación de enzimas proteolíticas intracelulares como causa de la agresión generalizada a los tejidos. Otros autores identifican como causa fundamental de las alteraciones viscerales del gran quemado, la hipoxia hística. Las toxinas del quemado pueden generarse a partir de la coagulación y destrucción hística, por la actividad metabólica de las células vecinas, por los fagocitos tisulares y circulantes o los microorganismos que colonizan la piel (Garner, 1994)

Jackson DM en 1953 y Noble HGS en 1977 describen tres zonas concéntricas en una quemadura:

- 1.- Zona de coagulación (caracterizada por la necrosis)
- 2.- Zona de estasis (aparece en un período de 24 a 48 horas)
- 3.- Zona de hiperemia (es la más externa y se recupera en 7 a 10 días).

La evolución de la quemadura presenta las siguientes fases:

- a) Permeabilidad vascular aumentada. Se produce por la liberación de mediadores químicos que favorecen el paso de agua, iones y macromoléculas hacia el espacio intersticial.
- b) Edema. Como consecuencia del aumento de la permeabilidad vascular se produce un incremento de la presión oncótica del espacio intersticial debido fundamentalmente al paso de la albúmina.
- c) Sistema cardiovascular. En las primeras horas de la quemadura se produce taquicardia, aumento de la resistencia periférica vascular, depresión de la contractilidad miocárdica (Baxter, 1966) y disminución de la vida media de los eritrocitos en un 30% además un descenso del gasto cardíaco/min del 30-50% en las primeras horas de la quemadura.
- d) Oliguria. Es consecuencia del factor hormonal y de la disminución del volumen de filtración glomerular ante el descenso del gasto cardíaco.
- e) Sistema gastrointestinal. Existe un secuestro en el lecho esplénico, lo que clínicamente se traduce en ileo presentandose úlceras gástricas de curling por la hipersecreción y cambios en la barrera de la mucosa del estómago .
- f) Sistema inmunológico: Con más del 20% de SCQ presenta disminución de la opsonización y la fagocitosis demostrado por (Mc Cabe, 1973) una depresión de la respuesta de los neutrófilos hacia el lugar de la lesión en pacientes con quemaduras en el 40%, o más de la superficie corporal total. Postuló (Bjornson, 1978) que el consumo de componentes del complemento podría ser responsable de la depresión de la respuesta de los neutrófilos después de las quemaduras, además hay un aumento de la actividad supresora de los linfocitos y descenso de la actividad de los linfocitos T (Antonacci, 1982), estando en relación directa con la gravedad de la quemadura, arribandose a la hipótesis de que la depresión de la respuesta inmune en estos pacientes se debe a un desequilibrio inmunocelular.(Munster, 1977) y (Ninnemann,

1978) sin embargo, sobre la base de estudios prospectivos de pacientes con grandes quemaduras, se ha sugerido que las alteraciones de la función de los neutrófilos parecen ser los principales factores predisponentes en el desarrollo de la sepsis.

I.F.6. ÍNDICE DE SEVERIDAD Y PRONÓSTICO CLÍNICO

La severidad de la quemadura se puede valorar en función de varios índices que finalmente indican la probabilidad de supervivencia o de mortalidad. En nuestro medio el más utilizado es el denominado **ABSI** o "Abbreviated Burn Severity Index" (Carlson, 1986). Este índice se calcula a partir del valor numérico de diferentes variables que dan como resultado una puntuación final que equivale a la probabilidad de muerte (expresada en porcentaje). Estas variables son: el sexo, edad, inhalación, quemadura de tercer grado y extensión de la quemadura.

Una quemadura "mayor o severa" se define como: a) quemadura de 2º grado y >25% de SCQ (en niños >15%) o b) quemadura de 3º grado y >10% de SCQ. Existen otros criterios adicionales de quemaduras mayores como son: quemaduras profundas (2º y 3º grado) en manos, pies, ojos, oídos, cara, genitales y periné o inhalación o quemaduras eléctricas.

Las quemaduras térmicas "moderadas" son aquellas de 2º grado y entre un 15 a 25% SCQ o de 3º grado y entre un 3 a 10% de SCQ. Estas quemaduras casi siempre requieren hospitalización para optimizar el tratamiento.

I.F.7. COMPLICACIONES

Se conoce que las infecciones son las complicaciones más importantes de las quemaduras que pueden llegar a causar la muerte. La sepsis es responsable de un 50-60% de los fallecimientos que se producen en los pacientes quemados y normalmente secundaria a bronconeumonías y/o pielonefritis.

La septicemia es la complicación más grave que conlleva a fallo multiorgánico e incluye la aparición de íleo paralítico o la miocarditis tóxica (Sevitt, 1979).

La infección esta determinada por la pérdida de la barrera epitelial, la respuesta hipermetabólica, la inflamación e inmunosupresión generalizada (Teplitz, 1979). Se diagnostica por: infección de la herida (más de 10^5 microorganismos por gramo de tejido) con evidencia clínica e histopatológica, trombocitopenia, leucocitosis o leucopenia (>20.000 o <3.000), cambios electrolíticos, hiper/hipotermia ($>39^\circ\text{C}$ o $<36^\circ\text{C}$), hemocultivo positivo, infección relacionada a catéter o pulmonar, alteración del estado mental e hiper/hipoglicemia.

La hiperglicemia está asociada a la respuesta hipermetabólica al estrés de modo que su persistencia puede afectar de modo adverso al proceso de cicatrización y a la inmunidad. Recientemente se ha podido comprobar la asociación entre un incorrecto control de la glucosa con la presencia de bacteriemia, una reducción en la viabilidad de los injertos y subsecuente mortalidad (Gore, 2001)

Otra complicación es el shock hipovolémico que se produce por cambios en la permeabilidad. Las complicaciones no bacterianas incluyen el fallo cardíaco, la anemia aguda, ictericia hemolítica, fallo renal, encefalopatía, pseudodiabetes, úlceras gástricas y duodenales, trombosis o embolismo pulmonar.

I.F.8 REQUERIMIENTOS HÍDRICOS

El objetivo de la reposición de líquidos es la de impedir la hipovolemia con la administración de un volumen adecuado sin sobrecargar el aparato cardiovascular y causar complicaciones.

El inicio del tratamiento hídrico se sitúa en 1942 durante el incendio del Hotel Cocoanut Grove en Boston. A raíz de este desastre los cirujanos Cope (Harvard) y Moore (General de Massachuset), estudiaron la respuesta general del organismo ante la quemadura al demostrar que

la pérdida de líquidos ocurría hacia el interior del cuerpo y no solamente hacia el exterior (Cope-Moore, 1947). El primero en elaborar la primera fórmula que relacionaba el área de superficie corporal con el peso fue Evans en 1952 (Evans, 1952). De esta forma calculaban las necesidades de líquidos para las primeras 24 horas de la quemadura. Las necesidades de coloides y de Ringer lactato se administraban a partir de las 48 horas siendo la mitad que se daba durante las 24 horas.

Posteriormente Brooke en 1953 hizo una modificación de la fórmula de Evans, estimando las necesidades de líquidos para las primeras 24 horas de la quemadura. Se administraban coloides y solución de Ringer y lactato para las 48 horas. Por lo general no se necesitaban más de 10 litros de líquidos en las primeras 24 horas para cualquier paciente sin tener en cuenta la extensión de la quemadura. Seguidamente Moyer en 1965 en el Hospital Parkland comenzó a emplear por primera vez el Ringer lactato en la reposición inicial de las quemaduras, utilizándose hasta la actualidad (Moyer, 1965). Baxter en 1978 continuó utilizando el mismo tratamiento haciendo una pequeña modificación del método Parkland.

Existen diferentes fórmulas para calcular las necesidades hídricas del paciente quemado, así la siguiente fórmula que está en la actualidad en desuso.

(1)

Fórmula de Evans (1952):

Coloides (sangre, plasma o dextrano):
1 mL x Kg x % SCQ
Solución salina : 1 mL x Kg x % SCQ
Soluciones no electrolíticas : 2000 mL
de glucosa 5%

(2)

Fórmula de Brooke (1953):

Coloides (sangre, dextrano o plasma) :
 $0,5 \text{ mL} \times \text{Kg} \times \% \text{ SCQ}$
Solución de Ringer Lactato : $1,5 \text{ mL} \times$
 $\text{Kg} \times \% \text{ SCQ}$
Soluciones no electrolíticas : 2000 mL
de glucosa al 5%

(3)

Fórmula de Parkland: (Moyer, 1965):

Solución Ringer Lactato: $4 \text{ mL} \times \text{Kg} \times$
 SCQ

Se hizo una revisión de la fórmula de Parkland en 1982 (Scheulen, 1982) en pacientes con quemaduras severas donde se observó que conjuntamente con la entrada de líquidos y el volumen de orina óptimo es un indicador para la resucitación adecuada recomendándose 30 a 50mL/h. Años después otros autores creyeron necesario solamente administrar pocos fluidos manteniendo la presión sanguínea como niveles satisfactorios, recomendando un volumen urinario de 15mL/h para prevenir la sobrecarga de fluidos y finalmente llegó a ajustarse por Baxter a 40-70 mL/h.

Todos los pacientes fueron resucitados utilizando la fórmula de Parkland como una guía y fueron monitorizados acorde a las técnicas estandares y por ello la utilización de una resucitación adecuada en el paciente es la llave para prevenir diferentes complicaciones.

En la actualidad la fórmula que se utiliza es la de Baxter con aporte de Ringer lactato:

$$\text{Peso del paciente (Kg)} \times \% \text{ SCQ} \times 3$$

I.F.9. REQUERIMIENTOS DIETÉTICOS EN EL QUEMADO

I.F.9.1 ANTECEDENTES

Han pasado mas de 70 años desde que Cuthbertson demostró que después del trauma se produce un período largo de tiempo en que el paciente presenta un balance negativo de nitrógeno, además señala que el aporte de dietas ricas en proteínas (230g/día) con la máxima cantidad de calorías (4.100 Kcal/día) no son capaces de revertir el balance nitrogenado negativo del proceso catabólico (Cuthbertson, 1942) y que a mayor severidad mayores resultan las alteraciones metabólicas que la acompañan (Cuthbertson, 1970). Estos cambios son máximos en las quemaduras severas.

Después de la fase inicial hipovolémica y cuando el flujo cardiaco retorna a la normalidad se produce un marcado incremento del gasto energético basal (RME: resting metabolic energy expenditure) que es proporcional a la extensión de la lesión. La quemadura severa es pues una patología caracterizada por una respuesta hipermetabólica cuya magnitud es proporcional a la severidad del proceso (Bradham, 1972) y que se asocia con un incremento circulante de los niveles de catecolaminas, glucagón y cortisol (Wilmore, 1974)

El paciente con quemaduras requiere de un óptimo aporte nutricional para promover un buen estado nutricional e inmunológico que incida en la curación de las heridas y en el pronóstico (Curreri, 1974). Un adecuado aporte calórico mantenido en las primeras fases disminuye la pérdida de peso y a su vez el mantenimiento de un balance positivo de nitrógeno es necesario para la buena cicatrización de las heridas.

La estimación del gasto calórico por medición del metabolismo basal se puede hacer por calorimetría directa o indirecta. La calorimetría directa requiere de las instalaciones de un "calorímetro" lo cual no es habitual su uso. Con la calorimetría indirecta el cálculo de las necesidades se realiza a través de los datos obtenidos con un espirometro que lleva acoplado un analizador de gases. Estos procedimientos no están normalmente disponibles en las Unidades de Grandes Quemados y es excepcional que se determine el gasto energético teórico en estos pacientes.

En general los requerimientos calóricos en las quemaduras se han estimado en cantidades muy elevadas del orden de 5000 Kcal o más (Wilmore, 1971) lo que supuso, en su día, la administración de soluciones por vía parenteral concomitantemente a la administración enteral o el uso de dietas enterales de alto contenido energético (Bailey, 1982) con el fin de alcanzar los requerimientos teóricos propuestos. Sin embargo en la práctica la administración de estas cantidades se plantea como algo difícil de alcanzar.

Actualmente sabemos que el balance nitrogenado refleja la ganancia o pérdida neta de las proteínas del organismo y que el balance negativo presente en situaciones catabólicas revierte difícilmente con el aporte de calorías y proteínas de la dieta y se plantea la posibilidad teórica de administrar sustancias anabólicas.

I.F.9.2 FÓRMULAS MATEMÁTICAS ESTIMADAS

Desde hace más de 80 años se han publicado aproximaciones cuantitativas sobre los requerimientos dietéticos (Dubois, 1916). Así en 1955 (Sutherland) y en 1961 (Troell) sugieren un aporte de 40-60 Kcal/Kg/día en las quemaduras severas. En 1956 (Artz) propone un aporte de 60-90 Kcal/Kg/día incluyendo 2-3 g de proteína/Kg de peso. En 1974 (Wilmore) propone multiplicar el SCQ por 2000 kcal y en el mismo año Curreri publica una fórmula empírica que en su momento fue muy utilizada. Ninguna de estas fórmulas incorpora una reducción de los requerimientos debida a la convalecencia pero algunos autores sugieren una disminución del 10% (Long, 1979) (Cunningham, 1989). En 1983 (Molnar) se sugiere multiplicar el gasto energético basal por un factor de 2. En los años siguientes se han publicado otras fórmulas en las que se han ido incluyendo otras variables como la temperatura rectal en la denominada "fórmula de Toronto" (Allard, 1990). También se han descrito fórmulas específicas para los casos de pacientes con ventilación mecánica (Ireton-Jones, 1991). Los autores que utilizan factores de actividad física pueden multiplicar por 1,2 a 1,7 y si utilizan el factor de agresión dependiente del grado de quemadura usan: con un 10 % el 1,25; 20 %, 1,50; 30 %, 1,70; 40 %, 1,85; 50 % 2,00 y con un 75 % de 2,00 a 2,10. Para el caso del traumatismo múltiple y sepsis se usa el factor de 1,50 a 1,75 (Waymack, 1992). Recientemente se ha descrito una fórmula que considera la superficie corporal total como una variable (Xie, 1993).

Todas estas fórmulas sobreestiman los requerimientos energéticos y su aplicación clínica conduce a una sobrealimentación de los pacientes, pudiendo aparecer diferentes complicaciones como la esteatosis hepática, hipermetabolismo y aumento de la producción de CO₂ (Peláez, 1997).

Las fórmulas matemáticas se pueden comparar con el método de referencia que es la "calorimetría indirecta", técnica que no es factible de llevar a cabo de modo habitual (Turner, 1985). En el supuesto de que sea posible el uso de este sistema se aplican al cálculo ecuaciones que consideran los litros de O₂ consumido y de CO₂ espirado (Harrison, 1964) (Carlson, 1992).

Es pues evidente que si sumásemos caso todos los factores el resultado sería un aporte exagerado e imposible de administrar.

La fórmula de Harris-Benedict (Harris, 1919) es el sistema de cálculo más utilizado para valorar el gasto energético, tanto en sujetos normales como en pacientes:

Fórmula de Harris- Benedict

Varones: Aporte (Kcal/día) o BEE = $66,47 + (13,75 \times W) + (5 \times H) - (6,76 \times A)$

Hembras: Aporte (Kcal/día) o BEE = $65,51 + (9,56 \times W) + (1,85 \times H) - (4,67 \times A)$

En donde:

BEE = "Basal energy expenditure" o gasto energético basal

W = Peso en Kg

H = Altura en cm

A = Edad en años

La ventaja de esta fórmula es que permite contabilizar las necesidades de los pacientes día a día, presentando una buena correlación con los cálculos realizados por calorimetría indirecta aunque tampoco incorpora al cálculo el factor derivado de la actividad física.

I.F.9.3 RESPUESTA HIPERMETABÓLICA EN LAS QUEMADURAS

En 1932 Cuthbertson, en ratas sometidas a fractura (Cuthbertson, 1932) define las bases de la respuesta general metabólica a la agresión. Establece que una vez producida la lesión existen dos períodos diferenciados: uno inicial fase “ebb” y uno tardío o fase “flow”.

La primera fase se caracteriza por disminución del consumo de oxígeno y del metabolismo basal, aumento de la vasodilatación y aumento de la permeabilidad vascular local, disminución del retorno venoso al corazón y caída de la tensión arterial y temperatura corporal.

Estos cambios se acompañan de un incremento de potasio, creatinina y glucosa, con retención de productos nitrogenados en la sangre. En la fase “flow” la actividad metabólica del organismo se acelera, (precediendo al proceso de reparación de la lesión), con pérdidas de fósforo, grupos sulfuro y nitrógeno corporal. Las pérdidas de nitrógeno pueden alcanzar un pico máximo entre el cuarto y octavo día de la agresión y pueden llegar incluso al doble de lo normal. La temperatura corporal y el pulso durante esta fase se elevan, el consumo de oxígeno aumenta en un 20-25%. Los niveles de globulinas y fibrinógeno se incrementan y disminuye la albúmina, debido probablemente a un cambio en la permeabilidad local. En la actualidad se sabe que la respuesta a la agresión es un proceso dinámico, en el cual las fases definidas por Cuthbertson no están tan claramente diferenciadas.

En las últimas décadas se han conocido mejor la respuesta celular/humoral a la agresión (Monafo, 1982). Esta respuesta metabólica a la lesión está marcado por la prevalencia de las hormonas catabólicas e incremento de las concentraciones de interleuquinas IL-1, IL-6, IL-8 y α -TNF (Hoch, 1993) cuya resultante es "el hipermetabolismo" con un claro incremento en el gasto de nitrógeno. El gasto energético se incrementa con la severidad de la lesión y se ha calculado que puede llegar el doble de la basal (Pasulka, 1987).

Un hecho ampliamente reconocido es que la reducción del intervalo entre la síntesis y la degradación de proteínas depende básicamente del soporte nutricional, por lo que el debe iniciarse tan pronto como sea posible después del fin de la fase “ebb” (Farriol, 1987).

El estudio de la respuesta el estado metabólica en pacientes con quemaduras severas se realiza mediante una infusión constante por vía intravenosa o intragástrica marcados con isótopos estables o radioactivos (^{14}C , ^{15}N , ^{13}C) con aminoácidos como la leucina, lisina y fenilalanina. Sin embargo debido a que existen diferencias en la cinética de distribución de aminoácidos en los sujetos con quemaduras, cuando se comparan con pacientes en fase de estrés (Kien, 1978) los datos obtenidos en sujetos normales o post-quirúrgicos no pueden ser totalmente extrapolados a los pacientes con quemaduras severas (Farriol, 1986).

I.F.9.4. NUTRICIÓN EN EL QUEMADO

La nutrición del quemado se encuentra en íntima relación con la extensión de la quemadura, a mayor extensión mayor pérdida de masa corporal. La pérdida de peso de más del 10% en estos pacientes supone un rápido deterioro. El balance nitrogenado refleja la ganancia o pérdida neta de proteínas del organismo. El balance negativo puede persistir aunque aumente la síntesis de proteínas al administrar soporte nutricional, si el catabolismo proteico es elevado.

Las fórmulas enterales con cantidades importantes de proteína promueven la síntesis de proteínas viscerales y favorecen el equilibrio positivo de nitrógeno y las defensas del huésped, mejorando la función inmunitaria y las infecciones. Por esta razón se están utilizando en los casos en que tengan indicación de nutrición total o bien como suplementos que permitan alcanzar los requerimientos adecuados (Ireton-Jones, 1991). Además una administración temprana es bien tolerada desde el punto de vista terapéutico y mejora el curso clínico (Chiarelli, 1990).

I.F.9.4.1 REQUERIMIENTOS DE CARBOHIDRATOS, LÍPIDOS, PROTEINAS, VITAMINAS Y MINERALES

En cuanto al fraccionamiento energético se admite que el aporte derivado de los carbohidratos debe alcanzar en los quemados entre un 65-70% del total y la relación calorías/g de nitrógeno que inicialmente se situó en 150/1 (Blackburn, 1977) se ha admitido posteriormente que sea del orden de 100/1, lo que supone la administración de un 20-25% de las calorías a partir de las proteínas (Kagan, 1991).

En el caso de que se use la glucosa como aporte parenteral no debe sobrepasar los 5 mg/Kg/minuto y la administración de cantidades superiores de 7 mg/Kg/min ejerce efectos deletéreos incrementando el consumo de oxígeno, la producción de anhídrido carbónico y finalmente la síntesis neta de grasas (Wolfe, 1979).

En cuanto a las grasas, las recomendaciones habituales incluyen cantidades relativamente bajas del orden de un 15% del total de calorías no proteicas (Gottschlich, 1990) y con especial énfasis en el control de los triglicéridos plasmáticos. Deben incluirse en la nutrición del paciente quemado los lípidos como profilaxis de la deficiencia de ácidos grasos esenciales.

El aporte de proteínas deben representar el 20% de las calorías (1.5-2.5 g/kg./día) (Pasulka, 1987).

En cuanto a las vitaminas hay que suministrar multivitamínicos que contengan un mínimo de ácido ascórbico (1g/d) (Tanaka, 1995) y ácido fólico (1g/d). Entre otros la vitamina C es un agente reductor responsable de la activación de enzimas y de cofactores, los cuales afectan la respuesta inmune facilitando la movilización leucocitaria durante la fase de estrés.

Los pacientes con riesgo de depleción nutricional deberían recibir una suplementación sobre todo los pacientes con más del 20% de quemaduras (King, 1984).

El aporte de minerales depende en parte de las pérdidas anormales y se ha demostrado que las concentraciones de zinc y cobre están reducidas después de la lesión térmica y las pérdidas urinarias de estos elementos se incrementan.

Existe una correlación inversa entre la superficie del área quemada y las concentraciones de cobre en plasma, además en la quemadura superior al 15% se ha descrito una disminución del nivel plasmático de cobre durante la inflamación aguda la concentración de zinc es captada por el hígado para la síntesis de metalotionina, la cual a su vez es estimulado por IL-1, glucagón y glucocorticoides. El aporte de zinc se recomienda a razón de 660 mg/d en forma de sulfato (Gosling, 1995).

En cuanto a los oligoelementos (molibdeno, cobre, selenio, cromo y manganeso) son esenciales para el mantenimiento de la homeostasis y se requieren en la dieta.

Los mecanismos por los cuales el estrés puede alterar la función de estos minerales se debe alteraciones en la absorción intestinal, alteraciones en la redistribución en los tejidos del organismo y alteraciones en la concentraciones de proteínas. Las complicaciones así como las infecciones en el paciente se han relacionado con una deficiencia de estos oligoelementos especialmente en pacientes quemados (Gamliel, 1996).

Se ha demostrado que un incremento del aporte intravenoso de cobre o selenio durante los primeros siete días post-quemadura resulta un rápido retorno al rango de normalidad de estos analitos con disminución de las complicaciones en el paciente (Berger, 1994).

Resumen de los requerimientos de macronutrientes

- Aporte calórico total: 35-40 Kcal /Kg/día

- Hidratos de carbono
 - 60-70% de las calorías totales

- Lípidos
 - 30% de las calorías totales
 - 2,5-4g/Kg/día

- Proteínas
 - Kcal no proteicas/g N₂ : 100/1-150/1
 - 1,5-2,2 g/Kg/día

I.F.9.4.2 TAURINA Y REQUERIMIENTOS DE ESTE AMINOÁCIDO

La taurina ($\text{H}_2\text{N}-\text{CH}_2-\text{CH}_2-\text{SO}_3\text{H}$), ácido aminoetanosulfónico es un β - aminoácido con una masa molecular de 125 daltons y uno de los compuestos orgánicos de bajo peso molecular más abundante en los animales. Es un producto final del metabolismo de la cisteína y de la metionina (**Fig .15**). Se le clasifica como u aminoácido con "indispensabilidad adquirida" es decir que solo es indispensable en algunas situaciones. Es un componente abundante en las membranas celulares (Jacobsen, 1968). Un sujeto de 70 Kg contine hasta unos 70g de taurina.

Se ha demostrado una estrecha relación entre la disfunción retiniana y la deficiencia dietética de taurina en los gatos deficientes de taurina (Hayes, 1975), por lo que se considera un aminoácido "indispensable" en algunas especies de animales. Los mamíferos metabolizan los aminoácidos sulfurados a partir de la metionina (precursor) que es convertido en cisteína y a su vez mediante la acción de la cisteína-sulfato-deshidrogenasa se convierte en hipotaurina y posteriormente en taurina.

Una extensa revisión de las funciones de la taurina se hizo en el 1986 por Wright. En la actualidad hay una larga lista de las acciones de la taurina (Huxtable, 1992). Es considerado como un aminoácido no esencial en los adultos humanos pero que se incluye sistemáticamente en las fórmulas pediátricas de nutrición parenteral. Se han demostrado el papel dominante de la taurina en la homeostasis proinflamatoria de la célula, sus aplicaciones terapéuticas y sus características inmunoregulatoras (Redmond, 1998). La taurina ha generado marcado interés y se ha investigando su papel en numerosos procesos fisiológicos que incluyen: la estabilización de membranas (Pasantes-Morales, 1985), la formación de sales biliares (Hofmann, 1967), el mantenimiento de la homeostasis del Ca^{2+} (Takahashi, 1992), como antioxidante (Stapleton, 1993), osmoreguladora (Thurston, 1980), estimulando el proceso de glicolisis y glicogénesis (Kulakowski, 1984) y en la modulación de su crecimiento (Hayes, 1980).

Los niveles de taurina intracelular y en plasma son altos. A nivel celular está estrictamente regulada y los niveles en plasma disminuyen en numerosas condiciones patológicas incluyendo: cirugía, cancer, y sepsis.

Existe una gran relación entre la taurina y los polimorfonucleares neutrófilos, ya que está presente en forma libre en el citosol en un 76% (Fukuda, 1982). Se han comprobado concentraciones en plasma humano, plaquetas, linfocitos y eritrocitos de taurina significativamente reducido después de un largo termino de nutrición parenteral sin suplemento de taurina, mientras que los niveles de neutrófilos no son afectados. En el caso de los neutrófilos la capacidad bactericida es reforzada y fortalecida por las altas concentraciones de taurina, y se considera que puede incrementar la capacidad fagocítica de los PMN; así como la fluidez de la membrana del neutrófilo y la estabilidad de su membrana celular (Masuda, 1984, 1986).

También en la respuesta inflamatoria desempeña un gran papel al ser un poderoso antioxidante y facilita la vascularización endotelial.

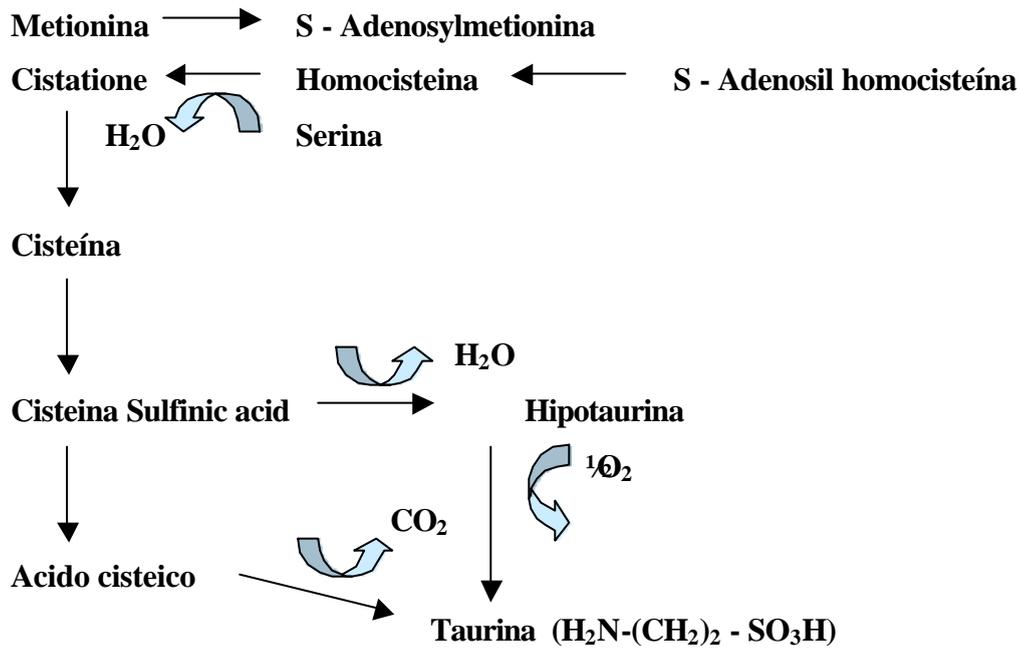


Fig.15. Metabolismo de la taurina (Stapleton 1998).

I.F.9.4.3. ARGININA Y REQUERIMIENTOS DE ESTE AMINOÁCIDO.

La arginina es el ácido 2- amino-5guanilovalérico ($\text{C}_6\text{H}_{14}\text{N}_4\text{O}_2$) y con un peso molecular de 174 daltons. Se le clasifica como un aminoácido de "indispensabilidad adquirida" es decir que sólo es indispensable en algunas situaciones ya que en condiciones de estrés su producción endógena es insuficiente, encontrándose niveles disminuidos en los tejidos lesionados. (Albina, 1988) .Un resumen de su metabolismo se muestra en la **Fig .16**.

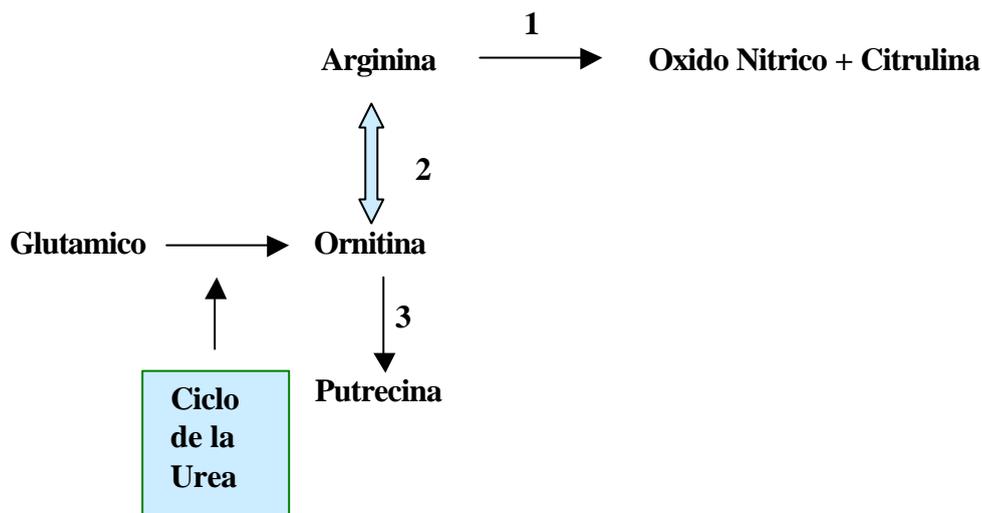
La revisión (García de Lorenzo, 2000) de las funciones de la arginina ha demostrado que las más importantes son las siguientes:

- Participa en la ureagénesis, regulando la detoxificación del amonio dentro del ciclo de la urea.
- Estimula la liberación de hormonas anabólicas y de factores de crecimiento. Hay un incremento en la secreción de hormonas pituitarias (hormonas del crecimiento, prolactina, vasopresina), pancreáticas (insulina, glucagón, somatostatina) y suprarrenales (catecolaminas, aldosterona) (Merimee, 1965).
- Interviene en el proceso de cicatrización.
- Es el precursor del óxido nítrico fundamental en los enfermos críticos (Albina, 1990) (Stark, 1992).
- Interviene como sustrato en la síntesis de poliaminas a partir de la ornitina.
- Proporciona el grupo amidino para la síntesis de la creatina, interviniendo de manera fundamental en la reserva de fosfatos de alta energía y en la regeneración del ATP muscular.
- Presenta efectos inmunomoduladores, disminuyendo la adhesión leucocitaria y la actividad bactericida de los macrófagos activados.

Estudios en animales sometidos a sepsis experimental con suplementación de arginina han demostrado una disminución de los niveles de TNF-alfa (Meldrum, 1997), un aumento de la síntesis de proteínas de fase aguda (León, 1991) y una mejoría de la supervivencia (Madden, 1988). Datos obtenidos en ratas sin estrés han demostrado un aumento del peso del timo con incremento del número de linfocitos totales y de la respuesta blastogénica (Barbul, 1984). La inmunidad celular, valorada por la respuesta a la sensibilidad retardada también se ha visto incrementada en los animales que han recibido suplementos de arginina (Reynolds, 1988)

En quemaduras experimentales hay una disminución de la mortalidad cuando la arginina constituye el 4% del aporte energético (Saito, 1987).

Se ha visto que se produce una recuperación morfológica de la mucosa y un incremento de la proliferación celular en modelos experimentales de lesión de la mucosa intestinal inducidos por isquemia-reperfusión ó endotoxinas (Raúl, 1995) y una cicatrización acelerada con aumento de la síntesis de colágeno de las heridas (Barbul, 1985).



- 1- Oxido Nítrico sintetasa
- 2- Arginasa
- 3- Ornitina descarboxilasa

Fig .16. Metabolismo de la Arginina.

I.F.10. FAGOCITOSIS EN LAS QUEMADURAS

Centrandonos específicamente en las quemaduras se da el hecho paradójico de que la función de los neutrófilos puede estar tanto inhibida como activada en los procesos inflamatorios (infecciosos o no). En general se acepta que después de la quemadura se produce una activación que supone un deterioro de la función de los neutrófilos y de los mecanismos microbicida. Existen numerosos autores que ilustran esta dualidad.

También datos procedentes de diferentes fuentes puntualizan un claro componente multifactorial como causante de estos cambios en la respuesta fagocítica.

Otro hecho relacionado, es el que en las quemaduras severas se produce un incremento del catabolismo de aminoácidos sulfurados. Este hecho coincide con el momento de máxima demanda en el proceso de cicatrización. Paralelamente y durante las primeras horas se produce un incremento de la capacidad antioxidante de incierto origen que no se correlaciona con la severidad o la extensión de la quemadura. Todas estas evidencias sugieren que la respuesta del neutrófilo en los quemados es multifactorial. En la práctica todos los componentes de la fagocitosis (quimiotaxis, adhesión, agregación, procesos de degranulación, estallido respiratorio y muerte bacteriana) no se han podido evaluar en su totalidad por la dificultad de aislar cada variable o de estudiar la cuantía de cada una de ellas en la respuesta total pero la variabilidad en la respuesta fagocítica ha sido recientemente demostrada (Zapata-Sirvent, 1993).

II. OBJETIVOS

- 1) Valorar la evolución clínica de los pacientes quemados y su relación con el estado inmunológico medido por la fagocitosis, la vía del complemento y el estado nutricional.

- 2) Valorar el aporte nutricional de los pacientes con quemaduras severas con especial referencia a la ingesta de taurina y arginina.

- 3) Estudiar los niveles de fagocitosis en sujetos normales y en pacientes con quemaduras de diferentes grados de severidad.

- 4) Estudiar el efecto "in vitro" de los aminoácidos arginina y taurina sobre la fagocitosis en pacientes normales y pacientes con diversa severidad de la quemadura.

III. MATERIAL

III.G. PACIENTES

Se han estudiado un total de 220 sujetos, 166 sanos y 54 con diferentes grados de quemaduras divididos del siguiente modo:

1.1 **Grupo A control:** Este grupo de estudio comprendió sujetos normales (n=95), voluntarios sanos sin antecedentes patológicos para el estudio de los valores de referencia poblacional de la actividad fagocítica de los neutrófilos.

1.2 **Grupo B control:** Este grupo comprendió sujetos normales, voluntarios sanos (n=41) para el estudio de la adición *in vitro* de taurina.

1.3 **Grupo C control:** Este grupo comprendió sujetos normales, voluntarios sanos (n=30) para el estudio de la adición *in vitro* del efecto de la arginina.

1.4 **Grupo D (quemados):** Este grupo comprendió pacientes con diferentes grados de quemaduras (n=54) en los que se analizó, características de la lesión, evolución clínica, complicaciones, perfil hematológico y bioquímico a lo largo de 21 días.

A su vez fue subdividiéndose en los siguientes 6 subgrupos:

- 1.4.1 **Subgrupo D1:** Comprendió pacientes (n=14) con quemaduras severas en los que se estudió de las fracciones del complemento C3 y C4 así como de la inmunoglobulinas IgA, IgG y IgM en el ingreso y al séptimo día.
- 1.4.2 **Subgrupo D2:** Comprendió pacientes con quemaduras severas (n=33) ($\leq 20\%$ de la superficie corporal total, (SCT) en el que se completo el estudio de la fagocitosis en los neutrófilos durante un periodo de tiempo de 21 días, con una periodicidad de 7 días.
- 1.4.3 **Subgrupo D3:** Comprendió pacientes con quemaduras leves (n=21) ($>20\%$) a los que se estudió la fagocitosis durante los primeros 7 días, en el ingreso y al séptimo día.
- 1.4.4 **Subgrupo D4:** Estuvo formado por pacientes del grupo D (n=25), en el que se estudió el aporte nutricional durante un período de tiempo de 21 días consecutivos.
- 1.4.5 **Subgrupo D5:** Estuvo formado por pacientes (n=20) del grupo D, en los que se estudió la adición *in vitro* de taurina.
- 1.4.6 **Subgrupo D6:** Comprendió pacientes con quemaduras (n=18) a los que se estudió la adición *in vitro* de arginina.

En todos todos los pacientes quemados se evaluó % de SCQ mediante la regla de los nueve.

A continuación se detallan las características de cada grupo o subgrupo.

III.G.1. GRUPO A

Este grupo comprende una población de sujetos sanos en los que se midió la fagocitosis para el cálculo de los valores de referencia. Está formado por un total de 95 sujetos, con un predominio de mujeres, ocupando los hombres aproximadamente un tercio del total y con una edad media global de 40 años.

Sujetos normales	
Número	95
Mujeres	60
Hombres	35
Edad (años)	40 ± 15,14

Tabla III. Datos de sujetos normales.

Con objeto de determinar la posible existencia de diferencias en la fagocitosis en función de la edad, los sujetos se estratificaron en cuatro grupos:

Edad	Nº	Mujeres	Hombres
< 25	17	9	7
25-40	30	20	11
40-55	28	19	9
> 55	20	12	8

Tabla IV. Estratificación del Grupo A.

III.G.2. GRUPO B

Este grupo comprendió un total de 41 voluntarios sanos a los que se estudió el efecto "*in vitro*" de la taurina sobre la fagocitosis. De modo adicional se estudiaron otros 30 voluntarios sanos para medir el posible efecto de interferencia de la taurina con el azul de tetrazolio (NBT).

En este grupo hubo también un predominio del total de mujeres sobre el de hombres y la edad media fue de 37 años.

Sujetos normales	
Número	41
Hombres	15
Mujeres	26
Edad media (años)	37± 13,2

Tabla V. Datos de sujetos normales con adición de taurina.

III.G.3. GRUPO C

En este grupo se estudió el efecto de la arginina "*in vitro*" en un total de 30 pacientes de los cuales 16 fueron mujeres y 14 hombres todos sanos sin antecedentes patológicos personales y con una edad media de 42 años.

Sujetos normales	
Número	30
Hombres	14
Mujeres	16
Edad media (años)	42± 14,6

Tabla VI. Datos de sujetos normales con adición de arginina.

III.G.4. GRUPO D

Este grupo estuvo compuesto por pacientes con quemaduras de diferentes grados de severidad (n=54), con un predominio de hombres (n=40) y mujeres (n=14). La edad media fue de 45 años y la media de la superficie corporal quemada de 29%. Se produjo un total de 4 fallecimientos durante la estancia hospitalaria (**Tabla VII**).

Pacientes quemados	
Número	54
Mujeres	14
Hombres	40
Edad	45 ± 19,43
Fallecidos	4
SCQ	29 ± 19

Tabla VII. Clasificación de pacientes con diferentes grados de quemaduras

% de quemadura	Nº de pacientes	Edad (años)
10 – 30	37	49,8 ± 22,7
30 – 50	11	40,6 ± 12,3
> 50	6	54

Tabla VIII. Estratificación del Grupo D.

Este grupo se subdividió en seis subgrupos en función del protocolo de estudio.

III.G.4.1. SUBGRUPO D1.

Este subgrupo comprendió pacientes (n=14) con quemaduras severas en los que se completó durante siete días el estudio de las fracciones C3 y C4 del complemento con las inmunoglobulinas.

	Pacientes quemados
Número	14
Mujeres	4
Hombres	10
Edad	47 ± 24
SCQ	30 ± 20
ABSI	7 ± 3

Tabla IX. Datos de sujetos con quemaduras severas.

Estudio inmunológico.

III.G.4.2. SUBGRUPO D2.

Este subgrupo estuvo formado por pacientes con quemaduras severas (n= 33) en los que se estudió la fagocitosis, controles hematológicos y bioquímicos hasta 21 días.

	Pacientes quemados
Número	33
Mujeres	8
Hombres	25
Edad	46 ± 18,86
Fallecidos	4
SCQ	38 ± 18
ABSI	8 ± 2

Tabla X. Características de los pacientes.

III.G.4.3. SUBGRUPO D3.

En este subgrupo se estudió la actividad de la taurina “*in vitro*” en un total de 21 pacientes con un porcentaje de quemadura superior al 10%, existiendo solamente un paciente de 54 años de edad con quemaduras >50% de SCQ.

	Pacientes quemados
Número	21
Mujeres	6
Hombres	15
Edad	43 ± 19,40
Fallecidos	—
SCQ	11 ± 4
ABSI	4 ± 1

Tabla XI. Datos de pacientes con quemaduras y estudio de la taurina “*in vitro*”.

III.G.4.4. SUBGRUPO D4.

Este subgrupo comprendió un total de 25 pacientes en los que se estudió el aporte nutricional diariamente hasta el traslado a la unidad de pequeños quemados. La duración aproximada fue de 21 días. Se valoró a diario calculándose la media a intervalos de siete días del aporte nutricional del paciente quemado.

	Aporte Nutricional
Número	25
Hombres	19
Mujeres	6
Edad (años)	45 ± 20,45
Fallecidos	4

Tabla XII. Datos de pacientes con aporte nutricional.

Aquí observamos el desglose individual de los 25 pacientes con quemaduras severas de > 20% de quemaduras.

Nº Paciente	Sexo	Edad	STQ (%)	ABSI	Fallecidos
1	H	20	90%	11	No
2	H	27	40%	7	No
3	H	39	60%	8	Si
4	M	77	40%	12	No
5	H	47	21%	8	No
6	H	45	22%	8	No
7	M	37	30%	9	No
8	M	38	40%	8	No
9	H	54	35%	8	No
10	H	27	22%	6	No
11	M	24	44%	7	No
12	H	19	20%	4	No
13	H	78	20%	6	No
14	H	49	30%	10	No
15	H	56	85%	13	No
16	H	39	25%	6	No
17	H	49	35%	8	No
18	H	35	40%	7	No
19	M	21	45%	6	No
20	H	36	50%	7	No
21	H	48	25%	6	No
22	M	75	26%	8	Si
23	M	53	22%	8	No
24	H	35	70%	12	No
25	M	83	30%	12	Si

Tabla XIII. Datos generales de los pacientes del Subgrupo D4.

III.G.4.5. SUBGRUPO D5.

Este subgrupo comprendió pacientes quemados (n=20), en los que se estudió el efecto de la adición de taurina *"in vitro"*.

	Adición de Taurina
Número	20
Mujeres	2
Hombres	18
Edad	41 ± 18
SCQ	31 ± 18

Tabla XIV. Datos generales de pacientes con adición de taurina.

III.G.4.6. SUBGRUPO D6.

Este subgrupo comprendió pacientes quemados (n=18), en los que se estudió el efecto de la adición de una sola dosis de arginina "*in vitro*".

	Adición de Arginina
Número	18
Mujeres	3
Hombres	15
Edad	44 ± 18
SCQ	21 ± 20
ABSI	4 ± 3

Tabla XV. Datos generales de pacientes con adición de arginina.

IV. MÉTODO

IV.H.1. CÁLCULO DE SCQ

En la práctica clínica el cálculo de la SCQ se hace a partir de los datos que se observan en la **Tabla XVI**. Este sistema permite una valoración “rápida” en la cabecera del paciente que es muy útil para calcular la superficie quemada.

Area	Porcentaje	Porcentaje
	Niño	Adulto
Cabeza y cuello	18%	9%
Cada extremidad superior	9%	9%
Cara anterior de tórax y abdomen	18%	18%
Espalda y nalgas	18%	18%
Cada extremidad inferior	13%	18%
Genitales	1%	1%

Tabla XVI. Regla de los nueves.

IV.H.2. CÁLCULO DEL ÍNDICE DE SEVERIDAD, (ABSI: Abbreviated Burn Severity Index)

La valoración se realiza considerando que las variables sexo, edad, inhalación, tercer grado de quemadura y extensión, tienen diferente peso específico en el resultado final.

Así en cuanto al sexo tienen peor pronóstico las mujeres, con una evaluación de 1 punto; en cuanto a la edad tiene peor pronóstico los ancianos, de 0-20 años se evalúa con 1 punto, de 21-40 años con 2 puntos, de 41-60 años con 3 puntos, de 61-80 años con 4 puntos y de 81-100 años con 8 puntos; la inhalación se valora con 1 punto; la quemadura de tercer grado con 1 punto y la extensión de la superficie corporal se desglosa de 1-20% en 1 punto, de 11-20% en 2 puntos, de 21-30% en 4 puntos, de 41-50% en 5 puntos, de 51-60% en 6 puntos, de 61-70% en 7 puntos, de 71-80% en 8 puntos, de 81-90% en 9 puntos y del 91-100% en 10 puntos.

En cuanto al valor pronóstico final de la puntuación es del siguiente orden:

ABSI	% Quemaduras
2-3	< 1%
4-5	2%
6-7	10-20%
8-9	30-50%
10-11	60-80%

Tabla XVII. Valor pronóstico de la quemadura.

IV.H.3. APORTE HÍDRICO

En la Unidad de Quemados del Servicio de Cirugía Plástica del Hospital Universitario Vall d'Hebron (Gómez, 2000), inmediatamente que se ingresa a un paciente quemado se procede a la hidratación urgente. La reposición de líquidos se hace según la fórmula de Baxter (1978) y se utiliza el Ringer lactato con la siguiente composición:

Cloruro de sodio, 600 mg
Cloruro de potasio, 40 mg
Cloruro de calcio dihidrato, 27 mg
Lactato de sodio, 305 mg
Agua para inyección, 100 mL
Osmolaridad calculada, 273 mOsm/L

Fórmula de Baxter:

$$\text{Peso del paciente (Kg)} \times \% \text{ SCQ} \times 3$$

En las quemaduras eléctricas o trauma muscular asociado se utiliza un factor de 4 a 5.

Pauta del 1° día: Reponer el total de las necesidades en las primeras 8 horas pasando el resto en las siguientes 16 horas.

Pauta del 2° día: Pasar la mitad de las necesidades del primer día.

Pauta del 3° día: Ajustar según la diuresis horaria.

Ritmo normal de diuresis:

En sujetos de más de 30 Kg de peso: $0,5 \text{ mL} \times \text{Kg} \times \text{h}$

Otro parámetro que se considera es la presión venosa central (PVC). Su valor oscila entre 8 y 12 cm de agua. Valores inferiores deben ser corregidos.

IV.H.4. APOORTE NUTRICIONAL

IV.H.4.1. MÉTODO DE CÁLCULO

Para determinar el aporte de los pacientes con quemaduras severas se recogieron y valoraron todos los datos de la dieta registrados de modo detallado en las historias clínicas correspondientes a: desayuno, comida, merienda y cena.

Se ha utilizado el programa de cálculo del aporte nutricional **Dietsource®**. El sistema ha sido diseñado y optimizado en la empresa **Novartis**.

En este programa se introducen los datos correspondientes a la composición de los platos y al tamaño de la ración. La valoración diaria del aporte incluye tanto la dieta oral como el aporte de fórmulas de nutrición enteral en los casos en los que se hayan administrado como suplemento. Las fórmulas de nutrición enteral utilizadas fueron: **Meritene®**, **Precitene estandar®**

Las amplias posibilidades del programa se resumen en los siguientes puntos:

- a) Se puede disponer fácilmente de estadísticas y de su resultado impreso.
- b) Gestión de pacientes. Esta opción permite llevar un control de la historia clínica y de su soporte nutricional. Permite realizar una valoración nutricional a partir de datos objetivos y ayuda a calcular las necesidades nutricionales del paciente.
- c) Gestión de dietas. Permite evaluar los nutrientes de una dieta y su valoración calórica, comparando los resultados para la edad y sexo.
- d) Gestión de platos. Permite evaluar todos los nutrientes de un plato y su distribución calórica. Se describen datos aclaratorios como son "la porción comestible" o "pérdida por cocción".
- e) Visualización de las diferentes tablas de recomendaciones (OMS, USA, RDA).
- f) Gestión de alimentos. El programa dispone de una tabla de composición de alimentos de Novartis (Jiménez, 1997) la cual contiene unos 40 nutrientes de 300 alimentos. Esta opción permite añadir nuevos alimentos siempre que se disponga de su composición.

La composición de alimentos varía ampliamente y depende entre otros factores de la variedad de plantas y animales, del tipo de cultivo y fertilización, condiciones de alimentación animal, características de almacenamiento, etc. Otro factor lo constituyen las técnicas utilizadas para la determinación de sus componentes que pueden dar valores muy distintos.

En España las tablas más utilizadas son las elaboradas por el Instituto de Nutrición del C.S.I.C. (Varela, 1980) que no aportan suficientes datos. Según consta en el apartado "**información**" de la barra de herramientas del programa la Tabla de composición de alimentos contenida en el **Dietsource** es el resultado de una revisión de diversas tablas de composición de alimentos en los que se incluyen los más consumidos en nuestro país y los nutrientes que son objeto de mayor número de consultas. Así pues consta que una gran parte de estos datos se han obtenido de las tablas francesas de Randoín con alimentos muy parecidos a los españoles y otras tablas de estándares como son las de McCance/Widdowson y las USDA, por ser más recientes y las técnicas de determinación más adecuadas. De los alimentos que no fue posible obtener su equivalencia se utilizaron las tablas del Instituto de Nutrición (Madrid, 1980), Centre de Reserches Foch (París, 1983) y los de la Fundación Sardá Farriol (Barcelona, 1986).

En el caso de la taurina los datos de la literatura recogidos en la **Tabla. XX** fueron introducidos en el programa informático en el apartado "**otros**".

El programa considera las pérdidas por coción ya que todos los alimentos son considerados en *crudo* a excepción de alguno que es cocido y se especifica.

Esta tabla no puede considerarse extremadamente exacta debido a que en algunos casos las equivalencias se hacen con otros alimentos similares o en base a un promedio, hay limitaciones analíticas y/o falta de universalización de las técnicas. Sin embargo la introducción de los datos de composición en el **Dietsource** es el resultado de una gran labor de búsqueda, selección y estimación de cada nutriente por lo que creemos que su utilización en la práctica clínica es correcta y adecuada.

IV.H.4.2 COMPOSICIÓN DE LOS DIFERENTES PLATOS DE LA DIETA ORAL

V.H.4.2.1 GRUPO DE PLATOS

En los platos elaborados en la cocina del Hospital Vall' d Hebron y que se sirven de modo habitual a los pacientes de la Unidad de Quemados, se determinó el tipo y la cantidad de cada ingrediente que se utiliza en su elaboración. Fueron valorados los siguientes platos:

Arroces: paella,

Sopas: "escudella"

Pastas: canelones de carne, canelones de espinacas, macarrones napolitanos, fideos a la cazuela

Verduras: col con patatas, menestra de verduras, patatas guisadas con costilla, patatas "veyve"

Legumbres: garbanzas con espinacas, habas a la catalana, lentejas estofadas, lentejas con arroz

Carnes: ternera estofada, albondigas ala jardinera, albondigas estofadas

Aves: croquetas de pollo

Pescado: calamares a la romana, merluza hervida con patatas

IV.H.4.2. VALORACIÓN DE LAS RACIONES DIETÉTICAS

Con objeto de uniformizar las raciones se aceptaron los datos aportados por la Unitat de Suport Nutricional del Hospital Vall d'Hebron con la siguiente guía de equivalencias:

Ración	Cantidad
Caldo	200g
Puré	300g
Ensalada	50g
Tortilla	2 huevos
Croquetas	5 de 28g/unidad
Pasta	250g
Legumbres	250g
Canelones	4/ración
Pollo	125g
Albondigas	150g
Panecillo	50g
Queso	30g

Tabla XVIII. Valoración de las raciones.

Con estas premisas se obtuvo la composición de los siguientes platos:

Platos	Energía (Kcal)	Proteínas (%)	Lípidos (%)	Carbohidratos (%)
Paella	644	16	40	44
Escudella	384	23	14	63
Canelones de carne	347	20	54	24
Canelones de espinacas	268	16	49	34
Macarrones napolitanos	445	13	26	61
Fideos cazuela	531	13	34	53
Col con patatas	173	9	28	59
Menestra verduras	306	12	32	55
Patatas con costilla	297	12	43	43
Patatas "veyve"	266	14	30	55
Garbanzos con espinacas	429	18	31	52
Habas a la catalana	147	29	10	61
Lentejas estofadas	395	24	24	52
Lentejas con arroz	635	16	32	52
Ternera estofada	526	21	59	20
Albondigas a la jardinera	463	25	61	12
Albondigas estofadas	444	23	73	3
Croquetas de pollo	342	16	72	12
Calamares a la romana	428	18	66	16
Merluza con patatas	242	39	29	32

Tabla XIX. Valoración de los principios inmediatos.

IV.H.4.2.3. CONTENIDO DE LA TAURINA EN LOS ALIMENTOS

Dado que no existen datos completos del contenido de taurina en los alimentos hemos confeccionado esta tabla a partir de los datos de los diferentes autores (⊕Laidlaw, 1990, ⋈Roe, 1966, ⋈Armstrong, 1963).

Alimentos	Fresco	Asado	Hervido
⋈ Pollo	32,4	21,1	10,6
⊕ Muslo de pollo	22,9	11,9	
⋈ Cerdo	51,4	22,3	11,8
⊕ Lomo de cerdo	21,9	11,3	
⊕ Hígado de cerdo	8,5	4,42	
⋈ Cordero	48,2	23,8	12,6
⊕ Pierna de cordero	25,7	13,3	
⊕ Riñón de cordero	15,4	8,0	
⋈ Ternera	19,5	12,9	5,5
⊕ Redondo de vaca	13,3	6,9	
⊕ Hígado de vaca	14,1	7,32	
⊕ Riñón de vaca	13,8	7,17	
⋈ Buey	30,2	12,1	6,37
⊕ Jamón	50,0		
⊕ Bacalao congelado	29,4	15,2	
⋈ Bacalao	38,0	32,8	16,1
⋈ Almejas	252,5	127	44,5
⋈ Pez de espada	28,9	27,9	9,8
⋈ Ostras	73,8	25,9	10,2
⋈ Camarón	63,3	29,5	20,2
⋈ Vieira	238,3	187,0	150,0
⊕ Mejillones	655,0	311	
⊕ Calamar	356		
⊕ Merluza	33,4	28,4	
⊕ Atún enlatado	42,0		
⋈ Leche de oveja	8,5(*)		
⋈ Leche de vaca	3,5(*)		
⋈ Leche humana	4,2(*)		
⊕ Yogurt desnatado	3,3		
⊕ Helado de vainilla	1,9		

Tabla XX. Valoración del contenido de taurina.

Unidades: mg/100g; (*) mg/100mL

($\mu\text{g} = \mu\text{mol} \times 0,008$; $\mu\text{mol} = \mu\text{g} \times 125$)

IV.H.4.2.4 RELACIÓN DE NUTRIENTES MEDIDOS

Hemos valorado los siguientes componentes de la dieta:

1) VALORACIÓN GENERAL

Energía (Kcal): proteínas, lípidos y carbohidratos expresados en g/d.

2) NUTRIENTES

Minerales: hierro, zinc y selenio

Vitaminas: ácido ascórbico, vitamina E y ácido fólico

Aminograma: taurina, metionina, cistina y arginina

CONTENIDO DE ARGININA EN LOS ALIMENTOS

Hemos confeccionado esta tabla a partir de los datos contenidos en el programa **Dietsource®**.

Alimentos	Peso (mg/100g)
Frutas	
Manzana	7
Mandarina	41
Naranja	48
Platano	60
Frutos Secos	
Higos secos	90
Almendra	2527
Verduras	
Patata	120
Espinacas	130
Habas	370
Pescados	
Bacalao	1066
Pulpo	1088
Calamar	1136
Atun	1154
Sardina (lata)	1475
Atun (lata)	1500
Carnes	
Jamón Jork	1375
Pollo	1711
Pavo	1979
Higado	1493
Butifarra	1159
Lacteos	
Leche de vaca	119
Yogurt	122
Helados	145
Queso blanco	401
Requesón	787
Huevo	776
Queso Roquefort	721
Queso Cambert	710
Mozarella	842
Queso bola	975

Tabla XXI. Valoración del contenido de arginina en los alimentos.
Unidades: mg/100g.

IV.H.5. TEST DE FAGOCITOSIS, NBT

IV.H.5.1. REACTIVOS

Polymorphpred TM (Nycomed), solución de metrizoato de sodio y dextran (densidad 1,113g/mL y osmolalidad 450 mOsm)

Solución de NBT (0,1%; p/v)

Tampón fosfato- salino de Dulbeccos (PBS, pH=7,4).

1,4-Dioxano (code D/4500/PB17; Fisher Chemicals)

Partículas de látex (poliestireno 1,1 μ diámetro LB-11; Sigma), al 1% en PBS.

Acido Clorhídrico 0,5N.

Tampón isotónico de lisis de hematies (pH=7,4):

Cloruro de amonio 155 mM (NH₄Cl; Sigma A4514; pM=53,4)

Bicarbonato potásico 10mM (KHCO₃; Sigma P9144; pM= 100,1)

EDTA 0,1mM (pM=372,2, 2H₂O)

IV.H.5.2. AISLAMIENTO DE LOS NEUTRÓFILOS

Preparar la campana de flujo laminar y a continuación colocar un volumen de Polymorphred con una jeringa de 5 mL. Añadir en forma de capa y sin que se mezclen las fases un volumen igual de sangre total con anticoagulante. Centrifugar 30 minutos a 1000 rpm a temperatura ambiente. Aspirar la cápa de granulocitos con una pipeta pasteur estéril y colocar en un volumen igual de cloruro sódico al 0,45%. Centrifugar y lavar dos veces las células con PBS.

Lisar los hematíes resuspendiendo el pellet celular con 2 mL de tampón de lisis frío y poner en baño de hielo durante 10 minutos. Lavar las células con PBS y resuspender en 2 mL. Realizar el conteo en un sistema automático (**Coulter®**).

IV.H.5.3. PROCEDIMIENTO TÉCNICO

Depositar 250×10^3 células/250µL en 4 tubos estériles. Añadir 250 uL de la solución de NBT en cada tubo. A dos de los tubos (muestras no estimuladas) (NS) adicionar 20 µL de PBS y a los otros dos (muestra estimulada) (S) 20 µL de la suspensión de látex. Incubar 30 minutos a 37°C en baño de agua. Parar la reacción con HCL 0,5 N. Centrifugar las muestras a 1000 x g, 15 minutos y a 4°C. Aspirar y descartar los sobrenadantes. Extraer el NBT añadiendo 500 µL de dioxano, (mezclar fuertemente un minuto y centrifugar 15 minutos a 1000 x g. Colocar el sobrenadante en una cubeta de tamaño semimicro. Leer la densidad óptica (D.O) del sobrenadante a 525 nm frente a un blanco de dioxano). Calcular el porcentaje de estimulación considerando la D.O de las muestras NS como el 100%.

IV.H.5.4. ADICIÓN DE TAURINA

Se utilizó para la taurina una concentración intraensayo (3-4 veces superior) de 300 µM ya que los niveles circulantes normales se consideran entre 31-82 µmol/L.

La preparación de las muestras se realizaron con las siguientes mezclas:

Tubo 1(muestra no estimulada): 250 µL de la suspensión celular + 20 µL de PBS.

Tubo 2 (muestra estimulada): 250 µL de la suspensión celular + 20 µL de látex.

Tubo 3 Adición de 250 µL de la suspensión + 20 µL de PBS + 125 de taurina (1200 µM) + 125 µL de NBT.

Tubo 3 Adición de 250 µL de la suspensión + 20 µL de látex + 125 µL de taurina (1200 µM) + 125 µL de NBT.

IV.H.5.5. ADICIÓN DE ARGININA

Sabemos que la adición de arginina 380 μM (Muffat FL, 1996) estimula la fagocitosis. Considerando que los niveles plasmáticos de arginina están entre 22 - 114 $\mu\text{mol/L}$, la adición a una concentración de 380 μM supone un factor entre 3-5 veces superior.

Para la realización del ensayo se prepararon tres tubos con la siguiente mezcla:

Tubo 1 (muestra no estimulada): 250 μL de la suspensión celular + 20 μL de PBS.

Tubo 2 (muestra estimulada): 250 μL de la suspensión celular + 20 μL de látex.

Tubo 3: Adición de 250 μL de la suspensión celular + 125 μL de arginina (1600 μM)

A los tubos se añadió NBT 0,1% salvo en el tubo 3 en que se añadió NBT al 0,2% con objeto de equiparar las concentraciones de todos los reactivos.

IV.H.6. PERFILES HEMATOLÓGICOS Y BIOQUÍMICOS

Durante las primeras 24 horas, al 7^o, 15^o y al 21^o días de la quemadura se determinaron con métodos automáticos en el Coulter los siguientes parámetros:

- a) hematológicos: hemoglobina, hematocrito, contaje celular, formula leucocitaria fragmento C3

Simultáneamente se determinaron con métodos automáticos en el Hitachi-747 los siguientes parámetros:

- b) bioquímicos: glucosa, sodio, potasio, proteínas totales, albúmina, colesterol, triglicéridos.

Los métodos utilizados fueron:

Glucosa: Enzimático, Hexoquinasa

Albúmina: Verde de bromocresol

Proteínas totales: Biuret

Na y K: Electrodo selectivos

Colesterol: Enzimático, CHOD-PAD

Triglicéridos: Enzimático, GPO-PAP

IV.H.7. ESTUDIO ESTADÍSTICO

- 1- Todos los datos recogidos fueron procesados en una base de datos del programa SPSS 8.0 calculando la media, la desviación estándar (SD) o el error estándar de la media (ED), para cada parámetro.
- 2- El estudio para determinar si una población tenía una distribución normal se hizo mediante el test de Kolmogorov- Smirnov.
- 3- Para comparar las variaciones entre los días se aplicó el test paramétrico de la T de Student o un análisis de la varianza (ANOVA).
- 4- En los casos en que el tamaño muestral fue inferior a 20 casos se usó el test no paramétrico de Wilcoxon.
- 5- Para el análisis de la asociación entre dos variables determinadas se utilizó el test de correlación de Spearman.
- 6- El nivel de significación estadística aceptado fue del 5% ($p < 0,05$).