

[r e v i s i ó n]

Nutrición artificial en el quemado

J. L. Pereira Cunill, P. Serrano Aguayo, M. Garrido Vázquez, P. P. García Luna

Unidad de Nutrición Clínica y Dietética. Unidad de Gestión Clínica de Endocrinología y Nutrición.
Hospital Universitario Virgen del Rocío; Sevilla.

Palabras clave

quemaduras/terapia,
nutrición enteral,
nutrición parenteral

>>RESUMEN

El soporte nutricional cumple un papel trascendental en la terapéutica del paciente con quemaduras graves, con el fin de proveer calorías, proteínas y otros nutrientes necesarios para el proceso de reparación de los tejidos quemados. Presentando este tipo de paciente unos requerimientos energéticos y un severo catabolismo proteico, siendo los pacientes con quemaduras graves,

los enfermos con el mayor grado de estrés y catabolismo que nos podemos encontrar en la práctica médica diaria, siendo la valoración nutricional difícil de realizar pues no hay ningún parámetro nutricional que de forma aislada, nos indique la situación nutricional de un gran quemado, y sólo el análisis conjunto de todos los parámetros nos ofrecerán una información más fidedigna

Respecto al tipo de soporte nutricional, existen suficientes evidencias científicas para recomendar la Nutrición Enteral, recomendándose iniciarla en las primeras 24 horas tras la injuria térmica, reservándose la nutrición parenteral para aquellos casos en los que no es posible utilizar la vía digestiva.

Nutr Clin Med 2011; V (2): 45-63

Key words

burns/therapy,
enteral nutrition,
parenteral nutrition

>>ABSTRACT

The nutritional support plays an essential role in the management of the severely burnt patient in order to provide calories, proteins and other nutrients necessary for the repairing process of the burnt tissues. This kind of patients have energy demands and a severe protein catabolism and they are the patients with the highest level of stress and catabolism that we may encounter

in the daily clinical practice. The nutritional assessment is difficult to perform since there is no single nutritional parameter indicating the nutritional status of a severely burnt patient and only the analysis of all the parameters taken together will provide us a more reliable information.

Regarding the type of nutritional support, there are sufficient scientific evidences to recommend enteral nutrition, and it is recommended to start it within the first 24 hours after the thermal injury, parenteral nutrition being reserved to those cases in which the digestive route cannot be used.

Nutr Clin Med 2011; V (2): 45-63

Correspondencia

Jose Luis Pereira
E-mail: jpereira@cica.es

>>INTRODUCCIÓN

Las lesiones producidas por quemaduras son uno de los accidentes más comunes de nuestra sociedad actual, siendo responsables de un alto coste en vidas humanas y en recursos económicos sanitarios. En EEUU constituye la decima causa de muerte accidental y en el año 2005, 5678 adultos y niños murieron por esta causa¹.

La supervivencia del paciente quemado ha mejorado de forma sustancial en los últimos 50 años gracias a los progresos que se han producido en la fisiopatología y tratamiento. Con la introducción en 1960-1970 de pautas correctas de fluidoterapia en el tratamiento inicial, la sepsis de origen cutáneo reemplazó al shock como principal causa de mortalidad. El desarrollo de la antibioterapia local y sistémica, la resección precoz de la superficie quemada (escarectomía), la cobertura temprana con injertos cutáneos, los progresos en el soporte nutricional y el desarrollo de equipos especializados en el tratamiento de las quemaduras han conseguido reducir la mortalidad y mejorar la calidad de vida de los supervivientes a una quemadura grave. Pruitt² al analizar dos poblaciones de quemados tratadas en el mismo centro en 2 períodos alejados más de 20 años entre sí (1959-1963 y 1987-1991), observa un incremento significativo de la supervivencia en los últimos 15 años.

Cuando se analiza desde una perspectiva histórica la evolución del soporte nutricional del quemado grave³, observamos como los avances en la nutrición es uno de los ejemplos del progreso que se ha producido en el conocimiento y en la tecnología médica del último medio siglo. Así, los primeros pasos del tratamiento nutricional del quemado se dan en las décadas de los 50-60, donde se describe la malnutrición y la respuesta metabólica a la agresión térmica; en esta época el aporte oral de alimentos era casi la única forma de nutrir a los pacientes ya que las sondas nasogástricas para alimentación enteral eran de calibre muy grueso pues se empleaban dietas culinarias, siendo frecuentes las complicaciones mecánicas de las sondas; en éstos años se inició la nutrición parenteral periférica con el empleo de soluciones de glucosa e hidrolizados de proteínas. Posteriormente, en los años 70 se comienzan a utilizar la Nutrición Parenteral Total y las dietas enterales elementales en el soporte nutricional, para las que se comienzan a emplear son-

das nasogástricas de calibre fino, más cómodas y con menos índice de complicaciones. En la década de los 80 se empieza a utilizar la calorimetría indirecta en la valoración nutricional de estos pacientes; en éstos años, se comienza a valorar la importancia de la utilización de la vía digestiva para la administración de nutrientes en pacientes críticos, así como el efecto deletéreo que sobre el tracto gastrointestinal puede producir la nutrición parenteral prolongada; hay un gran avance en las técnicas de administración de nutrición enteral (sondas, bombas de infusión) y se produce un gran desarrollo de las fórmulas comerciales de nutrición enteral. De 1990 hasta la actualidad, se comienza a intuir la importancia de nuevos substratos (glutamina, arginina, fibra) en la modulación de la respuesta inflamatoria e inmunológica del paciente quemado, demostrándose los beneficios de la nutrición enteral precoz en estos pacientes críticos.

Los problemas más importantes a que nos enfrentamos en el soporte nutricional del gran quemado son los elevados requerimientos energéticos y el severo catabolismo proteico que presentan. Son probablemente los enfermos con el mayor grado de estrés y catabolismo que nos podemos encontrar en la práctica médica diaria. La desnutrición asociada con la injuria térmica, se acompaña de una rápida pérdida de peso, proteólisis muscular, balance nitrogenado negativo, mala cicatrización de las heridas, deterioro de la función inmune y mayor mortalidad. Por lo cual, el soporte nutricional cumple un papel trascendental en la terapéutica del quemado, con el fin de proveer calorías, proteínas y otros nutrientes necesarios para el proceso de reparación de los tejidos quemados.

>>RESPUESTA METABÓLICA A LA AGRESIÓN TÉRMICA

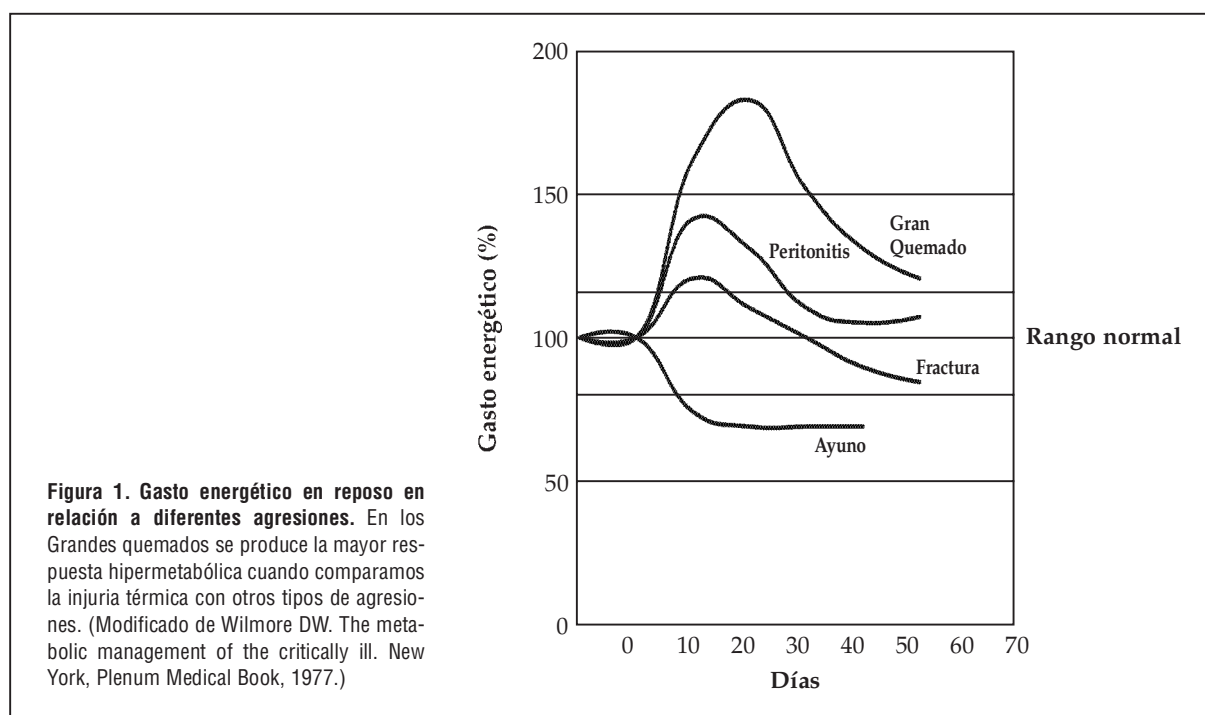
La respuesta metabólica a la agresión térmica sigue un curso bifásico, y fue descrita originalmente por Cuthbertson⁴ (tabla I). Tras la quemadura, se inicia inmediatamente la fase *ebb* o de *shock* que se caracteriza por el rápido desarrollo de hipovolemia que pone en peligro la vida del paciente si no se inicia precozmente la fluidoterapia de resucitación; esta fase puede durar de horas a días, siendo más corta cuanto mejor haya sido la resucitación. Durante esta fase *ebb* hay una disminución del volumen sanguíneo

TABLA I. ALTERACIONES METABÓLICAS TRAS LA AGRESIÓN TÉRMICA

| | Fase Ebb | Fase flow | |
|---------------------------|---|--|--|
| | | Fase Aguda | Fase adaptativa |
| Fisiopatología | Disminución Volumen plasmático Shock Disminución Niveles insulina | Aumento de Catecolaminas Aumento de Glucagon Niveles de insulina aumentados o normales Aumento relación glucagón/insulina Aumento Glucocorticoides | Normalización de la respuesta hormonal de estrés |
| Hallazgos clínicos | Hiperglucemia Disminución Consumo O ² Disminución Gasto metabólico en reposo Hipotensión Disminución Gasto cardíaco Descenso Temperatura corporal | Catabolismo Hiperglucemia Incremento del consumo de O ² Aumento gasto metabólico en reposo Aumento temperatura corporal Movilización de reservas metabólicas Incremento de la excreción urinaria de N ² , Mg, P y K Neoglucogénesis acelerada | Anabolismo Normoglucemia Disminución del recambio metabólico-proteico Convalecencia |

circulante, hipoperfusión en los tejidos y disminución del gasto cardíaco, que se acompaña de un estado hipometabólico de forma que disminuye el consumo de oxígeno, con hipometabolismo e hipotermia. Tras la resucitación, se inicia la fase *flow* o postagresiva que va a permitir la adecuada provisión de sustratos para la respuesta inflamatoria y reparación de tejidos.

En esta fase se produce un aumento del gasto cardíaco, con aumento del consumo de oxígeno e hipermetabolismo; esta respuesta hipermetabólica que ocurre tras una quemadura grave se acompaña de fiebre, pérdida de peso y depleción de masa magra, superando en intensidad y duración a la observada en cualquier otro tipo de trauma o sepsis (fig. 1). El gasto metabólico

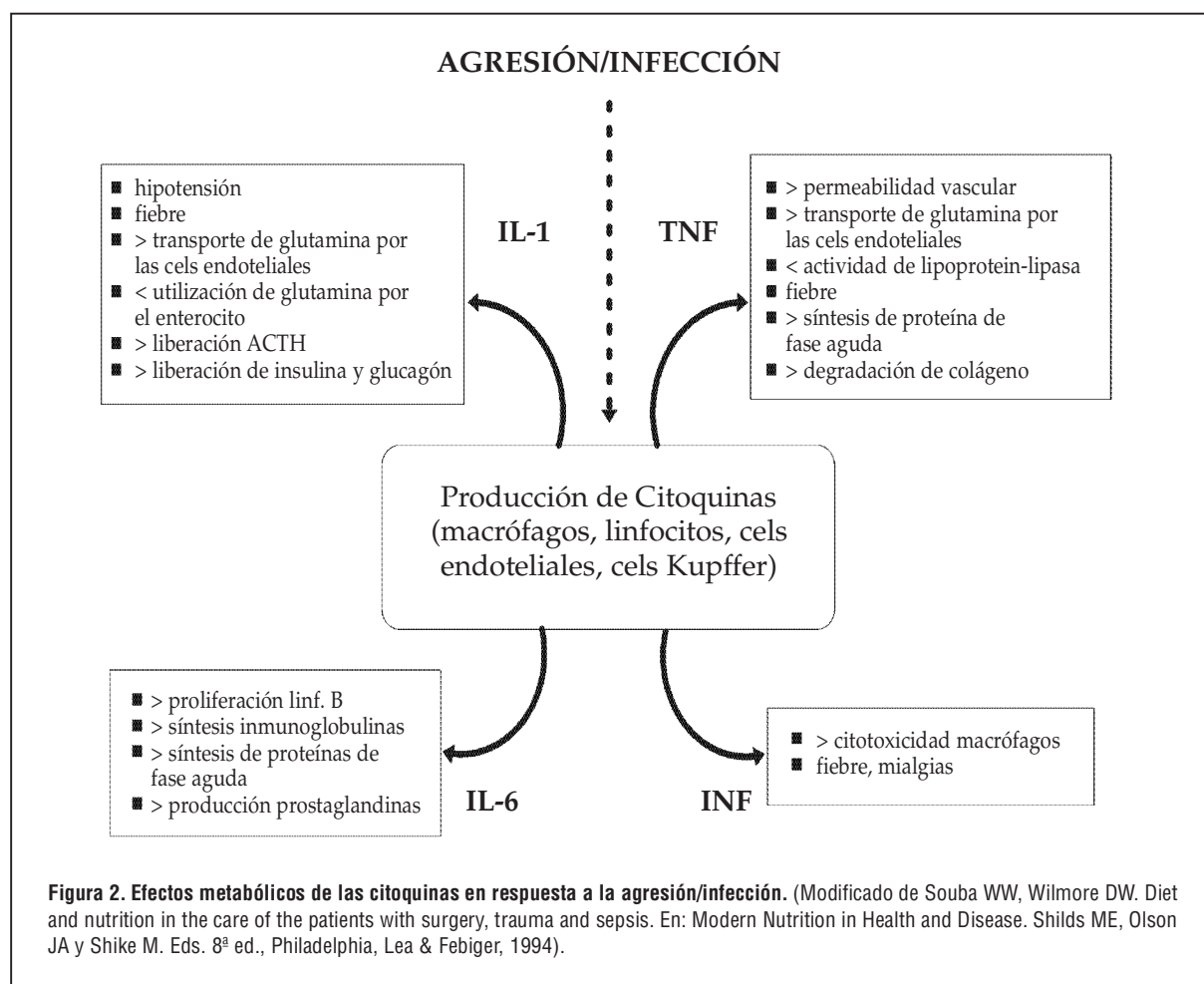


en reposo (GMR) aumenta progresivamente a partir de las 24-48 horas postagresión hasta alcanzar el máximo entre el sexto y décimo días; en GMR se incrementa de forma lineal al tamaño de la quemadura⁵ hasta un máximo de 2-2,5 veces el metabolismo basal, entrando en una fase de meseta a partir de quemaduras superiores al 60% de SCQ. Este hipermetabolismo se mantiene hasta que las quemaduras se epiteliza o se cubren con injertos cutáneos. Aunque los mecanismos exactos que desencadenan y mantienen la respuesta hipermetabólica, no han definido completamente definidos, están implicados múltiples factores:

a) Liberación de mediadores inflamatorios e inmunológicos: Interleukina-6 (IL-6), Interleukina-1 (IL-1), Factor de necrosis tumoral (TNF), Interferón-g (IFN-g), radicales libres de oxígeno y prostanoïdes que son producidos en la zona de la quemadura y por las células del sistema reticuloendotelial. Hoy

sabemos que estas citoquinas, además de su función inmunológica, juegan un papel en la respuesta metabólica a la agresión e infección⁶ (fig. 2). Estas citoquinas también son producidas en respuesta a bacteriemia o endotoxemia, la cual es relativamente común en el quemado⁷. Las citoquinas más estudiadas en pacientes con quemaduras han sido la IL-6 y TNF⁸, demostrándose que los niveles de IL-6 se correlacionan con el porcentaje de SCQ y con la magnitud del catabolismo proteico.

b) Mediadores hormonales, especialmente las hormonas contrarreguladoras: catecolaminas, glucagón y cortisol. Las catecolaminas son los principales mediadores hormonales del hipermetabolismo en el paciente quemado⁹, correlacionándose los niveles de catecolaminas urinarias con la extensión de la quemadura: las catecolaminas estimulan la neoglucogénesis, la glucocolisis, la lipólisis e



incrementan la producción de lactato en los tejidos periféricos. El glucagón favorece la glucogenolisis y la neoglucogénesis. Existe un incremento en la síntesis de cortisol a través de la estimulación de la ACTH hipofisaria; el cortisol favorece la movilización de aminoácidos del músculo y de ácidos grasos del tejido adiposo e incrementa la neoglucogénesis hepática.

c) Translocación de bacterias y sus productos (endotoxinas) desde las quemaduras o desde el intestino. Aulick y cols¹⁰ hallaron que el incremento en el gasto energético de los pacientes quemados fue proporcional al número de colonias de bacterias presentes en la quemadura. También se le ha dado más importancia al papel que puede jugar la endotoxemia de origen intestinal en el hipermetabolismo del paciente quemado, de forma que se ha visto que la función de barrera intestinal se pierde en las primeras horas tras la lesión térmica¹¹, habiéndose demostrado translocación bacteriana y de endotoxinas desde el intestino en modelos animales de quemadura, postulándose que el efecto beneficioso de la Nutrición Enteral Precoz en los grandes quemados se debería a su efecto trófico sobre el epitelio intestinal, impidiendo de esta forma la translocación de bacterias y endotoxinas¹².

d) Evaporación de agua de la superficie quemada. Tras la agresión térmica se produce un aumento de las pérdidas de agua por evaporación, ya que la quemadura destruye la piel, principal barrera frente a la evaporación. Por esta razón, se creía inicialmente que el hipermetabolismo era provocado por el enfriamiento cutáneo causado por la mayor evaporación de agua a nivel de la piel quemada. Sin embargo, al cubrir las quemaduras con apósitos impermeables se consigue reducir las pérdidas de agua por evaporación, pero el gasto metabólico sólo disminuye de forma modesta¹³.

Desde un punto de vista metabólico, el gran quemado se caracteriza por un aumento de la proteólisis muscular, y un incremento de la neoglucogénesis y de la lipólisis¹⁴. Los aminoácidos liberados del músculo son captados por el hígado para la neoglucogénesis y para la síntesis de reactantes de fase aguda. La glucosa sintetizada

en el hígado alcanza la superficie cutánea donde es metabolizada a ácido láctico, que a su vez, vuelve al hígado para ser transformado en glucosa (ciclo de Cori). La oxidación de las reservas grasas aportan la mayoría de la energía requerida para estos procesos metabólicos. Existe un gran catabolismo proteico, de forma que la movilización y oxidación de las proteínas es el principal problema nutricional del paciente quemado; las pérdidas de nitrógeno urinario pueden llegar a ser de 40 gr/día en quemaduras severas, lo que unido a las pérdidas proteicas a través de la superficie quemada pueden llegar a representar una pérdida proteica de 200 gr/día. De esta manera, se instaura una rápida malnutrición calórico proteica, con deplección de masa magra y pérdida de peso, de forma que si no suministramos al paciente un óptimo aporte de calorías y nitrógeno, se produce una deplección de proteínas viscerales, con alteración de los mecanismos de defensa y retraso en la cicatrización de la quemadura.

>> VALORACIÓN NUTRICIONAL DEL PACIENTE QUEMADO

Como en cualquier patología que origine malnutrición, en el quemado la valoración adecuada del estado nutricional, al ingreso y durante la hospitalización, es esencial para asegurar una óptima terapéutica nutricional. La existencia de malnutrición previa debe ser investigada, sobre todo en niños y pacientes ancianos. Las limitaciones propias de la metodología utilizada en la valoración nutricional se ven agravadas por los problemas particulares del gran quemado, por lo que no hay ningún parámetro nutricional que de forma aislada, nos indique la situación nutricional de un gran quemado, y sólo el análisis conjunto de todos los parámetros nos ofreceran una información más fidedigna¹⁵ (ver tabla III). El peso corporal, a pesar de las dificultades técnicas que conlleva su medición, debería ser medido al menos de forma semanal, siendo importante valorar las modificaciones del peso corporal a lo largo del tiempo; pérdidas de peso superiores al 15% del peso premórbido indican un inadecuado soporte nutricional; no obstante el peso corporal puede ser distorsionado por diversos factores como edema, escarectomías, vendajes, etc... Igualmente, el edema y la quemadura limitan la fiabilidad de los pliegues cutáneos y circunferencia muscular como índice

TABLA II. FACTORES LIMITANTES EN LA VALORACIÓN NUTRICIONAL DEL PACIENTE QUEMADO

PESO CORPORAL

- Edemas
- Uso de apositos
- Realización de escarectomía, amputaciones
- Dificultades técnicas para pesar a los pacientes

PARAMETROS ANTROPOMÉTRICOS

(Pliegues cutaneos y Circunferencias musculares)

- Quemadura de 3º grado
- Edemas
- Zonas de injertos cutáneos

NIVELES PLASMÁTICOS DE PROTEÍNAS

VISCERALES

- Incremento del espacio de distribución
- Aumento del catabolismo y síntesis proteica
- Fluidoterapia intravenosa (Coloides y Cristaloides) y Transfusiones
- Exudación proteica a través de la superficie quemada
- Infección
- Fracaso renal o hepático

PARAMETROS HEMATOLÓGICOS E INMUNOLÓGICOS

- Anemia previa al estrés térmico
- Infección
- Respuesta al estrés

BALANCE NITROGENADO

- Exudación proteica a través de la superficie quemada
- Variabilidad en el nitrógeno urinario total

de la reserva grasa y el compartimento muscular. La excreción urinaria de creatinina en 24 horas, usada para el cálculo del índice creatinina-talla, suele estar muy elevada por el severo catabolismo muscular. Los niveles de proteínas viscerales de utilidad en la valoración nutricional (albúmina, prealbúmina y transferrina) se alteran por diversos factores: incremento del catabolismo y síntesis proteica, aumento del espacio de distribución, pérdida de proteína a través de la quemadura y transfusiones. Desde nuestro punto de vista la prealbúmina es el parámetro proteico más útil en la valoración y seguimiento nutricional del quemado; sus concentraciones plasmáticas no se ven influenciadas por fluctuaciones en el estado de hidratación ni por enfermedad hepática, como otros marcadores proteicos, y es un indicador precoz de anabolismo proteico en pacientes con sopor-

te nutricional intensivo¹⁶. En los últimos, se ha demostrado útil la determinación de marcadores inflamatorios como la proteína C reactiva que se ha correlacionado con el grado de catabolismo en pacientes quemados, así como con la evolución clínica de los pacientes quemados grave¹⁷, siendo más fiables los niveles de proteínas nutricionales, una vez que los niveles de proteína C reactiva se van normalizando. Los tests cutáneos de inmunidad celular se alteran frecuentemente en el gran quemado, de forma que suelen tener anergia por el propio estrés térmico, siendo además de difícil realización en el quemado por las lesiones epidérmicas que presentan¹⁸.

El balance nitrogenado es la diferencia entre la ingesta y la excreción de nitrógeno, siendo uno de los parámetros más utilizados para valorar cambios en el compartimento proteico (tabla III). Para el cálculo del balance nitrogenado, se debe determinar el nitrógeno urinario, que se puede medir de forma directa por quimioluminiscencia¹⁹, que es un método muy exacto, pero al alcance de muy pocos centros, o bien se puede analizar de forma indirecta a partir del nitrógeno ureico en orina²⁰; para hallar las pérdidas totales de nitrógeno, a estos valores de nitrógeno ureico se le añade un factor constante de 2 g/día para las pérdidas cutáneas y fecales de nitrógeno y otro tanto para las correspondientes al nitrógeno urinario no ureico. En el paciente quemado, la medición del balance nitrogenado es difícil, pues a las pérdidas de nitrógeno por orina y heces, hay que añadir las pérdidas de nitrógeno a través de la superficie quemada, que en los primeros días postquemadura puede llegar a representar del 20 al 25% de la pérdida nitrogenada total, disminuyendo progresivamente en el curso de una evolución favorable, lo que justifica que a pesar del soporte nutricional intensivo no se alcance una positivización del balance nitrogenado hasta la 3ª semana²¹. Para el cálculo del nitrógeno perdido por superficie cutánea, la fórmula más usada es la de Kien que correlaciona las pérdidas de nitrógeno a través de la piel con el porcentaje de quemadura de tercer grado abierta²².

>>REQUERIMIENTOS CALÓRICOS

Aunque existen evidencias clínicas de que el soporte nutricional agresivo mejora la supervi-

TABLA III. CÁLCULO DEL BALANCE NITROGENADO EN PACIENTE CON QUEMADURAS. FÓRMULA DE KIEN PARA LA ESTIMACIÓN DE PÉRDIDA DE NITRÓGENO POR LA SUPERFICIE QUEMADA

Balance Nitrogenado = Nitrógeno administrado – Nitrógeno Eliminado

Nitrógeno administrado = Ingesta proteica de Aminoácidos x , 6,25

Nitrógeno Eliminado = Nitrógeno Urinario + Nitrógeno Fecal + Pérdidas de Nitrógeno por superficie corporal quemada

* Nitrógeno Urinario = Volumen orina en 24 h (litros) x' Urea en orina (gr/L) x 0.46

* Nitrógeno Fecal, se estima una pérdida constante de 2 grs/día

* Nitrógeno (N) perdido a través de SCQ,

Formula de Kien²²:

< 10% de quemadura abierta = 0,02 gr N/kg/día

11-30% de quemadura abierta = 0,05 gr N/kg/día

> 31% de quemadura abierta = 0,12 gr N/kg/día

vencia de los pacientes quemados, siguen existiendo controversias respecto a los aspectos cuantitativos y cualitativos del mismo. El principal objetivo nutricional es prevenir la desnutrición y el déficit de nutrientes, mediante el aporte adecuado de calorías, proteínas y micronutrientes, que eviten la pérdida de peso y de masa corporal, permitiendo además el proceso de cicatrización de las quemaduras; en segundo lugar, debemos minimizar las complicaciones asociadas a la nutrición enteral y parenteral.

El gasto energético del paciente quemado puede calcularse mediante ecuaciones predictivas o mediante calorimetría indirecta. El cálculo del gasto energético en pacientes quemados mediante fórmulas predictivas tiene las ventajas de ahorrar costes y de su simplicidad, pero tiene el inconveniente de su relativa inexactitud²³ Diversos factores característicos de los pacientes quemados contribuyen a ello, como el uso de medidas terapéuticas agresivas (analgesia, antibioterapia, fluidoterapia, medicación para la regulación de la función cardíaca, renal, etc.), la dificultad para conseguir una situación de termoneutralidad, o la posible alteración del efecto térmico de los alimentos y sobre todo la propia existencia de las quemaduras. Estos factores son difíciles de evaluar mediante índices de corrección que modifiquen los cálculos obtenidos por las ecuaciones predictivas. Aunque algunas de las ecuaciones predictivas habituales tienen en consideración parcialmente la SCQ, la profundidad de las lesiones, y el área de superficie corporal total (ASC), no incorporan ajustes para otros factores importantes en estos pacientes

como temperatura y humedad de la habitación así como si las áreas lesionadas están cubiertas, injertadas o cicatrizadas²⁴. En la tabla IV se resumen las principales ecuaciones predictivas que han sido desarrolladas para pacientes adultos con quemaduras. Curreri y cols.²⁵, desarrollaron una fórmula que incluía como variables el peso corporal y el porcentaje de SCQ al ingreso del paciente; a pesar de ser una ecuación muy usada en las unidades de grandes quemados, tiene el inconveniente de que no tiene en cuenta factores como la edad y el sexo, que tienen una clara influencia en el gasto metabólico de una persona, y además, se ha desarrollado a partir de pequeñas muestras de pacientes, lo que cuestiona su reproductibilidad. Long²⁶ calcula el gasto metabólico basal según la Ecuación de Harris-Benedict y se le multiplica por un factor de actividad física y por un factor de agresión en función del porcentaje de SCQ. Otras ecuaciones, que tienen menos implantación en la práctica médica diaria son las de Burke-Wolfe²⁷, Davies-Liljedahl²⁸ y la de Wilmore²⁹. En un trabajo de nuestro grupo³⁰, hicimos un estudio comparativo entre las fórmulas de Curreri, Long, Burke-Wolfe y Wilmore, y la calorimetría indirecta, demostrando que éstas ecuaciones predictivas utilizadas en el tratamiento nutricional del gran quemado sobreestiman las necesidades energéticas respecto a la calorimetría indirecta, además de proporcionar una amplia variación interindividual en el cálculo del gasto energético metabólico. Algunos autores³¹ proponen la utilización del peso ideal, en vez del peso actual en las ecuaciones predictivas, para evitar la sobrecarga calórica. Otras ecuaciones predictivas descritas

TABLA IV. ECUACIONES PREDICTIVAS PARA EL CÁLCULO DE LOS REQUERIMIENTOS ENERGÉTICOS EN PACIENTE QUEMADOS ADULTOS

| Autor | Gasto energetico (Kcals/24 horas) |
|----------------------------------|---|
| Curreri ²⁵ | (Peso en Kg x 25) + (% SCQ total x 40) |
| Davies y Liljedahl ²⁸ | (20 x kg peso) + (70 % SCQ) |
| Long ²⁶ | GEM (Gasto Energético Metabólico) = GEB* x FA** x FAg*** : * GEB (Gasto energético basal) por Ecuación de HARRIS-BENEDICT Varones: GEB = 66.47 + (13.75 x P) + (5 x A) - (6.76 x E). Mujeres: GEB = 655 + (9.56 x P) + (1.85 x A) - (4.66 x E) P= Peso en Kg, A= Talla en cm; E=Edad en años ** FA = Factor de Actividad Paciente encamado = 1.2 Paciente no encamado = 1.3 *** FAg = Factor de agresión segun porcentaje de SCQ 0-20% ————— 1.0-1.5 20-40% ————— 1.5-1.85 40-100% ————— 1.85-2.05 Fiebre: Por cada por cada grado > 37° C, el GEM se multiplicará por 1.13 |
| Wilmore ²⁹ | 2000 x ASC* *ASC: Area de Superficie Corporal en m ² . |
| Burke y Wolfe ²⁷ | 2 x GEB |
| Ireton-Jones ³³ | Pacientes con ventilación mecánica: 1925 - (10 x E) + (5 x P) + (281 x S) + (292 x T) + (851 x Q) Pacientes con ventilación: 629 - (11 x E) + (25 x P) - 609 x O E=edad en años, P=peso en Kg, S=sexo (hombre=1, mujer=0), T=diagnóstico de trauma (presente=1, ausente=0), Q=quemadura (presente=1, ausente=0). O= obesidad (presente=1, ausente=0) |
| Allard ³² | -4,343 + (10,5 x %SCQ) + (0,23 x IC) + (0,84 x GEB) + (114 x T) - (4,5 x PBD) %SCQ=Porcentaje de superficie corporal quemada IC=Ingesta calórica recibida en las 24 horas previas incluyendo soluciones glucosa, nutrición enteral y nutrición parenteral. GEB=Gasto energético basal según Harris-Benedict T=Temperatura rectal en centigrados en las 24 horas previas PBD=Días de evolución tras la quemadura |
| Deitch ³⁴ | 15-30% SCQ: GEM =1,4 x GEB 31-50% SCQ: GEM = 1,5-1,8 x GEB > 50% SCQ: GEM = 1,8-2,1 x GEB GEM = Gasto energético metabólico. GEB = Gasto energético basal según Harris-Benedict |

más recientemente son las de grupo de Toron-
 to³², la de Ireton-Jones³³, y la de Deitch³⁴. que tie-
 nen la ventaja de correlacionarse mejor con el
 gasto metabólico medido por calorimetría indi-
 recta que otras fórmulas.

La calorimetría indirecta es el método de elec-
 ción para estimar los requerimientos calóricos
 en el paciente quemado, habiendo demostrado
 su eficacia en diversos estudios clínicos³⁵, si bien
 no existen estudios que demuestren mejor evo-

lución clínica y mejor pronóstico entre los
 pacientes quemados en los que se utiliza calori-
 metría indirecta para el cálculo calórico, y aque-
 llos en los que se utilicen ecuaciones predictivas.
 La calorimetría indirecta en los pacientes que-
 mados presenta una serie de ventajas: conocer
 de forma exacta los requerimientos nutriciona-
 les de los pacientes; la realización de la calori-
 metría indirecta de forma secuencial y evolutiva
 nos podría informar mejor sobre como se van
 modificando los requerimientos calóricos con-

forme van curando las quemaduras (por efecto de la cicatrización y cobertura de piel mediante injertos), pues el gasto metabólico en los quemados graves se correlaciona con el porcentaje de quemadura abierta³⁶; nos permite analizar como se produce la oxidación de los substratos de forma que el cálculo del cociente respiratorio con la calorimetría indirecta nos sirve para monitorizar la administración de los nutrientes y evitar la sobrecarga de calorías (cociente respiratorio > 1), así como el aporte insuficiente de nutrientes (cociente respiratorio $< 0,70$). Indudablemente, la calorimetría indirecta presenta una serie de inconvenientes: tiene un coste de adquisición elevado; se necesita personal entrenado para realizar la técnica; en algunos pacientes quemados su realización es difícil por presentar quemaduras en cara, por falta de colaboración y por estar intubados; por último, presenta una serie de dificultades técnicas que hay que tener en cuenta para que la medición del gasto energético sea fiable (en pacientes con fracción inspirada de O_2 se pueden producir errores, calibración frecuente de los aparatos). Si bien al principio de la introducción en la clínica de la calorimetría indirecta, se propugnaban mediciones prolongada del consumo de O_2 y de la producción de CO_2 para estimar el gasto metabólico en 24 horas, diversos estudios han demostrado la fiabilidad de mediciones inferiores a media hora para predecir el gasto energético en 24 horas³⁷.

Algunos investigadores han sugerido que el valor obtenido por la calorimetría indirecta es una buena estimación del gasto energético metabólico total, sin necesidad de modificaciones posteriores, pues los enfermos con quemaduras graves ya se encuentran en un estado de hipermetabolismo máximo, de forma que no pueden incrementar el gasto energético ante estímulos como el frío o la cirugía³⁸. Otros autores sugieren que el valor proporcionado por la calorimetría indirecta no debe considerarse equivalente a los requerimientos energéticos durante 24 horas, sino que el valor del gasto energético calculado por calorimetría indirecta se debe multiplicar por un factor añadido de 1,2-1,3³⁹, que tenga en cuenta los aumentos de necesidades energéticas que suponen la presencia de fiebre, curas, intervenciones quirúrgicas, efecto térmico de la nutrición enteral

Las necesidades calóricas en los pacientes pediátricos quemado difieren de los adultos, presen-

tando características especiales a la hora de plantear su soporte nutricional, pues presentan menos reservas grasas y menor masa magra, tienen un gasto metabólico basal por kilogramo de peso más alto y presentan un aumento de la superficie corporal en relación al peso que los adultos. Además, a la hora de planificar el tratamiento nutricional, debemos tener en consideración los requerimientos de nutrientes para un óptimo crecimiento y desarrollo (39). Se han publicado diversas fórmulas para el cálculo de los requerimientos calóricos en el paciente pediátrico quemado⁴⁰⁻⁴⁴ (tabla V). En un estudio de Mayes et al⁴⁵, en el que se compara la calorimetría indirecta con distintas fórmulas para el cálculo de los requerimientos energéticos en niños con quemaduras, se demuestra que las RDA para niños sanos, infraestiman las necesidades calóricas cuando se aplican en niños con quemaduras, mientras que las ecuaciones predictivas de Curreri, Long y Hildreth, sobreestiman las necesidades calóricas, siendo la fórmula de Hildreth la que más se acerca a la calorimetría indirecta. Por lo tanto, al igual que en los adultos, el método ideal para valorar el aporte calórico en los niños con quemaduras, debe ser la calorimetría indirecta, debiéndose multiplicar el valor obtenido por un factor de 1,3 para mantener el peso corporal⁴⁶.

>> REQUERIMIENTOS DE NUTRIENTES

1. Hidratos de carbono

Los requerimientos de hidratos de carbono se incrementan tras la agresión térmica, y el aporte adecuado de los mismos en el soporte nutricional del quemado grave, debe ser la prioridad fundamental por su efecto ahorrador de proteínas, evitando de esta forma un excesivo catabolismo proteico. Por lo menos, el 60-70% de las kcal administradas debe ser en forma de hidratos de carbono. Sin embargo, Burke et al.⁴⁷, demostraron que el paciente quemado sólo puede metabolizar hasta 5-7 mg/kg/minuto cuando se administra la glucosa por vía intravenosa; por encima de este dintel metabólico, comienzan a aparecer efectos deletéreos derivados del excesivo aporte de carbohidratos: incremento en la producción de CO_2 , aumento de la síntesis de tejido graso con esteatosis hepática e intolerancia hidrocarbonada⁴⁸. En el paciente quemado sin diabetes mellitus

TABLA V. ECUACIONES PREDICTIVAS PARA EL CÁLCULO DE LOS REQUERIMIENTOS ENERGÉTICOS EN PACIENTES QUEMADOS EN EDAD PEDIÁTRICA

| Autor | Gasto energetico (Kcals/24 horas) | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
|-------------------------------|---|-------------|-------------------------------|-----------|-----|----------|----------------------------------|------|-----------------------------------|-------|-----------------------------------|--------|----|--------------|--------------------------------|--------------|-----------------------------------|--------------|-----------------------------------|--------------|----|
| Davis-Liljedahl ²⁸ | $(60 \text{ kcal} \times \text{kg}) + (35 \text{ kcal} \times \% \text{SCQ})$ | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Long ²⁶ | <p>GEM = GEB* x FA** x FAg*** :</p> <p>* GEB (Gasto energético basal) por Ecuación de HARRIS-BENEDICT Varones: $\text{GEB} = 66.47 + (13.75 \times \text{P}) + (5 \times \text{A}) - (6.76 \times \text{E})$. Mujeres: $\text{GEB} = 655 + (9.56 \times \text{P}) + (1.85 \times \text{A}) - (4.66 \times \text{E})$ P= Peso en Kg, A= Talla en cm; E=Edad en años</p> <p>** FA = Factor de Actividad Paciente encamado = 1.2 Paciente no encamado = 1.3</p> <p>*** FAg = Factor de agresión según porcentaje de SCQ 0-20% ————— 1.0-1.5 20-40% ————— 1.5-1.85 40-100% ————— 1.85-2.05</p> <p>Fiebre: Por cada por cada grado > 37° C, el GEM se multiplicará por 1.13</p> | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| RDA ⁴⁰ | <table border="1"> <thead> <tr> <th>EDAD (años)</th> <th>KCAL//KG</th> </tr> </thead> <tbody> <tr><td>0-6 meses</td><td>108</td></tr> <tr><td>6m-1 año</td><td>98</td></tr> <tr><td>1-3</td><td>102</td></tr> <tr><td>4-6</td><td>90</td></tr> <tr><td>7-10</td><td>70</td></tr> <tr><td>Chicos 11-14</td><td>55</td></tr> <tr><td>Chicos 15-18</td><td>45</td></tr> <tr><td>Chicas 11-14</td><td>47</td></tr> <tr><td>Chicas 15-18</td><td>40</td></tr> </tbody> </table> | EDAD (años) | KCAL//KG | 0-6 meses | 108 | 6m-1 año | 98 | 1-3 | 102 | 4-6 | 90 | 7-10 | 70 | Chicos 11-14 | 55 | Chicos 15-18 | 45 | Chicas 11-14 | 47 | Chicas 15-18 | 40 |
| EDAD (años) | KCAL//KG | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 0-6 meses | 108 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 6m-1 año | 98 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 1-3 | 102 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 4-6 | 90 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 7-10 | 70 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Chicos 11-14 | 55 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Chicos 15-18 | 45 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Chicas 11-14 | 47 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Chicas 15-18 | 40 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Burke y Wolfe ²⁷ | <p>2 x GEB (según la edad)</p> <table border="1"> <thead> <tr> <th>EDAD (años)</th> <th>Ecuación del GEB (Peso en Kg)</th> </tr> </thead> <tbody> <tr><td colspan="2">Niños:</td></tr> <tr><td>0-3</td><td>$(60,9 \times \text{peso}) - 54$</td></tr> <tr><td>3-10</td><td>$(22,7 \times \text{peso}) + 495$</td></tr> <tr><td>10-18</td><td>$(17,5 \times \text{peso}) + 651$</td></tr> <tr><td colspan="2">Niñas:</td></tr> <tr><td>0-3</td><td>$(61 \times \text{peso}) - 51$</td></tr> <tr><td>3-10</td><td>$(22,5 \times \text{peso}) + 499$</td></tr> <tr><td>10-18</td><td>$(12,2 \times \text{peso}) + 746$</td></tr> </tbody> </table> | EDAD (años) | Ecuación del GEB (Peso en Kg) | Niños: | | 0-3 | $(60,9 \times \text{peso}) - 54$ | 3-10 | $(22,7 \times \text{peso}) + 495$ | 10-18 | $(17,5 \times \text{peso}) + 651$ | Niñas: | | 0-3 | $(61 \times \text{peso}) - 51$ | 3-10 | $(22,5 \times \text{peso}) + 499$ | 10-18 | $(12,2 \times \text{peso}) + 746$ | | |
| EDAD (años) | Ecuación del GEB (Peso en Kg) | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Niños: | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 0-3 | $(60,9 \times \text{peso}) - 54$ | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 3-10 | $(22,7 \times \text{peso}) + 495$ | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 10-18 | $(17,5 \times \text{peso}) + 651$ | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Niñas: | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 0-3 | $(61 \times \text{peso}) - 51$ | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 3-10 | $(22,5 \times \text{peso}) + 499$ | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 10-18 | $(12,2 \times \text{peso}) + 746$ | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Curreri ⁴² | <p>0-1 años: Kcals basales según RDA + $(15 \text{ kcals} \times \% \text{SCQ})$ 1-3 años: Kcals basales según RDA + $(25 \text{ kcals} \times \% \text{SCQ})$ 4-15 años: Kcals basales según RDA + $(40 \text{ kcals} \times \% \text{SCQ})$</p> | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Hildreth ⁴³ | <p>< 1 año: $2100 \text{ kcal} \times \text{m}^2 \text{ ASC} + 1000 \text{ kcal} \times \text{m}^2 \text{ SCQ}$ 1-12 años: $1800 \text{ kcal} \times \text{m}^2 \text{ ASC} + 1300 \text{ kcal} \times \text{m}^2 \text{ SCQ}$ 12-18 años: $1500 \text{ kcal} \times \text{m}^2 \text{ ASC} + 1500 \text{ kcal} \times \text{m}^2 \text{ SCQ}$</p> | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |

previa es frecuente la aparición de hiperglucemia, mientras que en pacientes diabéticos con quemaduras puede agravarse la misma y hacerse de difícil control. Parece razonable monitorizar los niveles de glucosa en los pacientes quemados evitando la sobrecarga de carbohidratos, y utilizar pautas de insulino-terapia intensiva en los pacientes que lo precisen,

y si bien no ha sido determinado cual es el grado óptimo de control glucémico en los pacientes quemados, un adecuado control de la glucemia podría tener beneficios clínicos como se ha demostrado en otros pacientes críticos⁴⁹, además de que la insulina podría disminuir el catabolismo proteico y mejorar la síntesis de proteína muscular⁵⁰.

2. Lípidos

La administración de lípidos es importante en el soporte nutricional del paciente quemado. Gracias a su alto valor calórico pueden administrarse en menor volumen, y permite reducir el aporte de carbohidratos, sin aumentar la osmolaridad. Además, sirven de transporte a las vitaminas liposolubles y previenen el déficit de ácidos grasos esenciales, para lo cual hay que administrar el 4% del aporte calórico diario en forma de ácidos grasos esenciales (linoleico y derivados). No obstante, las grasas son menos eficientes que los carbohidratos en el efecto ahorrador de proteínas al no inducir liberación de insulina; Long y cols.⁵¹, administrando en pacientes quemados distintas soluciones con diferentes proporciones de hidratos de carbono y grasas, demostraron que la pérdida de nitrógeno ureico urinario fue inversamente proporcional a la cantidad administrada de carbohidratos, mientras que la grasa no tuvo efecto ahorrador de masa magra.

El metabolismo de los lípidos está profundamente alterado en el paciente quemado¹⁴; debido a elevaciones de los niveles plasmáticos de adrenalina, cortisol, glucagón e insulina. Existe un incremento de la lipólisis con niveles plasmáticos elevados de ácidos grasos y glicerol, cuyo objetivo principal es el de proveer substratos a la neoglucogénesis. También existe una reducción en la producción de cuerpos cetónicos, que se debe a la elevación de los niveles de insulina.

No está definida la cantidad óptima de grasas que debe ser administradas a los pacientes quemados. Generalmente se recomienda que no supere el 50% de las necesidades energéticas, y en caso de administrar los lípidos a través de Nutrición Parenteral, no superar los 3 gr/kg peso/día. Parece que los efectos deletéreos de los lípidos son debidos a las altas proporciones de ácidos grasos Omega-6, fundamentalmente el ácido linoleico, que se transforma en ácido araquidónico que es el precursor de las prostaglandinas de la serie PGI₂ y PGE₂ que tienen efectos inmunosupresores; por el contrario la adición de ácidos grasos Omega-3, particularmente el ácido eicosapentanoico que se encuentra en los aceites de pescados, originarían prostaglandinas de la serie PG₃ que tienen menos efectos inmunosupresores que las prostaglandinas de la serie 2. El grupo de Alexander demos-

tró⁵² que tras el empleo de una dieta enteral rica en Omega-3 en pacientes quemados, disminuyeron las complicaciones sépticas, respecto a dietas enterales ricas en Omega-6. Garrel et al⁵³, observaron que una dieta enteral baja en grasa (15% del valor calórico total) disminuyó las complicaciones infecciosas y la estancia hospitalaria, respecto a una dieta control (35% del valor calórico total como grasa); la adición de aceites de pescado, ricos en ácidos Omega-3, no supuso mejor evolución clínica.

3. Proteínas

En el quemado grave se produce un severo catabolismo proteico que en parte es debido a las pérdidas de proteínas por la superficie cutánea y en parte inducido por el hipermetabolismo postquemadura, que aumenta la producción hepática de glucosa a partir de los aminoácidos musculares. De esta forma, si no se administra un aporte adecuado de proteínas, se puede instaurar una malnutrición calórico-proteica, con pérdida rápida de masa muscular y proteínas plasmáticas y viscerales, que favorecen las infecciones y dificultan la cicatrización de las quemaduras. No obstante, incluso con un aporte agresivo de proteínas en la nutrición artificial, es imposible inhibir el catabolismo proteico durante la 1ª semana postquemadura, siendo un buen objetivo nutricional conseguir un balance nitrogenado positivo a partir de la 3ª semana tras la agresión térmica.

Aunque no está bien definida la cantidad óptima de proteínas que debe administrarse en el soporte nutricional del quemado, está bien demostrado que el empleo de dietas hiperproteicas, con relación nitrógeno/calorías no proteicas 1/100, mejoran la supervivencia del quemado⁵⁴. En general, se requiere de 1,5 a 3 gr de proteína/kg de peso/día, en función del porcentaje de SCQ, habiéndose propuesto diversas fórmulas para el cálculo de las necesidades de proteínas en el paciente quemado adulto y pediátrico^{28,29,34,55} (tabla VI).

Otro aspecto importante es la característica cualitativa del aporte proteico: fuente de proteínas y tipo de aminoácidos. La proteína administrada debe ser de alto valor biológico, siendo más beneficioso la utilización de proteína intacta como fuente de nitrógeno respecto a los amino-

TABLA VI. APORTES DE PROTEÍNAS RECOMENDADOS EN EL SOPORTE NUTRICIONAL DE LOS QUEMADOS

| Autor | Proteínas/día |
|------------------------------------|--|
| Curreri ²⁵ | 3 gr/kg/día |
| Burke and Wolfe ²⁷ | Adultos: 2,5 gr/kg peso Niños: 3-5 gr/kg peso |
| Davies and Liljedahl ²⁸ | Adultos: (1 gr/kg peso/día) + (3 gr/% SCQ/día) Niños: (3 gr/kg peso) + (1 gr/% SCQ/día) |
| Wilmore ²⁹ | 94 gr/ASC (Area superficie corporal en m ²) |
| Deitch ³⁴ | SCQ 15-30%: 1,5 gr/kg/día SCQ 31-49%: 1,5-2 gr/kg/día SCQ 3 50%: 2-2,3 gr/kg/día |

ácidos libres⁵⁶. En el quemado, a diferencia de otros estados de estrés (traumatismos craneoencefálicos, sépticos), no se ha demostrado el beneficio de administrar nutriciones enriquecidas con aminoácidos ramificados, a pesar de las ventajas potenciales que representarían: estímulo de la síntesis proteica, disminución de la degradación proteica, substrato energético del músculo y mejoría del balance nitrogenado⁵⁷.

Un aspecto muy debatido es el posible papel inmunomodulador de la arginina en el soporte nutricional. A pesar de que clásicamente se le ha considerado un aminoácido no esencial, en situaciones de estrés severo, como ocurre en quemaduras graves, su aporte exógeno podría ser beneficioso. En pacientes quemados la administración de una nutrición enteral con el 9% del aporte proteico en forma de arginina disminuyó la infección de la quemadura y reducción en la estancia hospitalaria⁵². El mecanismo de acción de la arginina, no se conoce bien; se ha invocado a su efecto estimulador sobre la secreción de hormona de crecimiento, prolactina e insulina, se ha sugerido también que la arginina es un precursor de las poliaminas, que es necesario para la replicación linfocitaria, y por último que la arginina podría actuar a través de su principal producto de degradación: el óxido nitroso, modulando la actividad de los macrófagos y linfocitos⁵⁸. No obstante se han observado efectos nocivos al suplementar con arginina la nutrición enteral de pacientes críticos, por lo que la seguridad en el paciente quemado no está totalmente establecida⁵⁹.

También debemos hacer mención del papel de la glutamina; éste aminoácido es el más abundante en el plasma, y es el substrato energético prin-

cipal del enterocito. El déficit de glutamina durante situaciones de estrés metabólico conduce a un consumo de los depósitos enterales de glutamina que se traducen en el compromiso de la integridad estructural y la funcionalidad del intestino delgado. Diversos estudios en humanos y en modelos animales, han demostrado que la suplementación de glutamina en fórmulas enterales y en nutrición parenteral disminuye la incidencia de translocación bacteriana, mejora el balance nitrogenado, mantiene el grosor de la mucosa intestinal y la altura de los vellosidades intestinales⁶⁰.

4. Micronutrientes (vitaminas y oligoelementos)

Las necesidades de vitaminas y oligoelementos no están bien definidas en el paciente quemado, por diversas razones: es difícil detectar déficit subclínicos de estos micronutrientes en estos pacientes, y además, los niveles séricos de vitaminas y oligoelementos son complejos técnicamente y difíciles de interpretar (21), existiendo muy pocas evidencias científicas en la literatura sobre las dosis de vitaminas, minerales y oligoelementos en pacientes con quemaduras; De esta forma, muchas de las recomendaciones son extrapolaciones de otras patologías y de la población sana. No obstante, con la mayoría de las fórmulas enterales comercializadas en nuestro país, se alcanza las RDA con 1500 kcal, y dado que la mayoría de los pacientes quemados suelen recibir más de 1500 kcal, se consiguen fácilmente las RDA. Respecto a las vitaminas, se recomienda aumentar el aporte de vitamina C (250-1000 mg/día) ya que favorecería la cicatrización de quemaduras, y de vitamina A (5000-

10000 UI/día) por su efecto protector de piel y mucosas. Dentro de los oligoelementos (61), se recomienda suplementar el Zinc (100-220 mg/día), sobre todo cuando se utiliza Nutrición Parenteral de forma exclusiva.

>> VÍAS DE ADMINISTRACIÓN DEL SOPORTE NUTRICIONAL

Los pacientes con quemaduras pueden recibir los nutrientes mediante dieta oral, nutrición enteral y nutrición parenteral, no siendo estas tres modalidades de terapia nutricional incompatibles entre sí, por lo que es frecuente que el paciente reciba una nutrición mixta. La vía de administración del soporte nutricional debe individualizarse en cada paciente, pero teniendo en cuenta la premisa de utilizar preferentemente en el paciente quemado la vía digestiva para la administración de nutrientes, pues la Nutrición oral/enteral es claramente superior a la Nutrición parenteral presenta menor índice de complicaciones, es más barata y, mantiene el trofismo de la mucosa intestinal⁶².

1. Dieta oral

Esta es la vía más fisiológica para la administración de nutrientes. la mayoría de los pacientes quemados con menos del 15-20% de SCQ pueden cubrir sus requerimientos calórico-proteicos a través de una dieta oral¹⁸, salvo en caso de quemaduras orofaríngeas, alteración de la conciencia, ventilación mecánica, malnutrición previa (ancianos, infección VIH, niños), complicaciones gastrointestinales (vómitos, diarreas, hemorragia gastrointestinal). Además, existen factores que dificultan la alimentación y que causan anorexia: dolor al movilizar brazos y manos para comer, dolor al masticar por quemaduras en cuello y cara, ansiedad por su estado clínico y efecto anorexígeno de sedantes y analgésicos, que obligan a añadir un suplemento nutricional e incluso plantear una Nutrición Enteral por sonda, en pacientes que en teoría por su porcentaje no serían candidatos a nutrición enteral, siendo muy importante que el paciente sea monitorizado respecto a la tolerancia a la dieta oral, así como evaluar la diferencia entre lo aportado y lo realmente ingerido para efectuar las modificaciones dietéticas que fuesen necesarias. La dieta oral debe ser hipercalórica, hiper-

proteica, con alto contenido en proteínas de alto valor biológico, balanceada y con adecuada cantidad de oligoelementos y minerales⁶³.

2. Nutrición Enteral por Sonda

La Nutrición Enteral por sonda está indicada en aquellos pacientes que no puedan ingerir el 75% de las necesidades calórico-proteicas con alimentación oral, lo que ocurre habitualmente en pacientes con porcentajes de SCQ mayor del 20%. La Nutrición Enteral se puede administrar mediante sonda nasogástrica, sonda nasoduodenal o nasoyeyunal. Tradicionalmente se ha considerado que en las 24-48 horas siguientes a la quemadura existe un íleo gástrico y colónico, lo que diferiría el inicio de la Nutrición Enteral hasta 4-5 días tras la agresión térmica. Por ello algunos autores⁶⁴ propugnan la colocación de una sonda entérica transpilórica por radioscopia o endoscopia para evitar el íleo gástrico y permitir la Nutrición Enteral precoz en pacientes quemados. No obstante, hay suficientes evidencias en la literatura médica que ponen en duda la presencia sistemática de un íleo postquemadura. Así, Hu y cols.⁶⁵, en un trabajo prospectivo en pacientes quemados graves, comprobaron como la agresión térmica, a diferencia de otras patologías críticas como el traumatismo craneoencefálico, afecta poco al vaciamiento gástrico. Nuestro grupo de trabajo⁶⁶, al igual que otros autores^{67,68}, ha demostrado que el inicio precoz (primeras 24 horas tras la injuria térmica) de una Nutrición Enteral Intragástrica en pacientes con quemaduras graves no se acompaña de un aumento significativo de intolerancia digestiva o neumonía por aspiración, previene la hemorragia digestiva, y evita la realización de un sondaje nasoentérico que en el paciente quemado es difícil pues su estado crítico impide su traslado a una sala de endoscopia o radioscopia. En el paciente quemado se ha descrito con éxito la realización de gastrostomía endoscópica percutánea⁶⁹ como vía de administración de la nutrición enteral, pero la afectación frecuente de la piel abdominal por la quemadura limita su uso en estos pacientes. Un problema común cuando se planifica la Nutrición Enteral del paciente quemado son los frecuentes períodos de ayuno a que son sometidos por las frecuentes intervenciones quirúrgicas, que pueden imposibilitar la consecución de un adecuado aporte calórico-proteico. Para superar esta situación se pueden

administrar suplementos nutricionales por vía parenteral durante el período perioperatorio, se puede administrar la nutrición enteral por sonda nasoduodenal durante la intervención⁷⁰, o bien acortar el período de ayuno a sólo 1 hora antes de la intervención con control estricto del residuo gástrico⁷¹. La ventaja de estos dos últimos métodos es que incrementan de forma notable el aporte calórico-proteico en los pacientes quemados, mejorando la eficacia del soporte nutricional por vía enteral al disminuir los períodos de ayuno entre las operaciones.

Hoy día, tenemos suficientes evidencias científicas sobre el beneficio del inicio precoz de la Nutrición Enteral en el paciente con quemaduras graves (tabla VII), entendiéndose por Nutrición Enteral Precoz cuando se comienza el soporte nutricional en las primeras 24 horas tras la injuria térmica⁷² de forma que tanto a nivel experimental⁷³ como en humanos^{66,74-76} la nutri-

ción enteral precoz presenta una serie de ventajas sobre la nutrición enteral tardía. Las ventajas teóricas de la nutrición enteral precoz en el quemado son el mantenimiento de la masa intestinal, el control del hipermetabolismo y la disminución de las complicaciones sépticas.

Mantenimiento de la masa intestinal

La integridad de la función y estructura del intestino se mantiene gracias a la estimulación enteral ejercida localmente por los nutrientes, el mantenimiento del flujo sanguíneo regional, la acción de hormonas tróficas y los estímulos neurológicos aferentes. La digestión provoca una respuesta hiperémica en el intestino por lo que se piensa que los nutrientes administrados precozmente evitarían la isquemia que ocurre en el área mesentérica en las situaciones de estrés, evitando así el daño intestinal.

TABLA VII. ESTUDIOS SOBRE NUTRICIÓN ENTERAL PRECOZ VERSUS NUTRICIÓN ENTERAL TARDÍA EN QUEMADOS

| Investigador | Diseño del estudio | | | Resultados |
|---|--|--|---|---|
| Chiarrelli y col. ⁷⁴ (adultos) | Grupo Estudiado: Nutrición Enteral en las primeras 48 h 4,4±0,49 h del traumatismo n=10 | Grupo Control: Nutrición Enteral tras las 48 h de admisión 57±2,61 h n=10 | | En el Grupo de estudio: – Reducción de las catecolaminas urinarias y glucagón plasmático – Mejor balance nitrogenado |
| Mochizuki y col. ¹² (experimental) | Grupo A: n=19 175 Kcal 2 h Post- quemadura | Grupo B: n=20 175 Kcal tras 72 h | Grupo C: n=18 200 Kcal tras 72 h | En el Grupo A: – Gasto energético basal mas bajo – Descenso glucagón y cortisol – Incremento del peso de la mucosa yeyunal |
| García-Luna y Pereira ⁶⁶ (Adultos) | Grupo de Estudio: < 24 h. tras la quemadura Nutrición Enteral por SNG n=23 | Grupo Control: > 24 horas tras la quemadura Nutrición Enteral por SNG n=41 | | En el Grupo de Estudio: – Disminución de síndrome séptico – Buena tolerancia digestiva a la Nutrición Enteral Precoz Intragástrica |
| Mosier y col. ⁷⁵ (adultos) | Grupo Estudiado: Nutrición Enteral en las primeras 24 n=123 | Grupo Control: Nutrición Enteral tras las 24 h de admisión n=145 | | En el Grupo de estudio: – Menor estancia en UCI y disminución de las infecciones en la quemadura, sin incremento de las complicaciones |
| Khorasani y col. ⁷⁶ (niños) | Grupo de Estudio: < 6 h. tras la quemadura Nutrición Enteral por SNG n=322 | Grupo Control: > 48 horas tras la quemadura Nutrición Enteral por SNG n=366 | | En el Grupo de Estudio: – Disminución de la estancia hospitalaria – Reducción de la mortalidad |

Estudios realizados en cobayas sometidos a quemaduras térmicas indican que entre las 24 y 72 h tras la quemadura, el intestino se edematiza y pierde la integridad de la mucosa permitiendo fenómenos de translocación bacteriana y que el soporte enteral en las primeras horas inmediatamente posteriores a la quemadura, protege la función y estructura del intestino⁷³. Además, Gottschlich⁷⁷ demostró que la incidencia de diarrea en el quemado con nutrición enteral fue menor cuando se inició la Nutrición Enteral en las primeras 48 horas postquemadura, probablemente porque la Nutrición Enteral Precoz mantuvo el trofismo intestinal.

Control de la respuesta catabólica

La Nutrición Enteral precoz permite una disminución de la intensidad de la respuesta al estrés térmico, de forma que el gasto energético es menor, el balance nitrogenado es menos negativo, con normalización más rápida de las hormonas catabólicas y proteínas nutricionales. En el estudio experimental de Mochikuzi¹² et al en cobayas se demuestra que la nutrición enteral precoz disminuye el hipermetabolismo y evita la atrofia de la mucosa intestinal, con reducción de los niveles de cortisol plasmático. Chiarelli et al⁷⁴, demuestran en su serie que aquellos quemados graves que recibieron la nutrición enteral precozmente (< 5 horas tras la quemadura) presentaban unos niveles de hormonas catabólicas más bajos, así como un balance de nitrógeno mejor que aquellos quemados que recibieron la nutrición enteral más tardíamente (> 48 horas tras la quemadura).

Disminución de las complicaciones sépticas

Aunque la translocación bacteriana ha sido confirmada a nivel experimental no ha sido demostrada en humanos, aunque diversos hallazgos clínicos apoyan esta hipótesis. Se han hallado bacterias de origen intestinal en pacientes con infecciones severas secundarias a traumatismos, quemaduras o fallo multiorgánico pero sin un foco infeccioso claro. Además, se sabe que la permeabilidad intestinal está elevada tras las quemaduras¹¹. En nuestro estudio de Nutrición enteral precoz y grandes quemados⁶⁶, los pacientes que recibieron nutrición enteral pre-

coz presentaron una menor incidencia de sepsis que aquellos pacientes que recibieron nutrición enteral no precoz. Esto puede ser debido a que la nutrición enteral precoz previno la atrofia de la mucosa intestinal y la traslocación de bacterias y sus endotoxinas evitándose así la activación de diversos mediadores (interleukina I, catecolaminas, cortisol y glucagón) del hipermetabolismo del quemado y el fallo de la barrera intestinal. En el estudio de Chiarelli⁷⁴, los pacientes que recibieron nutrición enteral precoz presentaron menos hemocultivos positivos que el grupo que recibió nutrición enteral tardía, probablemente debido al efecto protector de la nutrición enteral precoz frente a la traslación bacteriana. Este efecto protector de la Nutrición Enteral sobre la translocación bacteriana, puede conseguirse con pequeñas cantidades de nutrientes administradas por vía digestiva⁷⁸, sin necesidad de alcanzarse todos los requerimientos calórico-proteicos por vía enteral.

No existe ninguna fórmula enteral comercial especialmente adaptada al paciente quemado. La formulación fija de macronutrientes puede dificultar el aporte deseado de calorías y proteínas (exceso o déficit de hidratos de carbono, grasas y proteínas). Si bien hay trabajos en los que se han diseñado dietas modulares específicas para el gran quemado, presentan inconvenientes: dificultad técnica y mayor tiempo de preparación, aumento de osmolaridad, y necesidad de realizar un control de calidad. Debemos restringir el uso de dietas elementales/monoméricas para cuando haya una patología gastrointestinal concomitante que lo requiera, y utilizar preferentemente dietas poliméricas con el aporte de nitrógeno en forma de proteína intacta, ya que inducen mayor trofismo intestinal y mejor balance nitrogenado. La dieta enteral debe ser hiperproteica, como mínimo un 20% del valor calórico total en forma de proteínas⁷⁹. Los lípidos no deberían superar el 25% del valor calórico total, y se debería limitar el aporte de ácidos grasos Omega-6, por su efecto inmunosupresor, y los carbohidratos deberían suponer el 50-60% del valor calórico total. A pesar de que el grupo de Alexander demostró que una dieta inmunomoduladora (ricas en arginina y ácidos grasos Omega-3, y bajas en ácidos grasos Omega-6) disminuía la complicaciones infecciosas y reducía la estancia hospitalaria en el gran quemado⁵², Saffle et al en un estudio muy reciente de tipo prospectivo no han encontrado claras ventajas

de las dietas enterales inmunoenriquecidas frente a una dieta enteral polimérica hiperproteica⁸⁰, si bien en este estudio la dieta estudio y la dieta control sólo se diferenciaban en el mayor contenido de arginina en la dieta inmunoenriquecida, mientras que ambas fórmulas presentaban cantidades semejantes de glutamina y ácidos grasos omega-3, lo que puede cuestionar los resultados de este estudio.

3. Nutrición Parenteral (NP)

La Nutrición Parenteral Total (NPT) a través de catéter venoso central debe reservarse para cuando no se pueda utilizar la vía digestiva para administrar nutrientes. La Nutrición Parenteral Periférica (NPP) o Hipocalórica debe indicarse para complementar el aporte calórico proteico en pacientes que con nutrición enteral/oral no se consiguen administrar todos los requerimientos nutricionales. Aunque la NP puede inducir el anabolismo en pacientes con quemaduras graves, presenta un mayor índice de morbilidad y mortalidad que la nutrición enteral. Herndon demuestra que la NP en pacientes quemados produce más mortalidad, empeora la función inmune y la función hepáti-

ca y se asocia con mayor incidencia de hemocultivos positivos que la nutrición enteral⁸¹. Indudablemente, si no se puede iniciar la nutrición enteral en los primeros 3-5 días, habrá que iniciar una NPT. Las indicaciones de la NPT en el paciente quemado son:

- Tracto gastrointestinal no funcionando.
- Úlceras de Curling (presencia de múltiples ulceraciones de la mucosa gastroduodenal; es una situación rara en la actualidad desde el empleo sistemático de inhibidores de la secreción gástrica en el tratamiento del quemado.
- Pancreatitis Aguda.
- Colecistitis acalculosa, por infección hematógena desde la superficie corporal quemada.
- Síndrome de la arteria mesentérica superior: es una situación clínica de aparición excepcional, que se debe a una marcada pérdida de peso en un paciente, por lo que la arteria mesentérica superior comprime la porción transversa del duodeno, siendo imposible la NE. La NPT y la descompresión gástrica ha disminuido la necesidad de la cirugía⁸².

BIBLIOGRAFIA

1. National Burn Repository Advisory Comitee. 2005 Report, dataset version 2.0. Chicago IL: American Burn Association National Burn Repository Advisory Comitee, 2006.
2. Pruitt BA, Mason A. Epidemiological, Demographic and Outcome Characteristics of Burn Injury. En: Total Burn Care, Herndon DN (ed.) Saunders Co, London. 1996; 13.
3. Ireton-Jones CS, Gottschlich MM. The evolution of nutrition support in burns. *J Burn Care Rehabil* 1992; 14: 272-280.
4. Cuthbertson DP. The disturbance of metabolism produced by bony and non-bony injury, with notes on certain abnormal conditions of bone. *Biochem J* 1930; 24: 1244-1263.
5. Aulick LH, Haber EW, Wilmore DW. The relative significance of thermal and metabolic demands on burn hypermetabolism. *J Trauma* 1979; 19: 559-566.
6. Souba WW, Wilmore DW. Diet and nutrition in the care of the patients with surgery, trauma and sepsis. En: Modern Nutrition in Health and Disease. Shilds ME, Olson JA y Shike M. (eds.) 8ª ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1994; 1207-1240.
7. Winchurch RA, Thupari JN, Munster AM. Endotoxemia in burns patients: levels of circulating endotoxin are related to burn size. *Surgery* 1987; 102: 808-812.
8. De Bandt JP, Chollet-Martin S, Hervann A Lioret N, du Roure LD, Lim SK et al. Cytokine response to burn injury: relationship with protein metabolism. *J Trauma* 1994; 36: 624-628.
9. Wilmore DW, Long JC, Mason AD, Skreen RW, Pruitt BA Jr et al. Catecholamines: mediator of the hypermetabolic responses to thermal injury. *Ann Surg* 1974; 190: 653-669.
10. Aulick LH, Wroczynski FA, Coil JA Jr, Mason AD Jr et al. Metabolic and thermoregulatory responses in burn wound colonization. *J Trauma* 1989; 29: 478-483.
11. Deitch EA. Intestinal permeability is increased in burn patients shortly after injury. *Surgery* 1990; 107: 411-416.

12. Mochikuzi H, Trocki O, Dominionioni L, Brackett KA, Joffe SN, Alexander JW. Mechanism of prevention of postburn hypermetabolism and catabolism by early enteral feeding. *Ann Surg* 1984; 200: 297-303.
13. Caldwell FT, Bowser RH, Crabtree JH. The effect of occlusive dressings on the energy metabolism of severely burned children. *Ann Surg* 1981; 193: 579-590.
14. Wolfe R. Relation of metabolic studies to clinical nutrition-the example of burn injury. *Am J Clin Nutr* 1996; 64: 800-808.
15. Murphy M, Bell SJ. Assessment of nutritional status in burn patients. *J Burn Care Rehabil* 1988; 9: 432-433.
16. Tuten MB, Wogt S, Dasse F, Leider Z. Utilization of prealbumin as a nutritional parameter. *JPEN* 1985; 9: 709-711.
17. Van de Goot F, Krijnen PA, Begieneman MP, Ulrich MM, Middelkoop E, Niessen HW. Acute inflammation is persistent locally in burn wounds: a pivotal role for complement and C-reactive protein. *J Burn Care Res* 2009; 30: 274-280.
18. Pasulka PS, Wacktel TL. Nutritional considerations for the burned patient. *Surg Clin North Am* 1987; 67: 109-131.
19. Skogerboe KJ, Labbé RF, Rettmer RL, Sundquist JP, Gargett AM. Chemiluminescence measurement of total urinary nitrogen for accurate calculation of nitrogen balance. *Clin Chem* 1990; 36: 752-755.
20. Milner EA, Cioff WG, Mason AD Jr, McManus WF, Pruitt BA Jr. Accuracy of urinary urea nitrogen for predicting total urinary nitrogen in thermally injured patients. *JPEN* 1993; 17: 413-416.
21. Pereira JL, Garrido M, Gómez-Cía T, Serrera JL, Franco A, Pumar A et al. Nutrición enteral en pacientes quemados. *Nutr Hosp* 1992; 7: 340-345.
22. Kien CL, Young VR, Rohrbach DK, Burke JF. Increased rates of whole body protein synthesis and breakdown in children recovering from burns. *Ann Surg* 1978; 183: 383-391.
23. Dickerson RN. Estimating energy and protein requirements of thermally injured patients: arts or Science. *Nutrition* 2002; 18: 439-442.
24. Cunningham JJ. Factors contributing to increased energy in thermal injury: a review of studies employing Indirect Calorimetry. *JPEN* 1990; 14: 649-656.
25. Curreri PV, Richmond D, Marvin J, Baxter CR. Dietary requirements of patients with major burns. *J Am Diet Assoc* 1974; 65: 415-417.
26. Long CA. Energy expenditure of major burns. *J Trauma* 1979; 19: 904-906.
27. Molnar JA, Wolfe RR, Burke JF. Burns: metabolism and nutritional therapy in thermal injury. En: Schneider HA, Anderson CE, Coursin DB (eds.) Nutritional support of medical practice. 2ª ed. Philadelphia: Harper & Row Publishers 1983; 260-281.
28. Davies JWL, Liljedahl SL. Metabolic consequences of an extensive burn. En: Polk HC, Stone HH (eds.) Contemporary Burn Management. Boston: Little Brown & Co 1971; 151-169.
29. Wilmore DW. Nutrition and metabolism following thermal injury. *Clin Plast Surg* 1974; 1: 603-619.
30. Pereira JL, Vázquez L, Garrido M, Gómez-Cía T, Parejo J, Mallen JM et al. Evaluación del gasto energético en pacientes quemados: calorimetría indirecta respecto a ecuaciones predictivas. *Nutr Hosp* 1997; 12: 147-153.
31. Turner WW, Ireton CS, Hunt JL, Baxter CR. Predicting energy expenditure in burned patients. *J Trauma* 1985; 25: 11-16.
32. Allard JP, Pichard C, Hoshino E, Stechison S, Fareholm L, Peters WJ et al. Validation of a new formula for calculating the energy requirements of burn patients. *JPEN* 1990; 14: 115-118.
33. Ireton-Jones CS, Baxter CR. Nutrition for adult burn patients: a review. *NCP* 1991; 6: 3-7.
34. Deitch EA. Nutritional support of the burn patient. *Crit Care Med* 1995; 11: 735-750.
35. Cunningham JJ, Hegarty MT, Meara PA, Burke JF. Measured and predicted calorie requirements of adult during recovery from severe burn trauma. *Am J Clin Nutr* 1989; 49: 404-408.
36. Matsuda T, Clark N, Hariyani GD, Bryant RS, Hanumadass ML, Kagan RJ. The effect of burn wound size on resting energy expenditure. *J Trauma* 1987; 27: 115-118.
37. Cunningham KF, Aeberhandt LE, Wiggs BR, Phang PT. Appropriate interpretation of indirect calorimetry for determining energy expenditure of patients in Intensive Care. *Am J Surg* 1994; 167: 547-549.
38. Waymack JP, Herndon DN. Nutritional support of the burned patient. *World J Surg* 1992; 16: 80-86.
39. Harmel RP, Vane DW, King DR. Burn care in children: special considerations. *Clin Plast Surg* 1986; 13: 95-105.
40. Food and Nutrition Board. Recommended Dietary Allowances. 10th ed. Washington: DC, National Academic Press 1989; 24-38.
41. Bell SJ, Molnar JA, Krasker WS, Burke JF. Weight maintenance in pediatric burned patients. *J Am Diet Assoc* 1996; 86: 207-211.

42. Day T, Dean P, Adams MC. Nutritional requirements of the burned children: the Curreri Junior formula. *Proc Am Burn Assoc* 2005; 18: 86.
43. Hildreth MA, Herndon DN, Desai MH, Duke MA. Reassessing caloric requirements in pediatric burn patients. *J Burn Care Rehabil* 1988; 9: 616-618.
44. Rodrigue DJ. Nutrition in patients with severe burns: State of the Art. *J Burn Care Rehabil* 1996; 17: 62-70.
45. Mayes T, Gottschlich MM, Khoury J, Warden GD. Evaluation of predicted and measured energy requirements in burned children. *J Am Diet Assoc* 1996; 96: 24-29.
46. Gore DC, Rutan RL, Hildreth M, Desai MH, Herndon DN. Comparison of resting energy expenditures and a caloric intake in children with severe burns. *J Burn Care Rehabil* 1990; 11: 400-404.
47. Burke JF, Wolfe RR, Mullany CJ, Mathews DE, Bier DM. Glucose requirements following burn injury: Parameters of optimal glucose infusion and possible hepatic and respiratory abnormalities following excessive glucose intake. *Ann Surg* 1979; 190: 274-285.
48. Chan MM, Chan MD. Nutritional therapy for burns in children and adults. *Nutrition* 2009; 25: 261-269.
49. Van den Berghe G, Wouters P, Weekers F, Verwaest C, Bruyninckx F, Schetz M et al. Intensive insulin therapy in the critically ill patients. *N Engl J Med* 2001; 345:1 359-1367.
50. Berger M. Basics in clinical nutrition: Nutritional support in burn patients. *e-Espen, the European e-Journal of Clinical Nutrition and Metabolism* 2009; 4: e308-e312.
51. Long JM, Wilmore DW, Mason AD, Pruitt BA Jr. Effect of carbohydrate and fat intake on nitrogen excretion during total intravenous feeding. *Ann Surg* 1977; 185: 417-422.
52. Gottschlich MM, Jenkins M, Warden G, Baumer T, Havens P, Snook JT et al. Differential effects of three enteral dietary regimens on selected outcome variables in burn patients. *JPEN* 1990; 14: 225-236.
53. Garrel DR, Razi M, Lariviere Jobin N, Naman N, Emptoz-Bonneton A et al. Improved clinical status and length of care with low-fat nutrition support in burn patients. *JPEN* 1995; 18: 482-491.
54. Alexander JW, MacMillan BG, Stinnett JD, Ogle CK, Bozian RC, Fischer JE et al. Beneficial effects of aggressive protein feeding in severely burned children. *Ann Surg* 1980; 192: 505-517.
55. Wolfe RR, Goodenough RD, Burke JF, Wolfe MH. Response of protein and urea kinetics in burn patients to different levels of protein intake. *Ann Surg* 1993; 197: 163-171.
56. Trocki O, Mochikuzi H, Dominioni L, Alexander JW. Intact protein versus free aminoacids in the nutritional support of thermally injured animals. *JPEN* 1986; 10: 139-145.
57. Aussel C, Cynober L, Lioret N, Coudray-Lucas C, Vaubourdolle M, Saizy R. Plasma branched-chain keto acid in burn patients. *Am J Clin Nutr* 1986; 44: 825-831.
58. Barbul A. Arginine: Biochemistry, physiology and therapeutic implication. *JPEN* 1986; 10: 227-238.
59. Dent DL, Heyland DK, Levi H. Immunonutrition may increase mortality in critically ill patients with pneumonia; results of a randomized trial. *Crit Care Med* 2003; 30: 17-20.
60. Van der Hulst RRW, Van Kreel BK, von Meyenfeldt MF, Brummer RJ, Arends JW, Deutz NE et al. Glutamine and the preservation of gut integrity. *Lancet* 1993; 334: 1363-1365.
61. Gamliel Z, DeBiase MA, Demling RH. Essential microminerals and their response to burn injury. *J Burn Care Rehabil* 1996; 17: 264-272.
62. Pereira JL, García-Luna PP. Soporte nutricional en el gran quemado. *Med Clin* 1991; 97: 777-779.
63. Perman MI. Nutrición del paciente quemado. En: Nutrición Artificial en el Paciente Grave. Net A, Sánchez JM, Benito S (eds.) Barcelona: Doyma 1989; 128-144.
64. Lown D. Use and efficacy of a nutrition protocol for patients with burns in intensive care. *J Burn Care Rehabil* 1991; 12: 85-90.
65. Hu OYP, Ho ST, Wang JJ, Ho W, Wang HJ, Lin CY. Evaluation of gastric emptying in severe, burn injured patients. *Crit Care Med* 1993; 21: 527-531.
66. Pereira JL, Gómez-Cía T, Garrido M, Parejo J, Jódar E, Serrano P et al. Disminución de la incidencia de síndrome séptico tras nutrición enteral precoz en grandes quemados. *Nutr Hosp* 1996; 11: 274-278.
67. Hansbrough WB, Hansbrough JF. Success of immediate intragastric feeding of patients with burns. *J Burn Care Rehabil* 1993; 14: 512-516.
68. McDonald WS, Sharp CW, Deitch EA. Immediate enteral feeding in burn patients is safe and effective. *Ann Surg* 1991; 213: 177-183.
69. Patton ML, Haith LR Jr, Germain TJ, Goldman WT, Raymond JT. Use of percutaneous endoscopic gastrostomy tubes in burn patients. *Surg Endosc* 1994; 8: 1067-1071.

70. Jenkins ME, Gottschlich MM, Warden GD. Enteral feeding during operative procedures in thermal injuries. *J Burn Care Rehabil* 1994; 15: 199-205.
71. Pearson KS, From BP, Symreng T, Kealey GP. Continuous enteral feeding and short fasting periods enhance perioperative nutrition in patients with burns. *J Burn Care Rehabil* 1992; 13: 477-481.
72. Jacobs DG, Jacobs DO, Kudsk KA, Moore FA, Oswanski MF, Poole GV et al. Practice management guidelines for nutritional support of the trauma patient. *J Trauma* 2004; 57: 660-678.
73. Inoue S, Lukes S, Alexander JW, Trocki O, Silberstein EB. Increased gut blood flow with early enteral feeding in burned guinea pigs. *J Burn Care Rehabil* 1989; 10: 300-308.
74. Chiarelli A, Enzi G, Casadei A, Baggio B, Valerio A, Mazzoleni F. Very early supplementation in burned patients. *Am J Clin Nutr* 1990; 51: 1035-1039.
75. Mosier MJ, Pham TN, Klein MB, Gibran NS, Arnoldo BD, Gamelli GL et al. Early enteral nutrition in burns: compliance with guidelines and associated outcomes in a multicenter study. *J Burn Care Res* 2011; 32: 104-109.
76. Khorasani EN, Mansouri F. Effect of early enteral nutrition on morbidity and mortality in children with burns. *Burns* 2010; 36: 1067-1071.
77. Gottschlich MM, Warden GD, Michael MA, Michel M, Havens P, Kopcha R, Jenkins M et al. Diarrhea in tube fed burn patients: incidence, etiology, nutritional impact, and prevention. *JPEN* 1988; 12: 338-345.
78. Shou J, Lappin J, Minnard EA, Daly JM. Total parenteral nutrition, bacterial translocation and host immune function. *Am J Surg* 1994; 167: 145-150.
79. Prelack K, Dylewski M, Sheridan RL. Practical guidelines for nutritional management of burn injury and recovery. *Burns* 2007; 33: 14-24.
80. Saffle JR, Wiebke G, Jennings K, Morris SE, Barton RG. Randomized trial of immune-enhancing enteral nutrition in burn patients. *J Trauma* 1997; 42: 793-800.
81. Herndon DN, Stein MD, Rutan TC, Abston S, Linares H. Failure of TPN supplementation to improve liver function, immunity and mortality in thermally injured patients. *J Trauma* 1987; 27: 195-204.
82. Milner EA, Cioffi WG, McManus WF, Pruitt BA Jr. Superior mesenteric artery syndrome in a burn patient. *NCP* 1993; 8: 264-266.