

Servicio de Cirugía Plástica y Caumatología. Hospital Clínico Quirúrgico “Hermanos Ameijeiras”. La Habana.

INFECCIÓN LOCAL DE LA QUEMADURA Y ESTADO NUTRICIONAL

Luz Marina Miquet Romero^{1¶£}, Rafael Rodríguez Garcell^{1¶§}, Nancy Llorente Brunet^{2*}, Mayra Hernández Collado^{3§*}, Hermán González Reyes³.

RESUMEN

Justificación: La desnutrición, expresada como la pérdida aguda de peso corporal, suele acompañar a la enfermedad por quemadura, puede facilitar (e incluso perpetuar) la infección local de la quemadura, y entorpecer la respuesta al tratamiento. **Objetivo:** Establecer la asociación entre la ocurrencia de infección local de la quemadura y el riesgo de desnutrición. **Diseño del estudio:** Retrospectivo. **Material y método:** Se recuperaron los cultivos microbiológicos y los datos clínicos de 31 pacientes quemados atendidos en el Servicio de Quemados, Hospital “Hermanos Ameijeiras”, de La Habana (Cuba) que desarrollaron infección local de la herida. El estado nutricional se estableció del cambio en el peso corporal durante la estancia del paciente en el Servicio. **Resultados:** El 71.0% de los pacientes sufrió pérdida aguda de peso corporal. El 64.5% de los pacientes mostró cultivos positivos. *Acinetobacter sp* y *Escherichia coli* fueron los gérmenes más frecuentemente aislados. La pérdida aguda de peso se asoció fuertemente con la presencia de infección en la herida: *Desnutridos:* 91.0% vs. *No Desnutridos:* 0.0% ($\Delta = +91.0\%$; $p < 0.05$). **Conclusiones:** La frecuencia de infección local de la quemadura es elevada, y se asocia con la pérdida aguda de peso corporal. **Miquet Romero LM, Rodríguez Garcell R, Llorente Brunet N, Hernández Collado M, González Reyes H. Infección local de la quemadura y estado nutricional. RCAN Rev Cubana Aliment Nutr 2015;25(2):301-313. RNPS: 2221. ISSN: 1561-2929.**

Palabras clave: Sepsis / Infección / Desnutrición / Quemaduras.

¹ Médico, Especialista de Segundo Grado en Cirugía Plástica y Caumatología. ² Licenciada en Enfermería. ³ Médico, Especialista de Primer Grado en Cirugía Plástica y Caumatología.

¶ Profesor Auxiliar. § Profesor Asistente.

£ Máster en Nutrición en Salud Pública. * Máster en Enfermedades infecciosas.

Recibido: 3 de Marzo del 2015. Aprobado: 4 de Abril del 2015.

Luz Marina Miquet Romero. Servicio de Caumatología. Hospital Clínico quirúrgico “Hermanos Ameijeiras”. San Lázaro 701 e/t Belascoaín y Marqués González. Centro Habana. La Habana 10300. Cuba.

Correo electrónico: lmiquet@infomed.sld.cu

INTRODUCCIÓN

Los cambios fisiopatológicos que ocurren en el organismo después de una lesión por quemadura convierten al paciente quemado en un sujeto inmunosuprimido.¹ La inmunosupresión desempeña un papel importante en la aparición y progresión de la infección y la sepsis.² La inmunosupresión suele ser de causa multifactorial, pero es provocada inicialmente por la insuficiencia cutánea aguda secundaria a la lesión hística, la liberación de mediadores inflamatorios desde el tejido necrótico, la aparición de hiperglicemia de estrés, y la disrupción del metabolismo anabólico.¹⁻²

Salvo raras excepciones, el paciente quemado no se encuentra infectado en el momento del ingreso hospitalario. No obstante, la instalación de la infección en este tipo de enfermo se asocia a la pérdida de la piel, las alteraciones inmunológicas que padece el paciente, y las favorables condiciones para la colonización y proliferación de especies microbianas patógenas que ofrece el tejido quemado.³ No se puede pasar por alto el efecto que sobre el riesgo de infección microbiana tienen la edad del paciente, las comorbilidades presentes, y hábitos tóxicos como el tabaquismo y el alcoholismo, entre otros factores predisponentes.⁴

Hoy se ha logrado una supervivencia mayor del 80% en el quemado con lesiones que afectan $\geq 70\%$ de la superficie corporal gracias a un mejor apoyo hemodinámico durante la etapa de choque.⁵ Sin embargo, la infección sigue siendo responsable del 60 – 80% de las muertes de los pacientes con quemaduras graves.⁶⁻⁷

Las alteraciones de las ramas humoral y celular de la inmunidad ocurren tempranamente en el paciente con quemaduras extensas como las que interesan más del 20% de la superficie corporal.⁸⁻¹³ De esta manera, se incrementa el riesgo de

infección microbiana con cada día transcurrido tras la quemadura. Coaligadas, la lesión por quemadura, el estrés oxidativo y metabólico, y la infección microbiana incrementan las necesidades energéticas y nutrimentales del enfermo. Todo lo anterior conduce a la desnutrición: entidad que acompaña a la enfermedad por quemaduras, y que puede facilitar (e incluso perpetuar|agravar) las complicaciones de origen microbiológico, y entorpecer la respuesta del paciente quemado al tratamiento médico-quirúrgico.

Se ha demostrado con creces la influencia de la desnutrición en el comportamiento de la morbilidad, la estadía hospitalaria, y los costos de la prestación de salud.¹⁴⁻¹⁶ Es por ello que está plenamente justificado todo esfuerzo que conduzca a la identificación, reconocimiento y tratamiento de la desnutrición asociada a la quemadura, primero, y la prevención de esta comorbilidad, después.

Una vez instalada, la desnutrición altera la estructura y la función de los órganos y sistemas de la economía, lo que resulta en afectación de la ventilación pulmonar, la digestión y absorción de nutrientes, la respuesta inmune y la capacidad del paciente para enfrentar la infección microbiana; y retrasa la cicatrización de las heridas, todo lo cual eleva la carga de morbilidades del quemado, y con ello, el riesgo de fallecer.¹⁷⁻¹⁹ A su vez, la infección conduce a alteraciones metabólicas y utilización deficiente de la energía metabólica, hipercatabolia, y depleción de los tejidos magros, agravando los trastornos nutricionales ya presentes en el paciente quemado.²⁰⁻²¹ Luego, sería apropiado evaluar cómo la desnutrición que se instala durante la respuesta a la quemadura puede incrementar el riesgo de infección microbiana en el paciente. Estas consideraciones podrían extenderse a la sepsis como evento clínico-metabólico que

suele concurrir luego de la colonización y proliferación microbianas. En consecuencia, se ha conducido este estudio para evaluar si el riesgo de infección por gérmenes patógenos se asocia con la ocurrencia de desnutrición en el paciente quemado.

MATERIAL Y MÉTODO

Diseño del estudio: Retrospectivo, analítico.

Locación del estudio: Unidad de Quemados, Hospital Clínico quirúrgico “Hermanos Ameijeiras”, La Habana (Cuba).

Serie de estudio: Se incluyeron en la presente serie de estudio los pacientes de uno u otro sexo, con edades mayores de 18 años, que ingresaron en la unidad entre Enero del 2008 y Octubre del 2010 con quemaduras dermo-hipodérmicas mayores del 20% de la superficie corporal. En virtud de esta condición, estos pacientes fueron denotados de riesgo de desnutrición por las quemaduras. Fueron excluidos los pacientes con enfermedades crónicas descompensadas, desnutrición previa al accidente, lesiones traumáticas concomitando con las quemaduras, y aquellos con imposibilidad para ser tallado y pesado apropiadamente.

Cultivos microbiológicos: De cada paciente incluido en la serie de estudio se obtuvieron los resultados de los cultivos realizados durante la estancia en el servicio, a saber, cultivos de la punta del catéter empleado como acceso venoso, cultivos de sangre (léase hemocultivos), cultivos de las lesiones cutáneas, y cultivos de secreciones traqueobronquiales. También se incorporaron dentro de la base de datos del estudio otros cultivos realizados que fueran diferentes de los antes mencionados.

Los cultivos microbiológicos, y los correspondientes resultados, se obtuvieron de las bases de datos del Servicio hospitalario de Microbiología mediante consultas realizadas con el programa

GALEN (SOFTTEL, COPEXTEL, La Habana).²² Los resultados de los estudios microbiológicos se ordenaron según la fecha de realización, esto es: aquellos realizados durante la primera semana de estancia del paciente en el Servicio, y los realizados después de la primera semana de evolución del paciente en el Servicio. La presencia de infección se estableció ante el resultado positivo del estudio microbiológico correspondiente.

Se han encontrado poblaciones microbianas diferentes en los cultivos microbiológicos según el tiempo de hospitalización del enfermo. Los gérmenes que suelen aparecer durante la primera semana tras la quemadura suelen pertenecer a la biota autóctona de la piel. Incluso, puede que no aparezca ningún germen debido a que mueren debido a las altas temperaturas registradas durante la exposición al agente térmico.

Transcurridos 7 días después de la quemadura, aparecen en los cultivos gérmenes adquiridos por contaminación nosocomial. No obstante, puede ocurrir que los cultivos revelen la presencia de gérmenes no propios de la piel debido a contaminación contraída en el centro asistencial de primer contacto, o transferido del sitio del accidente. Se han revelado en hemocultivos realizados en la etapa inicial del choque hipovolémico gérmenes pertenecientes a la biota intestinal que han alcanzado el torrente circulatorio después de translocación.

Diagnóstico de sepsis: La presencia de sepsis en el paciente quemado se estableció siguiendo los criterios de la AACP American Academy of Chest Physicians (en español: *Academia Norteamericana de Médicos del Pecho*) y la SCCM Society of Critical Care Medicine (en español: *Sociedad de Medicina Crítica*).²³

Evaluación nutricional: El estado nutricional se estableció en el momento del

ingreso del paciente en el Servicio de Quemados, y al final de cada semana de hospitalización, en base al comportamiento del peso corporal. La desnutrición se diagnosticó ante los cambios ocurridos semanalmente en el peso corporal del paciente quemado si: Pérdida del 1.25% del peso al ingreso tras 7 días de ingreso; Pérdida del 2.5% del peso tras 15 días; Pérdida del 3.75% del peso tras 18 días; Pérdida del 5.0% tras 28 días; y Pérdida de peso > 5.0% tras 29 (o más) días; respectivamente.

Procesamiento de los datos y análisis estadístico-matemático de los resultados:

Los datos demográficos, clínicos, microbiológicos y nutricionales de los pacientes incluidos en la serie de estudio fueron ingresados en un contenedor digital creado con EXCEL versión 7.0 para OFFICE de WINDOWS (Microsoft, Redmond, Virginia, Estados Unidos).

Las variables incluidas en el diseño del estudio se redujeron a estadígrafos de locación (media), dispersión (desviación estándar) y agregación (porcentajes), según el tipo de la variable. La naturaleza y la fuerza de la asociación entre la presencia de desnutrición (dada por los cambios ocurridos en el peso corporal del quemado según el tiempo de hospitalización), por un lado; y la ocurrencia de infección local de la herida, por el otro; fueron evaluadas mediante tests de homogeneidad basados en la prueba exacta de Fisher, anticipando la existencia de tablas de contingencia mal representadas.²⁴ La asociación fue denotada como significativa si la ocurrencia de la misma fue menor del 5% fijado.²⁴

Consideraciones ulteriores: El presente estudio no tuvo intenciones de tratar al paciente, modificar el plan terapéutico corriente, o introducir nuevos procedimientos diagnósticos | terapéuticos. Los estudios microbiológicos fueron parte de los protocolos institucionales aprobados

para el tratamiento y evolución del paciente quemado.²⁵

RESULTADOS

La serie de estudio estuvo constituida finalmente por 31 pacientes quemados que satisficieron los criterios establecidos en el diseño de la investigación. Esta cifra representó el 81.6% de los pacientes atendidos en el servicio con más del 20.0% de SCQ, y el 16.3% de todos los ingresados durante la ventana de observación del estudio.

La Tabla 1 muestra las características demográficas, clínicas, y nutricionales de los pacientes incluidos en la serie de estudio. Predominaron las mujeres sobre los hombres. La edad promedio fue de 44.0 ± 15.9 años. El valor promedio de la SCQ fue del $25.9 \pm 15.2\%$. La estadía promedio en el Servicio de Quemados se extendió a 28.0 ± 17.9 días. El IMC promedio fue de $23.9 \pm 5.3 \text{ Kg.m}^{-2}$ en el momento del ingreso. La tasa de mortalidad por-todas-las-causas observada en esta serie de estudio fue del 25.8%.

La desnutrición (expresada como la pérdida significativa del peso corporal dentro de una ventana especificada del tiempo de evolución del paciente dentro del servicio) afectó al 71.0% de la serie de estudio. Los pacientes desnutridos sostuvieron los mayores valores de SCQ (*Desnutridos*: $35.8 \pm 17.6\%$ vs. *No Desnutridos*: $16.0 \pm 7.1\%$; $\Delta = +19.8\%$) y estadía hospitalaria (*Desnutridos*: 31.2 ± 22.8 días vs. *No Desnutridos*: 24.8 ± 10.3 días; $\Delta = +6.4$ días).

Tabla 1. Características demográficas, clínicas, y antropométricas de los pacientes incluidos en la serie de estudio.

Característica	Hallazgos
Sexo	Masculino: 14 [48.0] Femenino: 16 [52.0]
Edad, años	44.0 ± 15.9
SCQ, %	25.9 ± 15.2
Estadía hospitalaria, días	28.0 ± 17.9
Condición al egreso	Vivos: 23 [74.2] Fallecidos: 8 [25.8]
IMC, Kg.m ⁻² al ingreso	23.9 ± 5.3

Leyenda: SCQ: Superficie corporal quemada. IMC: Índice de Masa Corporal.

Tamaño de la serie de estudio: 31.

Fuente: Registros del estudio.

Igualmente, los fallecimientos ocurrieron solamente entre los quemados catalogados como desnutridos (*Desnutridos*: 36.4% vs. *No Desnutridos*: 0.0%; $\Delta = +36.4\%$), si bien la asociación entre la condición al egreso del servicio y el estado nutricional fue solo marginal ($p = 0.06$; test de la probabilidad exacta de Fisher).

La tasa de positividad microbiológica fue del 85.5%. La tasa de positividad microbiológica fue independiente del momento de la realización del cultivo: *Realizados durante la primera semana de estancia en el Servicio*: 87.1% vs. *Realizados en las semanas siguientes*: 83.9% ($\Delta = +3.2\%$; $p > 0.05$; test de comparación de proporciones independientes).

Los gérmenes *Staphylococcus* coagulasa-negativo (aislados en el 25.8% de los pacientes), *Staphylococcus aureus* (19.4%), *Citrobacter sp* (19.4%), y *Acinetobacter sp* (16.1%) prevalecieron en los cultivos realizados durante la primera semana de estancia del paciente en el servicio. La positividad a *Pseudomona*

aeruginosa, *Pseudomona sp* y *Escherichia coli* fue menor del 5%.

Una vez transcurridos los primeros 7 días de estancia del quemado en el servicio, se observó un incremento en el número de cultivos positivos a *Acinetobacter sp* ($\Delta = +22.6\%$), *Escherichia coli* ($\Delta = +20.8\%$), *Pseudomona aeruginosa* ($\Delta = +11.1\%$), y *Citrobacter sp* ($\Delta = +3.2\%$). La tasa de positividad a *Staphylococcus aureus* fue invariante de la estancia del quemado.

El comportamiento microbiológico de la serie de estudio se correspondió con los resultados del mapa microbiano de la Unidad hospitalaria de Quemados durante la ventana de observación de la presente investigación: *Acinetobacter sp* y *Staphylococcus aureus* dominaron el nosocomio en ese momento. Otros gérmenes, como *Pseudomona sp*, *Pseudomona aeruginosa*, *Staphylococcus* coagulasa-negativo, y *Citrobacter sp*, se aislaron con una frecuencia intermedia.

No fue posible establecer la prevalencia de un germen sobre otro según el estado nutricional del quemado debido al tamaño de la presente serie de estudio y la disgregación de los resultados de los cultivos microbiológicos. No obstante, se hace notar que entre los pacientes desnutridos se observó una mayor presencia de *Acinetobacter sp* (40.9% de este subgrupo) y *Escherichia coli* (27.3%). Por su parte, *Staphylococcus aureus* (44.4%), *Citrobacter* (33.3%) y *Acinetobacter* (33.3%) fueron los encontrados con mayor frecuencia entre los no desnutridos.

El 64.5% de los pacientes estudiados desarrollaron infección local de la herida por quemadura. La infección local de la herida ocurrió en el 90.9% de los desnutridos ($p < 0.05$; test exacto de Fisher).

Finalmente, la sepsis se presentó en el 16.1% de los pacientes estudiados. No se pudo demostrar que la ocurrencia de sepsis

se asociara con el estado nutricional del quemado ($p > 0.05$; test exacto de Fisher).

DISCUSIÓN

Este estudio ha explorado la ocurrencia de infección y sepsis en una unidad terciaria de atención al quemado, y con ello, las asociaciones que estas entidades sostienen con el estado nutricional del enfermo, determinada esta categoría del cambio observado en el peso corporal durante la estancia en la unidad antes dicha. El comportamiento de la sepsis en la unidad de pertenencia de los autores ha sido objeto reiterado de estudio en la presente década.²⁶⁻

²⁷ La frecuencia de sepsis en la unidad varía entre un 18.9 – 23.4% de los pacientes atendidos.²⁶⁻²⁷ La sepsis suele representar la causa de la muerte del 26.4 – 30.7% de los enfermos ingresados en la unidad.²⁶⁻²⁷ La frecuencia de sepsis estimada a la conclusión del presente estudio, aunque numéricamente menor, no fue diferente de los valores encontrados en los estudios citados, y las diferencias existentes pudieran explicarse por los criterios empleados para la selección de la serie presente de estudio.

La infección local de la herida afectó a (casi) las dos terceras partes de la serie de estudio. Otros estudios consultados han reportado tasas menores de infección local de la herida por quemadura. La incidencia de infección varía según los diferentes reportes de la literatura. Cada unidad de quemados debe contar con sus propios datos estadísticos y el mapa microbiológico dependerá en gran medida de las rutinas de tratamiento que se implementen. A modo de ejemplo, en el reporte de Morales *et al.* sobre el comportamiento de la infección en la Unidad de atención al quemado en el Hospital “San Vicente de Paul” (sito en la ciudad colombiana de Medellín), la tasa de infección fue del 12.9%.²⁸ De los episodios

infecciosos identificados, el 9.6% de ellos se correspondió con una infección local.²⁸

Cuando se comparan las tasas de infección local en el quemado que se recogen en las citas consultadas, se debe tener precaución con la metodología seguida para el diagnóstico de esta condición, y los criterios de inclusión del paciente en la serie del estudio. Muchos de estos estudios pasan por alto la condición de la quemadura. Como se ha expresado reiteradamente, la extensión y la profundidad de la lesión determinan la gravedad de la misma, e influyen en el riesgo de desnutrición y la afectación del sistema de defensa inmune. Cuando el reporte de Morales *et al.* se escruta en profundidad,²⁸ se comprueba que la SCQ promedio fue del 18%, lo que presupone que en la serie del estudio se incluyeron pocos pacientes en riesgo de desarrollar desnutrición. En la muestra presente, la SCQ promedio fue del 25.9%, y muchos pacientes presentaron una SCQ > 20%.

La ocurrencia de infección local de la herida después de la admisión del paciente en la unidad conlleva el diagnóstico de infección nosocomial. La infección nosocomial es entendida como aquella condición sistémica o localizada que resulta de una reacción adversa a la presencia de un agente infeccioso (o de sus toxinas), sin evidencia de que la infección (o sus toxinas) estuvieran presentes, o incubándose, en el momento de la admisión hospitalaria, y que se manifiesta después de 48-72 horas del ingreso en la unidad. Es por ello que se puede asegurar que los casos de infección local de la herida por quemadura reconocidos en este estudio pueden calificarse como infecciones nosocomiales.²⁹⁻³²

El tejido quemado reúne todas las condiciones favorecedoras del crecimiento bacteriano a partir de la colonización de la herida. Los cultivos microbiológicos en los

días siguientes a la admisión del quemado en la unidad suelen ser negativos, ya que las bacterias de la superficie cutánea mueren por el calor, junto con las células de los tejidos de la superficie. Sin embargo, las bacterias asentadas en los folículos pilosos y las glándulas sebáceas pueden sobrevivir, todo ello dependiendo de las características de la lesión.³³⁻³⁴

El número de bacterias suele aumentar después de la lesión térmica al migrar desde los folículos pilosos y las glándulas sebáceas para colonizar los límites dérmico-subdérmicos. Se sabe que el tiempo medio de generación de una bacteria es de 20 minutos (si se aseguran condiciones óptimas de crecimiento y proliferación). Por lo tanto, en 24 horas, de una única bacteria se pueden originar hasta más de 10.000 millones de ellas.³³⁻³⁴ Es lógico entonces que durante la primera semana se aislen con mayor frecuencia gérmenes Gram-positivos del género *Staphylococcus*. *Staphylococcus aureus* está bien documentado como patógeno oportunista en el ser humano, y es un patógeno nosocomial que ha sido reconocido como la causa más importante de infección bacteriana de la quemadura.³⁵ Llegado este punto, se debe reconocer que el Hospital "Hermanos Ameijeiras", que alberga la unidad de atención al quemado donde se completó el presente estudio, no está ajeno al incremento creciente de la resistencia bacteriana a los antibióticos, y una mayor frecuencia de aparición de cepas multirresistentes.³⁶

En contraste con los hallazgos expuestos previamente, *Acinetobacter* fue el germen aislado con mayor frecuencia a partir de la segunda semana de evolución, lo que se correspondió con la situación microbiológica de la unidad, así como los resultados de Curiel y Herruzo.³⁷⁻³⁸

La unidad asistencial donde se condujo el presente estudio acepta pacientes quemados que han recibido los primeros

cuidados, y se les ha realizado la cura local, en otros centros. Esta particularidad pudiera justificar la presencia de gérmenes no propios de la biota de la piel como consecuencia (probablemente) de la contaminación con gérmenes del centro de primera atención.

La colonización bacteriana de la lesión por quemadura suele preceder la invasión de los tejidos adyacentes a la quemadura, e incluso, la entrada del microorganismo en el torrente sanguíneo. La infección local que suele desarrollarse a continuación puede invadir los tejidos sanos y evolucionar hacia la sepsis.³³⁻³⁶ De no intervenir oportunamente, la sepsis puede conducir al choque, la disfunción múltiple de órganos y el fracaso homeostático y metabólico, y la muerte del quemado.

Cuando un microorganismo invade la lesión por quemadura desde un territorio vecino, la sangre (u otros fluidos corporales), se desencadena en el huésped una respuesta inflamatoria y metabólica compleja orientada a contrarrestar la agresión. Pero la respuesta a la agresión puede en ocasiones empeorar la situación clínico-metabólica del enfermo, a la vez que agrava el pronóstico del mismo, e incrementa la morbimortalidad.

La infección nosocomial en el quemado está relacionada con la SCQ y la profundidad de la quemadura. La infección nosocomial es mucho más frecuente en el paciente quemado cuando se le compara con pacientes internados por otras causas.²⁹⁻³² Pero también el estado nutricional pudiera explicar la susceptibilidad incrementada del quemado a la infección local de la herida. El 64% de los pacientes que desarrollaron infección nosocomial durante el internamiento en un hospital materno-infantil de México presentaba algún grado de desnutrición.³² A semejanza de los resultados expuestos aquí, los reportes consultados en la literatura internacional son

consistentes al encontrar una tasa mayor de infecciones de las quemaduras entre los pacientes que evolucionaron con desnutrición.³⁹

Es aceptado por todos que el huésped desnutrido es más susceptible a la invasión por agentes biológicos.¹⁴⁻¹⁵ Se sabe que las quemaduras pueden originar alteraciones metabólicas graves todas conducentes a la desnutrición, y que esta desnutrición se asocia a mayores riesgos de infección, alteración de la función celular y humoral, y disminución de las tasas de curación.¹⁶⁻¹⁹

Más allá de la presencia de un germen (cualquiera que éste fuera), la capacidad de respuesta del huésped ante el mismo es determinante para el desarrollo de la infección. La desnutrición sería entonces uno de los factores que incidiría en la aparición de la infección. Es precisamente este aspecto en donde radica la importancia de los resultados expuestos en el presente artículo, que revelaron una mayor tasa de infección entre los desnutridos.

La respuesta a la agresión desencadenada tras la agresión puede afectar el estado nutricional del quemado, colocándolo en riesgo aumentado de desnutrirse. Si uno se atiene a la desnutrición como un concepto bioquímico (tal y como lo ha propuesto Sitges-Serra),⁴⁰ el quemado extenso debe ser considerado como un potencial desnutrido debido a que concurren en él aumento del agua extracelular, reducción de la masa muscular concomitante con la disminución del tejido adiposo (si bien en menor proporción que otros tejidos magros), y depleción del contenido celular de potasio, acompañado todo lo anterior de disminución de las concentraciones plasmáticas de las inmunoglobulinas y las proteínas del complemento (entre otras proteínas secretoras hepáticas). Por todo ello, se pueden instalar alteraciones tempranas de la inmunidad humoral, seguidas por trastornos

de la inmunidad celular,⁸⁻¹³ manifestaciones que suelen estar englobadas dentro del Síndrome de Respuesta Inflamatorio Sistémico.

La hipercatabolia que sigue a la respuesta ante la quemadura desorganiza la utilización periférica de la glucosa y otros sustratos metabólicos. El estrés metabólico resultante contribuye, a su vez, a agravar el deterioro nutricional del quemado. Todas estas influencias confluyen para incrementar el riesgo de sepsis e infección microbiana. Por consiguiente, el estado nutricional y metabólico puede afectar notablemente la evolución del quemado, y la respuesta al tratamiento médico-quirúrgico que se implemente.

Los pacientes con grandes quemaduras pueden mostrar después de la primera semana de evolución una pérdida significativa de peso a expensas de la masa magra corporal como primera expresión de la desnutrición que se instalará después.⁴¹ Este evento, unido a un mayor deterioro del sistema inmune, justificaría la ocurrencia de infección local de la herida luego de ser colonizada por los gérmenes prevalentes en la ecología de la unidad de atención al quemado.

El 71.0% de los pacientes estudiados en esta serie perdió peso de forma significativa durante la estancia en la Unidad. En los estudios de desnutrición hospitalaria se han encontrado las mayores tasas de desnutrición entre los pacientes quemados.⁴²⁻⁴⁴ Se debe señalar un trabajo anterior concluido en la unidad de pertenencia de los autores que demostró la existencia de una pérdida importante del peso corporal entre los quemados atendidos.⁴¹ La pérdida de peso puede señalar incluso a aquellos pacientes con riesgo incrementado de complicarse y fallecer.⁴¹

Como se demostró anteriormente, la frecuencia de infección local de la lesión por

quemadura en los quemados fue elevada. La inmunosupresión se potencia | perpetúa como consecuencia de la inserción de la respuesta hipermetabólica al trauma, la desnutrición, los procedimientos invasivos a los que se recurre como parte de los cuidados generales del paciente (como lo son el uso de dispositivos para acceder a vías vasculares, respiratorias, digestivas y urinarias; y la realización de neorectomías e injertos), y el empleo de antimicrobianos. La inmunosupresión también puede favorecerse por la sepsis y la presencia del germen (o sus toxinas) en el torrente circulatorio.⁴⁵⁻⁴⁶ Por todo lo anterior, pudiera aceptarse que el desarrollo de sepsis en el quemado sea independiente del estado nutricional, pero puede tener un curso fatal cuando aparece en un paciente desnutrido, ya que la respuesta a la terapéutica no sería la adecuada. La inserción de la sepsis cerraría un círculo vicioso: agresión térmica-hipermetabolismo-catabolismo-inmunosupresión-desnutrición, que es muy difícil de romper, por lo que ensombrece el pronóstico.

Si bien el trabajo presente no se propuso examinar la repercusión de la infección local y la desnutrición sobre la mortalidad del quemado, los 8 pacientes fallecidos desarrollaron previamente una infección bacteriana de la herida por quemadura, y la sepsis fue la causa de la muerte en las dos terceras partes de ellos. La complejidad de la enfermedad por quemaduras hace que muchos factores influyan sobre la mortalidad, a saber: la superficie corporal quemada, el fallo en lograr una adecuada resucitación hídrica tras el choque, la instalación de un fallo renal, la intensidad de la respuesta inflamatoria, el estrés oxidativo, y hasta factores genéticos involucrados en la respuesta a la agresión.⁴⁷ A pesar de que los avances en el tratamiento de las quemaduras han reducido significativamente la mortalidad por quemadura, y mejorado la calidad de vida de

los pacientes, las complicaciones infecciosas continúan siendo un desafío, y una de las principales causas de muerte en estas subpoblaciones hospitalarias.⁴⁸⁻⁴⁹

En un estudio realizado en la unidad de quemados de la provincia de Cienfuegos (Cuba),⁴⁷ la tasa global, no ajustada, de mortalidad fue del 28.6 %: indistinguible de la observada con la muestra de este estudio. En el estudio de referencia no se reportaron desnutridos entre los que egresaron vivos, pero dos de los fallecidos se desnutrieron durante el curso de la enfermedad. Llegado este punto, se debe hacer la salvedad que pueden existir diferencias metodológicas y de diseño entre ambos estudios, y por lo tanto, las extrapolaciones de los resultados deben hacerse con cautela. La complejidad fisiopatológica del paciente quemado pudiera hacer difícil el análisis de la mortalidad, pues suele ser multifactorial. No obstante, la infección siempre aparecerá como el elemento detonante de la desnutrición primero, y la mortalidad en última instancia.

CONCLUSIONES

La desnutrición se asoció con la presencia de infección en los pacientes estudiados aun cuando ambos subgrupos estuvieron expuestos al mismo ambiente microbiano. Es probable que la infección local de la herida y la desnutrición sean elementos propios del cortejo de fenómenos que se desencadenan tras la lesión, y ello explicaría, en parte, por qué no son eventos vinculados entre sí por relaciones causa-efecto. Lo cierto es que, una vez instalados, el uno puede actuar reforzando el carácter patogénico del otro. La colonización bacteriana de la herida, y la infección subsiguiente puede agravar el estado nutricional del quemado. El deterioro nutricional puede impedirle al huésped “montar” una respuesta efectiva a la

infección y la agresión. Se cierra así un peligroso círculo vicioso que puede conducir eventualmente a la falla orgánica y la muerte. Estudios ulteriores que reúnan un número mayor de sujetos pudieran arrojar más luz sobre las asociaciones entre la sepsis, la infección, la desnutrición y la mortalidad.

En cualquier caso, se pone de manifiesto la necesidad de potenciar las medidas encaminadas a mejorar el estado nutricional del quemado a fin de modular la respuesta inmune, lo que podría limitar la progresión de la infección hasta la sepsis. Estos esfuerzos se unirían al despliegue de un programa de prevención de la contaminación microbiana, y la limitación de la carga bacteriana que favorezca el desarrollo de estas complicaciones. Igualmente, la adopción de terapias novedosas como la interferencia bacteriana con probióticos podría coadyuvar a un control superior de la infección y la sepsis,⁵⁰ habida cuenta que cada vez se hace más difícil recurrir a los antimicrobianos como principal arma terapéutica en el tratamiento de la sepsis en el quemado. La esperanza del logro de un antibiótico ideal permanece como un sueño que tal vez se haga inalcanzable frente a la creciente resistencia bacteriana.⁵¹

AGRADECIMIENTOS

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

SUMMARY

Rationale: *Malnutrition, recognized as acute loss of body weight, frequently escorts the disease caused by burns, and might promote (and even perpetuate) local infection of burned area, thus hindering response to treatment.*
Objective: *To establish the association between*

the occurrence of local infection of the burn and risk of malnutrition. Study design: Retrospective. Material and method: Microbiological cultures and clinical data were recovered from 31 burn patients assisted at the Burn Unit, "Hermanos Ameijeiras" Hospital, Havana City (Cuba) who developed local infection of the wound. Nutritional status was established from change in body weight during patient's stay in the Service. Results: Seventy-one percent of the patients suffered acute weight loss. Sixty-four point five percent of the patients showed positive cultures. Acinetobacter sp and Escherichia coli were the germs more frequently isolated. Acute weight loss was strongly associated with the presence of wound infection: Malnourished: 91.0% vs. Non-Malnourished: 0.0% ($\Delta = +91.0\%$; $p < 0.05$). Conclusions: Frequency of local wound infection is elevated, and associated with acute weight loss. Miquet Romero LM, Rodríguez Garcell R, Llorente Brunet N, Hernández Collado M, González Reyes H. Local wound infection and nutritional status. RCAN Rev Cubana Aliment Nutr 2015;25(2):301-313. RNPS: 2221. ISSN: 1561-2929.

Subject headings: Sepsis / Infection / Malnutrition / Burns.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Jeschke MG, Chinkes DL, Finnerty CC. Pathophysiologic response to severe burn injury. *Ann Surg* 2008;248:387-401.
2. Sparkes BG. Mechanisms of immune failure in burn injury. *Vaccine* 1993; 11:504-10.
3. Church D, Elsayed S, Reid O, Winston B, Lindsay R. Burn wound infections. *Clin Microbiol Rev* 2006;19:403-34.
4. Tompkins R, Burke J. Infections of burns wounds. En: *Hospital infections* [Editor: Bennett B]. Little Brown. Boston: 1992. pp 711-730.
5. Saffe JR, Graves C. Soporte nutricional del paciente quemado. En: *Tratamiento integral de las quemaduras* [Editor:

- Herndon DN] Elsevier-Masson. Barcelona: 2009. pp. 263-284.
6. Mayhall CG. The epidemiology of burn wound infections; then and now. *Clin Infect Dis* 2003;7:543-50.
 7. Pegg SP, Gregory JJ, Hogan PG, Mottarelly IW, Walker LF. Epidemiological pattern of adult burn injuries. *Burns* 1979;5:326-34.
 8. Schwacha MG, Chaudry IH. The cellular basis of post-burn immunosuppression: Macrophages and mediators [Review]. *Int J Molec Med* 2002;10:239-43.
 9. Calum H, Moser C, Jensen PØ, Christophersen L, Maling DS, Van Gennip M; *et al.* Thermal injury induces impaired function in polymorphonuclear neutrophil granulocytes and reduced control of burn wound infection. *Clin Exp Immunol* 2009;156:102-10.
 10. Hershman MJ, Cheadle WG, George CD, Cost KM, Appel SH, Davidson PF, Pork Jr HC. The response of immunoglobulins to infection after thermal and nonthermal injury. *Am Surg* 1988;54:408-11.
 11. Deitch EA, Dobke M, Baxter CR. Failure of local immunity: A potential cause of burn wound sepsis. *Arch Surg* 1985;120:78-84.
 12. Teodorczyk-Injeyan JA, Sparkes BG, Mills GB, Peters WJ, Falk RE. Impairment of T cell activation in burn patients: A possible mechanism of thermal injury-induced immune-suppression. *Clin Exper Immunol* 1986; 65:570-9.
 13. Barlow Y. T lymphocytes and immunosuppression in the burned patient: A review. *Burns* 1994;20: 487-90.
 14. Allred CRG, Voss AC, Finn SC, McCamish MA. Malnutrition and clinical outcomes: The case for medical nutrition therapy. *J Am Diet Assoc* 1996; 96:361-9.
 15. Green C. Existence, causes and consequences of disease-related malnutrition in the hospital and the community and clinical and financial benefits of nutritional intervention. *Clin Nutr* 1999;18(Suppl 2):3-28.
 16. Lim SL, Ong KCB, Chan YH, Loke WC, Ferguson M, Daniels L. Malnutrition and its impact on cost of hospitalization, length of stay, readmission and 3-year mortality. *Clin Nutr* 2012;31:345-50.
 17. Demling RH. Nutrition, anabolism, and the wound healing process: An overview. *Eplasty* 2009;9:e9-e9. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2642618/>. Fecha de última visita: 14 de Octubre del 2015.
 18. Mora RJ. Malnutrition: Organic and functional consequences. *World J Surg* 1999;23:530-5.
 19. Stotts NA, Washington DF. Nutrition: A critical component of wound healing. *AACN Adv Crit Care* 1990;1:585-92.
 20. Felblinger DM. Malnutrition, infection, and sepsis in acute and chronic illness. *Crit Care Nurs Clin North America* 2003;15:71-8.
 21. Beisel WR. The 1995 Herman Award Lecture: Infection-induced malnutrition-From cholera to cytokines. *Am J Clin Nutr* 1995;62:813-9.
 22. GALEN. Manual de Usuario. COPEXTEL. La Habana: 2004.
 23. Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, Bion J, Parker MM, Jaeschke R, *et al.* Surviving Sepsis Campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic shock. *Intensive Care Med* 2008;34:17-60.

24. Santana Porbén S, Martínez Canalejo H. Manual de Procedimientos Bioestadísticos. Segunda Edición. EAE Editorial Académica Española. ISBN-13: 9783659059629. ISBN-10: 3659059625. Madrid: 2012.
25. Miquet Romero LM, Rodríguez Garcell RA. Nutrición del paciente en la unidad de quemados. En: Manual de prácticas médicas. 2da Edición. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras. La Habana: 2009. Disponible en: <http://www.hha.sld.cu>. Fecha de última visita: 13 de Noviembre del 2015.
26. León Rodríguez Y, Rodríguez Garcell R. Caracterización de la sepsis en la unidad de quemados del Hospital "Hermanos Ameijeiras". Período 2006-2008. REPM 2010;17:0-0. Disponible en: <http://www.portalesmedicos.com/publicaciones/articulos/1331/1/Caracterizacion-de-la-Sepsis-en-la-unidad-de-quemados.html>. Fecha de última visita: 13 de Noviembre del 2015.
27. Rodríguez Garcell R, Miquet Romero L. Estudio de la sepsis en pacientes quemados del Hospital Hermanos Ameijeiras. REPM 2008;3(21):0-0. Disponible en: <http://www.portalesmedicos.com/publicaciones/articulos/1331/1/Estudio-de-la-Sepsis-en-pacientes-quemados.html>. Fecha de última visita: 13 de Noviembre del 2015.
28. Morales M. Infección en pacientes quemados del Hospital Universitario San Vicente de Paúl. Medellín, Colombia. Rev Col Cir 2010;25:267-75.
29. Weber JM, Sheridan RL, Pasternack MS, Tompkins RG. Nosocomial infections in pediatric patients with burns. Am J Infect Control 1997;25:195-201.
30. Ponce de León R, Soto H. Infecciones intrahospitalarias. McGraw-Hill-Interamericana. México DF: 1996.
31. Oncul O, Fuat Y, Hüsni A, Cengiz A, Bahattin C, Saban C. The evaluation of nosocomial infection during 1-year period in the burn unit of a training hospital in Istanbul, Turkey. Burns 2002;28:738.
32. Díaz GE, Funes AJ. Infecciones nosocomiales en los pacientes ingresados en la unidad de quemados del Hospital Materno Infantil de México. Rev Med Postg IJNAH 2002;7:171-7.
33. Robson MC. Bacterial control in the burn wound. Clin Plastic Surg 1979;6:515-22.
34. Robson MC. Wound infection: A failure of wound healing caused by an imbalance of bacteria. Surg Clin North America 1997;77:637-50.
35. Edwards-Jones V, Greenwood JE; for the Manchester Burns Research Group. The James Laing Memorial Prize Essay 2000: What's new in burn microbiology? Burns 2003;29:15-24.
36. Espinosa F. Patógenos multirresistentes emergentes. Hospital "Hermanos Ameijeiras" 2009. Acta Médica [Hospital Clínico quirúrgico "Hermanos Ameijeiras"] 2011(4);13:38-45. Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/act/vol13_1_11/act05111.pdf. Fecha de última visita: 13 de Noviembre del 2015.
37. Curiel-Balsera E, Prieto-Palomino MA, Fernández JS, Fernández-Ortega JF, Mora-Ordóñez J, Delgado Amaya M. Epidemiology, initial management and analysis of morbidity-mortality of severe burn patient. Medicina Intensiva [España] 2006;30:363-9.
38. Herruzo R, Banegas JR, Cruz JJ de la, Muñoz-Ratero S, García-Torres V. Importance of infection on mortality in burn patients. Multivariate study in 1773

- intensive care unit patients. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2009;27:580-4.
39. Rafla K, Tredget EE. Infection control in the burn unit. *Burns* 2011;37:5-15.
 40. Sitges-Serra A, Guirao X. Soporte nutricional del paciente quirúrgico. En: *Tratado de Nutrición artificial* [Editor: Celaya S]. Aula Médica. Madrid: 1999. pp 423-442.
 41. Miquet Romero LM, Vázquez CL, Rodríguez Garcell RA, Tamargo TO. Comportamiento del peso corporal durante la atención del paciente en una unidad de quemados. *RCAN Rev Cubana Aliment Nutr* 2013;23:1-10.
 42. Hernández González J, Rodríguez Ramos W, Breijo Puentes A, Sánchez Portela CA. Prevalencia de la desnutrición hospitalaria en los hospitales “Abel Santamaría” y “León Cuervo Rubio”. *RCAN Rev Cubana Aliment Nutr* 2007;17:34-44.
 43. Socarrás Suárez MM, Bolet Astoviza M, Fernández Rodríguez T, Martínez Manríquez JR, Muñoz Caldas L, Companioni J. Desnutrición hospitalaria en el hospital universitario “Calixto García”. *Rev Cubana Invest Bioméd* 2004;23:227-34.
 44. Crivelli A, Perman M, Wyszynski D F. Prevalence of hospital malnutrition in Argentina. Preliminary results of a population based study. *Clin Nutr* 2003;19:115-9.
 45. Larrondo Muguercia H. El control de la sepsis en las unidades de cuidados intensivos. Un reto en la actualidad. *Acta Médica [Hospital Clínico quirúrgico “Hermanos Ameijeiras”]* 2011(4);13:70-5. Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/act/vol13_1_11/act09111.pdf. Fecha de última visita: 13 de Noviembre del 2015.
 46. Macedo JLS, Rosa SC, Macedo KCS, Castro C. Fatores de risco da sepsis em pacientes queimados. *Rev Col Bras Cir* 2005;32:173-7.
 47. Wong MJS, Bécquer GC, Casanova GMP, Santana PS, Vázquez VA, Vázquez CA. Sepsis, mortalidad y antropometría del brazo en el quemado. *RCAN Rev Cubana Aliment Nutr* 2009;19:73-86.
 48. Araújo A. Infecção no paciente queimado. En: *Tratado de quemaduras* [Editores: Maciel E, Serra MC]. Editorial Atheneu. Sao Paulo: 2004. pp.149-158.
 49. Gallagher JJ. Tratamiento de la infección en las quemaduras. En: *Tratamiento integral de las quemaduras* [Editor: Herndon DN]. Tercera Edición. Elsevier-Masson. Barcelona: 2009. pp 105-43.
 50. Bengmark S. Gut microbial ecology in critical illness: Is there a role for prebiotics, probiotics, and synbiotics? *Curr Op Crit Care* 2002;8:145-51.
 51. Miquet Romero L, Rodríguez Garcell R. Uso de antimicrobianos en el control de la sepsis del paciente quemado. *Acta Médica [Hospital Clínico quirúrgico “Hermanos Ameijeiras”]* 2011;13:89-100. Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/act/vol13_1_11/act12111.pdf. Fecha de última visita: 13 de Noviembre del 2015.