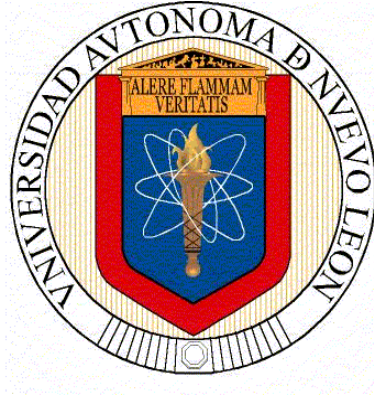


**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
FACULTAD DE SALUD PÚBLICA Y NUTRICIÓN**



CASO CLÍNICO

**PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA EN PACIENTE PEDIÁTRICO FEMENINO
CON NECROSIS EPIDÉRMICA TÓXICA, IMPLEMENTADO POR 20 DÍAS**

PRESENTA

LN. VALERIA MIYAR GUTIÉRREZ

**PARA OBTENER EL GRADO ACADÉMICO DE
ESPECIALISTA EN NUTRIOLOGÍA CLÍNICA**

ENERO 2021



**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
FACULTAD DE SALUD PÚBLICA Y NUTRICIÓN
SUBDIRECCIÓN DE INVESTIGACIÓN, INNOVACIÓN Y POSGRADO**



CASO CLÍNICO

**PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA EN PACIENTE PEDIÁTRICO FEMENINO
CON NECROSIS EPIDÉRMICA TÓXICA, IMPLEMENTADO POR 20 DÍAS**

PRESENTA

LN. VALERIA MIYAR GUTIÉRREZ

**COMO REQUISITO DEL PROGRAMA EDUCATIVO DE LA ESPECIALIDAD
EN NUTRIOLOGÍA CLÍNICA No. DE REGISTRO 002390 PNPC-CONACYT
PARA OBTENER EL GRADO ACADÉMICO DE ESPECIALISTA EN
NUTRIOLOGÍA CLÍNICA**

MONTERREY, NUEVO LEÓN, MÉXICO

ENERO 2021



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
FACULTAD DE SALUD PÚBLICA Y NUTRICIÓN
SUBDIRECCIÓN DE INVESTIGACIÓN, INNOVACIÓN Y POSGRADO
ESPECIALIDAD EN NUTRIOLOGÍA CLÍNICA

CASO CLÍNICO

**PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA EN PACIENTE PEDIÁTRICO FEMENINO
CON NECROSIS EPIDÉRMICA TÓXICA, IMPLEMENTADO POR 20 DÍAS**

PRESENTA

LN. VALERIA MIYAR GUTIÉRREZ

**COMO REQUISITO DEL PROGRAMA EDUCATIVO DE LA ESPECIALIDAD
EN NUTRIOLOGÍA CLÍNICA No. DE REGISTRO 002390 PNPC-CONACYT
PARA OBTENER EL GRADO ACADÉMICO DE ESPECIALISTA EN
NUTRIOLOGÍA CLÍNICA**

**DIRECTOR DE CASO CLÍNICO
DR. EN C. ERIK RAMÍREZ LÓPEZ**

**REVISORES CASO CLÍNICO
ENC. MARÍA ALEJANDRA SÁNCHEZ PEÑA NC
DR. EN C. ADBEL ZAID MARTÍNEZ BAEZ**

MONTERREY, NUEVO LEÓN, MÉXICO

ENERO 2021



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
FACULTAD DE SALUD PÚBLICA Y NUTRICIÓN
SUBDIRECCIÓN DE INVESTIGACIÓN, INNOVACIÓN Y POSGRADO
ESPECIALIDAD EN NUTRIOLOGÍA CLÍNICA



CASO CLÍNICO

**PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIA EN PACIENTE PEDIÁTRICO FEMENINO
CON NECROSIS EPIDÉRMICA TÓXICA, IMPLEMENTADO POR 20 DÍAS**

PRESENTA
LN. VALERIA MIYAR GUTIÉRREZ

Aprobación de caso clínico

DR. EN C. ERIK RAMÍREZ LÓPEZ
DIRECTOR DE CASO CLÍNICO

ENC. MARÍA ALEJANDRA SÁNCHEZ PEÑA NC
REVISOR DE CASO CLÍNICO

DR. ADBEL ZAID MARTÍNEZ BÁEZ
REVISOR DE CASO CLÍNICO

MONTERREY, NUEVO LEÓN, MÉXICO

ENERO 2021

**DRA. BLANCA EDELIA GONZÁLEZ MARTÍNEZ
SUBDIRECTORA DE INVESTIGACIÓN, INNOVACIÓN Y POSGRADO
FACULTAD DE SALUD PÚBLICA Y NUTRICIÓN
UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN.
PRESENTE.**


PRESENTE. –

Por medio de la presente me permito informarle que ya fue revisado y aprobado por los asesores correspondientes el caso clínico titulado **“Proceso de atención nutricia en el paciente pediátrico femenino con necrosis epidérmica tóxica, implementación por 20 días”** siendo de esta forma concluido, el mismo fue realizado por la **LN. Valeria Miyar Gutiérrez** con matrícula **1693456**, como requisito para obtener el grado de Especialista en Nutriología Clínica.

A t e n t a m e n e

“Alere Flamman Veritatis”

Monterrey, N.L., 15 de enero 2021



DR. EN C. ERIK RAMÍREZ LÓPEZ
Profesor Titular A. FASPYN
Responsable del Laboratorio de Composición Corporal del CINSP

DEDICATORIA

Dedico con todo mi corazón esta tesis a mis padres por hacerme la persona que soy ahora, muchos de mis logros se los dedico a ustedes entre los que se incluye este proyecto. A mi hermana, pues siempre me recibió con las puertas abiertas de su casa en la ciudad de México para que yo pudiera prepararme cada día mejor y por último a Javier Ceseña por orientarme, enseñarme y acompañar estos 2 años de formación.

AGRADECIMIENTOS

Le doy gracias a Dios por darme la fuerza y la salud necesaria para poder continuar día con día, agradezco la sabiduría y paciencia que me ha permitido adquirir para mi crecimiento personal y profesional.

Agradezco al programa de posgrados de calidad CONACYT por el apoyo económico que se me brindó durante mi periodo de formación

Con agradecimiento especial para mis padres: Cesar Gerardo Miyar Luna y Martha Guadalupe Gutiérrez García, quienes siempre me han motivado para continuar con mi superación personal y profesional, por el apoyo incondicional desde el día número uno porque nunca me han faltado en los buenos y malos momentos. También agradezco a mi hermana Eva Lorena Miyar Gutiérrez por ser mi ejemplo a seguir, por motivarme todos los días y realizar juntas esta aventura que es la vida.

Agradezco por estos dos años que he pasado junto a mis mejores amigas; por seguir juntas desde el día uno de la licenciatura, gracias por compartir esta experiencia juntas.

También quiero manifestar gratitud a las personas más importantes en mi formación profesional; los profesores, quienes con su sabiduría y su bondad me transmitieron sus conocimientos y, siempre estuvieron allí para un consejo, e inspirarme a continuar con mi crecimiento

ÍNDICE

DEDICATORIA.....	4
AGRADECIMIENTOS.....	5
LISTADO DE ABREVIATURAS	11
RESÚMEN.....	14
CAPITULO 1.....	15
Fisiopatología y genética.....	15
1.1 Concepto y Epidemiología.....	15
1.2 Aspectos básicos: Celular	19
1.3 Aspectos básicos: Genético.....	21
1.4 Aspectos básicos: Molecular.....	22
1.5 Aspectos básicos: Metabólico.....	24
CAPITULO 2.....	28
2. Órganos y Sistemas relacionados.....	28
2.1 Etiología.....	28
2.2 Manifestaciones Clínicas	28
2.3 Manifestaciones Bioquímicas.....	30
2.4 Manifestaciones Metabólicas	31
2.5 Diagnóstico médico	33
2.6 Complicaciones	34
CAPÍTULO 3.....	36
Proceso de Atención Nutricia	36
3.1 Datos Subjetivos	37
3.2. Evaluación del estado nutricional.....	37
3.2.1 Antecedentes relacionados con alimentos/nutrición.....	37

3.2.2 Medidas antropométricas	38
3.2.3 Datos Bioquímicos, exámenes Médicos y procedimientos.....	38
3.2.5 Historia de paciente.....	41
3.2.6 Monitoreo y evaluación.....	42
3.3 Diagnóstico Nutricional	42
3.4 Intervención Nutricional.....	42
3.4.1 Aporte de alimentos y/o nutrimentos	43
3.4.2 Educación nutricia	45
3.4.3 Consejería Dietética.....	45
3.4.4 Coordinación con el equipo de salud	45
3.5 Monitoreo Nutricional.....	46
3.5.1 Resultados de los antecedentes relacionados con alimentos/ nutrición	46
3.5.2 Resultados de las mediciones antropométricas	46
3.5.3 Resultados bioquímicos exámenes médicos y procedimientos.....	47
3.5.4 Resultados del examen físico orientado a la nutrición	51
Monitoreo 2 (14/02/20).....	53
3.5.1.1 Resultados de los antecedentes relacionados con alimentos/ nutrición	53
Resultados de las mediciones antropométricas	53
3.5.3.1 Resultados bioquímicos exámenes médicos y procedimientos.....	54
3.5.4.1 Resultados del examen físico orientado a la nutrición	57
Monitoreo 3 (17/02/20).....	60
3.5.1.1.1 Resultados de los antecedentes relacionados con alimentos/ nutrición.....	60
3.5.2.1.1 Resultados de las mediciones antropométricas.....	60
3.5.3.1.1 Resultados bioquímicos exámenes médicos y procedimientos	61
3.5.4.1.1 Resultados del examen físico orientado a la nutrición.....	64
4. Conclusiones y Experiencias	68

5. Referencia: 69

6. Anexos 72

Índice de Tablas

Tabla 1 Puntuación de pronóstico de mortalidad SCORTEN pediátrico.....	16
Tabla 2 Comparación de los efectos de la fase Flujo y fase Ebb	25
Tabla 4 Medidas Antropométricas de primera evaluación	38
Tabla 5 Datos bioquímicos de primera evaluación	38
Tabla 6 Examen físico orientado a la nutrición según su exceso y/o deficiencia.....	40
Tabla 7 Interacción fármaco- nutriente	41
Tabla 8 Interpretación de tamizaje nutricional	42
Tabla 9 Intervención nutricional/ cálculo nutricional	44
Tabla 10 Composición de alimentos de fórmula enteral.....	44
Tabla 11 Monitoreo I de mediciones antropométricas	46
Tabla 12 Monitoreo I de medidas bioquímicas	47
Tabla 13 Monitoreo I Intervención y cálculo nutricional	51
Tabla 14 Composición de ingredientes de fórmula enteral.....	52
Tabla 15 Monitoreo II Mediciones Antropométricas.....	53
Tabla 16 Monitoreo II Estudios de laboratorio	55
Tabla 17 Monitoreo II Cálculo de requerimiento calórico.....	58
Tabla 18 Composición ingredientes de fórmula enteral.....	59
Tabla 19 Monitoreo III mediciones antropométricas	60
Tabla 20 Monitoreo III Estudios de laboratorio	61
Tabla 21 Monitoreo III Cálculo e Intervención nutricional.....	65
Tabla 22 Composición de alimento fórmula polimérica artesanal.....	66
Tabla 23 tabla de distribución de alimentos	66
Tabla 24 Cálculo e interpretación del Balance Nitrogenado	72

Índice de gráficos y figuras

Figura 1 Características clínicas de grado de afectación se superficie corporal de NET	15
Figura 2 Zona de daño en las lesiones térmicas	18
Figura 3 Interacción entre queratinocito + la activación de la célula T citotóxica por medio de linfocito T	21
Figura 4 Mecanismos en la apoptosis de queratinocitos	24
Figura 5 Signo de Nikolsky positivo	29
Figura 6 Manifestaciones metabólicas por órgano y sistema	35
Figura 7 Gráfica de peso actual en primer monitoreo.....	47
Figura 8 Gráfica de pH durante el primer monitoreo.	49
Figura 9 Gráfica de SAT O2 durante el primer monitoreo	50
Figura 10 Gráfica del perfil proteico: Albumina del primer monitoreo	50
Figura 11 Gráfica de requerimiento calórico en el primer monitoreo	52
Figura 12 Gráfica de requerimiento proteico en el primer monitoreo	52
Figura 13 gráfica de peso actual en el segundo monitoreo	54
Figura 14 gráfica de perfil proteico del segundo monitoreo	57
Figura 15 Gráfica de balance nitrogenado del segundo monitoreo	57
Figura 16 Gráfica de requerimiento calórico por vía de alimentación	59
Figura 17 gráfica de requerimiento proteico	59
Figura 18 Peso Actual en el tercer monitoreo.....	61
Figura 19 Gráfica de monitoreo en creatinina.....	63
Figura 20 Gráfica de monitoreo de hemoglobina.....	64
Figura 21 Gráfica de monitoreo de hematocrito	64
Figura 22 Requerimiento calórico por vía de alimentación	65
Figura 23 Diagrama de flujo tratamiento nutricional en paciente con NET	67
Figura 24 Herramienta de valoración nutricional Tamizaje STAMP	73
Figura 25 Composición de suplementación marca polybion	73

LISTADO DE ABREVIATURAS

ALT	Alanina amino transferase
AST	Aspartato amino transferasa
BD	Bilirrubina Directa
bFGF	Factor de crecimiento fibroblástico básico
BI	Bilirrubina Indirecta
BT	Bilirrubina Total
BUN	Nitrógeno ureico en sangre
CBZ	Carbamacepina
CD8	Linfocitos T citotóxicos
DISC	Complejo de señalización inductor de muerte
FasL	Ligando Fas
FC	Frecuencia Cardiaca
FR	Frecuencia respiratoria
HCO ₃	Bicarbonato
HLA	Antígenos leucocitarios humanos
IAC	Inhibidores de la anhidrasa carbónica
IL-1	Interleucina 1
IL-6	Interleucina 6
IMC	Índice de Masa corporal
Mos	Macrófagos
NET	Necrosis Epidérmica Tóxica
NK	Células natural killer
NO	Óxido Nítrico
PAN	Proceso de Atención Nutricia
PCO ₂	Presión parcial de dióxido de carbono (CO ₂)
PCR	Proteína C Reactiva
PDFG	Factor de crecimiento derivado de las plaquetas

PF-4	Factor plaquetario 4
PO2	Presión de Oxígeno
REE	Gasto de Energía en reposo
ROS	Especies reactivas del oxígeno
sFasL	Sin FasL soluble adicional
SJS	Síndrome de Steven Jhonson
T	Temperatura
TA	Tensión arterial
TBSA	Área de superficie corporal total
TCR	Receptores de Célula T
TNF	Citocinas proinflamatorias
TNF- α	Factor de necrosis tumoral alfa
VIH	Virus de la inmunodeficiencia humana
Vit.	Vitamina
VO	Vía Oral

RESÚMEN

Introducción: La necrosis epidérmica tóxica (NET) se caracteriza por la extensa muerte celular de los queratinocitos en la unión dermoepidérmica, dando resultado a una separación de la piel con la producción resultante de ampollas, seguida de la erosión de la piel (Estrella-Alonso et al., 2017). Este se distingue por la gravedad de la afectación a mayor del 30% de superficie corporal (Concepción Martín et al., 2011).

Objetivo: Implementar el proceso de atención nutricia en el paciente pediátrico femenino con diagnóstico de necrosis epidérmico tóxico en un periodo de 20 días cubriendo con un aporte proteico $> 2\text{g/kg/día}$ para evitar un proceso catabólico.

Materiales y métodos: Se realizó una valoración nutricional completa según las directrices del proceso de atención nutricional en un paciente femenino de 14 años de edad, se utilizaron los tamizajes pediátricos de STAMP y STRONKIDS para la detección temprana de riesgo nutricional, así mismo con apoyo de las guías nutricionales para paciente pediátrico de la ESPGHAN/ESPEN/ESPR (2019) para un requerimiento proteico de $>1.5\text{g/kg/día}$.

Resultados: La paciente tuvo una estancia hospitalaria de 20 días en donde se vio reflejado una pérdida de 2 kg en su composición corporal, se inició con un aporte de 2g/kg sin embargo se mostró un balance nitrogenado de -4.8g de nitrógeno por lo que se corrigió manteniendo un aporte superior a 2.5g/kg/día de proteína obteniendo un balance nitrogenado en 1.2 g positivo.

Conclusión: Se puede observar que el proceso de atención nutricia es fundamental para llegar a un correcto abordaje pues fue por medio de los monitoreos y sus pruebas diagnósticas lo que permitió cumplir con el objetivo evitando un mayor catabolismo proteico propia de la enfermedad por medio de un aporte mayor de 2g/kg/día de proteína en conjunto con la suplementación.

CAPITULO 1

Fisiopatología y genética

1.1 Concepto y Epidemiología

La necrosis epidérmica tóxica (NET) se caracteriza por la muerte celular extensa de los queratinocitos a nivel de la unión dermoepidérmica, lo que da como resultado la separación de áreas importantes de la piel, con la consecuente producción de ampollas y de erosión cutánea (Estrella - Alonso et al., 2017). El síndrome de Steven Johnson y los NET se distinguen principalmente por la gravedad y el porcentaje de superficie corporal afectada. El síndrome de Steven Johnson (SSJ) es menos grave y afecta a menos del 10% de la superficie corporal, sin embargo si existe una afectación mayor del 30% se le considera NET (Figura 1) (Concepción Martín et al., 2011) .

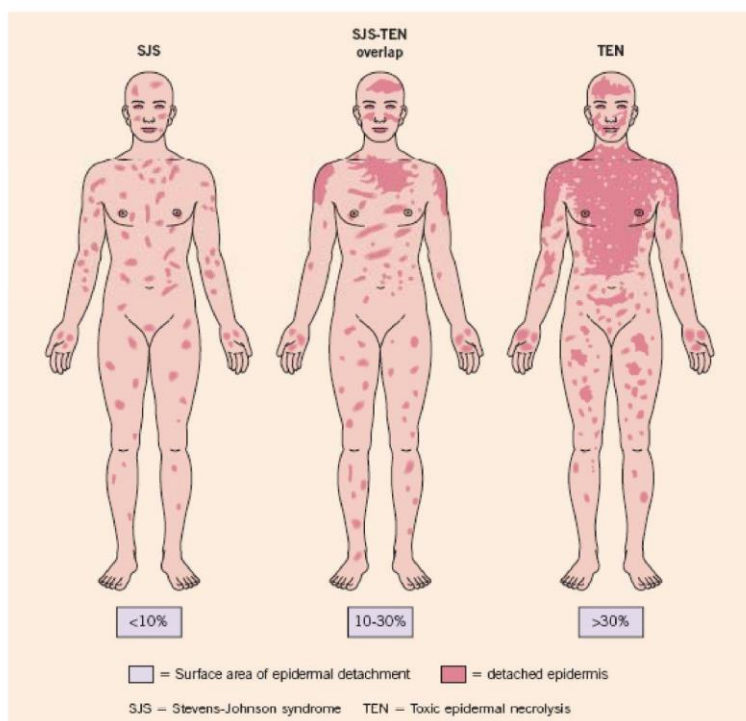


Figura 1 Características clínicas de grado de afectación se superficie corporal de NET

Adaptado de: Harr and French Orphanet Journal of rare disease, 2010

Los fármacos que comúnmente se conocen por desencadenar NET pertenecen a los siguientes grupos terapéuticos: sulfonamidas, penicilinas, cefalosporinas, anticonvulsivos y salicilatos, provocando reacciones adversas que afectan a la piel y al tejido subcutáneo siendo raras ($\geq 1 / 1.000$, $< 1/100$) raras ($\geq 1 / 10.000$ a $< 1 / 1.000$) o muy raras ($< 1 / 10.000$) y para carbamazepina, cilostazol y omeprazol, respectivamente (Concepción Martín et al., 2011). La incidencia de NET se estima en 0.4-1.2 casos por millón de personas en un año, ocurriendo en todos los grupos de edad, pero siendo más frecuente en mujeres, ancianos y pacientes infectados por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH) (Obeid et al., 2015). Se conoce que su mortalidad es del 30-50% y las drogas son responsables del 80% de los casos. Otras causas asociadas son también reacciones de hipersensibilidad debidas a agentes de contraste e infecciones (Harr y French, 2010).

Existe una puntuación de pronóstico titulada SCORTEN en 2000 (tabla 1) para NET (Bastuji-Garin et al., 2000) y se encontró que era una herramienta eficiente para predecir la tasa de mortalidad en este grupo de pacientes. SCORTEN es un puntaje de 7 puntos con cada punto correspondiente a una variable y una tasa de mortalidad que varía de 3.2% para un puntaje de 0-1 punto a 90% para un puntaje ≥ 5 puntos. SCORTEN debe realizarse el día 1 y repetirse el día 3 después de la admisión. Los pacientes sobrevivientes mantienen un mayor riesgo de morbilidad con una tasa que va de 5 años de supervivencia con el 65% (Nguyen et al., 2015). (tabla 1)

Tabla 1 Puntuación de pronóstico de mortalidad SCORTEN pediátrico		
Factor	Valor	Puntuación
SCORTEN estándar		
Edad	>40 años	1
Malignidad	Presente	1
Superficie corporal afectada	>10%	1
Taquicardia	>120 LPM	1
Nitrógeno ureico sérico	>28 mg/dL	1
Bicarbonato sérico	>20 mEq/L	1
Glucosa sérica	>252 mg/dL	1
SCORTEN PEDIATRICO		

Malignidad	Presente	1
Taquicardia	< 6 meses >162 LPM 6-12 meses > 144 LPM 1-6 años >132 LPM >6 años >120 LPM	
Nitrógeno ureico sérico	>25 mg/dL	1
Bicarbonato sérico	<21.6mEq/L	1
Glucosa sérica	>210 mg/dL	1
Adaptado de: Sorrell, J., Anthony, L., Rademaker, A., Belknap, S. M., Callahan, S., West, D. P., & Paller, A. S. (2017). Score of Toxic Epidermal Necrosis Predicts the Outcomes of Pediatric Epidermal Necrolysis. <i>Pediatric Dermatology</i> , 34(4), 433-437. https://doi.org/10.1111/pde.13172		

Las lesiones por quemadura destruyen o dañan los tejidos, lo que se traduce a una serie de signos y síntomas que evolucionan en distintas etapas, dependiendo de la localización y profundidad de la lesión.

Daño local

Una quemadura a nivel celular producirá catabolismo o al corrompimiento de las proteínas y pérdida de su unificación dentro de la membrana plasmática. Este tendrá alteraciones moleculares estructurales las cuales desencadenan a una liberación de mediadores inflamatorias como lo son el factor de necrosis tumoral (TNF- α), histamina, prostaglandinas, Interleucina 1 (IL-1), Interleucina 6 (IL-6), y por último Óxido Nítrico (NO) el cual aumentará la permeabilidad capilar y producen un edema localizado en la quemadura. (Doménech, 2009).

Existen tres zonas de daño en las lesiones térmicas (figura 1) La primera zona, zona central, se caracteriza por pérdida irreparable de tejido debido a la coagulación de las proteínas constituyentes. Después se encuentra la zona caracterizada por la disminución de la perfusión tisular, conduciendo a la isquemia y, por lo tanto, a un alto riesgo de necrosis tisular llamada estasis. Por último, se encuentra el área de hiperemia, que se caracteriza por presentar un daño celular mínimo, con células viables y fenómenos de vasodilatación debido a los mediadores locales de la inflamación. (Hettiaratchy,2004).

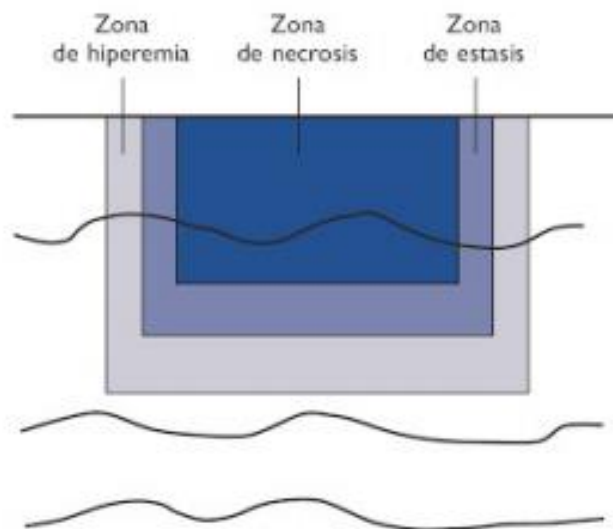


Figura 2 Zona de daño en las lesiones térmicas

Adaptado de: Doménech RP. Fisiopatología local y sistémica. En: Quemados Valoración y criterios de actuación. Marge. Barcelona, 2009.

Proceso de cicatrización

Es importante identificar tres etapas principales en la curación de la piel. En la primera fase, la inflamatoria, se produce un coágulo de fibrina en la herida y al mismo tiempo llegan células inflamatorias que garantizarán su posterior limpieza. En la segunda etapa se produce una reparación de los tejidos dérmicos y epidérmicos, lo que conduce a la epitelización de la herida. Finalmente, está la etapa final, que es la remodelación de la matriz extracelular y la maduración de la cicatriz (Mockenhaupt et al., 2008).

Fase vascular

En la fase vascular subendotelial, este se expone, lo que implica una rotura vascular que provoca la activación de los mecanismos de coagulación y agregación plaquetaria. De sus gránulos, las plaquetas activadas liberan lisosomas y cuerpos proteicos densos como trombospondina, fibronectina, factor plaquetario 4 (PF-4), proteasas y metabolitos del ácido araquidónico. Además, dentro de la red de fibrina-fibronectina hay un depósito de otros factores de crecimiento que se liberan en la

herida. Entre estas citocinas, el factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGF), el factor de crecimiento de fibroblastos básico (bFGF) y el factor de crecimiento transformante α 1 (TGF α 1) son responsables de la migración y activación de neutrófilos polimorfonucleares y macrófagos. Estas son las células que lucharán contra las infecciones y ayudarán en la regeneración de heridas a través de sus enzimas y la producción de radicales libres (Mockenhaupt et al., 2008).

1.2 Aspectos básicos: Celular

En el aspecto celular es importante saber que los queratinocitos son las células que producen la mayor parte de la epidermis. Estas células liberan una matriz extracelular muy pequeña, por lo que las membranas celulares de los queratinocitos adyacentes suelen estar muy juntas. Además, se ve favorecido por los numerosos desmosomas que permiten mantener la integridad de la epidermis. Las queratinas tienen un ciclo de vida característico que comienza en la parte basal del epitelio y finaliza en la parte más superficial del epitelio. En cuanto a su morfología es importante mencionar que no es constante a lo largo de su vida, que en el ser humano es de aproximadamente un mes. Las diferencias morfológicas que se producen en este proceso se manifiestan en forma de capas o capas. Las capas, desde la más interna hasta la más superficial, son: basal, espinosa, granular y corneal (Simpson, 2011).

Desde el aspecto celular, es importante saber que los queratinocitos son las células que producen la mayor parte de la epidermis. Estas células liberan una matriz extracelular muy pequeña, por lo que las membranas celulares de los queratinocitos adyacentes suelen estar muy juntas. Además, se ve favorecido por los numerosos desmosomas que permiten mantener la integridad de la epidermis. Las queratinas tienen un ciclo de vida característico que comienza en la parte basal del epitelio y termina en la parte más superficial del epitelio. En cuanto a su morfología, es importante recordar que no es constante a lo largo de su vida, que en el ser humano es de aproximadamente un mes. Las diferencias morfológicas que se producen en este proceso se manifiestan en forma de capas o capas. Las capas, de la más interna a la más superficial, son: basal, espinosa, granular y corneal

Los macrófagos (Moses) son fagocitos profesionales que eliminan células y cuerpos apoptóticos, sin embargo hay que saber que cualquier tipo de célula puede hacerlo y luego engullir una célula cercana que sufre apoptosis sin generar una respuesta inflamatoria. En la piel, los queratinocitos, las células de Langerhans y Mos pueden engullir células apoptóticas (Norris, 2016). Es importante recordar que la piel, especialmente la epidermis, está constantemente expuesta a RUV, estrés oxidativo, citocinas, quimiocinas y neuropéptidos, linfocitos T citotóxicos y macrófagos, lo cual se induce a la apoptosis, siendo necesario un mecanismo de defensa para mantener su integridad y la capacidad para transportar células al epitelio. El equilibrio entre la proliferación celular y la muerte es clave para mantener la homeostasis cutánea, tanto en la renovación epidérmica como en el ciclo del folículo piloso (Norris, 2016).

La apoptosis celular es causada por células CD8 y NK después de su activación por el fármaco. Esta activación es después a la unión del fármaco al complejo principal de histocompatibilidad (MHC I) y al receptor de células T. La apoptosis de los queratinocitos es a causa de una proteína citolítica llamada granulisina que se encuentra en los gránulos de las células T CD8 y NK junto con la perforina y la granzima B. Es la razón por la cual estas moléculas están elevadas en las ampollas de NET, pero no pueden causar la lesión de esta enfermedad por su cuenta. La granulisina es secretada por exocitosis junto con una perforina, lo que le permite ingresar al queratinocito y causar la muerte celular por daño a la membrana celular y alteración del potencial transmembrana mitocondrial (Figura 3) (Estrella-Alonso et al., 2017)

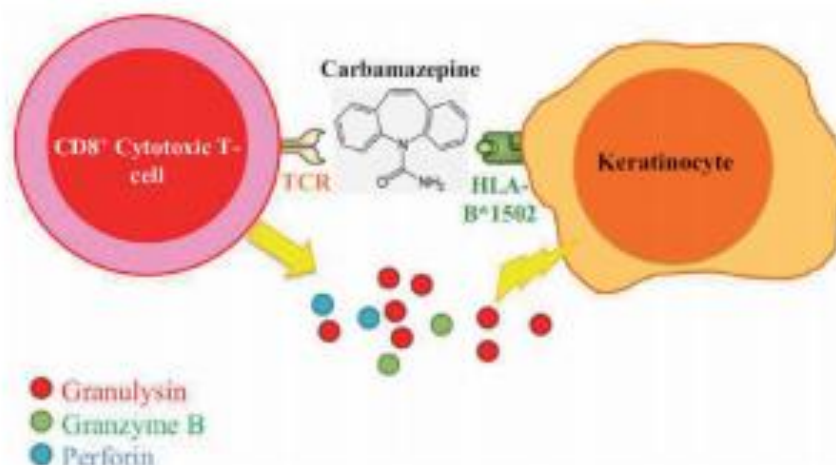


Figura 3 Interacción entre queratinocito + la activación de la célula T citotóxica por medio de linfocito T

Adaptado de: Dodiuk Gad RP, Chung WH, Valeyrie Allanore L, et al. Syndrome and Toxic Epidermal Necrolysis: An Update. *Am J Clin Dermatol.* 2015; 16 (6): 475-493.

1.3 Aspectos básicos: Genético

Ciertos grupos de pacientes son más susceptibles de presentar estas reacciones adversas severas a fármacos debido a su predisposición genética, se ha propuesto que la presentación restringida de antígenos leucocitarios humanos (HLA) de antígenos (fármacos o sus metabolitos) a los linfocitos T inicia las reacciones inmunes de NET. La asociación genética entre los alelos HLA y NET se ha encontrado una correlación significativamente fuerte por primera vez en los chinos Han en 2004. Los pacientes con NET inducidos por carbamazepina (CBZ) portaban el 100% del alelo HLA-B * 1502, y solo el 3% de los portadores de HLAB * 1502 toleraban la CBZ. Según su ausencia en caucásicos y japoneses, El alelo HLA-B * 1502 parece estar limitado de forma exclusiva en los asiáticos ancestrales chinos Han y podría ser una explicación del riesgo extremadamente alto de NET inducido por CBZ en los asiáticos del sudeste en comparación con los caucásicos y los japoneses (Chung, 2010).

Además, un fármaco antirretroviral, el abacavir, puede causar hipersensibilidad al fármaco y está relacionado con el alelo HLA-B * 5701. La combinación de HLA-B * 5701, HLADR7 y HLA-DQ3 informó una vez que tenía una previsibilidad del 100% de la hipersensibilidad inducida por abacavir (Chung, 2010)

Asociaciones genéticas inducidas por sulfonamidas

Las sulfonamidas, como la metazolamida y la acetazolamida, son inhibidores de la anhidrasa carbónica (IAC) comúnmente utilizados para disminuir la presión intraocular en el glaucoma y otras enfermedades oftalmológicas. Desafortunadamente, se sabe que causan muchos efectos secundarios adversos, incluidas reacciones dermatológicas como SJS y NET. La mayoría de estos estudios han demostrado fuertes asociaciones con los alelos HLA, particularmente el alelo HLA-B * 59. Ya que existe una fuerte correlación entre NET inducida por sulfonamidas (especialmente metazolamida) y HLA-B * 59; (Rufini, 2015).

Asociaciones genéticas inducidas por fármacos antiinflamatorios y analgésicos no esteroideos.

Los fármacos antiinflamatorios no esteroideos son actualmente los compuestos más frecuentemente asociados con una amplia variedad de efectos adversos, incluidos SJS y NET. Para estos medicamentos, solo se han realizado pocos estudios farmacogenéticos y la mayoría se ha realizado en la población japonesa. Ueta y col. informó una fuerte asociación de HLA-A * 02: 06 y HLA-B * 44: 03 con medicamentos antiinflamatorios no esteroideos o SJS / TEN relacionados con analgésicos con complicaciones graves de la superficie ocular, lo que sugiere que estos dos alelos de susceptibilidad son factores de riesgo fuertes para antiinflamatorios o analgésicos. [Ueta, 2014].

1.4 Aspectos básicos: Molecular

Se ha descubierto que la participación de la presentación dependiente de la HLA de un fármaco ofensivo o sus metabolitos son los necesarios para la activación de células T29 (figura 4). El concepto de farmacoinmuno propuesto es la explicación principal de las reacciones adversas cutáneas retardadas inducidas por el fármaco, lo que sugiere que la unión directa y no covalente entre un fármaco y los receptores de células T (TCR) con las moléculas de HLA asume la responsabilidad de la inmunidad inducida por el fármaco (Chung, 2010).

Se han postulado tres vías diferentes para explicar la apoptosis de los queratinocitos en NET. Estos comprenden: (i) Fas y ligando Fas (FasL) en queratinocitos con o sin FasL soluble adicional (sFasL) de leucocitos de sangre periférica que conducen a la apoptosis mediada por el receptor de la muerte; (ii) células T CD8 + citotóxicas específicas de fármaco que liberan perforina y granzima B en contacto cercano con queratinocitos para matarlos; y (iii) secreción inducida por fármacos de granulicina de las células T CD8 +, las NK y las células NKT que pueden conducir a la muerte de los queratinocitos pero sin involucrar el contacto cercano de los inmunocitoqueratinocitos. (Nagy & McGrath, 2010)

Una explicación para la fisiopatología molecular de NET implica el inicio de la apoptosis de queratinocitos a través de la interacción Fas-FasL. En NET existe una regulación positiva de la expresión de FasL por los queratinocitos. Los linfocitos T citotóxicos también expresan FasL en una forma unida a la membrana anclada en su superficie celular, así como en una forma soluble, conocida como sFasL. Ambas membranas Fas y sFasL unidos se unen al receptor de muerte Fas en la célula diana (queratinocitos). Debido a la interacción Fas-FasL, el dominio de muerte asociado a Fas y sus proteínas adaptadoras se reclutan para formar el complejo de señalización inductor de muerte (DISC) y para activar caspasa-8. La activación de caspasa-8, a su vez, conduce a la activación de caspasas aguas abajo, como la caspasa-3, que culmina en apoptosis. Los pacientes con NET muestran niveles elevados de FasL soluble en su suero (Nagy & McGrath, 2010).

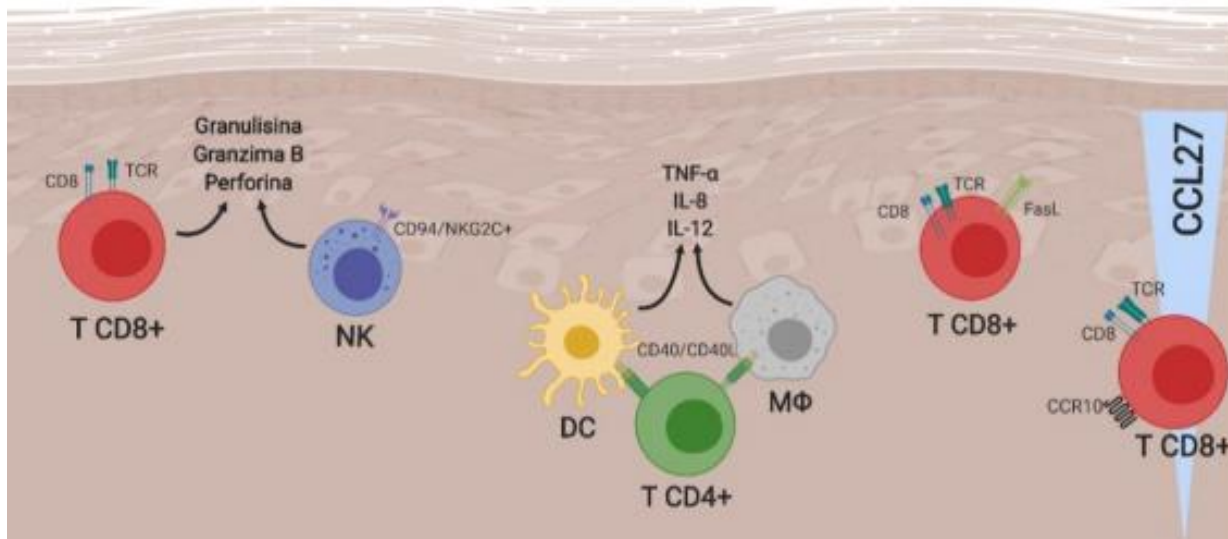


Figura 4 Mecanismos en la apoptosis de queratinocitos

Adaptado de: Martínez, R. (2019) Expresión de IL-15 en paciente con síndrome de Steven jhonson/necrosis epidérmica tóxica

1.5 Aspectos básicos: Metabólico

La respuesta metabólica al trauma en humanos se ha definido en 3 fases:

- Fase Ebb o disminución de la tasa metabólica en la fase de choque temprana,
- Fase de flujo o fase catabólica,
- Fase anabólica (si la pérdida de tejido se puede reemplazar por resíntesis una vez que se detiene la respuesta metabólica al trauma)

La fase Ebb se desarrolla dentro de las primeras horas después de la lesión (24-48 horas). Se caracteriza por la reconstrucción de la perfusión tisular normal del cuerpo y los esfuerzos para proteger la homeostasis. En esta fase, hay una disminución en la energía corporal total y la excreción urinaria de nitrógeno. La fase de flujo es un catabolismo de período temprano que proporciona una respuesta compensatoria al trauma inicial y al reemplazo de volumen, excepto la mayoría de las lesiones menores. En esta fase, la respuesta metabólica está directamente relacionada con el suministro de sustratos de energía y proteínas para proteger la

reparación del daño tisular y las funciones críticas de los órganos. (Simsek, 2014)
(tabla 2)

Tabla 2 Comparación de los efectos de la fase Flujo y fase Ebb	
Fase Ebb	Fase Flow
Hipometabólica	Hipermetabólica
Hipotermia	Temperatura corporal elevada
Hipovolemia: Palidez, taquicardia	Oxidación de proteínas musculares para obtener glucosa
Respuesta simpática y adrenal	Oxidación de grasa para generar energía
↓ Flujo sanguíneo renal,	↑ Gasto cardíaco
↓ filtración glomerular renal	↓ Hormonas contrarreguladoras
↓ Excreción de sodio y ↓ volumen urinario	↑ Insulina ↑ Citocinas para mantener la respuesta inflamatoria
↓ Insulina en relación a la glucosa	↑ Gasto energético en reposo, excreción de nitrógeno.
↑ Glucagón, ↑ Glucocorticoides,	Anorexia
↑ Catecolamina Función celular deprimida	Hiperglucemia
	Balance Nitrogenado (NB) negativo
Adaptado de: García A, Pardo G. Cirugía. Editorial Ciencias Médicas. La Habana. 2006.	

La transición del estado catabólico al anabólico durante la fase inicial de la fase anabólica depende de la gravedad de la lesión. Esta transición ocurre aproximadamente de 3 a 8 días después de una cirugía electiva sin complicaciones. Sin embargo, se necesitan semanas después de un trauma severo y sepsis. Esto se conoce como la fase de abstinencia de corticoides y se caracteriza por la reducción de la excreción neta de nitrógeno y el equilibrio adecuado de potasio-nitrógeno. (Simsek, 2014).

La respuesta metabólica al estrés está mediada por hormonas catabólicas como el glucagón, las catecolaminas y los corticosteroides y por la resistencia a la insulina. Las citocinas, los radicales de oxígeno y otros mediadores locales también están involucrados en este proceso. Estos tienen efectos anabólicos y catabólicos. Los

efectos catabólicos generalmente se desarrollan en tejidos periféricos como los músculos, las grasas y la piel. La transición del estado catabólico al estado anabólico durante la fase temprana de la fase anabólica depende de la gravedad de la lesión. Sin embargo, lleva semanas después de un traumatismo grave y sepsis (Simsek, 2014).

Metabolismo en lípidos

Existe un aumento de la lipólisis en el período inicial debido al aumento de los niveles de ACTH, cortisol, catecolaminas, glucagón, hormona del crecimiento e insulina y a la reducción de la actividad simpática. La actividad de la lipoproteína lipasa se reduce en grasa y músculos debido a la acción del aumento de citocinas proinflamatorias (TNF) en traumatismos. Durante la fase de flujo, los niveles plasmáticos de ácidos grasos y glicerol aumentan a través de la lipólisis. La lipólisis continúa y el aumento de ácidos grasos libres inhibe la glucólisis. La síntesis de ácidos grasos se inhibe con el efecto de aumentar el glucagón y los ácidos grasos intracelulares. Sin embargo, la inhibición no es suficiente para traumatismos graves, hemorragias, shock y sepsis. Contrariamente a lo observado en ayunos prolongados, continúan la glucólisis y la proteólisis (Simsek, 2014).

Proteína y metabolismo de aminoácidos

El estrés quirúrgico produce alteraciones en el metabolismo proteico total del cuerpo, caracterizado por un aumento en el catabolismo proteico, un balance negativo de nitrógeno y un aumento en el recambio proteico. Los cambios netos en el catabolismo y la síntesis de proteínas están relacionados con la duración y el nivel de lesión. Cuando existe una respuesta metabólica la proteólisis comienza por la acción de los glucocorticoides por lo que el catabolismo incrementa y la excreción de nitrógeno por orina se eleva hasta 30g/día. Esto se conoce por una pérdida diaria de 1.5% de masa corporal.

Metabolismo de los carbohidratos

La administración de glucosa a pacientes que están en ayuno tiene como objetivo reducir la proteólisis y prevenir la pérdida de masa muscular. Administrar una

infusión de 50g de glucosa diario aumentará la oxidación de grasas suprimiendo de cetogénesis. Si se administra un exceso de glucosa producirá una producción excesiva de dióxido de carbono, lo que provocará efectos adversos. (Simsek, 2014)

La glucosa también es importante para la cicatrización de heridas (donde aún no se han desarrollado las mitocondrias). La "grasa" no puede llegar aquí porque los capilares aún no se han desarrollado y no se pueden utilizar como fuente de energía. (Sobotka)

CAPITULO 2

2. Órganos y Sistemas relacionados

2.1 Etiología

La NET se caracteriza por necrosis y desprendimiento de epidermis debido a la apoptosis de queratinocito inducido por el sistema inmune. Las células T CD8+ son los principales incitadores de la apoptosis de los queratinocitos, junto con las células natural killer. Así mismo varias proteínas citotóxicas y citocinas se han propuesto como mediadores de la apoptosis de queratinocitos. La granulicina, una proteína citolítica que se encuentra en CLT y NK, juega un papel clave en la patogénesis. Recientemente, también se han implicado especies reactivas de oxígeno (ROS) formadas dentro de los queratinocitos. Se cree que el daño intracelular por ROS desempeña a la activación de los sistemas del Protocolo apoptótico (Lee y Chung, 2013).

2.2 Manifestaciones Clínicas

El suceso clínico característico de la NET ocurre en 3 fases: período prodrómico, período de necrosis y período de reepitelización.

Fase prodrómica

En esta fase la afectación cutánea es precedida por un cuadro clínico que manifiesta fiebre, tos, rinorrea, conjuntivitis, anorexia y malestar general. Su duración transcurre de 48 a 72 horas, sin embargo puede prolongarse a semanas. Generalmente se presenta durante la primera a tercer semana después de la ingesta o aplicación de algún medicamento que sea sospechoso. Después de las manifestaciones clínicas comienzan los signos en las membranas mucosas en un 90% de los casos. (Smolle et al., 2017)

Período de necrosis

En este periodo de repente aparece una erupción macular dolorosa, con sensación de dolor y ardor. Inicialmente, estas erupciones se distribuyen simétricamente en la cara y la parte superior del tronco, generalmente respetando el cuero cabelludo. La erupción se propaga rápidamente y alcanza su punto máximo en

4 días o en ocasiones horas. Las lesiones confluyen y se convierten en un eritema difuso que curiosamente respeta las zonas de presión con la ropa. Aparecen ampollas y ampollas con la erupción eritematosa generalizada oscura. En áreas eritematosas, la epidermis se desprende con mínima fricción o con la presión del dedo, signo de Nikolsky (Figura 5). El proceso es más severo en lugares sujetos a presión o trauma como la espalda o glúteos. El desprendimiento epidérmico puede progresar durante 5-7 días, después de lo cual ocurre un período variable de reepitelización (generalmente 1-3 semanas) (Lorete, 2017).



Figura 5 Signo de Nikolsky positivo

Adaptado de: Fitzpatrick TB, Johnson RA, Polano MK. et al. Color atlas and synopsis of clinical dermatology: common and serious diseases. 2 ed. Nueva York: McGraw-Hill; 1992

Daño de las mucosas: las lesiones aparecen en el 90 al 95% de los pacientes. En un tercio de ellos, la mucositis puede manifestar a las lesiones cutáneas en unos pocos días. Las lesiones de las mucosas se presentan por orden de frecuencia en la orofaringe, los ojos, los genitales y el ano, y más raramente en la nariz, el esófago, la tráquea y los bronquios. (Lorete, 2017)

Periodo de re-epitelización

El período de reepitelización dura entre una y tres semanas, dependiendo de la extensión y gravedad del cuadro clínico. Prácticamente todos los pacientes presentan hiper e hipopigmentaciones. Las uñas se caen con frecuencia (onicomadesis) y cuando vuelven a crecer pueden desarrollar deformidades que no suelen estar asociadas a una discapacidad funcional significativa, en ocasiones se pierden de forma permanente (Smolle et al., 2017).

2.3 Manifestaciones Bioquímicas

Dependiendo de la profundidad y extensión de la lesión, el proceso inflamatorio se generaliza modificando una serie de procesos aumentando así la liberación de determinados productos. El sistema de quinina se activa de dos maneras al aumentar las concentraciones de bradicinina y lisil bradicinina, una se debe al daño térmico y la otra a través del factor de Hageman que actúa sobre la precalicreína-calicreína que induce la liberación de bradicinina. Este es un potente mediador vasoactivo que produce dilatación venosa y aumento de la permeabilidad microvascular. La activación del plasminógeno produce plasmina que descompone la fibrina para formar pequeños péptidos de fibrina que son vasodilatadores. El suplemento se activa y el consumo de ciertos componentes se produce en la fase temprana. En la vasodilatación inicial intervienen neurotransmisores como la sustancia P y la calcitonina, que favorecen la extravasación de proteínas. Los mastocitos, basófilos y plaquetas se han implicado en la liberación de histamina y serotonina, que contribuyen a los trastornos agudos de la microcirculación, factor activador plaquetario (PAF) que es producido por una gran cantidad de células. además de las plaquetas, perpetúa el edema en la fase posterior (Zapata, 2005)

Alteración de la circulación linfática

La circulación linfática participa en la regulación de la dinámica intersticial, devolviendo a la circulación fluidos y proteínas que se encuentran en el espacio extravascular. Aproximadamente el 50% de todas las proteínas plasmáticas escapan diariamente al intersticio y son nuevamente transportadas por este sistema a la circulación. (Zapata, 2005)

2.4 Manifestaciones Metabólicas

Las lesiones cutáneas provocan una profunda respuesta al estrés fisiopatológico y un aumento espectacular de la tasa metabólica que puede persistir durante años después de la lesión. Inmediatamente después de una lesión grave, los pacientes tienen un período de disminución del metabolismo y reducción de la perfusión tisular conocida como fase de "flujo" poco después, dentro de la fase de tasas hipermetabólicas y circulación hiperdinámica. Este estado hipermetabólico refleja un incremento en la absorción de oxígeno en todo el cuerpo, y un paciente generalmente se considera hipermetabólico cuando el gasto de energía en reposo (REE) es más del 10% mayor de lo normal. Aunque esta respuesta hipermetabólica disminuye drásticamente durante los primeros 6 meses después de una quemadura, los resultados sugieren que los pacientes con quemaduras superiores al 40% de TBSA son hipermetabólicos hasta 2 años después. (Porter et al., 2016)

Las tasas de diversas reacciones de consumo de ATP aumentan en respuesta a las quemaduras. Su aumento de ATP para apoyar la síntesis de proteínas representa aproximadamente el 22% del hipermetabolismo inducido por quemaduras, mientras que la producción de ATP para apoyar la gluconeogénesis hepática representa el 10%. El ciclo glucosa-ácido graso representa aproximadamente el 21% de la respuesta hipermetabólica a quemaduras graves. Por ello en conjunto este representa aproximadamente el 57% de la respuesta hipermetabólica a las quemaduras. (Clark et al., 2017)

Se ha demostrado en diferentes estudios que implican catecolaminas como mediador primario del hipermetabolismo el aumento de las hormonas catabólicas como ,epinefrina, cortisol y glucagón da como resultado la inhibición de la síntesis de proteínas y la lipogénesis. La degradación de proteínas se convierte en una fuente de energía importante y necesaria, y la caquexia del músculo esquelético resulta de un desequilibrio duradero entre la síntesis y la degradación de proteínas. La desregulación de la cinética del músculo esquelético dura un año o más después de una quemadura grave, y se informa una reducción de la masa magra en pacientes hasta 3 años después de la lesión. (Clark et al., 2017)

Carbohidratos

Los carbohidratos son la fuente de energía preferida para los pacientes con quemaduras, ya que las dietas altas en carbohidratos promueven la curación de heridas e imparten un efecto ahorrador de proteínas. Un estudio aleatorizado de 14 niños con quemaduras graves encontró que aquellos que recibían una dieta alta en hidratos de carbono (en comparación con una dieta alta en grasas) representaba una menor degradación de proteínas musculares. Por lo que se deduce la importancia de este nutriente en la intervención nutricia del paciente quemados; sin embargo, existe una tasa máxima a la que la glucosa puede oxidarse y usarse en pacientes con quemaduras graves (7 g / kg / día) (Clark et al., 2017)

Lípidos

En un estado hipermetabólico como una quemadura, dentro de las rutas metabólicas se suprime la lipólisis disminuyendo así los lípidos para su obtención de energía. El aumento de la oxidación beta de los lípidos proporciona energía durante el estado hipermetabólico; sin embargo, se sabe que únicamente el 30% de los ácidos grasos libres se degradan y el resto pasa por una reesterificación y se acumula en el hígado. Además, múltiples estudios sugieren que el aumento de la ingesta de grasas afecta negativamente la función inmune. Debido a estos efectos, muchas autoridades recomiendan dietas muy bajas en grasas (<15% del total de calorías) en pacientes con quemaduras donde no más del 15% del total de calorías provienen de los lípidos. (Clark et al., 2017)

Proteína

La proteólisis aumenta mucho después de una quemadura severa y puede exceder media libra de músculo esquelético diariamente. Actualmente, las necesidades de proteínas se estiman en 1.5–2.0 g / kg / día para adultos quemados y 2.5–4.0 g / kg / día para niños quemados. La relación de kcal no proteicas a nitrógeno debe mantenerse entre 150: 1 para quemaduras más pequeñas y 100: 1 para quemaduras más grandes. La glutamina proporciona directamente combustible para linfocitos y enterocitos y es esencial para mantener la integridad del intestino delgado

y preservar la función inmune asociada al intestino. La glutamina también proporciona cierto nivel de protección celular después del estrés, ya que aumenta la producción de proteínas de choque térmico y es un precursor del glutatión, un antioxidante crítico. (Windle, 2006)

Con respecto a la asignación de micronutrientes se ha descubierto que los niveles reducidos de vitaminas A, C, D y minerales como Fe, Cu, Se y Zn afectan negativamente la cicatrización de heridas y la función inmunológica. La vitamina A reduce el tiempo de cicatrización de las heridas a través de un mayor crecimiento epitelial y la vitamina C ayuda en la producción de colágeno. Los oligoelementos Fe, Cu, Se y Zn son importantes para la inmunidad celular y humoral, el Zn es esencial para la cicatrización de heridas, la función de los linfocitos, la replicación del ADN y la síntesis de proteínas, y finalmente el Cu es crucial para la cicatrización de heridas y la síntesis de colágeno. (Clark et al., 2017)

2.5 Diagnóstico médico

Un caso de NET se diagnostica según las características clínicas e histológicas. Después de una fase prodrómica que dura hasta 2 semanas, comienzan las manifestaciones clínicas de la NET.

Una "fase de progresión" caracterizada por eritema y desprendimiento de la epidermis la extensión a un cierto nivel de superficie corporal (ASC) junto con la afectación de la mucosa es seguida por una "fase de meseta" en la que es más probable que ocurran complicaciones sistémicas. Una mejora clínica progresiva indica la "fase de regresión" con aclaramiento del eritema y secado de la epidermis extirpada. Luego, la reepidermización tiene lugar a una tasa variable.

Las características histológicas incluyen necrosis epidérmica de espesor total, división subepidérmica y escaso infiltrado linfocítico en la unión dermoepidérmica. Recientemente, una revisión retrospectiva de historias clínicas y muestras de biopsia mostró que la necrosis epidérmica de espesor total se asocia con la mortalidad, pero no es un factor predictivo independiente de muerte hospitalaria (Valeyrie-Allanore et al. 2013).

Tratamiento médico

Tratamiento inmunosupresor

El uso de corticosteroides en NET sigue siendo un tratamiento no recomendado. Los estudios observacionales han demostrado un aumento en complicaciones y la mortalidad debido a su uso, pero en varios estudios posteriores se ha sugerido que cuando se administra temprano durante un período corto de tiempo en dosis moderadas o altas puede estar asociado con efectos beneficiosos. El intercambio de plasma ha mostrado efectos beneficiosos en algunos estudios. Su uso se basa en la eliminación de fármacos, metabolitos y mediadores citotóxicos de la sangre. Sin embargo, en estudios que analizan el efecto de la plasmaféresis, esta cirugía se ha utilizado en conjunto con otros tratamientos. (Košťl et al., 2012)

La inmunoglobulina intravenosa y su uso es una de las indicaciones más comunes en el tratamiento de NET. Se utiliza con la premisa de que actúa provocando la interrupción de la interacción del ligando Fas con su receptor, interrumpiendo la apoptosis de los queratinocitos. Sin embargo un metaanálisis de 17 estudios observacionales no encontró evidencia suficiente para apoyar su uso, la mayoría de los estudios observacionales informan su eficacia. La dosis adecuada es superior a 2 g / kg como dosis total, administrada durante 2-4 días. (Košťl et al., 2012)

2.6 Complicaciones

Una de las principales complicaciones es la afectación de mucosa ya que esta puede provocar grandes complicaciones tanto agudas como crónicas. Alguno de estos ejemplos son el desarrollo de cicatrices cutáneas, lesiones oculares, despigmentación, complicaciones dentales, problemas genitourinarios, y enfermedades pulmonares. (figura 6) (Tierra-Rodríguez et al., 2019)

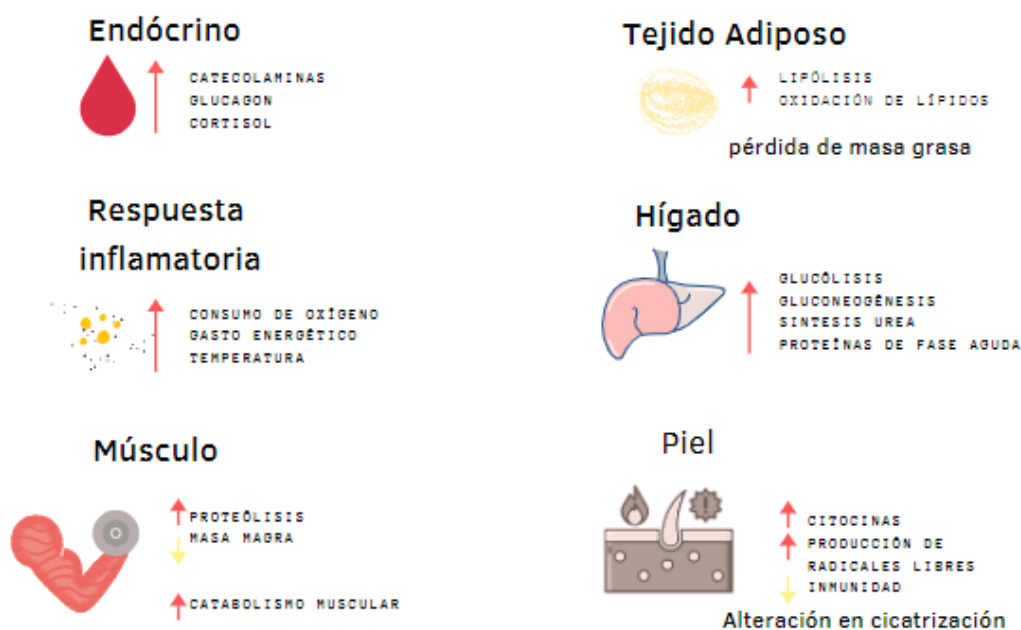


Figura 6 Manifestaciones metabólicas por órgano y sistema

Autoría propia

Infección secundaria en la piel (celulitis). Este puede provocar complicaciones como el síndrome séptico.

Infección en la sangre (síndrome séptico). El síndrome séptico ocurre cuando las bacterias de una infección ingresan al torrente sanguíneo y se diseminan por todo el cuerpo. El síndrome séptico es una enfermedad potencialmente mortal que evoluciona rápidamente y que puede causar shock y falla orgánica.

Problemas oculares. La erupción provocada por la propia patología produce inflamación ocular lo cual causa irritación y sequedad en ojos. En los casos más graves este puede provocar un daño tisular extenso y cicatrices que producen deterioro de la visión y ocasionalmente, ceguera. Las complicaciones oftalmológicas se desarrollan entre aproximadamente un 50 a 90% de los pacientes. (Sotozono, 2015) También se han observado problemas genitales del sexo femenino femeninos (Tierra-Rodríguez et al., 2019)

CAPÍTULO 3

Proceso de Atención Nutricia

El proceso de atención nutricia (PAN) es el paso inicial para poder tratar las patologías a las que nos enfrentamos, Tiene como objetivo ofrecer a los profesionales en salud y nutrición un área de trabajo que sea de fácil práctica para uso profesional basado en evidencia. Este se define como un método sistemático para resolver problemas teniendo un juicio crítico basado en el razonamiento y pensamiento crítico con un sustento científico para la toma de decisiones garantizando su atención segura, rigurosa, de calidad y eficaz. El proceso de atención nutricional esta diseñado para que este pueda aplicarse en las diferentes situaciones que se enfrenta el nutriólogo siendo estos pacientes sanos y enfermos, grupos y comunidades, de todas las edades, en el ámbito clínico o de salud pública, pues se requiere de una evaluación completa del estado nutrición con el fin de evaluar y examinar los factores involucrados para así determinar los problemas nutricios y dar el tratamiento adecuado al paciente. (Hammond et al., 2014)

3.1 Datos Subjetivos

F.I. Paciente género (CH-1.1.2) femenino de 14 años 0 meses (**CH-1.1.1**), con múltiples lesiones epidérmicas, Madre de 29 años (**CH-1.1.1**), unión libre, aparentemente sana. Padre 44 años (**CH-1.1.1**), escolaridad completa, aparentemente sano.

Originario y residente del municipio de Chimalhuacán, Edo México. Habita en casa propia (madre) en la cual habitan 10 personas, cuenta con todos los servicios de urbanización. Niega hospitalizaciones, cirugías y traumatismo es alérgica a la penicilina. Hace 4 días inicia con fiebre de 38°C. **odinofagia (PD-1.1.19.9)**, y enrojecimiento ocular, acuden a facultativo que indica **CH-2.2.1** sulfametroxol, trimetropin y ciprofloxacino. 3 días antes a su ingreso refiere persistencia de síntomas y aumento de volumen en cara a predominio de párpados superiores y labios. Acuden a otro facultativo que indica **CH-2.2.1** ciprofloxacino, eritromicina, naproxeno, paracetamol y clorafenicol en gotas oftálmicas sin mejoría. En el transcurso de las horas se añaden lesiones purpúricas a predominio de tórax anterior y cara que en el transcurso de las horas aumentan, se tornan confluyentes y se diseminan a miembros inferiores añadiéndose ampollas y áreas de piel denudadas. Persiste febril y presenta convulsión tónica clónico generalizada con sialorrea el cual se recibe su ingreso al hospital. Por lo que se le diagnostica necrosis epidérmica tóxica con afectación del 80% de superficie corporal y neumonía adquirida a la comunidad.

3.2. Evaluación del estado nutricional

3.2.1 Antecedentes relacionados con alimentos/nutrición

Ingestión de alimentos y nutrimentos (1)

Seno materno FH-7.1.2.1 hasta los 6 meses de edad. Alimentación complementaria a partir de los 6 meses de edad iniciando con verduras, posterior frutas y carne. **La alimentación que la paciente seguía (FH-2.1.2.3)** es de 3 tiempos de comida malo en calidad con un consumo de 2310 kcal (principalmente en hidratos de carbono simple y alimentos de alto contenido lipídico).

Se recibe con un Patrón de ayuno de 2 días de calendario, informado (**FH-2.1.5.1**) debido a lesión de mucosa.

Conocimientos y creencias 4.1

Preferencias de alimentos: Prefiere alimentos de alto contenido calórico (panadería) en el tiempo de consumo de la cena. Cuenta con una dieta de poca variabilidad.

Actividad física: No realiza ningún tipo de actividad física.

3.2.2 Medidas antropométricas

A continuación, se observa en la tabla 4 las mediciones antropométricas de primera vez tomadas el día 5/02/2020.

Tabla 3 Medidas Antropométricas de primera evaluación		
Parámetro	Valor (5/02//20)	Interpretación
Peso Actual (AD-1.1.1.2):	62 kg	-
Talla (AD-1.1.1.1):	1.58 m	-
T/E ZSCORE (AD-1.1.6.8):	-0.67	Normal
P/E ZSCORE (AD-1.1.6.14):	1.29	Sobrepeso
IMC ZSCORE (AD-1.1.6.2):	1.44	Sobrepeso
Tomado de CDC, 2000		

3.2.3 Datos Bioquímicos, exámenes Médicos y procedimientos

En la tabla 5 se observa los estudios de laboratorio de primer ingreso a la institución manifestando alteración en los marcadores inflamatorios debido a la respuesta catabólica.

Tabla 4 Datos bioquímicos de primera evaluación				
Equilibrio base (1.1)	ácido	Valor (4/02/20)	Valor de Referencia	interpretación
pH		7.39	7.35-7.45	Normal
PO2		73	70-100 mmHg	Normal
PCO2		33	30-45 mmHg	Normal
CO2 T		19.8	19-29 mEq/L	Normal
SAT O2		95%	90-95 %	Normal

HCO ₃ REAL	19.4	21-28 mEq/L	Normal
LACTATO	2.1	0.6-2.2 mmol/L	normal
Perfil renal y electrolítico (BD 1.2)			
BUN	12	7.0-20.0 mg/dL	normal
Ácido Úrico	5.6	2.6-6 mg/dL	normal
Creatinina	1.2	0.6-1.1 mg/dL	Posible elevado por catabolismo proteico
Sodio	141	127 – 145 mmol/L	Normal
Potasio	3.5	3.5 – 5.1 mmol/L	Normal
Cloro	106	98 – 107 mmol/L	Normal
Fósforo	2.9	2.3-4.7 mg/dL	Normal
Calcio corregido	8.78	8.4-10.2 mg/dL	Normal
Perfil de glucosa/endócrino (BD 1.5)			
Glucosa	154	140-180 mg/dL (valores para px crítico)	normal
Perfil de lípidos (BD 1.7)			
Colesterol	135	130-200 mg/dL	Normal
Triglicéridos	122	35.0-150 mg/dL	Normal
Perfil gastrointestinal (BD 1.4)			
AST	105↑	5.0-34 U/L	Proceso inflamatorio
ALT	97↑	0.0-55 U/L	Proceso inflamatorio
BT	1.0	0.2-1.2 mg/dL	Normal
BD	0.39	0.0-0.5 mg/dL	Normal
BI	0.48	0.1-0.7 mg/dL	Normal

Perfil proteico (BD 1.11)			
Albumina	2.9↓	3.5-5.0 g/dL	Hipoalbuminemia por fase agudo
Proteína total	7.1	6.4-8.3 g/dL	Normal
Perfil de anemia nutricional (BD 1.10)			
Hemoglobina	13.3	12-18 g/dL	Normal
Hematocrito	40.1	33-45%	Normal
Otros			
Procalcitonina	0.19	<2.0 ng/mL	Normal
Tomado de datos de laboratorio del Hospital Federico Gómez.			

3.2.4 Examen físico orientado a la nutrición

A continuación, en la tabla 6 se puede observar las manifestaciones clínicas presentadas según órgano y tejido según un exceso y/o deficiencia de nutrientes.

Órgano y tejido	Manifestación clínica	Exceso y deficiencia
Piel (17)	Dermatosis diseminada en cara, tórax anterior, espalda, brazos y antebrazos, muslos y piernas predominando en región proximal de extremidades.	Posible deficiencia de Zinc y vitamina B3
Boca (13)	Lesión oral	Posible deficiencia de vitamina C
Ojos (8)	Erosión en ojos	Deficiencia de Vitamina A

Garganta y deglución (19)	Disfagia y Odinofagia
Edema (6)	Edema en párpados
Signos Vitales	FC 87 latidos por minutos, FR 18 respiraciones por minuto, TA tensión arterial 124/73 mmhg, T 37.5° C, Sao2 98% dentro de percentiles para la edad
Gasto urinario	1.4 ml/kg/hr
Gasto fecal	N/A
Signo (+) Absoe Hansen	Signo (+) Nikolsky
Autoría propia	

3.2.5 Historia de paciente

La **Prescripción de tratamiento médico (FH-3.1.1)** consiste en tratamiento inmunomodulador además de terapia de soporte para evitar complicaciones. Así mismo se incluye ventilación mecánica y PCR para virus respiratorios por sospecha de *Mycoplasma pneumoniae*. A continuación, en la tabla 7 se muestran los medicamentos utilizados en conjunto con su interacción

Medicamento	Dosis	Función	Interacción
Ciclosporina IV	3 mg/kg/d	Inmunosupresor	No administrar en misma vía de NPT que contiene calcio para evitar precipitación.
Paracetamol IV	600 mg	Analgésicos	N/A
Gammaglobulina humana IV	1gr/kg	Mantener Sistema inmune para activación basal	N/A
Ceftriaxiona IV	100mg/kg	Antibiótico Beta lactámico	No debe mezclarse ni administrarse simultáneamente con ninguna solución IV que contenga calcio. Puede

			ocasionar nauseas, vómito y diarrea
Vancomicina IV	60mg/kg/día	Antibiótico	N/A
Ondansetrón	8mg	antiemético	Evitar con jugo de toronja
Sophix	1 gota	antibiótico	N/A

Tomado de: UpToDate interacciones medicamentosas.

3.2.6 Monitoreo y evaluación

Se realizó el tamizaje nutricional de STAMP (Figura 23) como herramienta diagnóstica de estado nutricional (Tabla 8)

Tabla 7 Interpretación de tamizaje nutricional		
Tamizaje	Puntuación	interpretación
STAMP	Puntaje de 3	Riesgo intermedio de desnutrición

Adaptado de: Chávez-Bonilla, M., Cuéllar-Romo, M. G., Pando-Aguilar, N. E., & Barba-Gallardo, L. F. (2018). Evaluación con la prueba STAMP (Screening Tool for the Assessment of Malnutrition in Paediatrics) por personal sanitario a pacientes pediátricos. 58, 7.

3.3 Diagnóstico Nutricional

- **Déficit de conocimientos relacionados con alimentos y nutrición (NB 2.1)** Relacionado con falta de educación y recomendaciones de selección de alimentos evidenciado por selección a alimentación hipercalóricos malo en calidad.
- **Sobrepeso en paciente pediátrico (NC-3.3.1)** Relacionado a nula actividad física evidenciado por IMC Z SCORE 1.44

3.4 Intervención Nutricional

Metas nutricionales

- Cubrir los requerimientos con aporte de energía de 2200 kcal con un aporte proteico de 120g (2 g/kg/día), 69g de lípidos (1.1g/kg/día) y 286g de hidratos de carbono (4.6g/kg/día) , a través de un aporte de nutrición enteral artesanal por sonda nasogástrica.
- Cubrir los requerimientos con terapia Suplementaria de Vitaminas y Minerales para revertir o evitar las deficiencias de micronutrientes.
- Progresar la alimentación a vía oral con apoyo de fórmula polimérica artesanal alta en proteínas para asegurar aporte de energía y proteínas.

3.4.1 Aporte de alimentos y/o nutrimentos

Prescripción nutricia (PN) Proporcionar soporte nutricional por nutrición enteral artesanal por SNG de 2200 kcal en 2000 ml en 5 tomas de 400 ml con un aporte proteica de 2g/kg/día.

Suplementación por IV con:

- 100mg de tiamina **terapia Suplementaria de vitaminas (tiamina) (6) (ND-3.2.3)**. (ver Figura 25 para su composición)
- Vitamina C 1g/día **terapia suplementaria de vitaminas (C) (2) (ND-3.2.3)**
- Vitamina D 2000 UI/día **Dieta alta en vitamina D (ND-1.2.10.3.1)**
- Vitamina E 800 UI al día **terapia Suplementaria de vitaminas (E) (6) (ND-3.2.3)**.
- Zinc 25 mg/día
- Glutamina 31 g/día (0.5g/kg/día)

Implementación Nutricia:

Se realiza intervención nutricional (tabla 9) según algoritmo para paciente con NET (Figura 23)

Cálculo dietético REE: OMS UCI 12.2 (62)+746 = 1502 (* factor de estrés 1.5) =2200 kcal (Tabla 25)

Dieta polimérica artesanal por SNG 2200 en 2000 ml en 5 tomas de 400 ml.

Horario: 7:00, 11:00, 15:00, 19:00, 23:00

Tabla 8 Intervención nutricional/ cálculo nutricional							
	Kcal	PT g/kg	PT (g/día)	HC g/kg	HC (g/día)	Lp g/kg	Lp (g/día)
Total	2245	1.93	120	4.6	286	1.1	69
Requerimiento	2200	2	124	4.4	275	1.1	68
% adecuación	102%	96%		104%		101%	
Galván y Atalah (2008)	Adecuado	Adecuado		Adecuado		Adecuado	
Autoría propia							

Suplementación con:

- Polybion 20 ml
- Vitamina C 1g/día
- Vitamina D 2000 UI/día
- Vitamina E 400 UI 2 veces al día
- Zinc 25 mg/día
- Glutamina 31g/día

Composición de la fórmula enteral (FH-1.3.1.1.1) se puede observar en la tabla 10 para conocer los ingredientes utilizados en la intervención

Tabla 9 Composición de alimentos de fórmula enteral	
Alimento	Cantidad
Leche entera	720 ml
Pechuga de pollo cocido sin piel	75g
Proteinex	45g
Galletas marías	20 galletas
Aceite vegetal	20 ml
Plátano	2 pieza
Durazno en almíbar	½ T
Autoría propia	

3.4.2 Educación nutricia

Se brindó educación nutricia a personas de salud, paciente y familiar con el objetivo de conocer la importancia de una correcta nutrición para el estado de enfermedad.

Se educó al personal de enfermería y médico respecto a la consistencia y aporte de la dieta en donde se debía aumentar gradualmente para cubrir sus necesidades, además de ir progresando vía oral una vez tolerado.

Se dio a conocer a los familiares y pacientes la importancia de los nutrientes para una correcta recuperación de la enfermedad de esta misma manera se le explicó de manera visual el plato del buen comer y el sistema de equivalencias para que pudiera llevar un control en casa.

3.4.3 Consejería Dietética

Establecimiento de metas (C-2.2): a corto plazo para incrementar tolerancia alimentaria. Documentar y monitorear el progreso.

Resolución de problemas (C-2.4): sobre modificaciones de alimentación recomendadas. Evaluar resultados y ajustar estrategias.

3.4.4 Coordinación con el equipo de salud

Se realizan indicaciones y se dialoga con enfermería en reunión del **equipo multidisciplinario (RC-1.1)**, sobre el inicio del soporte nutricional, así como la progression de su dieta esto durante los pases de visita que se realizaban a diario

Se realizó **Colaboración con otros profesionales de la nutrición y dietética (RC-1.3):** Nutriólogos adscritos a la institución, especialistas, equipo de servicio social con el fin de aportar diferentes conocimientos para la realización de la intervención nutricional así como las mediciones antropométricas.

3.5 Monitoreo Nutricional

Se realizó el proceso de atención nutricional durante 20 días en el cual a diario se realizaban los pases de visita en conjunto con el equipo médico para valorar el estado de salud del paciente. Se documentó tres monitoreos nutricionales durante todo el proceso ya que fue donde se realizó las diferentes intervenciones para su mejoría nutricional.

Evaluación Nutricional Monitoreo 1(10/02/20)

3.5.1 Resultados de los antecedentes relacionados con alimentos/nutrición

En la historia relacionada a la nutrición y/o alimentos se encuentra a la paciente tolerando adecuadamente la fórmula/solución enteral FH-1.3.1.1, presentando sonidos peristálticos. El día 7 de febrero se entregan resultados de balance nitrogenado por el cual se aumenta el aporte proteico a 30g extras debido al resultado obtenido, La paciente continua sin evacuaciones fecales.

3.5.2 Resultados de las mediciones antropométricas

A continuación, se observa en la tabla 11 el primer monitoreo de mediciones antropométricas sin cambios en los parámetros evaluados. En la Figura 7 se puede observar el peso actual en comparación con el peso ideal.

Tabla 10 Monitoreo I de mediciones antropométricas				
Parámetro	5/02//20	10/02/20	Cambios	Interpretación
Peso Actual (AD-1.1.1.2):	62 kg	62 kg	-	-
Talla (AD-1.1.1.1):	1.58 m	1.58 m	-	-
T/E ZSCORE (AD-1.1.6.8):	-0.67	-0.67	-	Normal
P/E ZSCORE (AD-1.1.6.14):	1.29	1.29	-	Sobrepeso
IMC ZSCORE (AD-1.1.6.2):	1.44	1.44	-	Sobrepeso
Tomado de las tablas CDC, 2000				

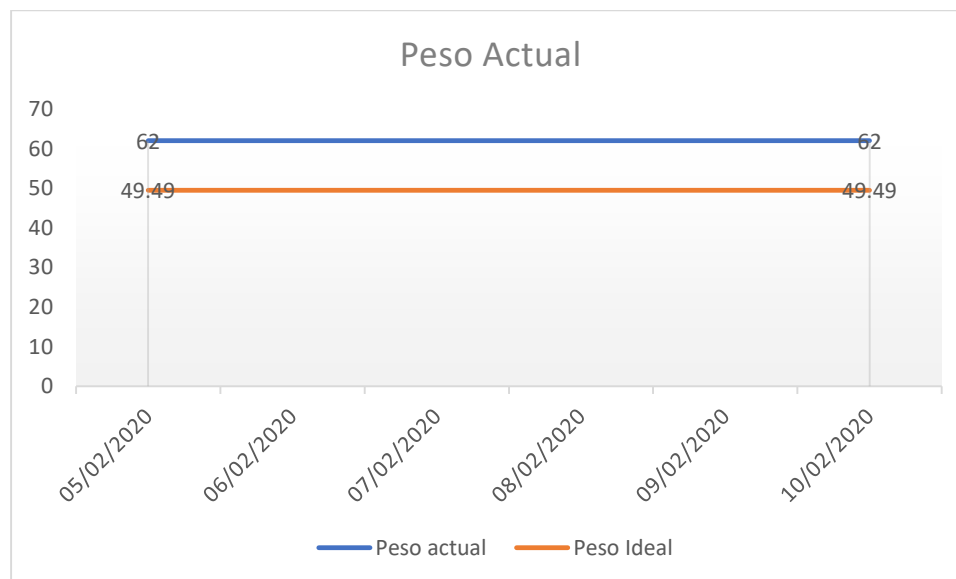


Figura 7 Gráfica de peso actual en primer monitoreo

Autoría propia

3.5.3 Resultados bioquímicos exámenes médicos y procedimientos

Por medio de la tabla 12, podemos observar los monitoreos de las mediciones bioquímicas de las fechas de ingreso y su primer monitoreo (8/02/20). En la Figura 8 se observa la gráfica del monitoreo del equilibrio del pH por lo que podemos observar que el paciente estaba manifestando una acidosis respiratoria debido a los parámetros de So_2 (figura 9). En la figura 10 podemos encontrar una gráfica del perfil proteico en donde la albumina continúa debajo de los parámetros de referencia, esto se debe al estado catabólico de la propia de la enfermedad.

Tabla 11 Monitoreo I de medidas bioquímicas

Equilibrio ácido base (1.1)	(4/02/20)	5/02/20	8/02/20	Valor de Referencia
pH (BD-1.1.1)	7.39	7.48 ↑	7.46 ↑	7.35-7.45
PO ₂ (BD-1.1.4)	73	114 ↑	76	70-100 mmHg
PCO ₂ (BD1.1.1)	33	38	30	30-45 mmHg
CO ₂ T	19.8	-	19.3	19 29 mEq/L

SAT O2	95%	97%↑	96%↑	90-95 %
HCO3 REAL	19.4	20	18.5	19.25 mEq/L
LACTATO (BD 1.14.4)	2.1	1.4	1.3	0.6-2.2 mmol/L
Perfil renal y electrolítico (BD 1.2)	4/02/20	6/02/20	8/02/20	Referencia
BUN	12	15.01	16.54	7.0-20.0 mg/dL
Ácido Úrico	5.6	1.6↓	1.9↓	2.6-6 mg/dL
Creatinina	1.2	0.63	0.60	0.6-1.1 mg/dL
Sodio	141	138	134	127 – 145 mmol/L
Potasio	3.5	4.3	3.8	3.5 – 5.1 mmol/L
Cloro	106	105	104	98 – 107 mmol/L
Fósforo	2.9	3.1	3.5	2.3-4.7 mg/dL
Calcio	7.9	7.7	7.4	8.4-10.2 mg/dL
Calcio corregido	8.78	9.46	8.68	8.4-10.2 mg/dL
Perfil de glucosa/endócrino (BD 1.5)	4/02/20	6/02/20	8/02/20	Referencia
Glucosa	154	167	156	140-180 mg/dL para paciente crítico
Perfil gastrointestinal (BD 1.4)	4/02/20	6/02/20	8/02/20	Referencia
AST	105↑	37↑	30	5.0-34 U/L
ALT	97↑	61↑	51	0.0-55 U/L
BT	1.0	0.30	0.46	0.2-1.2 mg/dL
BD	0.39	0.10	0.13	0.0-0.5 mg/dL
BI	0.48	0.20	0.31	0.1-0.7 mg/dL

Perfil proteico (BD 1.11)	4/02/20	6/02/20	8/02/20	Referencia
Albumina	2.9↓	1.8 ↓	1.9 ↓	3.5-5.0 g/dL
Proteína total	7.1	5.3 ↓	8.3	6.4-8.3 g/dL
Perfil de anemia nutricional (BD 1.10)	4/02/20	6/02/20	8/02/20	Referencia
Hemoglobina	13.3	10.9↓	11.7↓	12-18 g/dL
Hematocrito	40.1	33	35.8	33-45%
Otros	4/02/20	6/02/20	8/02/20	Referencia
Procalcitonina	0.19	0.06	-	<2.0 ng/mL
		7/02/20		Referencia
Balance nitrogenado	-	- 4.8↓		> 2 a 6 g/d (ver table 24)

Tomado de referencias del hospital Federico Gómez

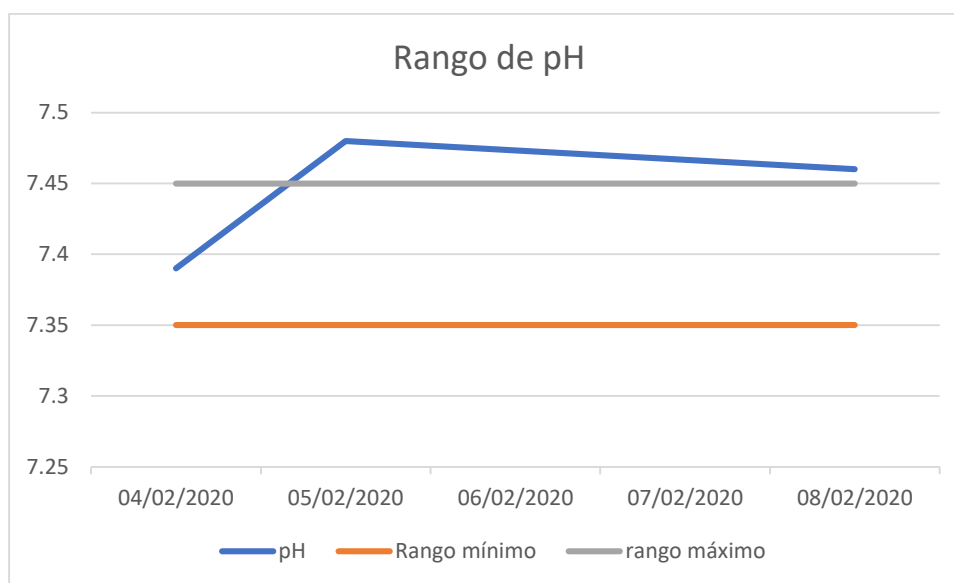


Figura 8 Gráfica de pH durante el primer monitoreo.

Autoría propia

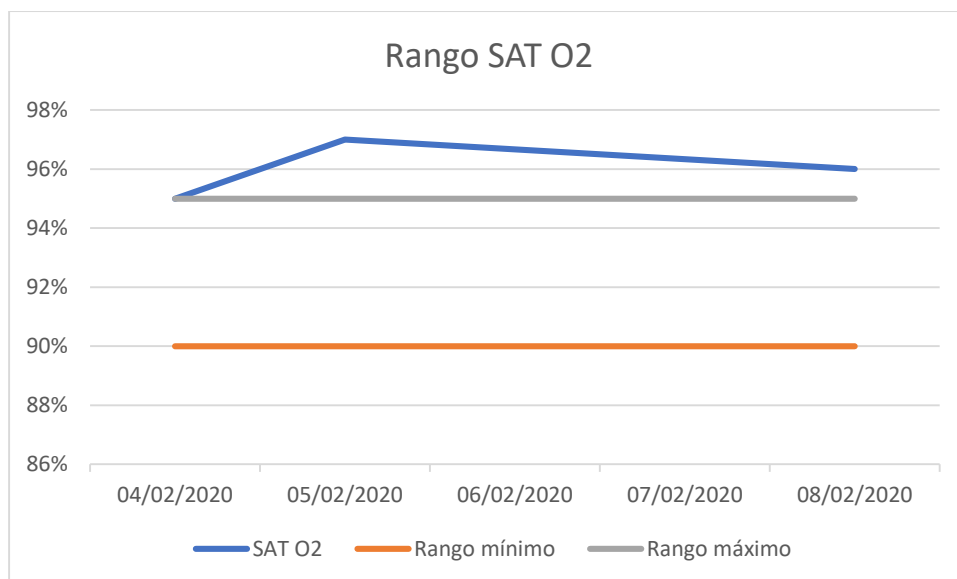


Figura 9 Gráfica de SAT O2 durante el primer monitoreo

Autoría propia

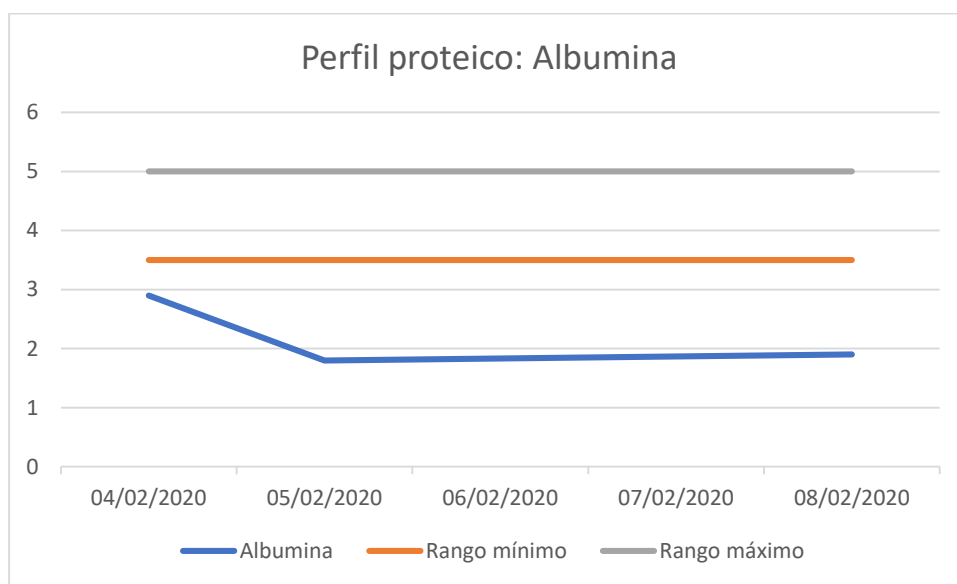


Figura 10 Gráfica del perfil proteico: Albumina del primer monitoreo

Autoría propia

3.5.4 Resultados del examen físico orientado a la nutrición

Hemodinámicamente estable, con frecuencias cardíacas y tensiones arteriales dentro de percentiles para la edad, continúa bajo ventilación mecánica con sonda pleural por neumotórax izquierdo con un índice de kirby 150. Continúa con odinofagia y Gasto fecal sin reportar.

2. Diagnósticos Nutricios

Ingesta inadecuada de proteína (NI 5.6.1) relacionado a un aumento del catabolismo proteico evidenciado por un balance nitrogenado de negativo de -4.8

3. Implementación Nutricional (Monitoreo 1)

Se plantea situación del balance nitrogenado y nula evacuación fecal con el médico tratante y **equipo multidisciplinario (RC-1.1)**, quien concuerda con cambiar aporte energético y consistencia de ingredientes para su modificación. Se suman 30g extras de proteína obteniendo 2.5g/kg/día para completar requerimiento calórico y proteico.

Prescripción Nutricia NP-1.1

Nutrición enteral modificada en volumen (ND-2.1.4) de 2500 kcal en 2000 ml en 5 tomas de 400 ml con un aporte proteica de 2.5 g/kg/día (30g extras por balance nitrogenado) tabla 13. Con suplementación de Polybion 20 ml, Vitamina C 1g/día, Vitamina D 2000 UI/día, Vitamina E 400 UI 2 veces al día, Zinc 25 mg/día y Glutamina 31g/día. En la figura 11 se puede observar una gráfica en donde plasma el aporte dado desde la primera intervención, así mismo en la figura 12 con el aporte proteico.

Tabla 12 Monitoreo I Intervención y cálculo nutricional

	Kcal	PT g/kg	PT (g/día)	HC g/kg	HC (g/día)	Lp g/kg	Lp (g/día)
Total	2488	2.45	152	5	326	1	64
Requerimiento	2500	2.41	150	5	312	1.1	72
% adecuación	99%	101%		104%		88%	
Galván y Atalah	Adecuado	Adecuado		Adecuado		Adecuado	
Autoría propia							



Figura 11 Gráfica de requerimiento calórico en el primer monitoreo

Autoría propia

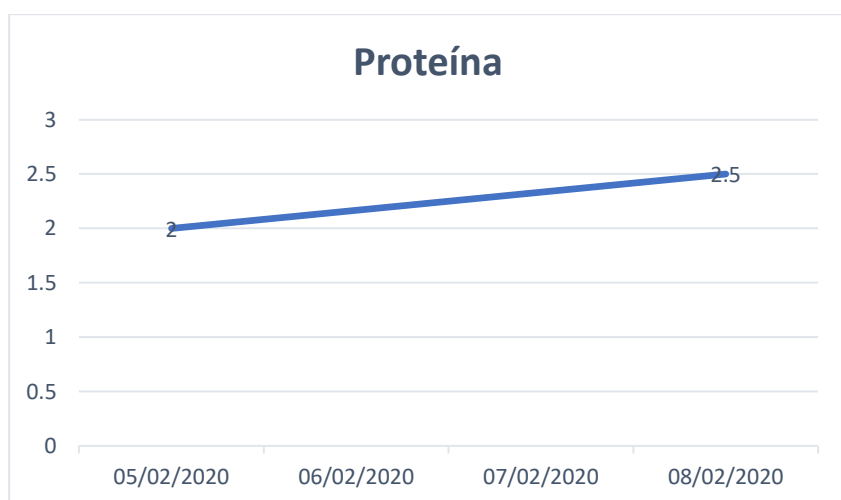


Figura 12 Gráfica de requerimiento proteico en el primer monitoreo

Autoría propia

Tabla 13 Composición de ingredientes de fórmula enteral	
Alimento	Cantidad
Leche entera	720 ml
Pechuga de pollo cocido sin piel	150g
Proteinex	70 g
Galletas marías	20 galletas

Cereal de avena	75 g
Plátano	1 pieza
Ciruela pasa	14 piezas
Durazno en almibar	4 mitades
Autoría propia	

Monitoreo 2 (14/02/20) **Evaluación Nutricional (monitoreo 2)**

Se realiza segundo monitoreo nutricional en donde se observan cambios en la composición corporal principalmente en la disminución de peso, se solicita nuevo balance nitrogenado en donde los resultados marcan un balance positivo así mismo de esta manera por mejoría se decide extubar e iniciar oxígeno de alto flujo con puntas por el cual el servicio de nutrición decide iniciar con alimentación por vía oral y continuando con alimentación vía enteral por sonda nasogástrica.

3.5.1.1 Resultados de los antecedentes relacionados con alimentos/ nutrición

En la historia relacionada a la nutrición y/o alimentos se encuentra a la paciente tolerando adecuadamente la **fórmula/solución enteral FH-1.3.1.1**, presentando sonidos peristálticos. Se decide iniciar con alimentación mixta por vía oral

Resultados de las mediciones antropométricas

A continuación, se puede observar en la tabla 15 el segundo monitoreo de las mediciones antropométricas. En la Figura 13 encontramos una gráfica del peso actual observando una pérdida de 700g, sin embargo, continuamos con el mismo diagnóstico de sobrepeso.

Parámetro	5/02/20	10/02/20	14/02/20	Interpretación
Peso Actual (AD-1.1.1.2):	62 kg	62 kg	61.300 kg	Pérdida de 700g
Talla (AD- 1.1.1.1):	1.58 m	1.58 m	1.58 m	-

T/E ZSCORE (AD-1.1.6.8):	-0.67	-0.67	-0.67	Normal
P/E ZSCORE (AD-1.1.6.14):	1.29	1.29	0.85	Sobrepeso
IMC ZSCORE (AD-1.1.6.2):	1.44	1.44	1.43	Sobrepeso
Tomado de CDC, 2000				

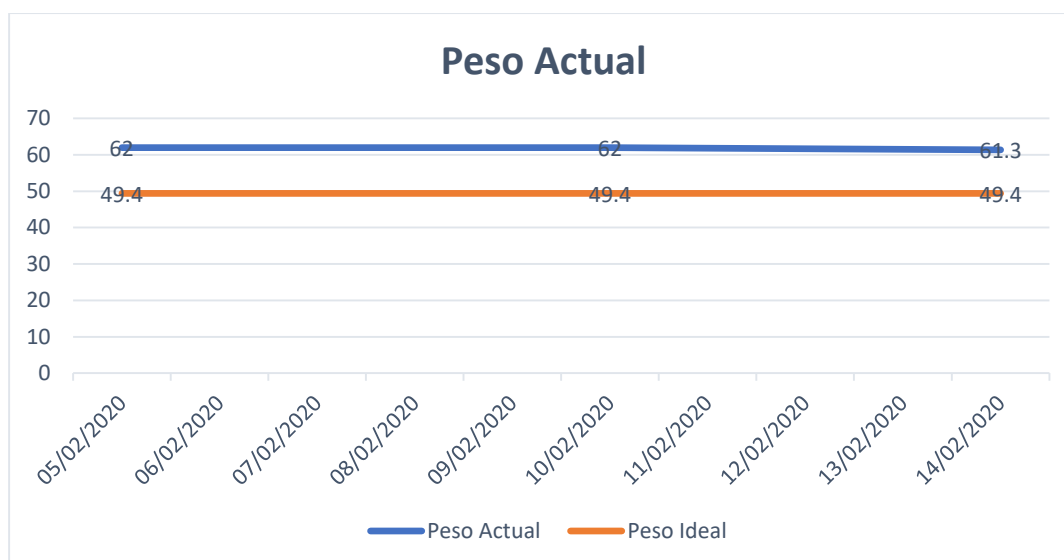


Figura 13 gráfica de peso actual en el segundo monitoreo

Autoría propia

3.5.3.1 Resultados bioquímicos exámenes médicos y procedimientos

La tabla 16 muestra los resultados de laboratorio del 14/02/20, de esta manera podemos observar cambios en el parámetro perfil proteico, así como se muestra en la Figura 14 en donde la albumina continúa por debajo del rango de referencia esto debido a que se continúa con un proceso agudo. En la Figura 15 se observa el monitoreo del resultado del balance nitrogenado por lo que ahora se puede observar un balance positivo para evitar pérdida proteica manteniéndonos en los valores aceptados para su interpretación (Tabla 24).

Tabla 15 Monitoreo II Estudios de laboratorio					
Perfil renal y electrolítico (BD 1.2)	4/02/20	6/02/20	8/02/20	14/02/20	Referencia
BUN	12	15.01	16.54	9.27	7.0-20.0 mg/dL
Ácido Úrico	5.6	1.6	1.9	-	2.6-6 mg/dL
Creatinina	1.2	.63	0.60	0.53	0.6-1.1 mg/dL
Sodio	141	138	134	135	127 – 145 mmol/L
Potasio	3.5	4.3	3.8	4.5	3.5 – 5.1 mmol/L
Cloro	106	105	104	102	98 – 107 mmol/L
Fósforo	2.9	3.1	3.5	3.6	2.3-4.7 mg/dL
Calcio	7.9	7.7	7.4	7.6	8.4-10.2 mg/dL
Calcio corregido	8.78	9.46	8.68	8.76	8.4-10.2 mg/dL
Perfil de glucosa/endócrino (BD 1.5)	4/02/20	6/02/20	8/02/20	14/02/20	Referencia
Glucosa	154	167	156	132	140-180 mg/dL (valores para para

					paciente critico)
Perfil gastrointestinal (BD 1.4)	4/02/20	6/02/20	8/02/20	14/02/20	Referencia
AST	105↑	37	30	49	5.0-34 U/L
ALT	97↑	61	51	69	0.0-55 U/L
BT	1.0	0.30	0.46	0.4	0.2-1.2 mg/dL
BD	0.39	0.10	0.13	0.15	0.0-0.5 mg/dL
BI	0.48	0.20	0.31	0.31	0.1-0.7 mg/dL
Perfil proteico (BD 1.11)	4/02/20	6/02/20	8/02/20	14/02/20	Referencia
Albumina	2.9↓	1.8 ↓	1.9 ↓	1.8↓	3.5-5.0 g/dL
Proteína total	7.1	5.3	8.3		6.4-8.3 g/dL
Perfil de anemia nutricional (BD 1.10)	4/02/20	6/02/20	8/02/20	14/02/20	Referencia
Hemoglobina	13.3	10.9	11.7	10.5	12-18 g/dL
Hematocrito	40.1	33	35.8	32.3	33-45%
Otros	4/02/20	6/02/20	8/02/20	14/02/20	Referencia
Procalcitonina	0.19	0.06	-	-	<2.0 ng/mL
Balance nitrogenado	-	- 4.8	1.2	-	> 2 a 6 g/d Ver table 24
Tomado de referencias del hospital Federico Gómez					

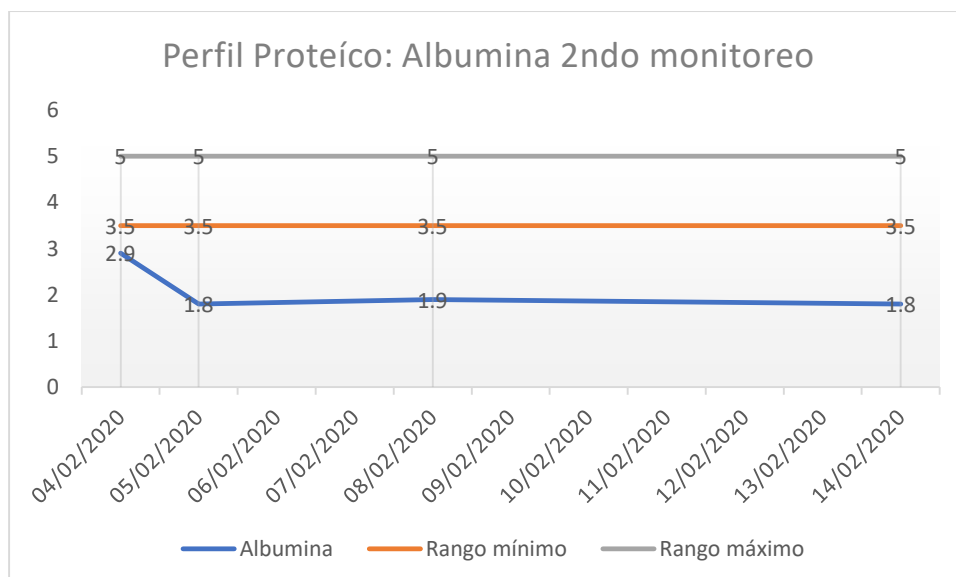


Figura 14 gráfica de perfil proteico del segundo monitoreo

Autoría propia

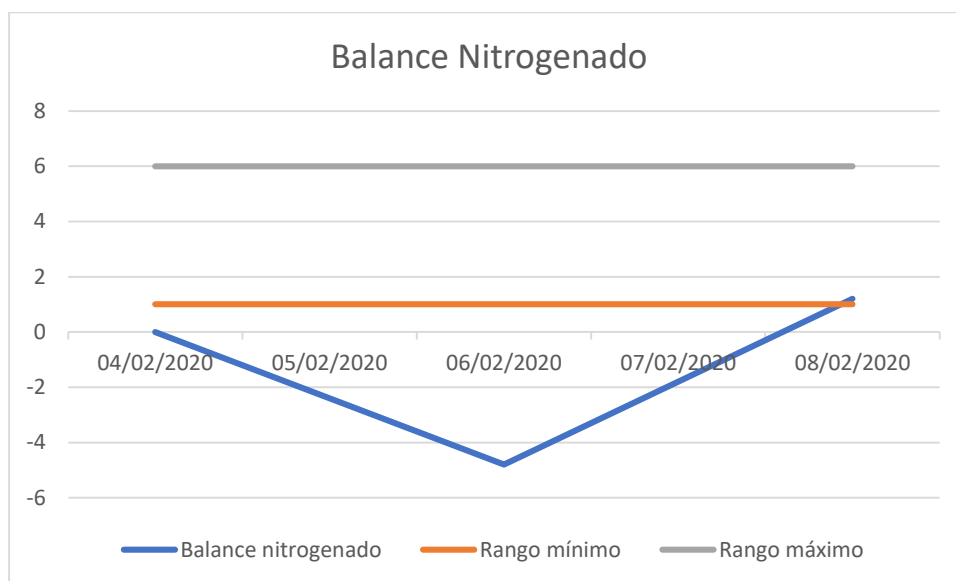


Figura 15 Gráfica de balance nitrogenado del segundo monitoreo

Autoría propia

3.5.4.1 Resultados del examen físico orientado a la nutrición

Hemodinámicamente estable, con frecuencias cardíacas y tensiones arteriales dentro de percentiles para la edad, Último día de tratamiento de antibiótico. Sin

sangrado activo. Continúa con edema facial y signo nikolsky positivo. Continúa con apoyo ventilatorio de puntas de alto flujo.

2. Implementación Nutricional (Monitoreo 2)

Se decide con el médico tratante y **equipo multidisciplinario (RC-1.1)**, iniciar alimentación Mixta por medio de un aporte del 25% por vía oral y 75% por sonda nasogástrica continuando con suplementación

Prescripción Nutricia NP-1.1

Nutrición enteral modificada en volumen (ND-2.1.4) de 1800 kcal en 1800 ml en 4 tomas de 450 ml con un aporte proteica de 2 g/kg/día (Tabla 17). De igual manera en la Figura 16 podemos observar la distribución calórica por vía de alimentación a lo largo de su monitoreo. De igual forma en la Figura 17 se observa el requerimiento proteico administrado en las intervenciones.

Con suplementación de Polybion 20 ml, Vitamina C 1g/día, Vitamina D 2000 UI/día, Vitamina E 400 UI 2 veces al día, Zinc 25 mg/día y Glutamina 31g/día y nutrición por vía oral de 688 kcal con un aporte proteico de .5g/kg/día.

Tabla 16 Monitoreo II Cálculo de requerimiento calórico

	Kcal	PT g/kg	PT (g/día)	HC g/kg	HC (g/día)	Lp g/kg	Lp (g/día)
Total	2488	2.45	152	5	326	1	64
Vía oral	688	0.5	24	2	120	0.7	18
NE	1800	2	120	3	180	2	44
Requerimiento	2500	2.41	150	5	312	1.1	72
% adecuación	99%	101%		104%		88%	
Galván y Atalah	Adecuado	Adecuado		Adecuado		Adecuado	
Autoría propia							

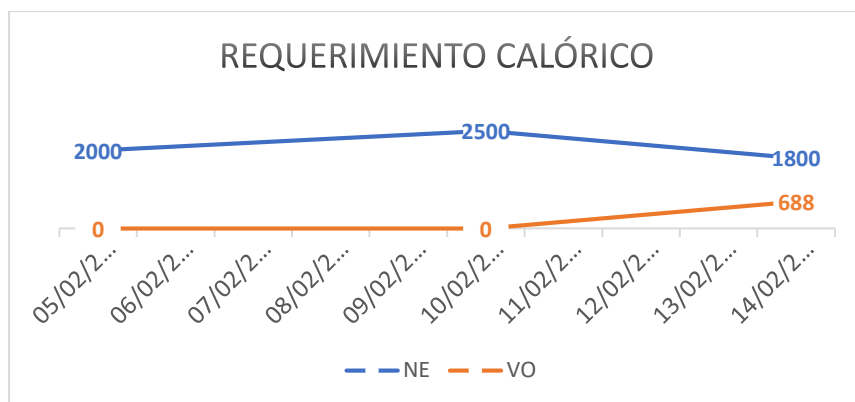


Figura 16 Gráfica de requerimiento calórico por vía de alimentación

Autoría propia

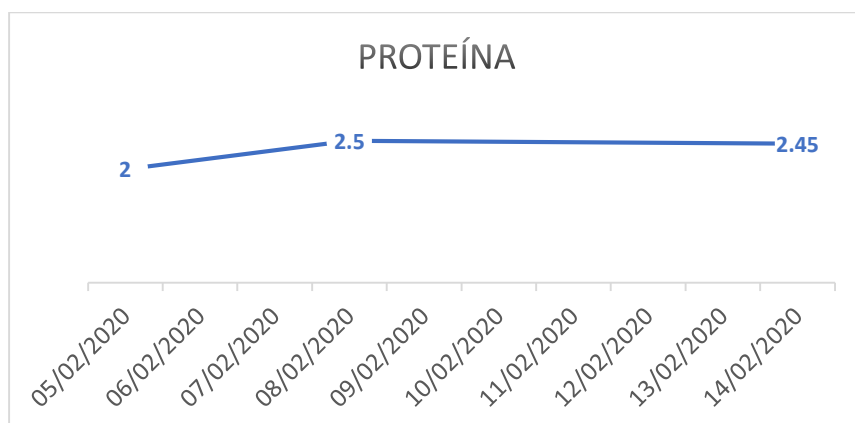


Figura 17 gráfica de requerimiento proteico

Autoría propia

Tabla 17 Composición ingredientes de fórmula enteral	
Alimento	Cantidad
Leche entera	3 T
Queso panela	80g
Proteinex	38g
Galletas marías	28 piezas
Plátano	1 ½ pieza
Aceite vegetal	10 ml
Autoría Propia	

Monitoreo 3 (17/02/20)

Se realiza un tercer monitoreo en donde se observa una pérdida de 2kg en su composición corporal, En cuanto a los estudios de laboratorio se observa un balance nitrogenado positivo después de previa intervención nutricia. En cuanto a lo dietético se retira sonda nasogástrica por lo cual se brinda alimentación por vía oral + fórmula polimérica artesanal. Se enseña al paciente y al familiar un tríptico del buen comer y una lista de sistema de equivalentes para su educación después del alta hospitalario (ver imagen 4).

Monitoreo 3 (17/02/20)

3.5.1.1.1 Resultados de los antecedentes relacionados con alimentos/ nutrición

En la historia relacionada a la nutrición y/o alimentos se encuentra a la paciente tolerando adecuadamente la alimentación por vía oral, presentando sonidos peristálticos. Se decide retirar sonda nasogástrica y complementar alimentación por formula polimérica artesanal.

3.5.2.1.1 Resultados de las mediciones antropométricas

En la tabla 19 se muestra el monitoreo de las mediciones antropométricas realizadas durante la estancia hospitalaria por lo que en la Figura 18 podemos observar los cambios en el peso observando una pérdida de 2kg, sin embargo, se continúa con la clasificación de sobrepeso

Parámetro	5/02//20	10/02/20	14/02/20	17/02/20	Interpretación
Peso Actual (AD-1.1.1.2):	62 kg	62 kg	61.300 kg	60 kg	Pérdida de 2kg
Talla (AD- 1.1.1.1):	1.58 m	1.58 m	1.58 m	1.58 m	-
T/E ZSCORE (AD-1.1.6.8):	-0.67	-0.67	-0.67	-0.67	Normal
P/E ZSCORE (AD-1.1.6.14):	1.29	1.29	0.85	0.67	Sobrepeso

IMC ZSCORE (AD-1.1.6.2):	1.44	1.44	1.49	1.28	Sobrepeso
Tomado de CDC, 2000					



Figura 18 Peso Actual en el tercer monitoreo

Autoría Propia

3.5.3.1.1 Resultados bioquímicos exámenes médicos y procedimientos

A continuación, en la tabla 20 podemos observar los resultados de laboratorio del 17/02/20, de esta manera encontramos que hubo una disminución en el parámetro de la creatinina tal como se observa en la figura 19, esto se debe al desgaste y catabolismo proteico propia de la enfermedad, por otro lado podemos observar en la figura 20 y en la figura 21 en el perfil de anemia nutricional valores alterados de hemoglobina y hematocrito ya que esto se debe a hemodilución por un exceso de volumen.

Tabla 19 Monitoreo III Estudios de laboratorio						
Perfil renal y electrolítico (BD 1.2)	4/02/20	6/02/20	8/02/20	14/02/20	17/02/50	Referencia
BUN	12	15.01	16.54	9.27	13	7.0-20.0 mg/dL

Ácido Úrico	5.6	1.6	1.9	-	-	2.6-6 mg/dL
Creatinina	1.2	.63	0.60	0.53 ↓	0.48 ↓	0.6-1.1 mg/dL
Sodio	141	138	134	135	135	127 – 145 mmol/L
Potasio	3.5	4.3	3.8	4.5	4.3	3.5 – 5.1 mmol/L
Cloro	106	105	104	102	103	98 – 107 mmol/L
Fósforo	2.9	3.1	3.5	3.6	-	2.3-4.7 mg/dL
Calcio corregido	8.78	9.46	8.68	8.76	9.08	8.4-10.2 mg/dL
Perfil de glucosa/endócrino (BD 1.5)	4/02/20	6/02/20	8/02/20	14/02/20	17/02/50	Referencia
Glucosa	154	167	156	132	112	140-180 mg/dL (valores para px critico)
Perfil gastrointestinal (BD 1.4)						
AST	105↑	37	30	49	47	5.0-34 U/L
ALT	97↑	61	51	69	67	0.0-55 U/L
BT	1.0	0.30	0.46	0.4	0.46	0.2-1.2 mg/dL
BD	0.39	0.10	0.13	0.15	0.15	0.0-0.5 mg/dL

BI	0.48	0.20	0.31	0.31	0.31	0.1-0.7 mg/dL
Perfil proteico (BD 1.11)	4/02/20	6/02/20	8/02/20	14/02/20	17/02/20	Referencia
Albumina	2.9↓	1.8 ↓	1.9 ↓	1.8↓	2.1↓	3.5-5.0 g/dL
Proteína total	7.1	5.3↓	8.3	-	8.2↓	6.4-8.3 g/dL
Perfil de anemia nutricional (BD 1.10)	4/02/20	6/02/20	8/02/20	14/02/20	17/02/20	Referencia
Hemoglobina	13.3	10.9↓	11.7↓	10.5↓	10.2↓	12-18 g/dL
Hematocrito	40.1	33	35.8	32.3↓	30.1↓	33-45%
Otros	4/02/20	6/02/20	8/02/20	14/02/20	17/02/20	Referencia
Procalcitonina	0.19	0.06	-	-	-	<2.0 ng/mL
Balance nitrogenado	-	- 4.8	1.2	-	-	> 2 a 6 g/d Ver table 24
<i>Tomado de referencias del hospital Federico Gómez</i>						

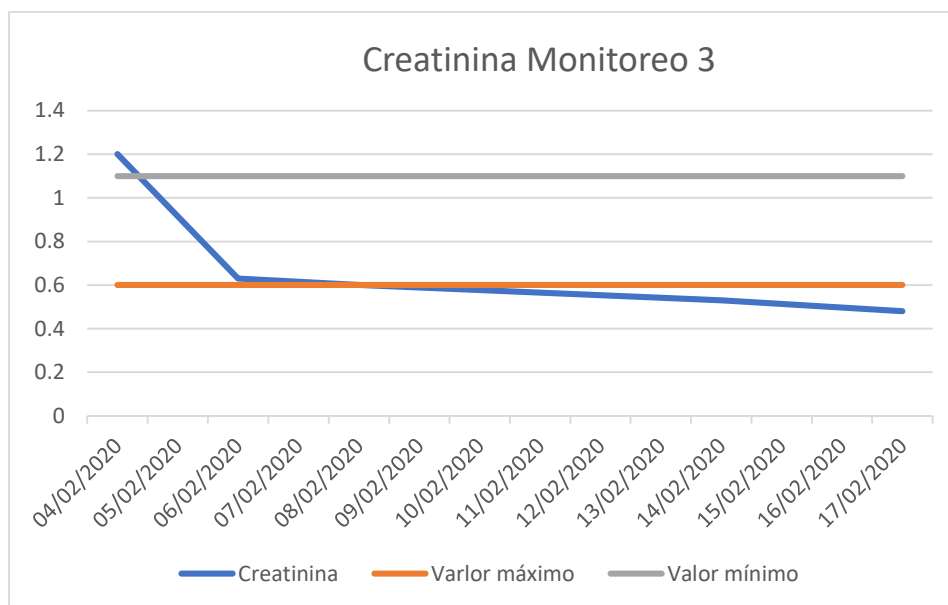


Figura 19 Gráfica de monitoreo en creatinina

Autoría propia

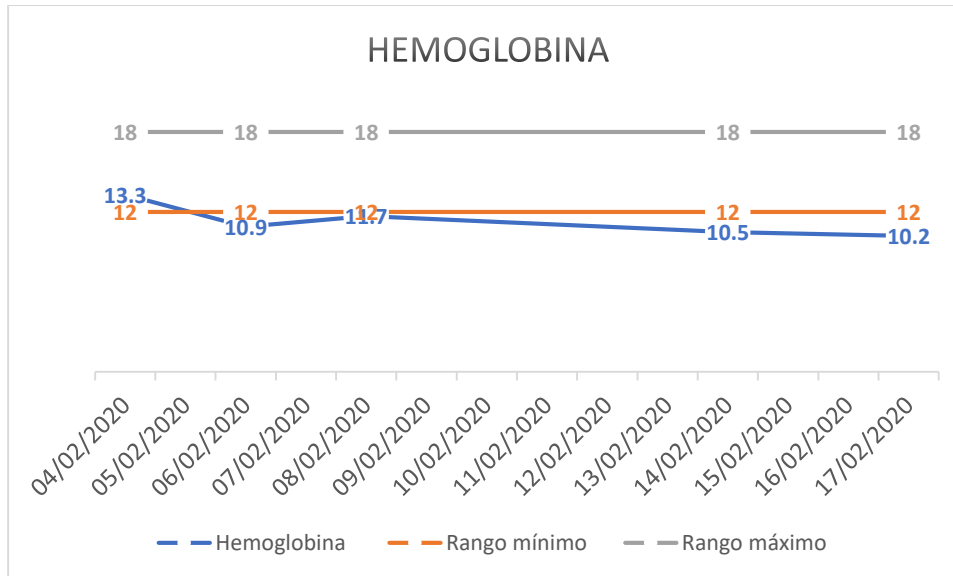


Figura 20 Gráfica de monitoreo de hemoglobina

Autoría propia

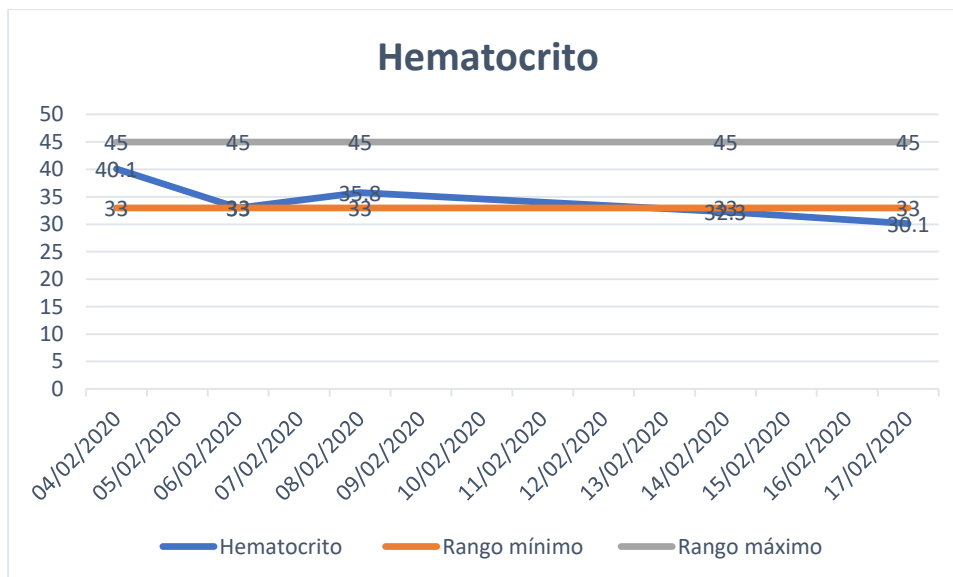


Figura 21 Gráfica de monitoreo de hematocrito

Autoría propia

3.5.4.1.1 Resultados del examen físico orientado a la nutrición

Hemodinámicamente estable, con frecuencias cardiacas y tensiones arteriales dentro de percentiles para la edad, Último día de tratamiento de antibiótico. Continúa con apoyo ventilatorio de puntas de alto flujo.

2. Implementación Nutricional (Monitoreo 3)

Se decide con el médico tratante y **equipo multidisciplinario (RC-1.1)** continuar con alimentación por vía oral agregando fórmula polimérica artesanal (tabla 22) para cubrir requerimiento proteico. En la tabla 21 se puede observar la distribución calórica para su requerimiento calórico, así como en la Figura 22 la evolución por vía de alimentación. Además en la tabla 23 la distribución de alimentos por equivalentes. **Se continúa suplementación.**

Tabla 20 Monitoreo III Cálculo e Intervención nutricional

	Kcal	PT g/kg	PT (g/día)	HC g/kg	HC (g/día)	Lp g/kg	Lp (g/día)
Total	2488	2.45	152	5	326	1	64
Requerimiento	2500	2.5	150	5.2	312	1.2	72
% adecuación	99%	101%		104%		88%	
Galván y Atalah	Adecuado	Adecuado		Adecuado		Adecuado	

Autoría propia.

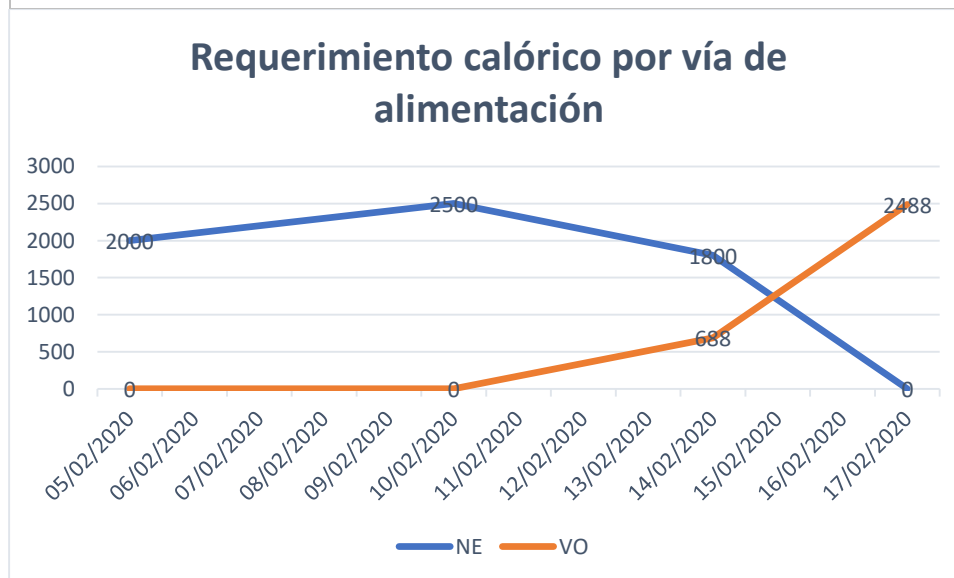


Figura 22 Requerimiento calórico por vía de alimentación

Autoría propia

Tabla 21 Composición de alimento fórmula polimérica artesanal

Alimento	Cantidad
Leche entera	3T
Queso panela	80g
Proteinex	38g
Galletas marías	28 piezas
plátano	1 ½ piezas
Aceite vegetal	10 ml
Autoría propia	

Tabla 22 tabla de distribución de alimentos

	Equivalencia	Desayuno	Colación	Comida	Colación	Cena
Lácteos	1				1	
Fruta	4	1	1	1		1
verdura	5	1		2		2
leguminosa	2			1		1
Cereal	11	3	1	3	1	3
AOA	12	3		4	1	4
grasa	5	1		2		1
Autoría propia						

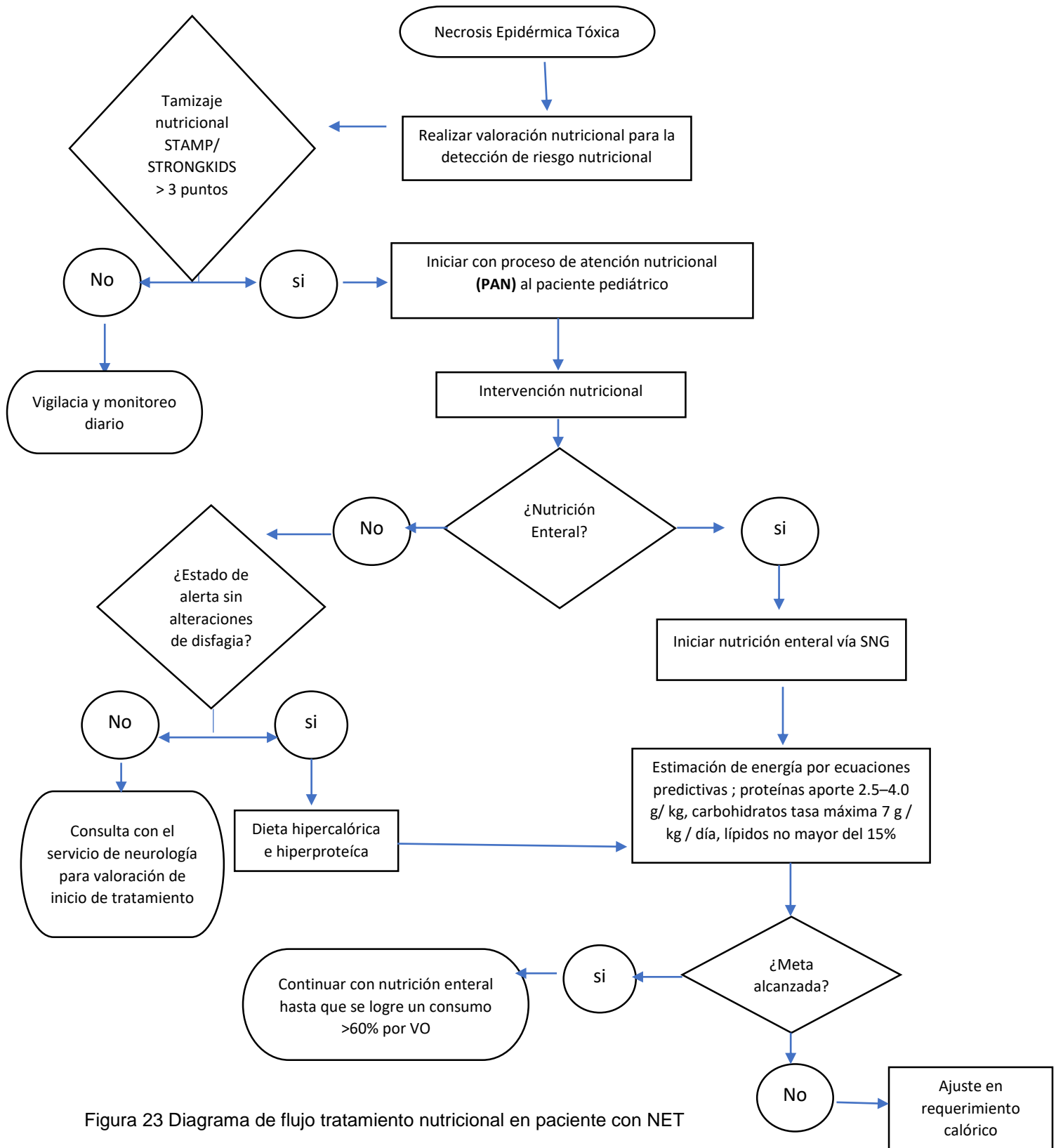


Figura 23 Diagrama de flujo tratamiento nutricional en paciente con NET

Autoría propia

4. Conclusiones y Experiencias

En conclusión, los pacientes con necrosis epidérmica tóxica suelen asemejarse a los requerimientos y necesidades calóricas a un paciente quemado por lo que se requiere una atención especializada aplicando el correcto proceso de atención nutricional. En este se tuvo como objetivo dar un aporte calórico de 2000 kcal y un aporte proteico de 2g/kg/día según las recomendaciones de la ESPGHAN/ESPEN 2019 para evitar un mayor desgaste sin embargo nos quedamos cortos con este objetivo ya que se tuvo que aumentar el aporte calórico a 2500 y proteico a 2.5g/kg/día para evitar un catabolismo siendo este evidenciado por el marcador bioquímico del balance nitrogenado. Además se tuvo una evolución favorable en cuanto a la vía de alimentación pues se logró cubrir hasta el día 12 de hospitalización el 100% de requerimiento por vía oral en conjunto con la suplementación.

En cuanto a experiencia existe basta evidencia de artículos científicos los cuales se recomiendan para brindar el mejor abordaje que se debe de realizar en estos tipos de pacientes, pero desafortunadamente la realidad es otra, ya que no en todos los hospitales se cuentan con los recursos necesarios para llevar un abordaje completo, por lo que se debe de trabajar con lo que se tiene y buscar una mejoría clínica. Puedo decir que con este paciente me vi limitada en algunos suplementos multivitamínicos como lo es la vitamina A, Omega 3 y fórmulas poliméricas especializadas por lo que se tuvieron que sustituir por medio de fórmulas artesanales utilizando los ingredientes disponibles de ese instante. Así mismo aunque no se suplementó al paciente con todos las vitaminas y minerales recomendados se buscó dar el mejor tratamiento con la mayor parte del requerimiento necesario para su optima recuperación la cual se logró.

5. Referencia:

- 1) Nguyen, D. V., Chu, H. C., Nguyen, D. V., Phan, M. H., Craig, T., Baumgart, K., & van Nunen, S. (2015). HLA-B*1502 and carbamazepine-induced severe cutaneous adverse drug reactions in Vietnamese. *Asia Pacific Allergy*, 5(2), 68. <https://doi.org/10.5415/apallergy.2015.5.2.68>
- 2) Clark, A., Imran, J., Madni, T., & Wolf, S. E. (2017). Nutrition and metabolism in burn patients. *Burns & Trauma*, 5, s41038-017-0076-x. <https://doi.org/10.1186/s41038-017-0076-x>
- 3) Concepción Martín, I., Fernández de Palencia Espinosa, M. A., Garrido Corro, B., & De La Rubia Nieto, A. (2011). Necrólisis epidérmica tóxica con desenlace fatal causada por el uso concomitante de carbamazepina, cilostazol y omeprazol: A propósito de un caso. *Farmacia Hospitalaria*, 35(4), 217-218. <https://doi.org/10.1016/j.farma.2010.09.008>
- 4) Harr, T., & French, L. E. (2010). Toxic epidermal necrolysis and Stevens-Johnson syndrome. *Orphanet Journal of Rare Diseases*, 5(1), 39. <https://doi.org/10.1186/1750-1172-5-39>
- 5) Košťál, M., Bláha, M., Lánská, M., Košťálová, M., Bláha, V., Štěpánová, E., & Malý, J. (2012). Beneficial effect of plasma exchange in the treatment of toxic epidermal necrolysis: A series of four cases. *Journal of Clinical Apheresis*, 27(4), 215-220. <https://doi.org/10.1002/jca.21213>
- 6) Lee, H.-Y., & Chung, W.-H. (2013). Toxic epidermal necrolysis: The year in review. *Current Opinion in Allergy and Clinical Immunology*, 13(4), 330-336. <https://doi.org/10.1097/ACI.0b013e3283630cc2>
- 7) Tierra-Rodríguez, A. M., López-Prada, B., & Fernández-Díaz, Á. (2019). Necrólisis epidérmica tóxica atípica inducida por furosemida. *Revista Española de Casos Clínicos en Medicina Interna*, 4(1), 10-12. <https://doi.org/10.32818/reccmi.a4n1a4>
- 8) Estrella-Alonso, A., Aramburu, J. A., González-Ruiz, M. Y., Cachafeiro, L., Sánchez, M. S., & Lorente, J. A. (2017). Necrolysis epidérmica tóxica: Un paradigma de enfermedad crítica. *Revista Brasileira de Terapia Intensiva*, 29(4), 499-508. <https://doi.org/10.5935/0103-507x.20170075>
- 9) Smolle, C., Cambiaso-Daniel, J., Forbes, A. A., Wurzer, P., Hundeshagen, G., Branski, L. K., Huss, F., & Kamolz, L.-P. (2017). Recent trends in burn

- epidemiology worldwide: A systematic review. *Burns*, 43(2), 249-257.
<https://doi.org/10.1016/j.burns.2016.08.013>
- 10) Mockenhaupt, M., Viboud, C., Dunant, A., Naldi, L., Halevy, S., Bavinck, J. N. B., Sidoroff, A., Schneck, J., Roujeau, J.-C., & Flahault, A. (2008). Stevens–Johnson Syndrome and Toxic Epidermal Necrolysis: Assessment of Medication Risks with Emphasis on Recently Marketed Drugs. The EuroSCAR-Study. *Journal of Investigative Dermatology*, 128(1), 35-44. <https://doi.org/10.1038/sj.jid.5701033>
- 11) Nagy, N., & McGrath, J. A. (2010). Blistering skin diseases: A bridge between dermatopathology and molecular biology. *Histopathology*, 56(1), 91-99. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2559.2009.03442.x>
- 12) Norris D. Whang K, David-Bajar K y Bennion D.: The influence of Ultraviolet Light on Immunological Cytotoxicity in the Skin. *Photochem Photobiol* 2016; 65:636-646.
- 13) Obeid, G., Valeyrie-Allanore, L., & Wolkenstein, P. (2015). Toxic Epidermal Necrolysis (TEN) and Stevens-Johnson Syndrome (SJS). En A. D. Katsambas, T. M. Lotti, C. Dessinioti, & A. M. D'Erme (Eds.), *European Handbook of Dermatological Treatments* (pp. 971-982). Springer Berlin Heidelberg. https://doi.org/10.1007/978-3-662-45139-7_98
- 14) Porter, C., Tompkins, R. G., Finnerty, C. C., Sidossis, L. S., Suman, O. E., & Herndon, D. N. (2016). The metabolic stress response to burn trauma: Current understanding and therapies. *The Lancet*, 388(10052), 1417-1426. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)31469-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(16)31469-6)
- 15) Rufini, S., Ciccacci, C., Politi, C., Giardina, E., Novelli, G., & Borgiani, P. (2015). *Stevens–Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis: an update on pharmacogenetics studies in drug-induced severe skin reaction. Pharmacogenomics*, 16(17), 1989–2002. doi:10.2217/pgs.15.128
- 16) Simpson CL, Patel DM, Green KJ. 2011. Deconstructing the skin: cytoarchitectural determinants of epidermal morphogenesis. *Nature reviews in molecular and cell biology* 12:568-580
- 17) Simsek, T., Uzelli Simsek, H., & Canturk, N. Z. (2014). *Response to trauma and metabolic changes: posttraumatic metabolism. Turkish Journal of Surgery*, 30(3), 153–159. doi:10.5152/ucd.2014.2653

- 18) Sobotka L, Soeters PB. Metabolic response to injury and sepsis. In: Sobotka L, Allison SP, Fürst P, Meier R, Pertkiewicz M, Soeters P (eds). *Basics in clinical nutrition*. 3th ed. Czech Republic: Galen
- 19) Sotozono C, Ueta M, Nakatani E, Kitami A, Watanabe H, Sueki H, Iijima M, Aihara M, Ikezawa Z, Aihara Y, Kano Y, Shiohara T, Tohyama M, Shirakata Y, Kaneda H, Fukushima M, Kinoshita S, Hashimoto K; Japanese Research Committee on Severe Cutaneous Adverse Reaction. Predictive factors associated with acute ocular involvement in Stevens-Johnson Syndrome and Toxic Epidermal Necrolysis. *Am J Ophthalmol*. 2015;160(2):228-37.e2.
- 20) Ueta M, Kaniwa N, Sotozono C et al., Independent strong association of HLA-A*02:06 and HLA-B*44:03 with cold medicine-related Stevens–Johnson syndrome with severe mucosal involvement. *Sci. Rep.* 30(4), 4862 (2014).
- 21) Windle EM. Glutamine supplementation in critical illness: evidence, recommendations, and implications for clinical practice in burn care. *J Burn Care Res*. 2006;27(6):764–72
- 22) Zapata Sirvent RL, Jiménez Castillo CJ, Besso J *Fisiopatología de las alteraciones locales y sistémicas en las quemaduras .Actualización 2005*
- 23) Doménech RP. *Quemados Valoración y criterios de actuación*. Primera ed. Barcelona: Marge; 2009
- 24) Senet P. *Physiologie de la cicatrisation cutanée*. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), *Dermatologie*, 98-040-A-10, 2007.
- 25) Hettiaratchy S, Dziewulski P. Pathophysiology and types of burns. *BMJ*. 2004 Jun 12 Jun; 328(7453).
- 26) Sorrell, J., Anthony, L., Rademaker, A., Belknap, S. M., Callahan, S., West, D. P., & Paller, A. S. (2017). Score of Toxic Epidermal Necrosis Predicts the Outcomes of Pediatric Epidermal Necrolysis. *Pediatric Dermatology*, 34(4), 433-437. <https://doi.org/10.1111/pde.13172>

6. Anexos

Tabla 23 Cálculo e interpretación del Balance Nitrogenado	
$BN = (\text{g de proteína consumida}/6.25) - (\text{BUN urinario de 24 h} \times 1.25 + 4)$	
Balance de nitrógeno	Interpretación
> 2 a 6 g/d	Aporte adecuado
- 2 a 2 g/d	Situación en equilibrio
< -2 g/d	Insuficiente precisa mayor aporte
<i>Adaptado de: Norton JA et al., Surgery: Basic Science and Clinical Evidence. 2aEd. USA: Spirnger Science, 2008</i>	

Tabla 25 Fórmulas de estimación del gasto energético para el paciente quemados		
Fórmula	Población	Ecuación
Toronto	Toda población	Estimated Energy Requirements: $[- 4343 + (10.5 \times \%TBSA) + (0.23 \times \text{kcal}) + (0.84 \times \text{Harris Benedict}) + (114 \times T (^{\circ}\text{C})) - (4.5 \times \text{days post-burn})] \times \text{Activity Factors}$ Activity factors non-ventilated: Confined to bed: 1.2 Minimal ambulation: 1.3 Moderate act, 1.4 Ventilated-Dependent: 1.2
Mayes	Infantes masculino y femenino <3 años	Estimated Energy Requirements: $108 + (68 \times \text{weight in kg}) + (3.9 \times \%TBSA)$
	3 años a 10 años	$818 + (37.4 \times \text{weight in kg}) + (9.3 \times \%TBSA)$
OMS	Niños masculinos < 3 años	$(60.9 \times \text{weight in kg}) - 54$
	3 - 10 años	$(22.7 \times \text{weight in kg}) + 495$
	Niñas femenino < 3 años	$(61.0 \times \text{weight in kg}) - 51$
	3 - 10 años	$(22.5 \times \text{weight in kg}) + 499$
Galveston	Infantes femenino y masculino 0 - 1 años	$2100 (\text{BSA}) + 1000 (\text{BSA} \times \text{TBSA})$
	1 - 11 años	$1800 (\text{BSA}) + 1300 (\text{BSA} \times \text{TBSA})$
	12 - 18 años	$1500 (\text{BSA}) + 1500(\text{BSA} \times \text{TBSA})$
Autoría propia		

Tabla I	
<i>Pasos de la herramienta de cribado nutricional STAMP*</i>	
Paso 1: Diagnóstico	
<i>¿Tiene el niño un diagnóstico con consecuencias nutricionales?</i>	<i>Puntuación</i>
Sin duda alguna	3
Posiblemente	2
No	0
Paso 2: Aporte nutricional	
<i>¿Cuál es el aporte nutricional del niño?</i>	<i>Puntuación</i>
Ninguno	3
Ha disminuído recientemente o es deficiente	2
Sin cambios recientes y adecuado	0
Paso 3: Peso y talla	
<i>Consultar tablas de crecimiento o tablas de consulta rápida de percentiles*</i>	<i>Puntuación</i>
>3 percentiles/≥ 3 columnas de diferencia (o peso < percentil 2)	3
>2 percentiles/2 columnas de diferencia	1
0-1 percentiles/0-1 columnas	0
Paso 4: Riesgo global de desnutrición	
<i>Suma de las puntuaciones de los pasos 1 a 3</i>	<i>Puntuación</i>
Riesgo elevado	≥ 4
Riesgo intermedio	2-3
Riesgo bajo	0-1
Paso 5: Plan asistencial	
Riesgo elevado	<ul style="list-style-type: none"> - Adopción de medidas - Derivación a personal especializado en nutrición - Control según el tipo de plan asistencial
Riesgo intermedio	<ul style="list-style-type: none"> - Control del aporte nutricional durante 3 días - Repetición del STAMP a los 3 días - Modificación del plan asistencial según proceda
Riesgo bajo	<ul style="list-style-type: none"> - Continuar asistencia habitual - Repetición del STAMP semanalmente durante el ingreso - Modificación del plan asistencial según proceda

*La versión original aporta como estándar las tablas UK90².

Figura 24 Herramienta de valoración nutricional Tamizaje STAMP

Adaptado de: Chávez-Bonilla, M., Cuéllar-Romo, M. G., Pando-Aguilar, N. E., & Barba-Gallardo, L. F. (2018). Evaluación con la prueba STAMP (Screening Tool for the Assessment of Malnutrition in Paediatrics) por personal sanitario a pacientes pediátricos. 58, 7.

Polybion[®]

Each 2ml ampoule contains:

Thiamine Hydrochloride IP.....	10 mg
Riboflavine Sodium Phosphate IP.....	4 mg
Pyridoxine Hydrochloride IP.....	4 mg
Nicotinamide IP.....	40 mg
Cyanocobalamin IP.....	8 mcg
D-Panthenol IP.....	6 mg
Benzyl Alcohol IP (as preservative).....	0.9% w/v
Water for Injections IP.....	q.s.

"Warning: Not to be used for new-born babies or premature infants."

Store in a cool place protected from light.

Manufactured by:

MERCK LIMITED,

Usgaon, Ponda, Goa - 403 407.

® Registered Trade Mark.



Figura 25 Composición de suplementación marca polybion

Adaptado de: <https://www.1mg.com/medicines/polybion-4004>