


# Manteniendo la masa muscular del paciente quemado.

Dra. Ana Luz del C. Reyes R.  
INCMNSZ

- 
- ▶ Contenido.
  - ▶ Objetivos.
  - ▶ Introducción.
  - ▶ Mecanismos de degradación de la masa muscular en situaciones de catabolismo.
    - ▶ Intervenciones farmacológicas.
    - ▶ Conclusiones.
    - ▶ Bibliografía.
- 
- 



Objetivos:

- 
- ▶ Describir brevemente los mecanismos involucrados en la degradación de la masa muscular en el paciente quemado.
  - ▶ Mencionar algunas de las terapias propuestas para frenar la degradación muscular.
  - ▶ Reconocer la importancia de la formación de equipos multidisciplinarios para el manejo del paciente quemado.






Introducción:

- 
- ▶ Las quemaduras de más del 20% SCT resultan en una respuesta metabólica al trauma persistente.
  - ▶ La Fase Flow tiene dos fases, Fase Flow aguda entre los días 3 y 4 y termina entre los días 7 y 10, hipermetabólico.
  - ▶ Fase Flow crónica o de adaptación. Puede durar meses hasta 1 año.
    - ▶ GEB: 1.5 a 2 veces lo basal.



- 
- ▶ El catabolismo crónico, induce la pérdida muscular en el paciente quemado.
  - ▶ La pérdida de proteínas ésta asociada a una inhibición en la captación de aminoácidos por el músculo conduciendo a un acelerado flujo de aminoácidos de la periferia hacia el hígado.
    - ▶ Gluconeogénesis.
    - ▶ Proteínas de fase aguda.
    - ▶ Síntesis de proteínas.



- 
- ▶ La **movilización de proteínas** es el punto clave a tratar se ha demostrado una asociación importante entre la pérdida de la masa magra y un aumento en la mortalidad y morbilidad.
  - ▶ Por lo que la provisión adecuada de energía, macro y micro nutrientes es primordial.
- 
- 



Mecanismos de degradación de la masa muscular en situaciones de catabolismo.

- 
- ▶ La pérdida muscular en quemaduras es una de las formas más severas: miopatía del paciente crítico, miopatía cuadripléjica aguda.
    - ▶ Afectación global, músculos respiratorios.
  - ▶ De patología fisiología compleja:
    - ▶ Sepsis.
    - ▶ **Inflamación.**
    - ▶ **Cortico esteroides.**
    - ▶ Inactividad.
    - ▶ Uso de agentes bloqueadores neuromusculares.
    - ▶ Aporte calórico inadecuado.
    - ▶ **Resistencia a la insulina.**
- 

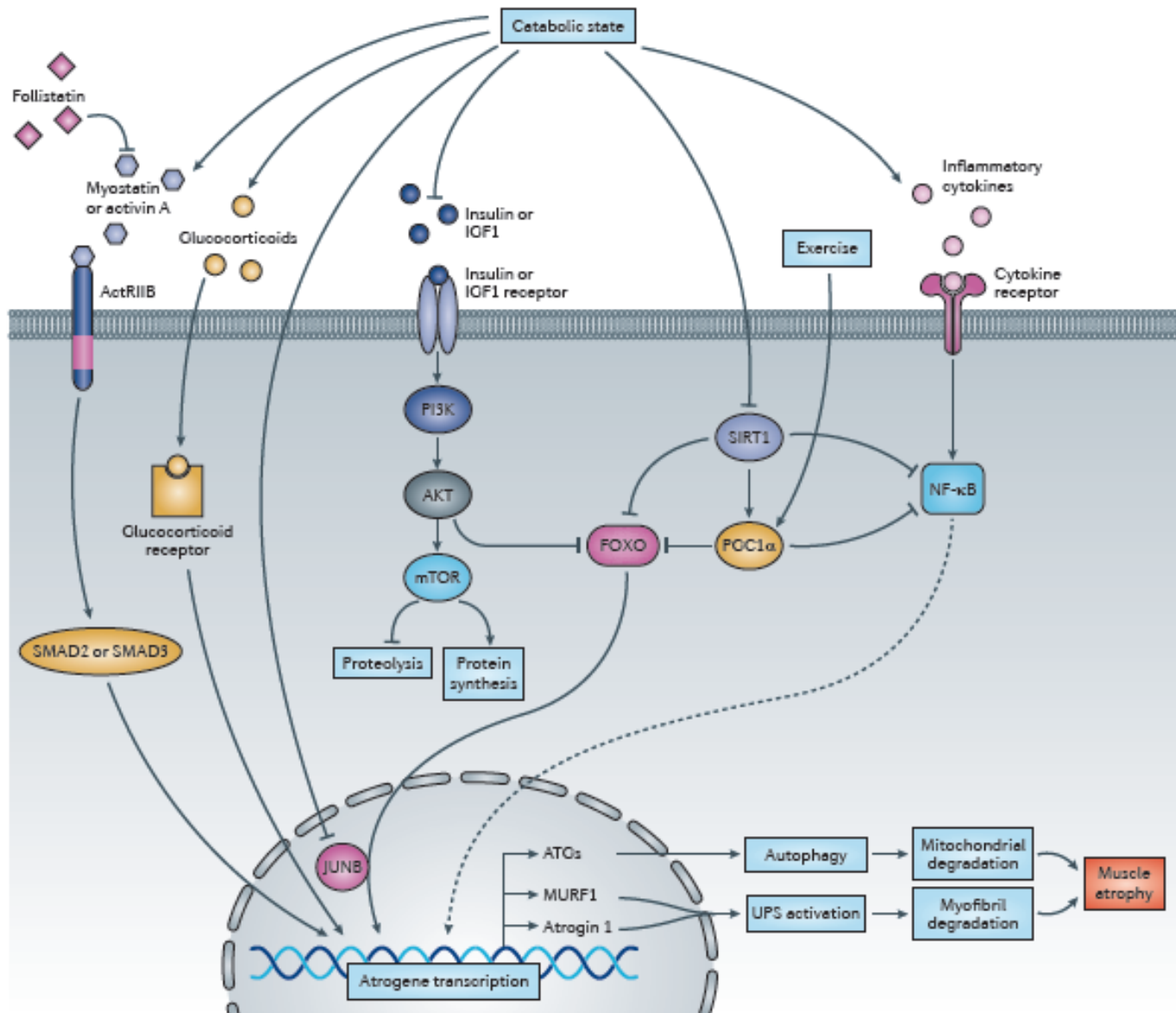


---

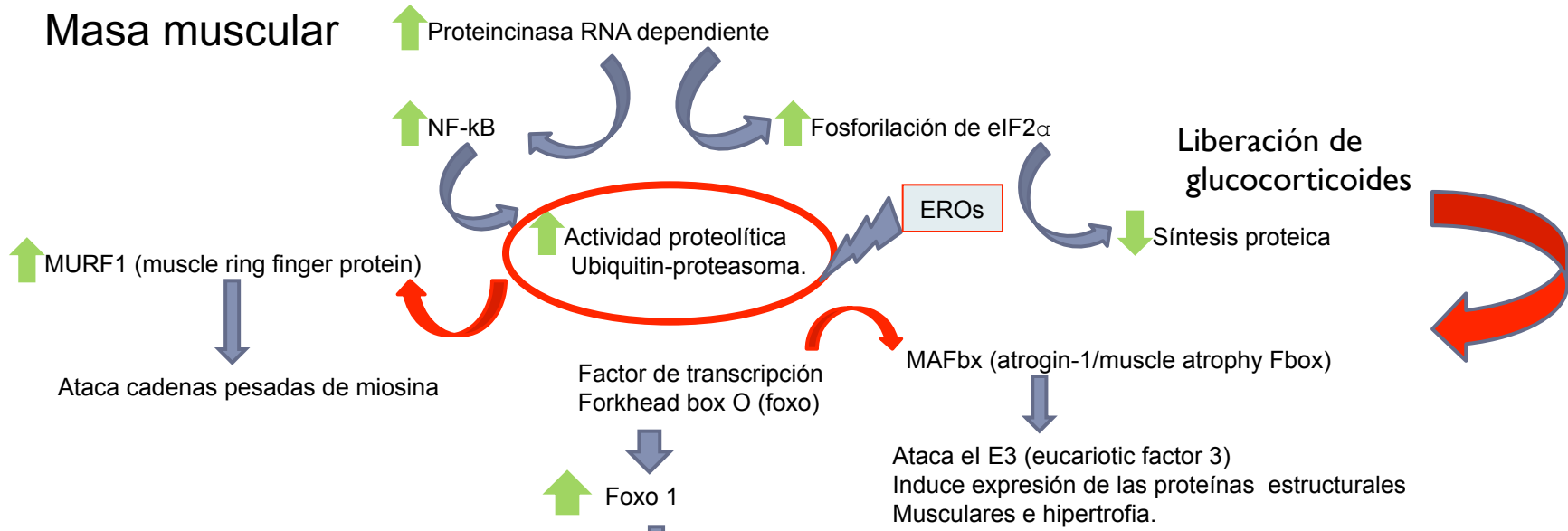
▶ El gran medida la perdida acelerada de proteínas se da por:

- ▶ Activación del Sistema Ubiquitin Proteasoma.
- ▶ Activación de FOXO.



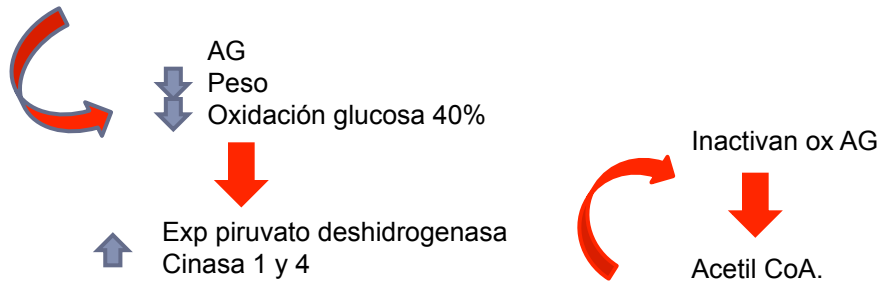



# Masa muscular



# Tejido adiposo.

- ↑ Aumento lipolisis.
- ↑ mRNA para Hormona sensitiva a la Lipasa.
- ↑ IL6, TNF.
- ↑ Gen que induce fragmentación del DNA adipositos




- 
- ▶ A nivel histológico con diferentes patrones de atrofia.
  - ▶ Miopatía con variaciones anormales en el tamaño de la fibra, atrofia y necrosis de la fibra, adelgazamiento de la fibra con una pérdida selectiva de miosina.
    - ▶ Asociada a uso de esteroides y bloqueadores neuromusculares.
  - ▶ Miopatía necrotizante, fagocitosis.
- 
- 

- 
- ▶ Disminución de la hormona del crecimiento, incluso después de tres años en niños quemados.




Intervenciones farmacológicas.



- 
- ▶ Los procesos derivados de la respuesta metabólica al trauma y la adecuada implementación de un apoyo nutricional adecuado en algunos casos parece ser no suficiente.
  - ▶ Por lo que es necesario la implementación de terapias que ataquen de forma directa ciertas vías relacionadas a la pérdida muscular.
- 
- 


- 
- ▶ Testosterona y Oxandrolona.
  - ▶ Eficiente utilización de aminoácidos en sujetos sanos.
  - ▶ Hepatotoxicidad.
  - ▶ Análogo de la testosterona, menos efectos virilizantes.
  
  - ▶ Disminución de liberación de aminoácidos a nivel muscular.
  - ▶ Mejoría en la eficiencia de síntesis de proteínas.
- 



- 
- ▶ **Hormona de Crecimiento:**
  - ▶ **Estimulación del IGFBP3 y síntesis de IGF-I a nivel hepático.**
    - ▶ Masa magra, velocidad en curación de heridas, balance nitrogenado.
    - ▶ Disminuye la expresión de MURFI, Atrogin I Ubiquitin Ligasas.
    - ▶ Balance metabólico: Insulina-glucagón.
  - ▶ **Reservas de su uso en paciente muy graves.**
- 
- 

- 
- ▶ Insulina:
  - ▶ Administración exógena mejora la retención de nitrógeno.
  - ▶ No evidencia efectiva con altas dosis. Vigilancia estrecha riesgo de hipoglucemia.
  - ▶ Dosis bajas: muestra mayor eficiencia en la preservación de la masa muscular.



- 
- ▶ **Metformina:**
  - ▶ **Mejora la utilización periférica de glucosa.**
    - ▶ Disminución de la producción endógena, mejor oxidación.
  - ▶ **No mejora la velocidad de degradación muscular.**
  
  - ▶ **Acidosis láctica, riesgo en pacientes con afectación renal.**
- 
- 

- 
- ▶ **Propanolol**
  - ▶ **Bloqueo de la respuesta adrenérgica.**
    - ▶ Disminuye la frecuencia cardiaca, el consumo de oxígeno y el gasto energético en reposo.
  - ▶ **No altera la proteólisis a nivel muscular.**



- 
- ▶ Ketoconazol:
  - ▶ Inhibe al Citocromo P450.
  - ▶ Disminuye la producción de cortisol.



- 
- ▶ Bloqueo de la respuesta inflamatoria.
  - ▶ Terapia de rehabilitación.







Conclusiones:

- 
- ▶ Paciente complejo.
  - ▶ Respuesta metabólica al trauma persistente y agresiva.
  - ▶ La pérdida de músculo es multifactorial, cambios hormonales, estrés oxidativo, panorama clínico que activan las vías relacionadas a la proteólisis.
  - ▶ Requieren de terapias combinadas, nutricional y modulación farmacológica.
  - ▶ Programas de rehabilitación física.
  - ▶ Tratamientos personalizados en manos de equipos expertos.





# Bibliografía:

- 
- ▶ Eva C. Diaz et al. Effects of Pharmacological Interventions on Muscle Protein Synthesis and Breakdown in Recovery from Burns.. *Burns*. 2015 June ; 41(4): 649–657. doi:10.1016/j.burns.2014.10.010
  - ▶ The metabolic stress response to burn trauma: current understanding and therapies. Craig Porter et al. *Lancet* 2016; 388: 1417–26.
  - ▶ Shenhav Cohen I, James A. Nathan and Alfred L. Goldberg. Muscle wasting in disease: molecular mechanisms and promising therapies. *NATURE REVIEWS.VOLUME 14 | JANUARY 2015*.
  - ▶ Gordon L Klein. Disruption of bone and skeletal muscle in severe burns. *Bone Research* (2015) 3, 15002; doi:10.1038/boneres.2015.2.
  - ▶ De Bandt JP and Cynober L. Therapeutic Use of Branched Chain Aminoacids in Burn, Trauma and Sepsis. *J. Nutr.* 136:308S-313S, 2006.
  - ▶ Gamrin L, Andersson K, Hultman E, Nilsson E, Essen P, Wernerman J. Longitudinal changes of biochemical parameters in muscle during critical illness. *Metabolism* 1997,46:756-62.
- 

