

• Boletín No. 20 • Cristina Posada Alvarez. ND, Esp.

Las heridas complejas y/o crónicas representan un riesgo para la seguridad de las personas que las padecen un impacto económico para el sistema de salud y una elevada carga de trabajo para el personal asistencial. El estado nutricional tiene una implicación importante en el proceso de prevención y curación de heridas y también es uno de los factores de riesgo determinantes a nivel sistémico para la aparición de heridas¹.

Una herida es una pérdida de continuidad de la piel o mucosa que puede afectar de forma variable las estructuras cercanas. La lesión tisular afecta al organismo de diversas formas, incluyendo pérdida local de fluidos, dolor por estímulos neurales y liberación de productos celulares a la circulación. En todas las heridas hay una alteración metabólica continua que dura semanas, meses o incluso años¹.

Las heridas se pueden clasificar en función de su forma, profundidad, mecanismo productor o su tiempo de evolución, entre otras. Según el tiempo de evolución se dividen en¹:

- Agudas: de cicatrización ordenada y previsible con cierre por primera intención, generalmente son heridas después de cirugía o trauma².
- Crónicas: con una cicatrización tórpida y enlentecida. En este grupo se encuentran las úlceras arteriales o venosas, las úlceras por presión y las úlceras del pie diabético².

La cicatrización es un proceso regenerativo complejo, habitualmente ordenado y dinámico en el que ocurren una serie de acontecimientos biológicos establecidos en un tiempo determinado, en pro de la reparación de una herida. La cicatrización se da en cuatro etapas dependientes e interrelacionadas unas de las otras, que suceden de manera secuencial pero se superponen en el tiempo y son coordinadas por mediadores humorales derivados de las células que participan en dicha reparación. Estas etapas son³:

1. *Hemostasia*: en esta fase la lesión genera daño en los vasos sanguíneos, lo que produce la activación de elementos celulares que llevan a la formación del coágulo o tapón hemostático. En este proceso se

activa la cascada de la coagulación y el fenómeno de agregación plaquetaria³.

2. *Inflamación*: esta etapa se caracteriza por la migración de neutrófilos, monocitos y macrófagos que promueven la fagocitosis y producen la descontaminación del foco y el desbridamiento autolítico³. Posteriormente los macrófagos se unen a la matriz extracelular y pasan de comportarse como células inflamatorias a comportarse como células reparadoras que liberan citoquinas y factores de crecimiento con un importante papel en la formación tisular. Estos procesos permiten la inducción de la angiogénesis y la formación de tejido de granulación lo que prepara el lecho de la lesión para la siguiente etapa fisiológica^{3,4}.
3. *Proliferación o granulación*: en esta fase se da la angiogénesis (formación de nuevos vasos sanguíneos a partir de células endoteliales), el depósito de colágeno, la formación de tejido de granulación (crecimiento de fibroblastos y formación de nueva matriz extracelular), la epitelización y la contracción de la herida^{3,4}.
4. *Remodelación*: en esta etapa el colágeno tipo III, que es prevalente durante la proliferación, se degrada gradualmente y a cambio se deposita colágeno tipo I, que es más fuerte. Así, la fuerza tensil de la herida se incrementa gradualmente y alcanza hasta el 80 % de la que tiene el tejido normal^{3,4}. Esta fase puede durar inclusive un año o más, dependiendo del tamaño de la herida y si ésta inicialmente fue cerrada o dejada abierta.

A continuación se presentan las diferentes fases mencionadas y el rango de tiempo en el que ocurren:

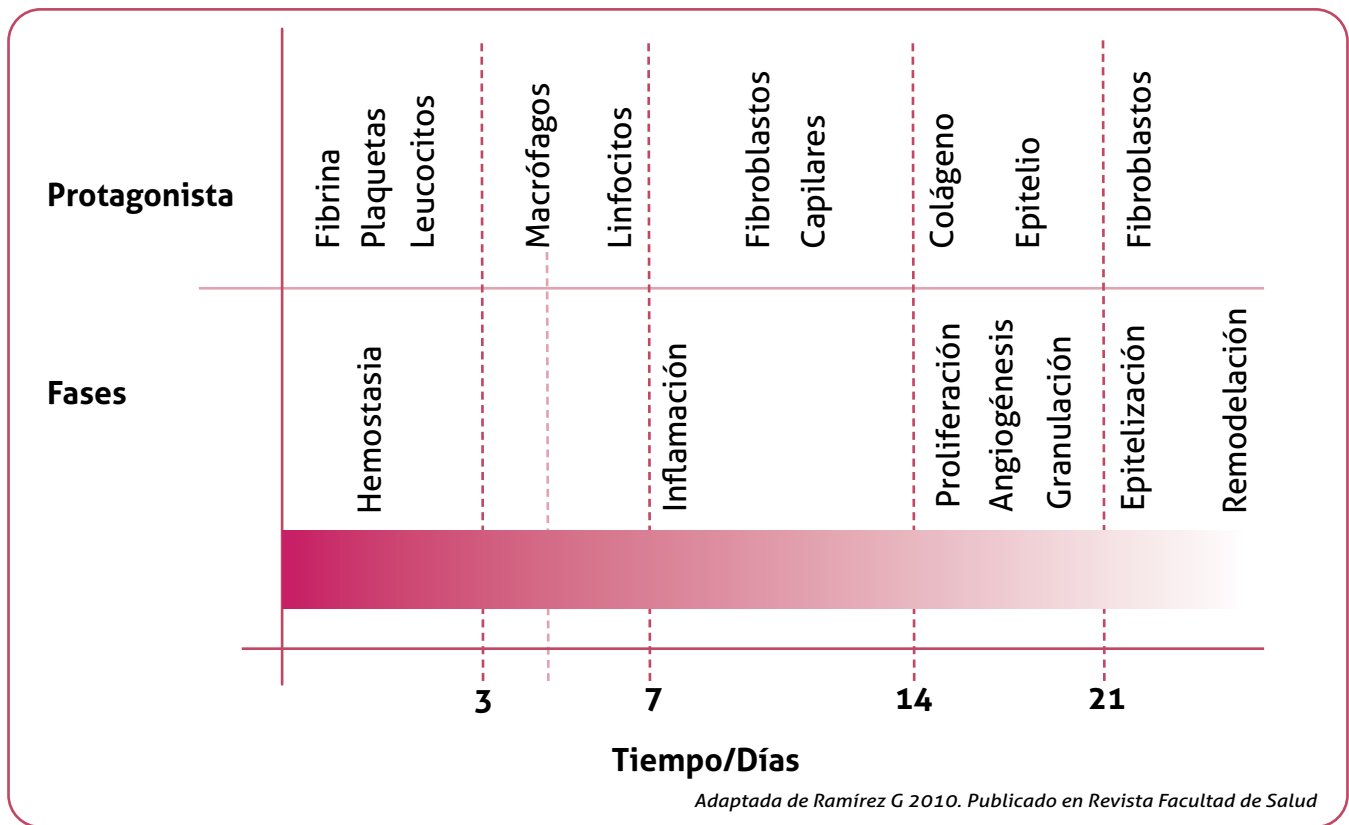


Figura No. 1. Fases de la cicatrización de heridas

La cicatrización se puede ver afectada por diversos factores, uno de ellos es la malnutrición que afecta negativamente el proceso de cicatrización de heridas. La desnutrición prolonga la fase inflamatoria, disminuye la proliferación de fibroblastos y la formación de colágeno, reduce la fuerza de tensión de la herida y la angiogénesis y aumenta el riesgo de infección por la disminución de la función de las células T, la actividad fagocítica y los niveles de complemento y anticuerpos⁴.

El aporte adecuado de nutrientes permite mantener o mejorar el estado nutricional, lo cual favorece la cicatrización.

Requerimiento de nutrientes para curación de heridas

Calorías

La proliferación celular, la síntesis proteica y la actividad enzimática necesaria para la cicatrización de heridas, requiere energía. Cuando el aporte energético a partir de carbohidratos y grasas es insuficiente, el hígado y el riñón inician la gluconeogénesis utilizando los aminoácidos como sustratos, con lo que la proteína disponible para la estructura celular y síntesis de colágeno disminuye y así se dificulta el proceso de cicatrización⁵.

Las guías de la American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (ASPEN) y la National Pressure Ulcer Advisory Panel (NPUAP) recomiendan proveer 30 a 35 kcal/kg/día^{5,6} para suplir las necesidades de energía que requiere la cicatrización.

Proteínas

Todas las etapas de la cicatrización de heridas requieren una provisión adecuada de proteínas. La recomendación de ASPEN y NPUAP es proveer de 1,25 a 1,5 g proteína/kg/día para personas con heridas crónicas. Si hay catabolismo y se presenta más de una herida, o la herida se encuentra en estado III o IV, requiere entre 1,5 y 2 g proteína/kg/día⁴⁻⁶.

Arginina

La arginina es un aminoácido condicionalmente esencial que actúa como sustrato para la síntesis de proteínas, depósito de colágeno y crecimiento celular. La suplementación con arginina ha demostrado aumentar la producción de óxido nítrico (tóxico para las bacterias, inhibidor de la agregación plaquetaria, vasodilatador y neurotransmisor), mejorar la función inmunológica y la resistencia a la tracción de la herida en heridas agudas.

La evidencia que respalda el uso de arginina para mejorar los resultados de cicatrización de heridas no es concluyente y existe controversia sobre su utilización ya que puede aumentar la producción de óxido nítrico, lo cual, especialmente en enfermos críticos, puede dar lugar a inestabilidad hemodinámica.

Si bien las fórmulas para nutrición enteral contienen aproximadamente 2,4 a 5,4 g/d, las fórmulas suplementadas con arginina contienen 12,5 a 18,7 g/l, y los estudios que evaluaron el beneficio de la suplementación de arginina vía oral para la cicatrización de heridas usaron dosis entre 17 y 30 g/día, actualmente no existen directrices que aborden específicamente el uso y dosificación de arginina para curar heridas crónicas^{4,6,7}.

Vitamina A

La vitamina A desempeña un papel importante en la fase inflamatoria de la cicatrización ya que estimula el sistema inmunitario mediante el aumento del número de macrófagos y monocitos en la herida durante dicha fase. Así mismo, se ha demostrado el efecto de la vitamina A en la curación de heridas a través de la estimulación de la epitelización y el depósito de colágeno^{4,8}.

Vitamina C

El ácido ascórbico es necesario para la hidroxilación de la prolina y la lisina, en la síntesis, reticulación y estabilización estructural del colágeno, procesos fundamentales en la cicatrización. Igualmente, la vitamina C es requerida para la respuesta inmune, mitosis celular y migración de monocitos en la herida, además de su papel como antioxidante⁴⁻⁸.

Zinc

El zinc es un cofactor para muchas reacciones involucradas en la síntesis de ARN y ADN y por lo tanto, para la síntesis proteica. Así mismo, es un cofactor para la formación de colágeno y tiene un papel en la función inmune no específica al influir en las células que median este proceso (neutrófilos y células natural killer) y también en la modulación de la inmunidad específica actuando sobre la activación de los linfocitos T, la producción de citoquinas, y la maduración de los linfocitos B. El zinc es necesario para la proliferación de células inflamatorias y formación de tejido de granulación y epitelial. Si bien el zinc cumple un papel importante en la cicatrización, el exceso de este interfiere con la absorción del hierro y del cobre lo que puede producir deficiencias de estos micronutrientes. Por lo anterior, no se recomienda exceder el límite superior de ingesta diaria de 40 mg.^{4,6-8}

Cobre

El cobre es un cofactor importante para la citocromo oxidasa y la superóxido dismutasa, potentes sistemas antioxidantes, encargados de prevenir o retrasar el daño celular por la acción de los radicales libres de oxígeno. También es necesario para la reticulación y el estabilización del colágeno^{4,8}.

Magnesio

El magnesio interactúa con el adenosin trifosfato (ATP) para soportar los procesos que favorecen la síntesis de colágeno durante la cicatrización de heridas, lo que lo hace muy relevante⁴.

Suplementación de micronutrientes en la cicatrización^{4,7,8}

Micronutrientes	Dosis de suplementación oral diaria
Vitamina A	<i>10 000 a 50 000 UI durante 10 días Manejo con corticoides crónicamente 10 000 a 15 000 UI</i>
Vitamina C	<i>500 a 1000 mg heridas agudas y úlceras por presión 1000 a 2000 mg heridas complejas o trauma severo</i>
Zinc	<i>24 a 40 mg</i>
Cobre	<i>10 mg</i>

Consumir colágeno no favorece la producción de más colágeno.

La materia prima esencial para la cicatrización de las heridas es la proteína de alto valor biológico pues contiene todos los aminoácidos esenciales y no esenciales requeridos para el proceso de cicatrización de las heridas.

Soluciones nutricionales con micronutrición especializada



Aislado de proteína de suero de la leche, de alto valor biológico y con la mejor utilización proteica, para cubrir los requerimientos incrementados durante los procesos de regeneración de tejidos y cicatrización.



Favorece la cicatrización y fortalecimiento del sistema inmune por ser alto en proteína aislada del suero de la leche y enriquecido con vitaminas A y C, zinc, cobre y magnesio.



Fórmula nutricional hipercalórica e hiperproteica con proteína 100% aislada de suero de leche; alto aporte de Vitaminas A, C y Zinc, que favorecen el proceso de cicatrización y la regeneración de tejidos.

Referencias: 1. Carrero C. Nutr Clín Diet Hosp. 2013;22(1):61-72. 2. Ubbink D, Santema T, Stoekenbroek R. Surg Technol Int. 2014;24:99-111. 3. Ramírez G. Revista Facultad de Salud. 2010;2(2):69-78. 4. Stechmiller J. Nutr Clin Pract. 2010;25(1):61-8. 5. Posthauer M, Banks M, Dorner B, Schols J. Adv Skin Wound Care. 2015;28(4):175-88. 6. Sernekos L. J Am Assoc Nurse Pract. 2013;25:281-8. 7. Molnar J, Adv Wound Care. 2014;3(11):663-81. 8. Doley J. Nutr Clin Pract. 2010;5(1):50-60.

El contenido del presente documento es propiedad de BOYDORR S.A.S. y no puede ser reproducido total ni parcialmente, por cualquier medio, sin la expresa autorización del mismo. El uso, reproducción o distribución de su contenido sin autorización previa y escrita por parte de BOYDORR S.A.S. queda terminantemente prohibida. www.boydorr.com