

Los niveles de cortisol plasmático total durante la evolución del paciente quemado

Total plasma cortisol levels during the evolution of the burn patient

Luz Marina Miquet Romero^{1*} <https://orcid.org/0000-0002-1924-7092>

Félix Arturo Leyva Salas² <https://orcid.org/0000-0002-3952-021X>

Miguel A Chávez Mondragón¹ <https://orcid.org/0000-0001-8453-5413>

Rafael Rodríguez Garcell¹ <https://orcid.org/0000-0002-2589-8721>

Susel Quesada Peña¹ <https://orcid.org/0000-0002-1557-7596>

Carlos Escudero Agonizante³ <https://orcid.org/0000-0002-9251-4708>

¹Hospital Clínico Quirúrgico “Hermanos Ameijeiras. La Habana. Cuba.

²Policlínica Óptima. Veracruz. México.

³Instituto Mexicano del Seguro Social, Hospital General de Zona 2. Tabasco. México.

Autor para la correspondencia: luzmarinamiquetr@gmail.com

RESUMEN

Introducción: La lesión térmica extensa produce cambios inflamatorios, hormonales y metabólicos. La respuesta hipermetabólica parece ser impulsada por mediadores inflamatorios que inducen a cambios en el eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal. Estos alteran los niveles séricos de cortisol, por lo que puede ser perjudicial para la evolución del paciente.

Objetivo: Evaluar el comportamiento de los niveles de cortisol sérico durante la evolución del paciente quemado.

Métodos: Estudio descriptivo, longitudinal y prospectivo en pacientes quemados. El universo estuvo constituido por pacientes mayores a 19 años, de ambos sexos, con lesiones del 10 % o más de superficie corporal. Se excluyó a portadores de enfermedades que modificaran los niveles de cortisol y pacientes fallecidos en las primeras 72 h de evolución. La muestra fue integrada por 19 pacientes. El cortisol sérico se determinó en la primera

mañana después del ingreso, a las 72 h y cada semana. En igual momento se determinó el nivel de colesterol. Se aplicó la estadística descriptiva y los test de correlación según el tipo de variable.

Resultados: El cortisol se encontró muy elevado hasta la primera semana, con tendencia posterior a la disminución. No se asoció el nivel del cortisol con la extensión ni con las complicaciones. No se correlacionó con el nivel de colesterol.

Conclusiones: La hipercortisolemia durante el inicio de la evolución no demostró tener relación con la evolución. Sin embargo, se recomienda estudiar su tendencia a la disminución posterior.

Palabras clave: quemaduras; cortisol; colesterol.

ABSTRACT

Introduction: Extensive thermal injury produces inflammatory, hormonal and metabolic changes. The hypermetabolic response appears to be driven by inflammatory mediators that induce changes in the hypothalamic-pituitary-adrenal axis; they alter serum cortisol levels, which may be detrimental to the patient's evolution.

Objective: To assess the behavior of serum cortisol during the evolution of the burn patient.

Methods: A descriptive, longitudinal and prospective study was carried out in burn patients. The universe was made up of by patients older than nineteen years, of both sexes, with lesions of 10 % or more of their body surface. Carriers of diseases that modify cortisol levels and patients who died within the first 72 hours of evolution were excluded. The sample consisted of nineteen patients. Serum cortisol was determined on the first morning after admission, at 72 hours and every week. Cholesterol level was determined at the same time. Descriptive statistics and correlation tests were applied according to the type of variable.

Results: Cortisol was found to be very elevated until the first week, with a subsequent tendency to decrease. Cortisol level was not associated with extension or complications. It was not correlated with cholesterol level.

Conclusions: Hypercortisolemia during early evolution did not prove to be related to evolution. However, it is recommended to study its tendency to further decrease.

Keywords: burns; cortisol; cholesterol.

Recibido: 17/06/2022

Aprobado: 13/07/2022

Introducción

La quemadura es una causa importante de morbilidad, discapacidad y ocasiona gastos considerables al sistema de salud. La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que alrededor de 180 000 personas mueren anualmente por quemaduras. Su prevalencia es significativamente mayor en los países en desarrollo frente a los desarrollados.^(1,2,3,4,5)

La respuesta del organismo ante una agresión traumática de cualquier etiología es la misma pero, a diferencia de otros traumas, las lesiones térmicas tienen como elemento distintivo que el efecto sistémico está relacionado con la gravedad (evaluado fundamentalmente por la extensión de la lesión), y que las lesiones extensas ocasionan alteraciones en el funcionamiento de casi todos los órganos y sistemas. Todo lo anterior está originado por los cambios inflamatorios, hormonales y metabólicos que suceden de inmediato al trauma y que tienen una intensidad y duración mayor.^(6,7)

Como resultado de esta respuesta, el lesionado por quemaduras exhibe los mayores niveles de estrés metabólico descrito. De tal manera, el grado de catabolismo y su repercusión puede ser extremo y con consecuencias fatales. Es de destacar que en el curso de la enfermedad por quemaduras desempeña un papel decisivo la elevada producción endógena y sostenida de glucocorticoides y catecolaminas.⁽⁸⁾ Por lo anterior, en las últimas décadas, las investigaciones relacionadas con las quemaduras se han centrado más en el área de la respuesta metabólica, con vistas a su modulación.⁽⁹⁾

Los cambios metabólicos que siguen a las quemaduras están caracterizados principalmente por una fase de “reflujo” o fase *ebb*, de aproximadamente 48-72 h, que tiene como característica el ser hipometabólica, con disminución del gasto cardíaco y el consumo de oxígeno. Esta es típicamente seguida de una fase de “flujo” o *flow*, muy intensa después de alrededor de 120 h de ocurrida la lesión, con estabilidad de las variables hemodinámicas, pero con evidentes alteraciones en los indicadores de hipermetabolismo y de catabolia.^(6,8)

En principio, esta respuesta es beneficiosa, pues intenta conservar y proveer de energía a los órganos vitales. Es frecuente observar hiperglicemia en una intensidad leve a moderada para suministrar energía al cerebro y al sistema inmunológico.^(8,9)

La persistencia crónica de la respuesta hipermetabólica, que parece ser impulsado por mediadores inflamatorios y que inducen a cambios en el eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal, alteran los niveles séricos de cortisol, renina, angiotensina y aldosterona que supera con creces la capacidad del paciente para responder y alcanzar el equilibrio del sistema. También sobreviene el agotamiento fisiológico. Tasas aumentadas de glucólisis, lipólisis y proteólisis inducen una pérdida de masa corporal magra y, consecuentemente disfunción inmunológica, afectación en la cicatrización de las heridas, infecciones graves y sepsis.^(6,10,11)

El cortisol, sintetizado a partir de colesterol en las glándulas suprarrenales, aumenta los niveles plasmáticos después del estrés y es uno de los actores responsables de que se perpetue la elevación de la tasa metabólica, característica de esta enfermedad durante la evolución. El aumento del cortisol de forma sostenida facilita la acción del glucagón con aumento de la resistencia a la insulina, la que favorece la hiperglicemia.

Otro de los efectos perjudiciales del aumento mantenido del cortisol es que tiene la capacidad de acelerar la tasa de excreción de potasio, reducir la formación y el volumen óseos y contribuir a la inmunosupresión.^(6,12,13) De esta manera, la hipercortisolemia sostenida puede ser perjudicial para la evolución del paciente.

Por lo anterior, se decidió realizar el presente estudio en pacientes quemados, con el objetivo de evaluar el comportamiento de los niveles de cortisol sérico durante la evolución del paciente lesionado por quemaduras.

Métodos

Se realizó un estudio descriptivo, longitudinal y prospectivo en pacientes que ingresaron al Servicio de Caumatología del Hospital Clínico Quirúrgico “Hermanos Ameijeiras. El universo estuvo constituido por todos los pacientes que ingresaron con lesiones dermohipodérmicas por quemaduras, con el 10 % o más de superficie corporal quemada (SCQ), mayores a 19 años, de ambos sexos, recibidos en la Unidad de Quemados en las primeras 24

h de evolución. Fueron excluidos los pacientes con enfermedades previas capaces de modificar los niveles de cortisol y aquellos pacientes fallecidos en las primeras 72 h de evolución.

La muestra quedó constituida por 19 pacientes con quemaduras dermo-hipodérmicas, en una extensión igual o mayor al 10 % SCQ, que ingresaron al Servicio de Caumatología, en el periodo comprendido entre enero 2018 y marzo 2021 y que cumplieron con los criterios de selección antes expuestos.

Se describieron las variables generales edad y sexo biológico. Las variables clínicas fueron el porcentaje de superficie corporal quemada con la cual se constituyeron dos grupos: del 10-30 % SCQ y mayor de 30 SCQ %. Se identificaron las complicaciones mayores definidas como el evento no deseado e inesperado durante el periodo de hospitalización que requiere de intervención médica intensiva. La variable principal fue el cortisol (Valor de referencia VR= 171-536 nmol/L) y se determinó en la primera mañana después del ingreso, a las 72 h, en 1era., 2da. y 3era. semana de evolución, siempre en la mañana (6am -7am) y en ayunas. En el mismo momento se determinó el colesterol sérico total (Valor de referencia VR= 3,8-6,1 mmol/L).

Los datos se obtuvieron durante la evolución y se llevaron a la planilla de recolección de datos de donde fueron trasladados a una base de datos confeccionada mediante Microsoft Excel. El procesamiento de los mismos se realizó a través del sistema *Statistical Package for Social Sciences* (SPSS) versión 23.0.

Las variables cualitativas se resumieron en números absolutos y proporciones, expresadas en porcentajes. Las variables cuantitativas se resumieron en media y desviación estándar (DE) cuando los datos presentaron una distribución normal, verificada por la no significación de la prueba Shapiro-Wilk.

Se describieron los niveles promedio de cortisol y colesterol en cada momento de observación en el total de la muestra. Se analizó el estado del cortisol por grupos de extensión y su relación con complicaciones mayores. También se analizó si existía correlación entre el nivel de cortisol y el del colesterol.

Para identificar diferencias significativas entre las diferentes mediciones de cortisol y colesterol realizadas (0h, 72h, 1 semana, 2 semanas, 3 semanas) se utilizó la Prueba de Friedman. Para detectar diferencias significativas entre las medias de los valores de cortisol

según el % SCQ y la presencia o no de complicaciones mayores se utilizó la prueba t de Student para muestras independientes.

Fue examinada la correlación entre los niveles séricos de cortisol y colesterol mediante la prueba de correlación de Pearson, cuya interpretación se realizó teniendo en cuenta la significación estadística, el signo que define si se trata de una correlación directa (signo +) o inversa (signo -) y sobre el valor modular del coeficiente.

- Valores inferiores a 0,300: No correlación.
- Valores de 0,300 a 0,499: correlación débil.
- Valores de 0,500 a 0,699: correlación moderada.
- Valores iguales o superiores a 0,700: correlación fuerte.

En todas las pruebas de hipótesis se utilizó un nivel de significación $\alpha=0,05$. Las diferencias fueron consideradas estadísticamente significativas cuando el valor de p fue menor que 0,05. Los resultados se presentan en texto y tablas.

La investigación se realizó desde el punto de vista ético conforme a lo establecido en la 64a Asamblea General de la Declaración de Helsinki. El estudio fue aprobado por el Consejo Científico y el Comité de Ética Médica de la institución.

Resultados

En esta investigación se incluyeron 19 pacientes con un promedio de edad de 48,5 años ($\pm 15,0$), de los cuales el 78,9 % pertenecieron al sexo masculino. El 73,7 % de la muestra tenía quemaduras entre el 10 y el 30 % de la superficie corporal. El 94,7 % de los pacientes egresaron vivos.

En la tabla 1 se observa que el valor promedio de cortisol fue alto en las primeras horas del ingreso hospitalario ($806,2 \pm 177,9$ nmol/L), con cifra mínima de 620,4 nmol/L, muy por encima del valor superior considerado como normal. Las mediciones subsecuentes también mostraron cifras promedio elevadas al ser comparadas con los valores de referencia. Estas fueron disminuyendo paulatinamente con tendencia a la normalidad en la segunda semana del ingreso. Estos cambios resultaron significativos ($p<0,001$). En todas las mediciones se

encontraron valores máximos por encima del límite superior normal (de 543,0 a 1439,0 nmol/L).

Tabla 1 - Resumen de estadísticos descriptivos para los valores de cortisol

Mediciones	Cortisol (VR: 171 – 536 nmol/L)			
	Media	DE	Mínimo	Máximo
0 horas	806,2	177,9	620,4	1439,0
72 horas	678,5	116,1	441,3	899,5
1 semana	583,4	186,2	227,2	875,0
2 semanas	435,3	189,0	201,4	790,0
3 semanas	357,6	132,1	190,4	543,0

No muestra=19 DE: desviación estándar; VR: valor de referencia; Prueba de Friedman $p<0,001$.

Al describir el comportamiento del colesterol se observó que los valores medios de todas las mediciones se mantuvieron por debajo del límite inferior del intervalo de normalidad, entre 3,3 y 3,6 mmol/L (Tabla 2). Los valores mínimos tuvieron un comportamiento similar, entre 1,3 y 1,6 mmol/L. Se encontraron diferencias significativas entre las medias de las cifras de colesterol durante el seguimiento ($p=0,023$).

Tabla 2 - Resumen de estadísticos descriptivos para los valores de colesterol

Mediciones	Colesterol (VR = 3,8 – 6,1 mmol/L)			
	Media	DE	Mínimo	Máximo
0 horas	3,6	1,4	1,4	5,7
72 horas	3,5	1,2	1,4	5,2
1 semana	3,3	1,1	1,4	5,1
2 semanas	3,3	0,9	1,6	4,7
3 semanas	3,3	0,9	1,3	4,7

No muestra= 19; DE: desviación estándar; VR: valor de referencia; Prueba de Friedman $p=0,023$.

En la tabla 3 se observa que los valores promedio de cortisol resultaron por encima del límite superior de referencia normal en el grupo de menos extensión. No se encontraron diferencias significativas ($p=0,215$), por lo que puede plantearse que, en los pacientes estudiados, no existe relación entre el nivel de cortisol y el por ciento de superficie corporal quemada.

Tabla 3 - Relación entre por ciento de superficie corporal quemada y nivel de cortisol

Porcentaje de	Cortisol (VR: 171 – 536 nmol/L)	Significación estadística*
---------------	------------------------------------	-------------------------------

superficie corporal quemada	Media	DE	
10 – 30 %	596,7	143,6	0,215
Más del 30 %	503,7	120,9	

*Prueba t de Student para muestras independientes.

En el 26,3 % de los casos se diagnosticó alguna complicación mayor y el diagnóstico principal en los casos fue la sepsis.

La tabla 4 muestra que los valores de cortisol se encontraban altos en los dos grupos (560,6 nmol/L vs 576,3 nmol/L), por encima del valor máximo considerado normal, sin diferencias significativas entre las medias ($p=0,838$), por lo que puede plantearse que no existió relación entre los valores de cortisol y la presencia de complicaciones en los pacientes estudiados.

Tabla 4 - Relación entre presencia de complicaciones mayores y nivel de cortisol

Complicaciones mayores	Cortisol VR: 171 – 536 nmol/L)		Significación estadística*
	Media	DE	
Si	560,6	193,0	0,838
No	576,3	126,7	

*Prueba t de Student para muestras independientes.

Respecto a los niveles séricos de cortisol y colesterol (Tabla 5), no se encontró correlación significativa entre ellos ($p=0,748$).

Tabla 5 - Resumen de la correlación entre valores séricos de cortisol y colesterol

Mediciones	Correlación de Pearson	Significación estadística
Cortisol	0,079	0,748
Colesterol		

Discusión

La lesión por quemaduras representa un trauma importante y provoca una respuesta endocrina generalizada. El esfuerzo de supervivencia en el paciente quemado produce un marcado aumento de las hormonas del estrés como catecolaminas, glucagón y cortisol.⁽⁹⁾

El eje hipotálamo-hipófiso-adrenal es el clave en la respuesta orgánica al trauma con fines adaptativos a la situación de estrés y poder sobrevivir a él. Su activación está comandada principalmente por la hormona adrenocorticotrofina (ACTH) secretada a nivel hipofisario como resultado de la estimulación de la hormona liberadora de corticotrofina (CRH) y de la arginina vasopresina (AVP) a nivel central para finalizar con la secreción de cortisol en la glándula suprarrenal. De esta manera, el cortisol sérico es el marcador bioquímico más discutido y ampliamente aceptado para la evaluación de la función adrenocortical y por tanto, del estrés.⁽¹⁴⁾

Desde el punto de vista hormonal existe un funcionamiento de interrelación entre las hormonas del estrés. La acción de los glucagones, por sí solos no se mantiene en el tiempo. Sin embargo, su acción sobre la gluconeogénesis se mantiene de forma aditiva con la presencia de epinefrina, cortisol y hormona del crecimiento.⁽¹⁵⁾

En los pacientes quemados la literatura describe que el cortisol muestra un aumento significativo desde el inicio de la evolución de la enfermedad, manteniéndose la hipercorticoemia en niveles tres a cinco veces más elevado respecto a los controles sanos por aproximadamente 100 días posterior al trauma. Este estado puede persistir por tres años más.⁽⁶⁾

Un trabajo recientemente publicado por *Nguyen* y otros⁽¹⁶⁾ muestra resultados del estudio del cortisol en una población de grandes quemados adultos y encuentra el nivel de cortisol sérico más alto que el valor fisiológico normal en el momento del ingreso. Después de una semana, el nivel de cortisol se redujo significativamente de $328,4 \pm 133,4$ a $249,7 \pm 100$ ng/ml ($p < 0,05$), pero aún era más alto que el valor fisiológico (cortisol, ng/mL al ingreso = $328,4 \pm 133,4$; al 7mo. día de evolución $249,7 \pm 100$ $p = 0,001$).

Los resultados del presente estudio son similares a los ya publicados. En la muestra se observó un aumento significativo del cortisol, con una tendencia decreciente durante la evolución para alcanzar la normalidad en la segunda semana, por lo que su comportamiento, aunque en un inicio elevado, no fue el clásicamente descrito. Es posible que este resultado se deba a la influencia de los protocolos actuales, pues en estudios de hormonas recientemente concluidos con muestras de pacientes de este servicio se pudo comprobar un resultado similar para el estado de la glicemia y la insulinemia.⁽¹⁷⁾ Sin embargo, el periodo de ventana del estudio solo llegó a la tercera semana de evolución, momento en que se alcanzó la

normalidad, pero no se estudió la evolución posterior, en la que suelen aparecer complicaciones sobre todo la sepsis. El autor de este trabajo sugiere continuar el estudio de este marcador hormonal para describir su comportamiento por un periodo mayor de tiempo. En un estudio experimental en ratas se observa que la primera hiperglucemia coincide con la elevación del cortisol sérico y las dos hormonas del estrés que estimulan la glucogenólisis y la gluconeogénesis hepáticas. La hiperglucemia se produce tan pronto como 0,5 h después de la quemadura, y este aumento inmediato de glucosa en sangre es lo que generalmente se cree que es un mecanismo compensador del estrés, como lo demuestra el aumento de la liberación de hormonas del estrés, como el cortisol.⁽¹⁸⁾

Un estudio en pacientes críticos atendidos en régimen de Cuidados Intensivos y que incluye también a un grupo de pacientes con trauma por quemaduras, encuentra que el cortisol total, al 7mo. día se está elevado en todos los pacientes estudiados. En ese estudio hubo una tendencia de la hormona ACTH a disminuir y a expresar un cortisol libre significativamente más alto ($p=0,002$) para pacientes en esta unidad por ≥ 4 semanas en relación con los pacientes con estadías más cortas. Los autores hipotetizan que ello podría deberse a una supresión adrenocortical central (endógena o exógena). En este trabajo se observó que la disponibilidad sistémica de cortisol no se eleva más allá del día 28 de la enfermedad crítica, lo que podría deberse a una supresión adrenocortical central (endógena o exógena).⁽¹⁹⁾ Este estudio coincide en el resultado en cuanto a su disminución, pero no ocurrió en el mismo tiempo de la evolución sino más temprano.

Los valores de cortisol en pacientes quemados pueden verse influenciados por numerosos factores, incluido el momento de la toma de muestras, los niveles de proteína ligadora de corticosteroides (CBG), el efecto de la reanimación y la anestesia general.⁽²⁰⁾

Clásicamente se describe que la respuesta a la agresión o al estrés está relacionado con la gravedad de la lesión.⁽²¹⁾ Estudios previos en pacientes con quemaduras han demostrado elevaciones de cortisol, pero estas han sido muy variables.^(22,23) La relación entre la extensión de la lesión y el cortisol tampoco está clara; mientras *Vaughan*⁽²⁴⁾ asegura que se correlacionan el trabajo que se presenta no tuvo este resultado.

Contrario a lo hallado en la muestra estudiada, *Nguyen* y otros⁽¹⁶⁾ describen que la extensión de la quemadura y las lesiones hipodérmicas afectan significativamente el nivel de cortisol, pero la lesión por inhalación, la edad y el sexo no lo hicieron. Asimismo, encontraron que el

nivel de cortisol en plasma fue solo significativamente más alto al ingreso en pacientes con área de quemadura profunda $\geq 20\%$ de SCQ ($p < 0,05$). El diseño de ese estudio fue diferente al que se presenta y tal vez la distribución de la muestra pueden haber influido en el resultado. No obstante, la diferencia en el comportamiento de los valores de cortisol en ambos grupos no se asoció con la extensión. Tal vez un estudio futuro, con mayor tamaño de la muestra y controlando otros factores como la edad puedan brindar más información.

En la muestra el nivel de cortisol tuvo igual comportamiento en el grupo con complicaciones mayores que en el que no las presentó. Peeters asegura que las concentraciones plasmáticas de cortisol fueron siempre más altas, o tendieron a serlo, en los no supervivientes que en los sobrevivientes.⁽¹⁹⁾

El cortisol tiene efectos inhibitorios sobre la inmunidad celular. Esta hormona estabiliza la membrana de los lisosomas, por lo que hace menos probable la fusión del lisosoma con el fagosoma. De la acción del cortisol depende el efecto proteolítico del factor de necrosis tumoral (TNF), el cual estimula la lipólisis y potencia la acción de otras hormonas lipolíticas.⁽²⁵⁾ Por su efecto metabólico es responsable de la pérdida de masa corporal magra posterior a una quemadura grave. En los estudios realizados por los investigadores del servicio de procedencia de este estudio, se ha demostrado que luego de la aplicación de los protocolos actuales se ha modulado el estrés metabólico expresado por la disminución de la excreción del nitrógeno en orina de 24 h.⁽²⁶⁾ Al lograrse mejores condiciones metabólicas las complicaciones sépticas y otras graves son menores frecuentes.

Como en un trabajo previo realizado en este centro, los pacientes quemados estudiados mostraron hipocolesterolemia persistente.⁽²⁷⁾ Dentro de las múltiples causas de esta situación, se responsabiliza a la demanda incrementada por ser el colesterol un precursor de las hormonas esteroideas (y del cortisol). Las glándulas adrenales requieren de un continuo suplemento de colesterol para la biosíntesis de los corticoesteroides adrenales, que pueden ser suministrados por los receptores de LDL mediados por la ingestión o a través de la síntesis local. Así, al menos en teoría, el cortisol elevado estaría asociado a la hipocolesterolemia, en la primera fase de la evolución por lo antes explicado, y tal vez, en fase más avanzada. Si la hipocolesterolemia llega a ser extrema, aparecerían niveles de cortisol bajos, por deficiencia en su producción (disfunción adrenal).

Según Gupta,⁽²⁸⁾ existen desequilibrios hormonales que afectan al hígado y que también repercuten en el colesterol plasmático, los triglicéridos y las lipoproteínas. Los niveles de glucagón catabólico y cortisol están elevados mientras que hay supresión de la secreción de insulina debido al aumento de las catecolaminas. Este patrón hormonal conduce a un aumento de la lipólisis, que a su vez lleva a niveles bajos de colesterol sérico y valores elevados de triglicéridos, debido a los altos niveles de ácidos grasos. El análisis estadístico no fue suficientemente fuerte como para demostrar la relación entre estos dos marcadores.

Este trabajo es el primer acercamiento de nuestro servicio al estudio de la función adrenal como respuesta al estrés. Al revisar la literatura nacional no se encontraron trabajos de este tipo en el paciente quemado. Por el tamaño de la muestra no es posible aclarar todas las interrogantes científicas que se pretendían; pero se abre el camino a nuevas investigaciones que puedan dar continuidad a este trabajo y llegar a conclusiones más irrefutables.

A modo de conclusión en el grupo de pacientes estudiados existió hipercortisolemia durante la fase aguda de la evolución y hasta la primera semana de evolución con un comportamiento decreciente hasta la tercera semana, lo que se acompañó de hipocolesterolemia sin que se encontrara correlación estadística. Los valores de cortisol no se relacionaron con la extensión ni con las complicaciones.

Referencias bibliográficas

1. James SL, Lucchesi LR, Bisignano C, Castle CD, Dingels ZV, Fox JT, *et al.* Epidemiology of injuries from fire, heat and hot substances: global, regional and national morbidity and mortality estimates from the Global Burden of Disease 2017 study. *Inj Prev.* 2020;(Supp 1):i36-45. DOI: <https://doi.org/10.1136/injuryprev-2019-043299>
2. Organización Mundial de la Salud. Quemaduras. 2018 [acceso: 26/05/2022]. Disponible en: <http://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/burns>
3. Mehta K, Arega H, Smith LN, Li K, Gause E, Lee J, *et al.* Gender-based disparities in burn injuries, care and outcomes: a World Health Organization (WHO) global burn registry cohort study. *Am J Surg.* 2022;223(1):157-63. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.amjsurg.2021.07.041>

4. Lopes BT, De Aguiar JW, Whitaker IY. The association between burn and trauma severity and in-hospital complications. *Burns*. 2020;46(1):83-9. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.burns.2019.07.028>
5. Tan LH, Predictors of mortality and validation of burn mortality prognosis score in a Malaysian burns intensive care unit. *BMC Emerg Med*. 2019;19(1):66. DOI: <https://doi.org/10.1186/s12873-019-0284-8>
6. Auger C, Samadi O, Jeschke MG. The biochemical alterations underlying post-burn hypermetabolism. *Biochim Biophys Acta*. 2017;1863(10PtB):2633-44. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.bbadis.2017.02.019>
7. Clark A, Imra J. Nutrition support for the burn patient. In: Jeschke M, Kamolz LP, Sjöberg F, Wolf S. (editors). *Hand book burns*. Berlin: Springer; 2020;279-85. DOI: https://doi.org/10.1007/978-3-030-18940-2_21
8. Garnica Escamilla MA, Lemus Sandoval J, Ramírez Martínez BN. Hipermetabolismo en el paciente quemado. *Med Crit*. 2021;35(4):194-9. DOI: <https://doi.org/10.35366/101158>
9. Moreira E, Burghiby G, Manzanares W. Metabolismo y terapia nutricional en el paciente quemado crítico: una revisión actualizada. *Med Intensiva*. 2018;42(5):306-16. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.medin.2017.07>
10. Sommerhalder C, Blears E, Murton AJ, Porter C, Finnerty C, Herndon DN. Current problems in burn hypermetabolism. *Curr Probl Surg*. 2020;57(1):100709. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.cpsurg.2019.100709>
11. Ramos VY, Calvo IR, Quintana PL, Arias GA, Salazar CG, Moscote SL. Enfermedad crónica del paciente crítico: fisiopatología y manejo intensivo. *Rev Trau Amer Lat*. 2017 [acceso: 26/05/2022];7(3):103-6. Disponible en: <https://www.imbiomed.com.mx/articulo.php?id=111058>
12. Badoiu SC, Miricescu D, Stanescu S, Ripszky TA, Badoiu SE, Costagliola M, *et al*. Glucose metabolism in burns-what happens? *Int J Mol Sci*. 2021;22(10):5159. DOI: <https://doi.org/10.3390/ijms22105159>
13. Williams NF, Herndon ND. Metabolic and endocrine considerations after burn injury. *Clin Plastic Surg*. 2017;44(3):541-53. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.cps.2017.02.013>

14. Hobson GK, Havel PJ, McMurtry AL. Circulating leptin and cortisol after burn injury: loss of diurnal pattern. *J Burn Care Rehabil.* 2004;25:491-9. DOI: <https://doi.org/10.1097/01.bcr.0000144532.02792.6e>
15. Berlanga Acosta J, Mendoza Marí Y, Rodríguez Rodríguez N, Garcia del Barco DG, García Ojalvo A, Fernández Mayola M, *et al.* Burn injury insulin resistance and central nervous system complications: a review. *Burns Open.* 2020;4(2):41-52. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.burnso.2020.02.001>
16. Nguyen LN, Phan KQ, Nguyen AH. Changing of serum metabolic hormone and liver size during acute phase of severe adult burn patients. *Int J Burns Trauma.* 2020 [acceso: 26/05/2021];10(4):107-12. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32934864/>
17. Cedillo RM. Comportamiento de la insulina durante la evolución del paciente quemado. [Tesis de grado]. La Habana: Universidad de Ciencias Médicas, Hospital Clínico Quirúrgico “Hermanos Ameijeiras”; 2021.
18. Zhang X, Xu J, Cai X, Ji L, Li J, Cao B, *et al.* Acute insulin resistance mediated by advanced glycation endproducts in severely burned rats. *Crit Care Med.* 2014;42(6):e472-80. DOI: <https://doi.org/10.1097/CCM.0000000000000314>
19. Peeters B, Meersseman P, Vander PS, Wouters JP, Vanmarcke D, Debaveye Y, *et al.* Adrenocortical function during prolonged critical illness and beyond: a prospective observational study. *Intensive Care Med.* 2018;44:1720-9. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00134-018-5366-7>
20. Cohen J, de Renae D, Dalley A, Lipman J, Roberts MS, Venkatesh B. Measurement of tissue cortisol levels in patients with severe burns: a preliminary investigation. *Crit Care.* 2009;13(6):R189. DOI: <https://doi.org/10.1186/cc8184>
21. Cuthbertson DP, Fell GS, Smith CM, Tilstone WJ. Metabolism after injury: effects of severity, nutrition, and environmental temperatura on protein potassium, zinc and creatine. *Br J Surg.* 1972;59(12):926-31.
22. Dugan AL, Malarkey WB, Schwemberger S, Jauch EC, Ogle CK, Horseman ND. Serum levels of prolactin, growth hormone, and cortisol in burn patients: correlations with severity of burn, serum cytokine levels, and fatality. *J Burn Care Rehabil.* 2004;25(3):306-13. DOI: <https://doi.org/10.1097/01.bcr.0000124785.32516.cb>

23. Palmieri TL, Levine S, Schonfeld Warden N, O'Mara MS, Greenhalgh DG. Hypothalamic-pituitary-adrenal axis response to sustained stress after major burn injury in children. *J Burn Care Res.* 2006;27(5):742-8. DOI: <https://doi.org/10.1097/01.BCR.0000238098.43888.07>
24. Vaughan GM, Becker RA, Allen JP, Goodwin CW, Pruitt BA, Mason AD. Cortisol and corticotrophin in burned patients. *J Trauma.* 1982;22(4):263-73. DOI: <https://doi.org/10.1097/00005373-198204000-00001>
25. Rodríguez Navarro D, Rodríguez Acosta M, Alfonso Alfonso EA, Castellanos Puerto E, Reyes Martínez L, Quintana Ruiz M. Respuesta metabólica en el trauma. *Rev Cub Med.* 2012 [acceso: 26/05/2022];41(1):96-104. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/mil/v41n1/mil12112.pdf>
26. Miquet Romero LM, Salanic Colop JI, Rodríguez Garcell R, Hernández Collado M, González Reyes H: Comportamiento del nitrógeno ureico urinario en el paciente quemado. *Rev Cubana Aliment Nutr.* 2015 [acceso: 26/05/2022];25(1):76-91. Disponible en: <http://www.revalnutricion.sld.cu/index.php/rcan/article/view/87/86>
27. Miquet Romero LM, Escobar Vega H, Chávez Mondragón M, Castañeda Prada A, Gutiérrez Rojas A, Posada Ruiz D. Colesterol total sérico en la evolución del paciente quemado. *Acta Médica.* 2020 [acceso: 26/05/2022];21(3):e75. Disponible en: <http://www.revactamedica.sld.cu/index.php/act/article/download/75/pdf>
28. Gupta S, Bhattacharya S, Goyal P. The impact of first-day levels of serum proteins and lipids and their subsequent trends as prognostic indicators of burn mortality. *Indian J Burns.* 2018;26(1):48-54. DOI: https://doi.org/10.4103/ijb.ijb_4_18

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no tienen conflicto de intereses.

Contribución de los autores

Conceptualización: Luz Marina Miquet Romero.

Curación de datos: Susel Quesada Peña, Carlos Escudero Agonizante.

Investigación: Luz Marina Miquet Romero, Félix Arturo Leyva Salas, Miguel A Chávez Mondragón.

Metodología: Susel Quesada Peña.

Redacción del borrador original: Luz Marina Miquet Romero, Miguel A Chávez Mondragón.

Redacción, revisión y edición: Luz Marina Miquet Romero, Rafael Rodríguez Garcell, Miguel A Chávez Mondragón.