

11237  
128



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

Facultad de Medicina

División de Estudios Superiores

Hospital General Centro Médico la Raza IMSS.

Curso de Especialización en Pediatría Médica

**Balance Nitrogenado en Niños Críticamente Enfermos  
con Infecciones Graves que Reciben Apoyo  
Nutricional Parenteral.**

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

**TESIS RECEPCIONAL**

**Dr. Guillermo Enrique García Quiróz**



**IMSS**  
SEGURIDAD PARA TODOS

México, D. F.

2002



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

AL DR ISAAC HERRERA GONZALEZ

Por su dirección en la realización de la tesis.

AL DR CARLOS OLVERA HIDALGO

Por su participación desinteresada para la realización de la tesis

Agradecimiento especial para:  
Química Alberta Tosqui Tula por su participación en la parte de laboratorio de la tesis.

Agradecimiento a nuestros maestros por darnos las facilidades para la realización de la obra.

A LOS NIÑOS, POR LOS NIÑOS.

A Lucy

Por su apoyo constante en el camino  
de la vida.

A Gaby

porque su alegría y ternura son fuente  
de felicidad.

A Mis Padres:

Como culminación de un esfuerzo  
para mi realización; mi más sin-  
cero agradecimiento.

A Mis Hermanos :

Por su apoyo incondicional

A MIS AMIGOS



## I N D I C E

OBJETIVO.....	1
ANTECEDENTES CIENTIFICOS.....	2
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	6
HIPOTESIS.....	7
HIPOTESIS ALTERNA.....	8
MATERIAL Y METODOS.....	9
RESULTADOS.....	11
COMENTARIO.....	20
CONCLUSIONES.....	26
BIBLIOGRAFIA.....	27

## OBJETIVO

demostrar que en el paciente pediátrico críticamente enfermo sometido a nutrición parenteral, se lleva a un balance nitrogenado positivo con disminución del catabolismo proteico propio del paciente gravemente infectado.

### ANTECEDENTES CIENTIFICOS

Desde el siglo pasado surge la inquietud por la nutrición del paciente infectado. En 1835, Graves propone una dieta para pacientes con hipermetabolismo secundario a infección y tirotoxicosis a base de agua y azúcar con 300 calorías totales (1). En el año de 1858, Bernard utiliza clara de huevo en conejos por vía parenteral con el mismo fin (2). Coleman y Dubois en 1900 publican el manejo nutricional del paciente infectado basados en fundamentos científicos, utilizan calorimetría indirecta y balance nitrogenado y describen las interacciones entre la nutrición y la fiebre y sugieren una dieta a base de 4000 calorías para el adulto(1). En 1904, Friedrich utiliza peptona subcutánea como aporte calórico-proteico, en 1930 Cuthbertson observa que en paciente con trauma severo con o sin infección, existe un ambiente hormonal que condiciona hipermetabolismo con aumento del balance nitrogenado negativo y pérdida de peso (1). En 1939, Elman y colaboradores utilizan hidrolizados de proteínas. En 1942 Brunschwing observa balance nitroge-

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

nado negativo en pacientes posoperados. En 1966, Easton utiliza hidrolizado de 1 aminoácidos. En 1968 Dudrick inicia en forma práctica la nutrición parenteral ( 1.2).

Posteriormente aparecen estudios tendientes a investigar a fondo la respuesta metabólica del paciente gravemente infectado reafirmando lo expuesto por Cuthbertson acerca de la respuesta hormonal. Powanda y colaboradores mencionan la influencia de hormonas del tipo del glucagón, insulina, corticosteroides, hormona del crecimiento, adrenalina y noradrenalina, señala al glucagón como una de las hormonas principales en el catabolismo proteico muscular.(3). Se mencionan por otros autores la fisiopatología del paciente gravemente infectado en cuanto a evolución clínica, dividiéndose en fase de flujo y fase de consumo - dentro de un cuadro clínico que manifiesta un gran catabolismo proteico a expensas de músculo estriado (4.5). Liljedahl menciona que en el paciente gravemente infectado existe un estado hipermetabolismo del 60% sobre el normal siendo superado con 70% en el paciente con quemaduras de menos del 30% de superficie - corporal en un 120% en los pacientes con quemaduras superiores al 70% de superficie corporal (5). La respuesta metabólica al estrés de éste tipo de pacientes es diferente a la que se presenta en el paciente normal sometido a ayuno ya que en ésta existe una hipercetonemia compensadora ya que por medio de los lípidos obtiene energía para mantener sus requerimientos, existe un catabolismo proteico leve situación que no se presenta - en el paciente gravemente infectado en el que no existe hipercetonemia con un hipermetabolismo proteico severo, también se ha observado la presencia de hiperglicemia e hiperinsulinemia la primera secundaria a la oxidación de la glucosa y a la producción de glucosa a través del ciclo alanina glucosa , los niveles de glicemia son independientes al control normal de re-



-troalimentación de la glucosa. Con la hiperinsulinemia secundaria a hiperglicemia esperaríamos una inhibición de la degradación muscular y la estimulación de la síntesis proteica sin embargo no se presenta, existe cierta evidencia de que el músculo pudiera ser insensible a la insulina durante la infección (3.4).

Por lo que respecta a la normocetonemia; Williamson menciona que las razones por las cuales se presenta en el paciente sometido a estrés no son claras, no obstante estudios sobre la vasopresina demuestran su participación en la prevención de la hipercetonemia, los niveles de vasopresina en este tipo de pacientes se han observado elevados. Se menciona una hipótesis en la cual después de la agresión especialmente si se encuentra asociada a pérdida de sangre, los niveles de vasopresina aumentan, esto promueve la glucogenolisis hepática y la glucolisis con la consecuente disminución de la producción de los cuerpos cetónicos a pesar del flujo aumentado de ácidos grasos no esterificados al hígado, como resultado de la estimulación sobre la lipólisis del tejido adiposo (6). Existen además interacciones con corticoides, hormona del crecimiento, noradrenalina y glucagón como parte de la respuesta metabólica al estrés. James señala que la única hormona con efecto catabólico sobre las proteínas son los corticoesteroides mencionando ser la única que es capaz de la excreción de 3-metilhistidina. Aún en concentraciones normales los corticoesteroides deprimen la síntesis proteica sin alterar el catabolismo proteico, quizá por antagonismo con la insulina (7).

Se describe que el inicio de la respuesta metabólica a la infección se inicia con la fagocitosis y la liberación de pirógeno endógeno y mediador endógeno de leucocitos, asimismo se describen modificaciones en las proteínas plasmáticas como la ceruloplasmina con participación directa entre los vasoconstrictores y vasodilatadores, incremento en las haptoglobinas captando la hb libre, aumento de alfa 1 ácido glicoproteína que participa afectando los espacios de fibras colágenas facilitando la

función plaquetaria, incrementa la alfa 1 antitripsina y alfa 2 macroglobulina con estimulación de la granulopoyesis, activación de macrófagos e inducción de la inmunidad celular así como la estimulación de la síntesis de globulinas. (3). Se menciona la disminución de los niveles plasmáticos de zinc al que se le han atribuído participación activa en la reconstrucción de tejidos, protec - tor hepático contra toxinas y en la estimulación de la inmunidad celular. (3).

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

A pesar de que desde hace varios años se viene utilizando la nutrición parenteral en Pediatría de nuestro hospital, no hemos - estudiado el real aprovechamiento de los nutrientes aportados por éste medio; existen discrepancias en el aporte calórico proteico - en el paciente crítico y no se utilizan parámetros metabólicos pa ra valorar su eficacia.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

### H I P O T E S I S

El apoyo nutricional temprano en el paciente críticamente enfermo e infectado, sometido a nutrición parenteral con 50 calorías por kg, 2.5gr por kg de proteínas y 10 gr por kg de carbohidratos, compensa el catabolismo proteico aumentado.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

HIPOTESIS ALTERNA

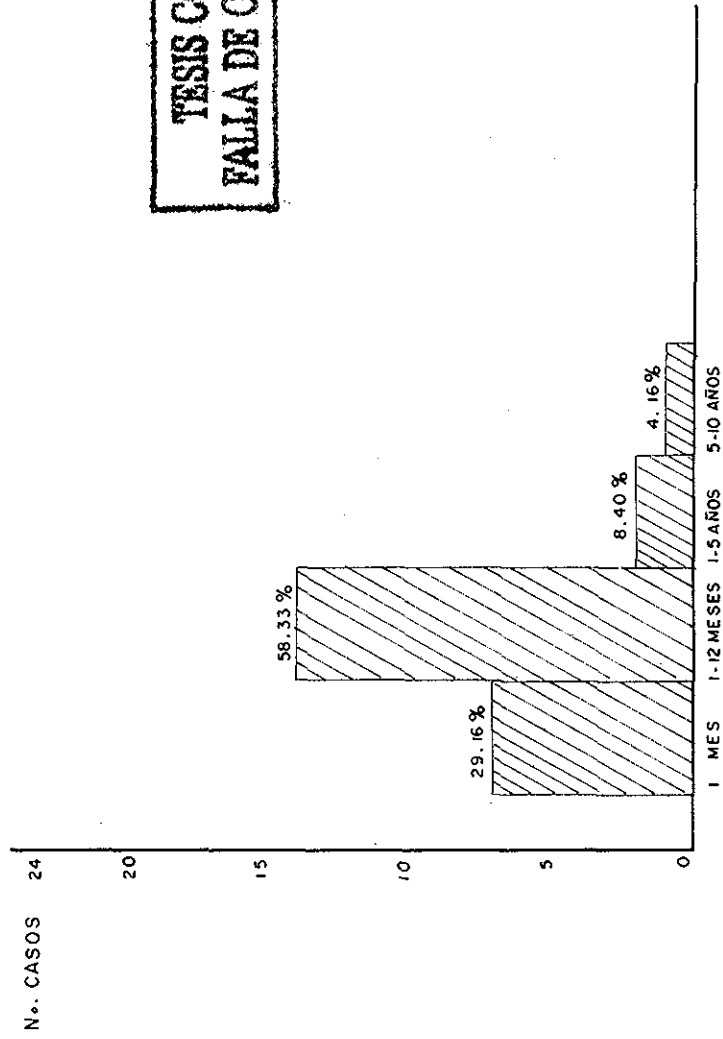
El apoyo con nutrición parenteral con un aporte de 50 calorías por kg de peso, 2.5 gr por kg de peso de proteínas y 10 gr por kg de peso de carbohidratos no son suficientes para compensar el hipercatabolismo proteico.

### MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron 24 pacientes que ingresaron a la sala de Terapia Intensiva Pediatrica del Hospital General Centro Médico La Raza IMSS, en el lapso comprendido entre enero y agosto de 1982. La distribución por edades fué la siguiente: menores de 1 mes - siete pacientes (29.1%), entre 1 y 12 meses con catorce pacientes (58.3%), entre 1 y 5 años con dos casos (8.4%) , entre 5 y - 10 años de edad con un paciente y(4.16%).(Ver gráfica 1).La distribución por sexo , 16 pacientes masculinos y 8 femeninos con - 66.6% y 33.4% respectivamente, se observa un predominio del sexo masculino pero debemos señalar que éste predominio se debió a la facilidad para obtener las muestras por medios no invasivos.(Ver gráfica 2 ).

El criterio de admisión al estudio fué el siguiente: a) pacientes severamente infectados que presentaron más de dos focos infecciosos. b) pacientes con hemocultivo positivo. c)pacientes que por sus condiciones clínicas se les considere como gravemente infectados.Todos los pacientes con impedimento para la nutrición bucal.Se excluyeron los pacientes que no reunieron los criterios de septicemia y a los pacientes que iniciaron la nutrición bucal al establecer el diagnóstico. En cuanto a la patología asociada a septicemia, observamos 10 casos de gastroenteritis de evolución prolongada (41.6%), 6 casos de peritonitis intervenidos quirúrgicamente (25%),Enterocolitis Necrozante 4 casos con 16% , 2 casos con bronconeumonía ( 8%) , 2 casos con meningoccefalitis (8%), 1 caso con gastroenteritis aguda (4%). (Ver gráfica 3 ).

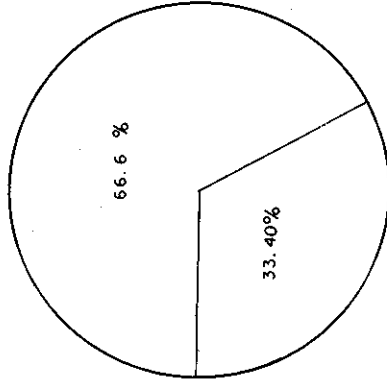
GRAFICA I  
DISTRIBUCION POR EDADES



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN


H.G.C.M.R. IMSS  
DIV. PEDIATRIA.  
1982.

GRAFICA 2  
DISTRIBUCION POR SEXO



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

MASCULINOS 

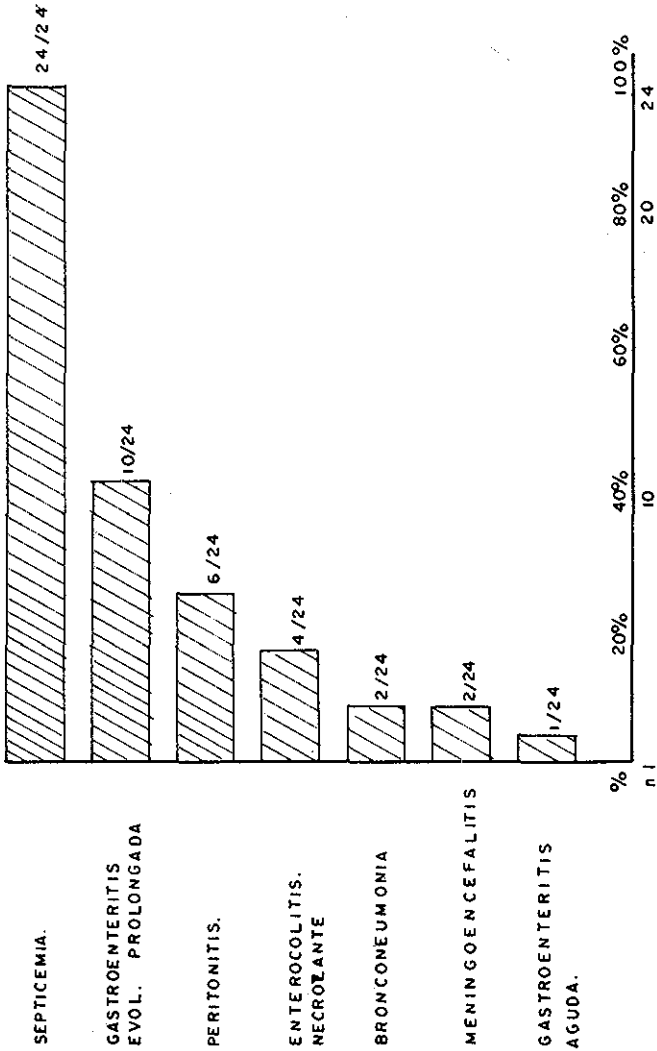
FEMENINOS 

H.G. C.M.R. IMSS.  
DIV. PEDIATRIA



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

GRAFICA 3  
PADECIMIENTOS INFECCIOSOS ASOCIADOS A SEPTICEMIA.



H.G.C.M.R. IMSS  
DIV. PEDIATRIA  
1982

Al ingreso al servicio se tomaron los siguientes parámetros: signos vitales, peso, somatometría, biometría hemática completa, e - lectrolitos séricos, química sanguínea, pruebas de funcionamiento hepático, pruebas de coagulación, con un intervalo de 4 días entre una muestra y la siguiente, los estudios se realizaron mediante las técnicas habituales del laboratorio de análisis clínicos del Hospital General Centro Médico La Raza IMSS. Se realizaron determinaciones de nitrógeno no proteico en orina de 24 horas con intervalo de 3 días en cada muestra. la técnica utilizada fué la de Micro-Kjendahl cuyo fundamento es el de someter a una sustancia a temperatura de ebullición con ácido sulfúrico, posteriormente utiliza un catalizador del tipo del cobre o selenio, el nitrógeno se convierte en amonio sometido posteriormente a análisis volumétrico. (8).

Para la nutrición parenteral se utilizó catéter de silastic ubicado mediante venodisección a través de vena yugular en vena cava superior, con localización radiográfica de la punta del catéter con medio de contraste. La nutrición parenteral se inició con los parámetros de 120ml por kg de peso de líquidos, 50 calorías por kg de peso al día, 2.5gr por kg de peso al día de proteínas\*, 10gr por kg de peso por día de carbohidratos, sodio, potasio, calcio y magnesio a requerimientos por kg al día.

El análisis estadístico del estudio se realizó mediante el cálculo de la media ( $\bar{X}$ ), desviación estandar (D.E.) y T de Student.

\* Freamine (Farbiosa).

## RESULTADOS

La duración de la nutrición parenteral fué de  $14.5 \pm 7.89$  días. 19 pacientes sobrevivieron (79.2%), 5 fallecieron (20.8%). Para el análisis de datos dividimos al grupo en pacientes que vivieron y pacientes que fallecieron.

La pérdida de nitrógeno por kg de peso por día (k/p/d) al inicio y final de la nutrición parenteral, en los pacientes que vivieron fué de:  $\bar{X}$  1.37  $\pm$  1.17 gr k/p/d. inicial y  $\bar{X}$  final 1.27 $\pm$  1.2 gr kg/p/d. En los pacientes que fallecieron:  $\bar{X}$  inicial 2.21gr k/p/d y  $\bar{X}$  final de 2.30 gr/k/p/d. ( Ver cuadro 1 ).

El balance nitrogenado en gramos por kg/p/d al inicio y al final de la nutrición parenteral en los pacientes que vivieron - fué de media inicial  $-0.72 \pm 1.42$  gr/k/p/d. y  $\bar{X}$  final  $0.53 \pm 1.2$ gr /kg /p/d. Para los pacientes que fallecieron  $\bar{X}$  inicial  $-1.08$  gr/kg /p/d y media final  $-1.53$  gr/kg/d. (Ver cuadro 2 ).

Los electrolitos séricos al inicio y término de la nutrición parenteral con  $\bar{X}$  inicial para el sodio de  $134.8 \pm 6.6$  meq/l y  $\bar{X}$  final de  $136.2$  meq/l  $\pm 5.1$  meq /l .El potasio con una  $\bar{X}$  inicial de  $3.9 \pm 1.4$  meq/l y  $\bar{X}$  final de  $4.5 \pm 1.1$  meq/l. El cloro con  $\bar{X}$  inicial de  $101.7 \pm 24.9$  meq/l y  $\bar{X}$  final  $108 \pm 4.5$  meq /l. El pH con  $\bar{X}$  inicial de  $7.45 \pm 0.10$  y  $\bar{X}$  final  $7.44 \pm 0.07$  .El CO<sub>2</sub>T con  $\bar{X}$  inicial  $18.4 \pm 4.7$  meq/l y  $\bar{X}$  final de  $18.5 \pm 3.87$  meq/l. (Ver cuadro 3 y gráfica 4 ). Las pruebas de funcionamiento hepático al inicio y término de la nutrición parenteral mostraron los siguientes datos :bilirrubina indirecta  $\bar{X}$  inicial  $0.6 \pm 0.24$  mg % y  $\bar{X}$  final de  $1.25 \pm 1.7$  mg% .

$\pm$  = desviación estandar .

## CUADRO 1

PERDIDA DE NITROGENO EN GRAMOS POR KG POR DIA.

	n	INICIAL $\bar{X}$ D.S.	INTERMEDIO $\bar{X}$ D.S.	FINAL $\bar{X}$ D.S.
VIVOS	19	1.37± 1.17	1.71± 1.64	1.27± 1.2
DEFUNCIONES	5	2.21	2.25	2.30

HOSPITAL GENERAL CMR  
DIVISION PEDIATRIA.  
1982

## CUADRO 2

BALANCE NITROGENADO POR KILOGRAMO POR DIA.

	n	INICIAL $\bar{X}$ D.E.	INTERMEDIO $\bar{X}$ D.E.	FINAL $\bar{X}$ D.E.
VIVOS	19	-0.72 <sup>±</sup> 1.42	-0.91 <sup>±</sup> 1.86	-0.53 <sup>±</sup> 1.24
DEFUNCIONES	5	-1.08	-1.77	-1.53

Hospital General CMR  
División Pediatría.  
1982

CUADRO 3

ELECTROLITOS SERICOS DURANTE LA NUTRICION PARENTERAL.

	n	$\bar{X}$ y D.S. INICIAL	n	$\bar{X}$ y D.S. FINAL
SODIO	21	134.8 $\pm$ 6.6	16	136.2 $\pm$ 5.1
POTASIO	21	3.9 $\pm$ 1.4	17	4.5 $\pm$ 1.1
COLORO	21	101.7 $\pm$ 24.9	17	108 $\pm$ 4.5
pH	22	7.45 $\pm$ 0.10	17	7.44 $\pm$ 0.07
CO <sub>2</sub> T	22	18.4 $\pm$ 4.7	18	18.5 $\pm$ 3.87

HOSPITAL GENERAL CMR.  
 División Pediatría.  
 1982.

GRAFICA 4  
 ELECTROLITOS SERICOS DURANTE LA NUTRICION  
 PARENTERAL. (NP).

Na <sup>+</sup> 134.8	Cl <sup>-</sup> 101.7		C <sub>0</sub> T
			2,18.4
K <sup>+</sup> 3.9			

INICIO DE NP

Na <sup>+</sup> 136.2	Cl <sup>-</sup> 108.0		C <sub>0</sub> T
			2,18.5
K <sup>+</sup> 4.5			

TERMINO DE NP

H.G. C. M. R. IMSS.  
 DIV. PEDIATRIA  
 1982.

TESIS CON  
 FALLA DE ORIGEN

Para la bilirrubina directa:  $\bar{X}$  inicial  $1.23 \pm 0.24$  mg% y  $\bar{X}$  final de  $0.78 \pm 0.81$  mg%. La transaminasa glutámico oxalacética con  $\bar{X}$  inicial  $96.8 \pm 68.3$  u y  $\bar{X}$  final  $50.2 \pm 30.6$  u, la transaminasa glutámico pirúvica con  $\bar{X}$  inicial  $70.2 \pm 69.3$  u y  $\bar{X}$  final  $44.0 \pm 32$  u. La fosfatasa alcalina con  $\bar{X}$  inicial de  $2.67 \pm 1.2$  u Bodansky y  $\bar{X}$  final  $8.2 \pm 6.4$  u Bodansky. La deshidrogenasa láctica con  $\bar{X}$  inicial  $1049 \pm 573$  u y  $\bar{X}$  final de  $833 \pm 62$ . (Ver cuadro 4, gráficas 5 y 6).

Las proteínas séricas totales al inicio y final de la nutrición parenteral en los pacientes que vivieron mostraron los siguientes datos:  $\bar{X}$  inicial  $4.42 \pm 1.14$  gr% con  $\bar{X}$  final de  $5.9 \pm 0.98$  gr%,  $t = 3.9$ ,  $p < 0.01$  con 2 errores estandar  $\pm 0.60$ , se observó diferencia estadísticamente significativa. Para los pacientes que fallecieron;  $\bar{X}$  inicial  $4.76$  gr%  $\pm 1.33$  gr% con  $\bar{X}$  final  $4.97 \pm 0.80$  gr%, no hubo diferencia estadísticamente significativa. (Ver cuadros 5 y 6) (Ver gráfica 7).

Las complicaciones observadas en el estudio fueron metabólicas y del catéter. Dentro de las metabólicas se detectaron: hiperglicemia en ocho pacientes (44%) del grupo estudiado, hipoglicemia en cuatro pacientes (22%) del grupo estudiado, tres pacientes con hiponatremia con 12.5% del grupo estudiado. (Ver cuadro 7). Las complicaciones del catéter: en dos pacientes se registró salida del catéter y un paciente con punta de catéter infectado como punta de partida de septicemia. (Ver cuadro 8).



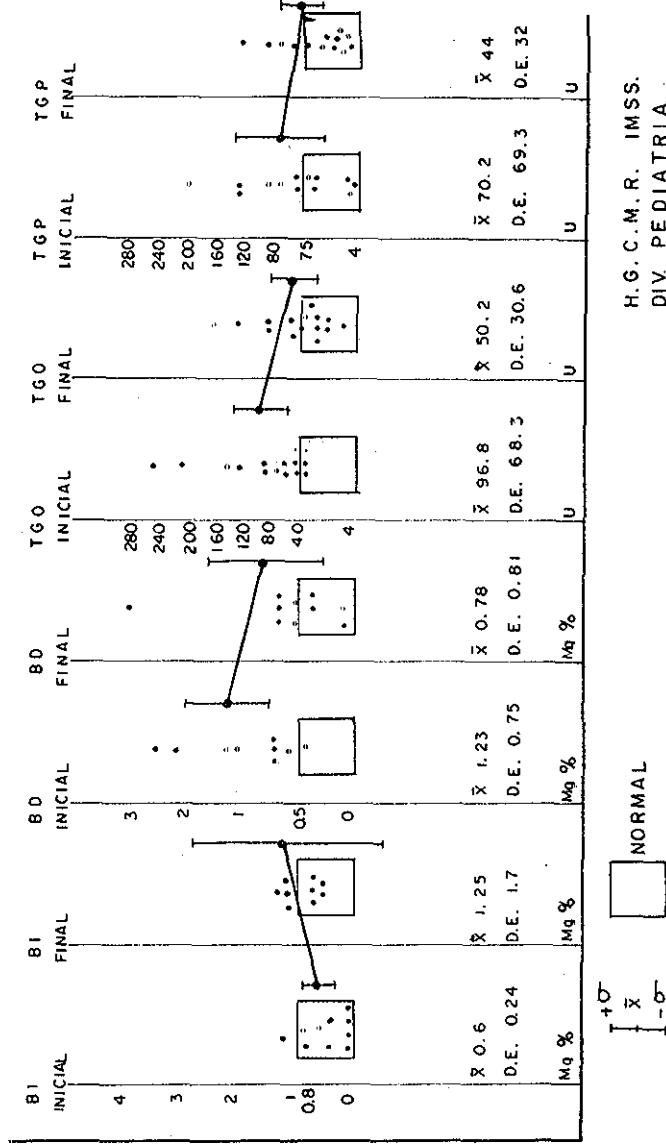
CUADRO 4

PRUEBAS DE FUNCIONAMIENTO HEPATICO.

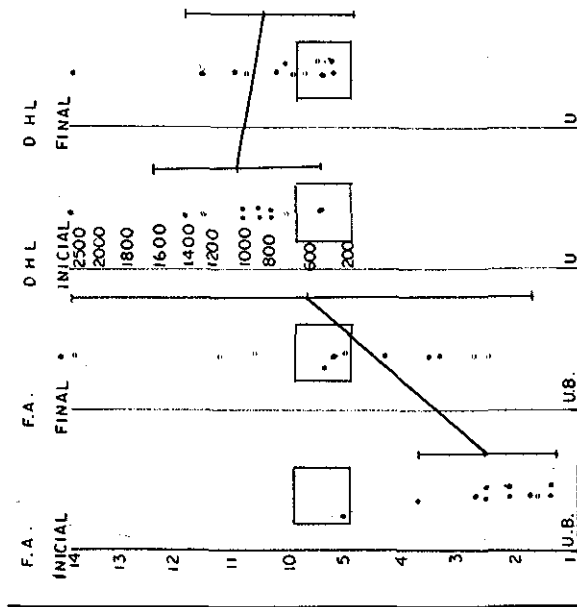
	n	$\bar{X}$ y D.S. INICIAL	n	$\bar{X}$ y D.S. FINAL
B.I.	9	0.6 $\pm$ 0.24	11	1.25 $\pm$ 1.7
B.D.	9	1.23 $\pm$ 0.75	10	0.78 $\pm$ 0.81
T.G.O.	13	96.8 $\pm$ 68.3	14	50.28 $\pm$ 30.6
T.G.P.	13	70.2 $\pm$ 69.3	14	44.0 $\pm$ 32
F.A.	13	2.67 $\pm$ 1.2	12	8.2 $\pm$ 6.4
D.H.L.	13	1049 $\pm$ 573	13	833 $\pm$ 6.2

HOSPITAL GENERAL CMR.  
 División Pediatría.  
 1982.

GRAFICA 5  
 PRUEBAS DE FUNCION HEPATICA AL INICIO Y TERMINO DE LA  
 NUTRICION PARENTERAL.



GRAFICA 6  
 PRUEBA DE FUNCIONAMIENTO HEPATICO AL INICIO  
 Y TERMINO DE NUTRICION PARENTERAL



H.G. C.M.R. IMSS.  
 DIV. PEDIATRIA  
 1982

CUADRO 5

PROTEINAS SERICAS TOTALES EN PACIENTES QUE VIVIERON

	n	$\bar{X}$	D.E.	t	P
PROTEINAS INICIALES	15	4.42 $\pm$	1.14	3.9	/ 0.01
PROTEINAS FINALES	14	5.98 $\pm$	0.98		

Hospital General CMR  
 División Pediatría.  
 1982.

TESIS CON  
 FALLA DE ORIGEN

CUADRO 6

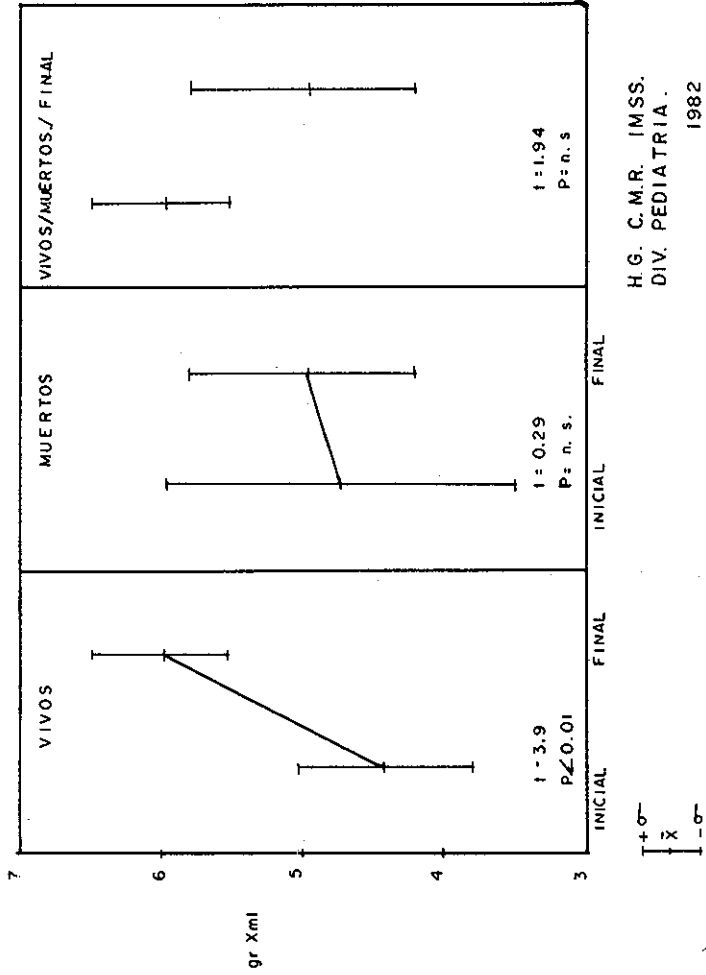
PROTEINAS SERICAS TOTALES EN PACIENTES QUE FALLECIERON

	n	$\bar{X}$	D.E.	t	p
PROTEINAS INICIALES	5	4.76	$\pm 1.33$	0.29	n.s.
PROTEINAS FINALES	5	4.97	$\pm 0.80$		

Hospital General CMR  
 División Pediatría.  
 1982.

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

GRAFICA 7  
PROTEINAS TOTALES gr x ml



H.G. C.M.R. IMSS.  
DIV. PEDIATRIA.  
1982

CUADRO 7

COMPLICACIONES METABOLICAS DURANTE LA NUTRICION PARENTERAL

	CASOS - GRUPO	%
HIPERGLICEMIA	8 (18)	44.4
HIPOGLICEMIA	4 (18)	22.2
HIPONATREMIA	3 (24)	12.5

HOSPITAL GENERAL CMR  
División Pediatría.  
1982

CUADRO 8

COMPLICACIONES DEL CATETER DURANTE LA NUTRICION PARENTERAL.

	Casos - Grupo	%
SALIDA DE CATETER	2 (24)	8.3
INFECCION POR CATETER	1 (24)	4.1

HOSPITAL GENERAL CMR  
División Pediatría.  
1982

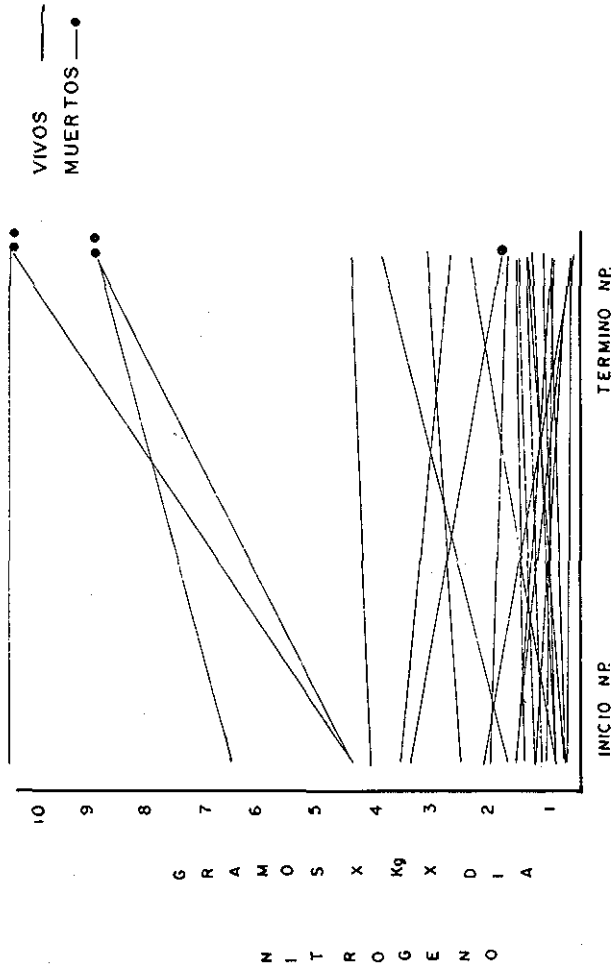
### COMENTARIOS

Los resultados obtenidos en el presente estudio muestran una pérdida de nitrógeno por kg de peso día en ambos grupos persistente, aunque es de notar que en los pacientes que vivieron la pérdida al inicio y final de la nutrición parenteral fué menor que en los pacientes que fallecieron; aproximadamente 1gr de nitrógeno; también es de notar que los pacientes que fallecieron la cantidad de pérdida de nitrógeno por kg de peso día fué mucho mayor separandose del grupo de pacientes con buena evolución como puede observarse en la gráfica 8. El balance nitrogenado sigue a la pérdida de nitrógeno urinario con una persistente negatividad en ambos grupos y también la cantidad de gramos de nitrógeno es mayor que en la pérdida en los pacientes vivos, (ver gráfica 9), en la que se observa que en los pacientes que vivieron permanecen con cierta estabilidad en las pérdidas de nitrógeno y los pacientes que fallecieron la pérdida es marcada separandose del grupo de vivos.

Morris y colaboradores en 1975 publican un trabajo dónde comparan diferentes tipos de nutrición parenteral en niños - dónde observaron un balance nitrogenado positivo aun en el paciente sometido a estres con un aporte calórico de 76, 96 y 104 calorías por kg respectivamente para los tres tipos de nutrición parenteral, reportando incrementos de peso por día cercanos a los normales del paciente pediátrico; el citado estudio contrasta con el nuestro trabajo en cuanto al balance nitrogenado aunque desconocemos si la nutrición parenteral fué a

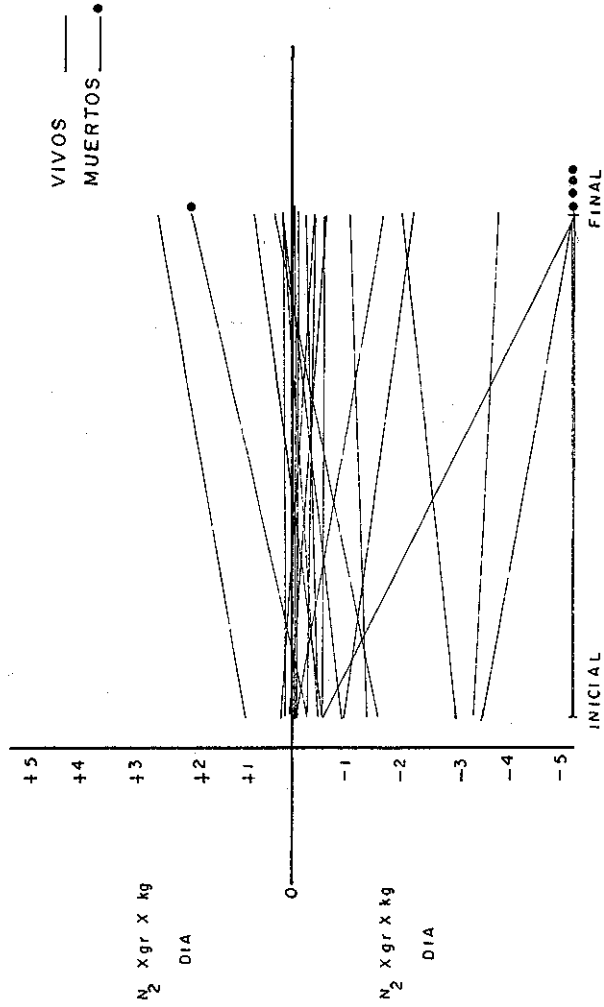


GRAFICA 8  
 PERDIDA DE NITROGENO POR KG AL INICIO Y TERMINO DE LA  
 NUTRICION PARENTERAL



TERMINO NR.  
 H.G. C.M.R. IMSS.  
 DIV. PEDIATRIA.  
 1982

GRAFICA 9  
 BALANCE NITROGENADO POR KG AL INICIO Y TERMINO DE LA  
 NUTRICION PARENTERAL



H.G. C.M.R. IMSS.  
 DIV. PEDIATRIA.  
 1982

plicada antes de la cirugía para ubicar a los pacientes en un hipermetabolismo calorico-proteico ya comentado, sin embargo se comenta el caso de enterocolitis necrozante con balance nitrógeno positivo y ganancia de peso.(9). Penden y colaboradores publican sobre el balance nitrogenado en pacientes pretérmino con un aporte calórico de 105 calorías por kg de peso y aporte proteico promedio de 4.1 gr por kg de peso, observa un balance nitrogenado negativo en un sólo paciente en el cual señala un balance negativo muy severo, reporta positividad del balance en el resto de los pacientes no infectados. (9). Heird menciona un balance nitrogenado positivo en pacientes a los cuales se sometió a aporte calórico de 100 calorías por kg de peso día, menciona la necesidad de un aporte calórico completo y elevado para que el nitrógeno administrado sea anabolizado. (11). El mismo autor en otra publicación menciona la necesidad de un aporte calórico completo como necesario para mantener balance nitrogenado positivo aun con la utilización de aporte proteico de - 2.5 gr por kg de peso al día (12). El Dr Silva Cuevas presenta una casuística acerca de pacientes quirúrgicos y algunos no quirúrgicos pero gravemente infectados en los cuales existe incremento de peso diario, menciona que los casos en los cuales se observó una curva plana de peso coincidieron con un proceso infeccioso. Coello y cols demuestran con incremento de peso y mejoría en las proteínas séricas en forma indirecta la retención de nitrógeno en pacientes sometidos a nutrición parenteral con un aporte proteico promedio de 4 gr por kg día y 100 calorías por kg de peso al día. Todos éstos estudios contrastan con el trabajo que presentamos actualmente en cuanto al balance nitrogenado y la pérdida de nitrógeno por kg de peso al día, probablemente relacionado con el menor aporte calórico utilizado durante el estudio, sin embargo la evolución de un buen número de nuestros pacientes fué favorable observando una estabilización en cuanto a la pérdida de nitrógeno y la mejora de proteínas séricas totales en los pacientes que vivieron, indicando que el aporte nutricional parenteral en el paciente séptico cumple los

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

cumpliría parcialmente el objetivo de minimizar la depleción de la masa celular corporal que menciona Benotti y cols ( 4 ). En cuanto al tipo de formas de nutrición parenteral como aporte calorico el mismo autor propone la utilización de proteínas equivalentes a 2-3 gr por kg al día y 1.5 a 3 gr por kg de lípidos - disminuyendo el aporte calorico a expensas de carbohidratos por las dificultades en su tolerancia, valores referidos para adultos(4). Ellis , comenta que en el paciente gravemente enfermo y en el paciente séptico existen dos problemas metabólicos que influyen en la selección de la vía energética, el primero es la "intolerancia a la glucosa" o la "resistencia a la insulina", existe la posibilidad de substitución por sorbitol o fructuosa, sin embargo a pesar de su rápido metabolismo independiente de la acción de la insulina existe la tendencia a acidosis metabólica siendo los niños los más susceptibles a cambios . El segundo punto es que en el paciente séptico, existe la evidencia de deficiencia en la utilización de la grasa proponiendo en éstas situaciones la utilización de glucosa con insulina para aporte calorico. (14)(15). Liljedahl menciona los diferentes grados de hipermetabolismo en pacientes con stress en los que se incluye nuestro grupo, presenta un estudio en el cual se aportan tres tipos de nutrición, la primera glucosa con insulina, la segunda glucosa con lípidos y la tercera glucosa, lípidos y aminoácidos, donde se observa que el balance nitrogenado menor correspondió al tercer grupo, sugiriendo utilización de baja proporción de glucosa debido a sus complicaciones , utilizando los lípidos como vía energética asociado a aminoácidos. (16). En niños Morris y cols estudian la respuesta hormonal con aminoácidos y glucosa y con aminoácidos , glucosa y intralipid observando mejor retención de nitrógeno con aminoácidos con glucosa que con intralipid sin embargo no hay estudios en niños para establecer cuál de los dos tipos de nutrición parenteral tiene menos complicaciones y más ventajas en cuanto a tolerancia de la glucosa y las complicaciones que pudieran aparecer con el intralipid, situaciones ya conocidas en el adulto. (9).

Por último, mencionaremos en trabajo del Dr Carrasco y co - laboradores sobre su experiencia en adultos en nutrición parenteral con un aporte calórico de 2.450 calorías diarias en pacientes con trauma quirúrgico, observó un balance nitrogenado positivo en los pacientes con evolución favorable y negativo en los pacientes que fallecieron, el estudio contrasta con el nuestro en el sentido de que en nuestro estudio todos los pacientes curaron con balance nitrogenado negativo, surgiendo la necesidad de estudios tendientes a establecer los requerimientos calórico - proteicos del paciente pediátrico gravemente infectado que sean adecuados para su estado hipermetabólico .

Por lo que respecta a los electrolitos séricos: no observamos variaciones en los niveles séricos del sodio con excepción de tres casos en los cuales se presentó hiponatremia por patología asociada, Se observó incremento discreto del potasio de una media de 3.9 meq/l a 4.5 meq/l, el cloro sufrió modificaciones - con un incremento de 101.7 media a 108meq/l , este incremento -- esta de acuerdo con lo reportado por algunos autores en los que observan incremento del cloro, con media final de 113 meq en el - trabajo del Dr Coello (14), se menciona la relación que puede te ner el tipo de aminoácidos utilizados ya que los hidrolizados de proteínas contienen algo de ácido clorhídrico.( 18).En cuanto al -pH , no encontramos variaciones en el mismo al inicio y término de la nutrición parenteral así como la reserva alcalina. Las variaciones del pH comentan algunos autores pudiera ser por aumen- to de cloruros en soluciones que contienen aminoácidos cristali nos en mezcla , por otra parte se comenta que la acides de los hidrolizados pudiera ser causa de acidosis sin embargo, se ha de mostrados que éste tipo de aminoácidos no producen acidosis a pe sar de su acides titulable. otra posibilidad es la pérdida anor - mal de bases por evacuación y orina o la administración de hidro geniones, sin embargo Heird descarta esta posibilidad en los ni ños, demostrando que las pérdidas de bases por evacuación y ori - na son normales contradiciendo lo expuesto por el DR Hidalgo en el sentido de la pérdida de bases . (11) (19).

Las pruebas de funcionamiento hepático mostraron elevación de las cifras finales de bilirrubina indirecta, con disminución de la directa al final de la nutrición parenteral, también se observa una disminución de las transaminasas glutámico oxalacética y pirúvica, elevación de la fosfatasa alcalina pero dentro de parámetros normales y disminución de la deshidrogenasa láctica. Estos datos concuerdan con el estudio del Dr Coello en la cual las cifras de transaminasas tendieron a bajar tomando en cuenta el promedio de días de nutrición parenteral(13). Black y colaboradores demuestran los efectos de la nutrición a corto plazo sobre la función hepática demostrando alteraciones en la membrana canalicular a la semana de inicio del estudio. Se describen alteraciones en la bilirrubina directa, fosfatasa alcalina y las transaminasas después de la segunda semana de nutrición parenteral (20). En nuestro estudio, al inicio de la nutrición parenteral observamos a la bilirrubina directa elevada, elevación de transaminasas, fosfatasa alcalina normal y DHL normal, con éstos datos podemos integrar el diagnóstico de hepatitis bacteriana con datos muy similares a los aportados por Larracilla y cols (21). Al término de la nutrición parenteral observamos disminución de las transaminasas muy cerca de los valores normales con disminución de la deshidrogenasa láctica, la fosfatasa alcalina se incrementó pero dentro de límites normales para la edad pediátrica. Estos datos nos permiten afirmar que la nutrición parenteral mejora las condiciones funcionales hepáticas inclusive si consideramos la elevación de proteínas al inicio y término de la nutrición parenteral, existe una diferencia estadísticamente significativa y orientadora a la mejoría de la función hepática y el mejor control del catabolismo proteico en el paciente gravemente infectado y es punto de apoyo para su indicación en éste tipo de pacientes.

En cuanto a las proteínas séricas totales, se detectó elevación de las proteínas totales comparando el inicio con el térmi-

-no de la nutrición parenteral en los pacientes que vivieron. Estos datos nos indican que aunque el balance nitrogenado y la -consecuente pérdida de nitrógeno en nuestro estudio, los pacientes que vivieron tuvieron substrato suficiente para síntesis de proteínas y por lo tanto para la producción de factores de inmunidad y substrato para la reparación de los tejidos dañados. El reporte del incremento de las proteínas totales esta de acuerdo con el trabajo publicado por Coello y cols, en el que reportan incremento en las proteínas totales, dicho parámetro pudiera ser orientador de evolución favorable en el paciente gravemente infectado. Por otra parte el índice de mortalidad en el presente estudio fué de 20.2% observando una disminución considerable en la mortalidad si comparamos estadísticas del hospital de 1979-1982 de un estudio de 230 niños con septicemia en los que la letalidad global fué de 52.2% (22).

## CONCLUSIONES

El balance nitrogenado en el paciente pediátrico con septicemia con el aporte utilizado es negativo, y que es un parámetro orientador de la buena utilización de nutrientes y de la evolución del paciente.

Aunque el balance nitrogenado es negativo en ambos grupos el grado de negatividad hace que los dos grupos se separen en cuanto a que los vivos estabilizaron prácticamente sus pérdidas y los muertos incrementaron constantemente sus pérdidas.

El aporte nutricional parenteral calórico parece ser insuficiente pero indiscutiblemente útil. Es necesario el incremento calórico diario de la nutrición parenteral para mejor aprovechamiento.

No encontramos alteraciones a nivel de los electrolitos séricos .

Encontramos mejoría ostensible en las pruebas de funcionamiento hepático, al observar mejoría de los datos de hepatitis bacteriana y discretas manifestaciones de inflamación hepática por la nutrición parenteral.

Se detectó un incremento en las proteínas séricas totales que junto con la evolución clínica y las pruebas de funcionamiento hepático, orientan a que el paciente septicémico compensa su hipercatabolismo proteico y obtiene sustrato para la síntesis proteica necesaria para sobrevivir en la fase aguda de la enfermedad. Esto hace de la nutrición parenteral una indicación en el paciente gravemente infectado.

La mortalidad por septicemia disminuye comparandolo con estadísticas del mismo hospital.



B I B L I O G R A F I A

1. Wilmore D W , Mc Dougal W , Peterson J P : Newer products and formulas for alimentation. Amer J Clin Nutr 1977 ; 30 : 1498 - 1505 .
2. Reyes Hidalgo E R : Principios de nutrición intravenosa. México D.F : Mendez Oteo ed , 1979 : 2 .
3. Powanda M C : Changes in body balances of nitrogen - and other key nutrients: description and underlying - mechanisms. Amer J Clin Nutr 1977 ;30: 1254-1268.
4. Benotti P , Blackburn L, : Protein and caloric or macronutrient metabolic management of critically ill patient. Crit Care Med 1979 ;7: 520-525.
5. Ellis B W : Intravenous feeding-prescribing and surveillance. Acta Chir Scand 1980 ; 146 (Suppl 498):191.
6. Williamson D H :Regulation of ketone body metabolism- and the effect of injury. Acta Chir Scand 1980 ; 146 (suppl 498): 22-27 .
7. James W P T :Protein and energy metabolism after trauma:Old concepts and new developments. Acta Chir Scand 1980; 146 ( Suppl 498): 9 .
8. Kabat E , Mayer M M : Experimental immunochemistry. Second ed. Springfield : Thomas C C ed, 1961 ;476-483.
9. Morris J A , Sperling M , Fiser R , Leake R , Moore - T C , Oh W : Metabolic and hormonal studies comparing three parenteral nutrition regimens in infants. Ann - Surg 1975 ;182:62-65.
10. Penden V , Karpel J T , : Total parenteral nutrition - in premature infants. J Pediatr 1972; 81:137-144.
11. Winters R W : The body fluids in pediatrics. Third ed Boston:Little Brown & Company. 1973 : 665-681.

12. Heird WC, Winters RW: Total Parenteral nutrition.  
J Pediatr 1975; 86 : 2-16.
13. Silva Cuevas A., Tsutsumi Fujiyoshi J , Frenk Freund S:  
Alimentación endovenosa prolongada. Bol Med Hosp In -  
fant Mex 1972;29 : 592-603
14. Coello Ramirez P , Bariniol Zerega JF:Alimentación pa  
renteral en niños con diarrea prolongada e intoleran-  
cia a monosacáridos. Bol Med Hosp Infant Mex 1976;33:  
31-50
15. Elwyn DH, Askanazi J , Kinney JN, Gump FE: Kinetics -  
of energy substrates. Acta Chir Scand 1980:146(Suppl  
498):212.
16. Liljedahl SO, The role of the fat in nutrition of in-  
jured patient. Acta Chir Scand 1980:146(Suppl 498):  
238-246.
17. Carrasco Rojas JA, Tapia Jurado J, Perez Morales A ,  
Ize Lamache L. Respuesta a la nutrición parenteral en  
presencia de infección, desnutrición y trauma. Cuader-  
nos de Nutrición Mex. 1978;3 : 171=176.
18. Brans YW: Nutrición parenteral en el recién nacido de  
peso muy bajo: estudio crítico. Clin Perinatol 1977;1  
: 365-371.
19. Reyes Hidalgo ER, Principios de nutrición intravenosa  
México DF: Méndez Oteo ed , 1979 :96.
20. Black DD, Suttle EA, Whittington PF, Whittington GL, Ko-  
rones SD: The effect of short term total parenteral -  
nutrition on hepatic function in the human neonate. J  
Pediatr 1981;99: 445-449.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

21. Larracilla Alegre J, Cruz Zárate MA, Juárez Frausto A, Angulo Hernández O : Hepatitis Bacteriana en el niño. Cuadernos de Nutrición Mex. 1978;3 :161-170
22. Herrera González I, Olvera Hidalgo C: Letalidad por Septicemia. Por publicar.

ESTA TESIS NO SALE  
DE LA BIBLIOTECA