



**UNIVERSIDAD NACIONAL  
AUTÓNOMA DE MÉXICO**

---

---

**FACULTAD DE MEDICINA**

**División de Estudio de postgrado  
E Investigación**

**INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES  
DE LOS TRABAJADORES DEL ESTADO**

**EL APOYO NUTRICIO Y SU IMPORTANCIA EN  
EL ESTADO NUTRICIONAL DEL NIÑO SÉPTICO.**

**Trabajo de Investigación que presenta:  
DRA. SOFÍA LEXELL QUEZADA MIRIEL**

**Para obtener el Diploma de la Especialidad  
MEDICINA DEL ENFERMO PEDIÁTRICO EN ESTADO CRÍTICO**

**Asesor de Tesis:  
DR. JORGE FEDERÍCO ROBLES ALARCÓN**

**No. De Registro de Protocolo**

**300.20013**

**México, D.F. 2014**





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.



**UNIVERSIDAD NACIONAL  
AUTÓNOMA DE MÉXICO**

---

---

**FACULTAD DE MEDICINA**

**División de Estudio de postgrado  
E Investigación**

**INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES  
DE LOS TRABAJADORES DEL ESTADO**

**EL APOYO NUTRICIO Y SU IMPORTANCIA EN  
EL ESTADO NUTRICIONAL DEL NIÑO SÉPTICO.**

**Trabajo de Investigación que presenta:  
DRA. SOFÍA LEXELL QUEZADA MIRIEL**

**Para obtener el Diploma de la Especialidad  
MEDICINA DEL ENFERMO PEDIÁTRICO EN ESTADO CRÍTICO**

**Asesor de Tesis:  
DR. JORGE FEDERÍCO ROBLES ALARCÓN**

**No. De Registro de Protocolo  
300.20013**

**México D.F., 2014**



**ISSSTE**

---

**DR. FÉLIX OCTAVIO MARTÍNEZ ALCALÁ**  
**COORD. DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN**

---

**DR. GUILLERMO PATIÑO CARRANZA**  
**JEFE DE ENSEÑANZA**

---

**DRA. MARTA EUNICE RODRIGUEZ**  
**ARELLANO**  
**JEFE DE INVESTIGACIÓN**

---

**DR. JORGE FEDERÍCO ROBLES ALARCÓN**  
**PROFESOR TITULAR**

---

**DR. JORGE FEDERÍCO ROBLES ALARCÓN**  
**ASESOR DE TESIS**

## RESUMEN

**Introducción:** la morbilidad y la mortalidad de niños en la mayoría de los países, está ligada a las infecciones y a la desnutrición. Donde la causa más común de éstas, corresponde a las de tipo respiratorio y gastrointestinal. Existe una relación entre el estado nutricional y la posibilidad de sufrir una enfermedad infecciosa y morir.

**Objetivos:** se pretende demostrar la influencia del aporte nutricional en la sepsis a favor del individuo reflejada en los valores obtenidos de los estudios serológicos practicados en el paciente, tales como proteína C reactiva, albumina y balance nitrogenado.

**Material y métodos:** Se incluyeron a 20 pacientes de más de un mes y hasta 18 años de edad, clasificándolos por grupos en la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos, ISSSTE, México, D.F. con datos clínicos de sepsis; se les midieron los marcadores bioquímicos nutricionales, se registró somatometría del paciente, se identificó su estado séptico y se les estableció terapéutica nutricional.

**Resultados:** se observó que 8 (40%) de los pacientes fueron nutridos de forma enteral, mientras que 7 (35%) recibieron nutrición de tipo parenteral, 2 pacientes (10%) recibieron nutrición mixta y 3 pacientes (15%) no recibieron ningún tipo de nutrición por las condiciones de inestabilidad del paciente. En cuanto a morbilidad se encontró que los diagnósticos con más frecuencia registrados fueron: Reumatológico / Falla orgánica multisistémica / Nefrológico y Neumológico que se agruparon en diversos porcentajes, predominando el Reumatológico + Nefrológico (25%). Se observó que los pacientes alimentados de manera mixta tienen una PCR promedio de 4.2 mg/dL con Desv. típ. de 5.46; la vía enteral una PCR promedio de 9.5 mg/dL con Desv. típ. de 8.75; la vía parenteral una PCR promedio de 20.6 mg/dL con Desv. típ. de 22.17. El balance nitrogenado (BN) en los pacientes que no recibieron nutrición por las condiciones inestables alcanza un promedio de -8.67 con Desv. típ. de 4.93; los pacientes con nutrición enteral y mixta conservaron un BN promedio de -0.5 con Desv. típ. de 2.507 y 0.707 respectivamente.

**Conclusión:** el estado nutricional de los pacientes estudiados no presenta correlación significativa para las variables de sepsis y estado nutricional. Como hallazgo representativo se encontró que el tipo de nutrición mixta modificó, de manera estadística, las variables de PCR, albúmina y balance nitrogenado. En contraste, la nutrición enteral no es representativa y menos aún la nutrición parenteral. Por lo tanto, la mortalidad se asocia al número de órganos y sistemas dañados y no al estado nutricional, ni al tipo de nutrición administrada al niño séptico.

**Palabras clave:** nutrición, sepsis, proteína C reactiva, balance nitrogenado, albumina.

## SUMMARY

**Introduction:** children's morbidity and mortality in most countries, is linked to infections and malnutrition. The most common causes are respiratory and gastrointestinal infection. There is a relationship between nutritional status and the possibility to suffer an infection and die. **Objectives:** demonstrate the influence of nutritional support in sepsis. We obtained by serological studies performed on the patient, C-reactive protein, albumin and nitrogen balance. **Material and methods:** we included 20 patients between one month to 18 years old, at the Pediatric Intensive Care Unit of the Regional Hospital "Lic. Adolfo Lopez Mateos", ISSSTE, Mexico, DF. Sepsis clinical data was measured by biochemical markers, patient's nutritional and somatometry status were recorded, it was identified sepsis status and we established a nutrition therapy. **Results:** We found that 8 (40 %) patients were enteral nourished, while 7 (35 %) received parenteral nutrition, 2 patients (10 %) received mixed nutrition and 3 patients (15 %) did not receive nutrition because of instability conditions of the patient. In terms of morbidity, the most frequently recorded diagnoses were: Rheumatology / multiple organ failure / Nephrology and Pneumology which were grouped in various percentages, prevailing Rheumatological + Nephrology (25 %). A PCR of 4.2 mg/dL Std. Typ 5.46 was found in patients with mixed nutrition, in patients with enteral nutrition a PCR of 9.5 mg / dL with Std. typ. 8.75, and a PCR of 20.6 mg / dL with Std. typ. of 22.17 in patients with parenteral nutrition. The nitrogen balance (BN) in patients who did not received nutrition because of unstable conditions reached an average of -8.67 with Std. typ. 4.93, patients with enteral and mixed nutrition obtained a BN of -0.5 Std. typ of 2.507 and 0.707 respectively. **Conclusion:** The nutritional status does not have a significant correlation with sepsis and nutritional status. We found that mixed nutrition modify statistically PCR, albumin and nitrogen balance. In contrast, enteral and parenteral nutrition are not. Therefore, mortality is associated to the number of organ systems damaged and not to the nutritional status, nor the type of nutrition given to septic children.

**Keywords:** nutrition, sepsis, CRP, nitrogen balance, albumin.

## AGRADECIMIENTO

A mis padres, *Magdalena Miriel y Fernando Quezada*, quienes son mis pilares y mis mayores ejemplos de vida, son mi completa inspiración y motor para continuar siempre adelante. A mis hermanos *Magdalena y Fernando* a quienes amo al igual que a mis padres con todo mi ser.

A mi asesor de tesis, Dr. Jorge Robles Alarcón por su esfuerzo y dedicación, quien con sus conocimientos, experiencia y motivación, ha logrado en mí que concluya mi posgrado con éxito.

De igual manera agradezco al Dr. José Luis Escudero Castro por su visión clínica, por su rectitud en su profesión como docente, por sus consejos que ayudaron a formarme como persona y profesionista.

Agradezco la fortuna de contar con el apoyo incondicional de mi asesor metodológico y estadígrafo, Lic. Karla Daniela Manzo, quien además me acompaña siempre y me motiva cuando las adversidades intentan rendirme.

Por último a mi hermana, Dra. Diana Helena Ramírez Velasco, quien es mi modelo de lealtad, entereza, honestidad y bondad.

***Son muchas las personas que han formado parte en mi vida profesional a las que me encantaría agradecer su amistad, consejos, apoyo, ánimo y compañía en momentos difíciles tanto profesionales como personales. Algunas están aquí conmigo y otras en mis recuerdos y en mi corazón; sin importar donde se encuentren, quiero darles las gracias por formar parte de mí y por todo lo que me han brindado.***

**INDICE**

**INTRODUCCIÓN**

**ANTECEDENTES**

**MARCO TEÓRICO CONCEPTUAL**

**JUSTIFICACIÓN**

**PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN**

**HIPÓTESIS**

**OBJETIVO GENERAL**

**TAMAÑO DE LA MUESTRA**

**MATERIAL Y MÉTODOS**

**RESULTADOS**

**DISCUSIÓN**

**CONCLUSIÓN**

**ANEXOS**

**BIBLIOGRAFÍA**

## INTRODUCCIÓN

La morbilidad y la mortalidad de niños en la mayoría de los países en vías de desarrollo está ligada a las infecciones y a la desnutrición acompañando el 60% de estos casos. La causa más común de infecciones en estos infantes corresponde a las de tipo respiratorio y gastrointestinal. De hecho, algunos estudios muestran que al parecer existe una relación entre el estado nutricional y la posibilidad de sufrir una enfermedad infecciosa y morir, pero poco se sabe del estado nutricional de los niños en las unidades de cuidado intensivo pediátrico (UCIP) y sus consecuencias.

En las últimas décadas la nutrición clínica ha adquirido una importancia creciente y cada vez son más los profesionales que, desde un punto de vista multidisciplinario, pretenden conseguir un adecuado estado nutricional de sus pacientes. Este planteamiento resulta especialmente importante ya que un correcto soporte nutricional está directamente implicado en la reducción de infecciones, lo que a su vez supone una reducción en su estancia hospitalaria.

A través de éste estudio se propone evaluar la repercusión en el estado nutricional y la importancia del apoyo nutricio en el niño con sepsis. Entendiéndose por estado nutricional la situación en la que se encuentra el paciente en estudio, en relación con la ingesta de nutrientes y adaptaciones fisiológicas propias del individuo. Y entendiéndose por sepsis: la presencia de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica inflamatoria (SRIS) en presencia o como resultado de infección sospechada o confirmada.

El estudio se enfocó en primer plano a valorar el estado nutricional de los pacientes en terapia intensiva mediante la medición de diferentes biomarcadores séricos y somatometría; en segunda instancia se evaluó las consecuencias indirectas del aporte individualizado de sustratos energéticos al paciente (tipo de nutrición), de acuerdo a sus requerimientos y condiciones de estabilidad clínica bajo una situación en particular - Sepsis -.

## **ANTECEDENTES**

El último reporte de mortalidad realizado por la OMS en 2008, muestra que en el mundo mueren cerca de 8,8 millones de niños menores de cinco años, y que 68% de estas muertes se deben a enfermedades infecciosas como neumonía (18%), diarrea (15%) entre otras. Adicionalmente, como se mencionó anteriormente, la desnutrición está presente como causa subyacente hasta en 60% de estas muertes. (1)

Es de importancia saber que la desnutrición repercute desfavorablemente sobre el aparato gastrointestinal, los sistemas endocrinológico e inmunitario y la función cardiorrespiratoria; lo que implica un aumento de la morbimortalidad y estancias hospitalarias más alargadas, con el consiguiente incremento del gasto de asistencia hospitalaria. (2)

La desnutrición intrahospitalaria es conocida como un factor de riesgo para morbi-mortalidad en niños y su prevalencia es alta en aquellos que ingresan a la UCIP, (5,6) pues se ha descrito que 24% al 55% de los pacientes pueden presentarse con una desnutrición grave o crónica y que esta condición tiende a empeorar durante el periodo de hospitalización. (1)

Según estadísticas colombianas del año 2000, la mortalidad intrahospitalaria de niños desnutridos graves, oscila entre 20% y 30% en la mayoría de los hospitales en países en vía de desarrollo. Dicha mortalidad es más elevada si se analiza sólo la desnutrición edematosa tipo Kwashiorkor, que se acerca al 60%. Los niños entre los seis a sesenta meses con desnutrición leve a moderada, tienen 2,2 veces mayor riesgo de morir durante el período de seguimiento que los mejor nutridos. Los niños gravemente desnutridos tienen 6,8 veces más riesgo de morir durante el período de seguimiento que aquellos mejor alimentados. Cada año, se producen aproximadamente 2,3 millones de muertes de niños en países en desarrollo (41% del total para este grupo de edad) y de éstas un gran porcentaje está asociado a desnutrición. (1)

## MARCO TEÓRICO CONCEPTUAL

Es de importancia saber que la desnutrición repercute desfavorablemente sobre el aparato gastrointestinal, los sistemas endocrinológico e inmunitario y la función cardiorrespiratoria; lo que implica un aumento de la morbimortalidad y estancias hospitalarias más alargadas, con el consiguiente incremento del gasto de asistencia hospitalaria. (2)

En la siguiente figura se expone de manera esquemática la composición corporal, en la que se basa Sitges Serra para definir la desnutrición como «un trastorno de la composición corporal, caracterizado por exceso de agua extracelular, déficit de potasio y de masa muscular, asociado frecuentemente a disminución de tejido graso e hipoproteïnemia, que interfiere en la respuesta del huésped a la enfermedad y su tratamiento». (3)

Agua corporal total 60%	Agua intracelular K <sub>e</sub> 40%	
	Agua extracelular Na <sub>e</sub> (20%)	Líquido intersticial 15%
		Plasma 5%
Masa magra corporal 20%	Esqueleto-tejidos de sostén 5%	
	Masa celular corporal	Tejido muscular 7,5%
		Órganos parenquimatosos 7,5%
Tejido adiposo 20%		

La falta de alimentación en los pacientes pediátricos genera una verdadera desnutrición; en este estado los depósitos de proteínas tanto del intestino como del hígado se encuentran marcadamente reducidos por la movilización a la circulación de glucosa y proteínas plasmáticas así como aminoácidos. Además la falla en la regulación del sistema anabólico produce un alto consumo de proteínas musculares y una liberación exagerada de ácidos grasos provenientes del tejido adiposo. Uno de los aspectos más destacados es la pérdida de la masa corporal magra superior debido al hipermetabolismo, reposo en cama o los agentes paralizantes. Esta reducción se correlaciona con el balance negativo de nitrógeno

y suele exceder de 20 a 30 g/día. La nutrición adecuada puede contrarrestar el descenso del nitrógeno pero no puede reponer la masa corporal magra mientras la actividad inflamatoria persista ya que se redistribuye en áreas de mayor producción metabólica. (4)

A continuación se mencionaran algunas de las consecuencias de la desnutrición, debido a que esta afecta a todo el organismo. (3)

1) Corazón. La desnutrición conlleva una pérdida de masa muscular cardíaca que causa menor peso y menor tamaño del corazón. A partir de una pérdida del 10% de masa magra, la pérdida de peso y volumen del corazón se hace más lenta, posiblemente por la resistencia a ésta, debido al ejercicio continuo de la víscera.

2) Riñón. El hipo-funcionalidad cardíaco da lugar a una reducción del flujo plasmático renal y al filtrado glomerular, con los consiguientes cambios de la función renal.

3) Pulmones. La infección respiratoria es frecuente en desnutridos, pero aun sin infección hay hipo-movilidad torácica e hiperinsuflación pulmonar, asemejando un cuadro clínico tipo enfisema.

4) Aparato digestivo. Tanto el intestino delgado como el grueso se ven afectados por la falta de disponibilidad de nutrientes, debido a la gran rapidez de proliferación del enterocito y del colonocito. La mucosa intestinal impermeable a las macromoléculas está alterada en la desnutrición en su función de barrera defensiva. Esta función defensiva se halla constituida por la propia anatomía de la mucosa, la secreción de mucina, la microflora simbiótica y el sistema inmunológico denominado GALT, que corresponde a tejido linfóide del intestino cuyos principales componentes son las células linfoides de la lámina propia, la IgA secretora y los folículos y ganglios linfoides. El mayor cambio en la desnutrición reside en el descenso de la producción de IgA secretora.

5) Sistema inmunológico. La desnutrición se considera una de las causas más importantes de la alteración del sistema inmunológico, facilitando la infección y, por lo tanto, el aumento del índice de complicaciones y la mortalidad. El sistema inmunológico se ve afectado levemente en la desnutrición marasmática, siendo en el Kwashiorkor donde se producen alteraciones más notables, sobre todo en cuanto a la inmunidad mediada por células.

Las definiciones actuales para la sepsis en pediatría son las siguientes: (7)

Sepsis	Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) en la presencia o como resultado de infección sospechada o confirmada.
Sepsis grave	Sepsis más disfunción cardiovascular o respiratoria o dos de las demás disfunciones (renal, hematológica, neurológica, hepática).
Choque séptico	Sepsis más disfunción cardiovascular.
Disfunción orgánica multisistémica (DOMS)	Se requiere de la falla como mínimo de dos sistemas u órganos (cardiovascular, respiratoria, neurológica, hematológica, renal, hepática).

Se considera Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica según *The American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine 2001* cuando se establecen cuatro de los siguientes criterios. 1) Temperatura central > 38,5°C o < 36°C. 2) Taquicardia: frecuencia cardíaca > 2 DS para la edad, en ausencia de estímulos externos, drogas de uso crónico o estímulos dolorosos, o elevada persistencia inexplicada por más de 0,5 a 4 horas, o para niños < 1 año bradicardia: < p10 para la edad en ausencia de estímulos vagales, a bloqueantes o cardiopatía congénita u otra causa inexplicable por más de 0,5 horas. 3) Polipnea: frecuencia respiratoria > 2 DS para la edad o ventilación mecánica para un proceso agudo no vinculado a enfermedad neuromuscular o anestesia general. 4) Leucocitos elevados o disminuidos para la edad (no secundario a quimioterapia) o > 10 % de neutrófilos inmaduros.

La relación entre el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) y el estado nutricional es importante en los pacientes críticamente enfermos; los pacientes con SRIS presentan hipercatabolismo y proteólisis muscular, respuesta que es mediada por la acción de citoquinas que resultan en un balance nitrogenado negativo que se asocia con la intensidad del proceso inflamatorio. Algunos estudios muestran una disminución en los marcadores inflamatorios en pacientes desnutridos, mientras que otros sugieren similar intensidad de la inflamación en comparación con niños bien nutridos. Otros informes reportan disregulación de la producción de citoquinas, con una compleja interacción de mediadores pro y anti-inflamatorios como se comentará a detalle más adelante.

Para realizar una evaluación del estado nutricional se deben considerar las siguientes variables:

1) Peso y talla. Los cuales son fáciles de cuantificar, y se toman de forma sistemática en el momento del ingreso hospitalario. El índice de masa corporal (IMC) responde a la fórmula  $\text{Peso}/\text{Talla}^2$ , expresados en kilogramos (kg) y en metros (m), respectivamente. Entre 18,5 y 24,9 se considera normal; entre 17 y

18,4, desnutrición leve; entre 16 y 16,9, desnutrición moderada, y menos de 16, desnutrición grave. Cifras entre 25 y 29,9 se consideran sobrepeso; entre 30 y 34,9 se considera obesidad de grado 1, entre 35 y 39,9 se considera obesidad de grado 2 e igual o superior a 40 se considera obesidad mórbida. Para estatificar a los pacientes se tomarán en cuenta los percentiles del peso, la talla, y el índice de masa corporal según los referidos en los cuadros de crecimiento del *Centers for Disease Control and Prevention and National Center for Health Statistics*. (8)

2) Pliegues cutáneos. Utilizados para cuantificar el tejido graso subcutáneo, siendo los pliegues cutáneos más frecuentemente medidos el tricipital y el subescapular. Se mide utilizando un calibrador graso, que ejerce una presión de 10 g/mm<sup>2</sup>; y se percentilarán de acuerdo a las tablas reportadas por *The American Journal of Clinical Nutrition* actualizadas en el 2010. (9)

Para realizar una medición correcta de los pliegues se deben tener las siguientes consideraciones: 1) La medición debe ser tomada sobre piel seca, sin daños y sin infecciones. 2) Indícale a la persona que le harás la medición que debe tener los músculos lo más relajados posibles durante todo momento. 3) Las mediciones deben ser tomadas a la derecha del cuerpo, ya que es ahí donde las fórmulas han establecido los estándares. 4) Ocupar una cinta de medir para encontrar los puntos medición lo más exacto posible según los estándar. Posteriormente, realizar una marca con un lápiz (de tinta soluble al agua) en el lugar donde se hará cada medición del pliegue. 5) El pliegue de la piel debe ser tomado firme con el dedo pulgar y el índice (no con las uñas) de la mano izquierda. Gentilmente tirar el pliegue apartándolo del cuerpo. 6) Fijarse en no tomar un pliegue muy grande como para sostener musculatura, o muy pequeño que no permita medir correctamente. Se puede instruir el sujeto que se le tomará la grasa para que al momento de tomar el pliegue, tense los músculos de la zona para asegurar sostener sólo la piel, luego el sujeto deberá soltar los músculos de la zona. 7) El plicómetro se debe posicionar de forma perpendicular al pliegue, en el lugar marcado. Colocar las tenazas aproximadamente a 1 cm del agarre de los dedos. Mientras se mantiene la tensión del agarre, dejar soltar el plicómetro para que se libere la tensión total sobre el pliegue de la piel. La medición debería reducirse 0,5 mm, de 1 a 2 segundos después de soltar el plicómetro. En este momento se debería tomar la medida. No dejar pasar más de 5 segundos, ya que podría comprimirse la grasa más de lo normal. 8) El plicómetro no debería ser colocado muy cerca al cuerpo o muy lejos del mismo, cercano al final del pliegue. Sino que a la mitad entre el cuerpo y el final del pliegue. 9) La medición en cada pliegue debería ser tomada 3 veces. Por norma no debería variar más de 1 mm. en cada toma. Si es así, se debería realizar otra toma, aunque se debe tener en

consideración que la grasa puede comprimirse. De ser así realizar la medición en otro sitio o esperar un tiempo y luego volver a tomarla en el pliegue problemático. 10) El valor final de cada sitio, debería ser el promedio de 3 mediciones observadas como mejores tomas.

3) Biomarcadores serológicos los cuales se explicaran a detalle.

#### Albúmina

Existe cierta tendencia a dividir las reservas proteicas del cuerpo, de manera que les corresponde aproximadamente 15% de la masa corporal en dos compartimientos: el somático el cual incluye la proteína de músculo esquelético y el visceral que contiene todo lo demás. Esta distribución es arbitraria ya que el compartimiento somático es relativamente homogéneo, y el visceral incluye centenares de proteínas diferentes, que tienen funciones diversas (Ej.: enzimas). La relación entre estos dos compartimientos está mal definida en cuanto a valores de síntesis, catabolia, y respuesta a deficiencia nutricional y otras situaciones de estrés o enfermedad. Aún así, en forma general la medición de proteína sérica es muy común pero su concentración en sangre depende no solo de la deficiencia proteica sino de un gran número de variables fisiológicas y patológicas y quizá la influencia más importante sobre todas estas mediciones proteicas en el caso del Síndrome de Disfunción Orgánica Múltiple (SDOM) por el que cursan un gran porcentaje de nuestra población en la terapia intensiva.

En general la proteína ideal para medición sería aquella que tenga una vida biológica breve, que responda a la dieta, con reservas pequeñas, síntesis rápida, e intensidad metabólica constante; desafortunadamente aun estamos lejos de ese ideal. Se sabe que la albúmina es uno de los primeros indicadores de desnutrición y casi siempre se incluye a ésta como parámetro de medición; su vida media es de 20 días; el cambio del valor de la albúmina sérica se va produciendo lentamente después de la depleción proteica y solo se observa en fases avanzadas o prolongadas de desnutrición; su síntesis y catabolia pueden modificarse como parte de la reacción de fase aguda a un estado de estrés o sepsis y su valor es poco útil en la desnutrición como tal, ya que cuando ésta ha disminuido ya existen signos clínicos evidentes. Aún así se ha visto que las concentraciones bajas de albúmina de pacientes hospitalizados en terapia intensiva, se asocian a un aumento de la mortalidad y la morbilidad, especialmente cuando se hallan con pobre reserva orgánica o desnutrición. En las unidades de terapia intensiva se realiza de manera sistemática la determinación de albúmina y realmente no es posible valorar el estado nutricional a través de ésta ya que en forma general se encuentra dentro de límites normales

aún cuando somáticamente es evidente algún grado de desnutrición; sin embargo, cuando se asocia a infección o sepsis, más aún si ésta es de origen intestinal o hay falla hepática o renal concomitante, la albúmina desciende significativamente y es a partir de este momento en que ya es factible de correlacionarse con el estado de desnutrición que el paciente empieza a desarrollar. Aunque también debemos considerar que con el uso de la nutrición parenteral especialmente con los hidrolizados de proteína, que modifican los niveles de aminoácidos, de péptidos, así como grasas y carbohidratos, o la misma alimentación enteral se pueden modificar los niveles de albúmina y recuperarse significativamente.

De acuerdo a los reportes de albúmina se puede clasificar la desnutrición como: > 3.5 g/dL = normal; 3.0-3.5 g/dL = desnutrición leve; 2.5-3.0 g/dL = desnutrición moderada y < 2.5 g/dL = desnutrición severa. (4)

#### Transferrina

La segunda proteína más investigada es la transferrina, principal transportadora del hierro, y marcador de desnutrición; su desintegración es aproximadamente en nueve días, también es afectada por varios factores aparte de la deficiencia proteica, como la deficiencia de hierro, estados inflamatorios que preceden al SDOM, enfermedades hepáticas, síndrome nefrótico y ciertas anemias que se acompañan de hemólisis y transfusión; es útil para estudiar poblaciones pero no a nivel individual. (10)

#### Pre albúmina

Cuando el ingreso de calorías y proteínas disminuye, la prealbúmina disminuye rápidamente; esta proteína que transporta la tiroxina y ayuda al transporte de retinol y vitamina A, es netamente sensible a las primeras fases de desnutrición; su vida media es de dos días y en ciertos aspectos puede ser el mejor indicador del estado nutricional que otros métodos y si no se recupera a pesar de un buen aporte es indicador de mal pronóstico o de enfermedad concomitante como podría ser la patología renal; sin embargo, no se ha considerado que su medición brinde suficiente información por su gran variabilidad y por la naturaleza funcional de estas proteínas; es de esperarse que existan variaciones de concentración plasmática y guarden relación con un gran número de trastornos como traumatismos, quemaduras, choque, sepsis, CID, SDOM y SRIS, todos ellos asociados con la respuesta de fase aguda.

Vale la pena aquí considerar otra variable biológica como medida de reactor de fase aguda como sería la proteína C reactiva, aunada a otras proteínas con poca sensibilidad, la cual ya se ha documentado anteriormente como la

albúmina sensible a la reacción inflamatoria y que sus concentraciones disminuirán al inhibirse la síntesis de proteína situación que es manifiesta en el proceso inflamatorio; como sus valores se corrigen inmediatamente al iniciar el apoyo nutricional no deben utilizarse como punto final de la evaluación nutricional.

#### Proteína fijadora de retinol

La proteína fijadora del retinol es de desintegración breve de menos de 12 horas. A concentraciones séricas muy bajas se establece en un complejo con la pre albúmina e interviene en el transporte de vitamina A. Hay una respuesta directa a la privación proteica calórica y al tratamiento nutricional. Aunque en teoría sería bastante útil no se ha demostrado alguna ventaja con respecto a la prealbúmina; forma también parte de las proteínas de fase aguda en los procesos inflamatorios y es un indicador en la desnutrición y la avitaminosis principalmente de vitamina A. También puede ser indicativa de alteraciones renales y su elevación no obedece especialmente a trastornos de la nutrición generados por la sepsis sino por diversas etiologías no específicas.

#### Proteínas de fase aguda

Otras proteínas séricas especialmente los reactantes de fase aguda han sido también examinados como marcadores del estado nutricional secundario a un estado de estrés y de esto depende el manejo nutricional que se debe instalar relativo a la causa que lo generó; estas proteínas son de características especializadas y aparecen en respuesta a diversos estímulos como trauma, inflamación, infección, sepsis y cambios endotóxicos. Este proceso es mediado por IL6 (ver adelante) que dirige selectivamente la síntesis de proteína hepática de tal manera que estas proteínas de fase aguda se incrementan mientras que la síntesis de las otras proteínas viscerales que ya hemos revisado se incrementan tardíamente. Estas proteínas de fase aguda tienen un buen número de funciones inmunológicas y de reparación de tejidos durante el período agudo del estrés.

Dentro de las proteínas de fase aguda más conocidas está la proteína C reactiva (PCR) con diversas funciones biológicas bien conocidas y que es capaz de activar la vía del complemento en ausencia de inmunoglobulina; puede inducir la fagocitosis de la bacteria por el monocito y mejorar la actividad de los linfocitos T killer después de la lesión hay un período latente de seis horas y posteriormente llega a su pico máximo de actividad a las 24 ó 48 horas ya que su vida media es de 4-6 horas; esta PCR se incrementa inclusive en los pacientes pediátricos inmuno comprometidos y recién nacidos, elevándose importantemente

en los períodos peri operatorios y coincide con una alta excreción de nitrógeno urinario demostrando una importante alteración de las proteínas en el estado de estrés.

### Leptina

La respuesta del huésped frente a un proceso séptico es un mecanismo que involucra vías de interacción inmunológica, endocrina, metabólica y mitocondrial, con diferencias distintivas entre las fases aguda y crónica de la enfermedad. La respuesta inicial pro inflamatoria e hiperinmune está acompañada de un aumento en la actividad endocrina, termogénica y metabólica, excesivo catabolismo y utilización de energía. Sin embargo, en sepsis prolongada, el catabolismo y la pérdida de peso están asociados a la actividad suprimida de estas vías, resultando en un defecto inmune severo, disminuyendo los niveles de varias hormonas, gasto metabólico reducido, y falla bioenergética secundaria a disfunción mitocondrial. Estos factores son grandes determinantes para la supervivencia del SDOM inducido por sepsis. Los mecanismos subyacentes a estos procesos fisiopatológicos son complejos y pobremente entendidos, aunque trabajos recientes sugieren que la inmunosupresión inducida por sepsis puede, en parte, reflejar respuestas inmunes emparentadas anormales y apoptosis linfocítica acelerada. Evidencia acumulada implica a la hormona derivada de adipositos, la leptina, como un importante regulador tanto en el gasto de energía como en una gran variedad de funciones endocrinas e inmunes. Similar a otras hormonas circulantes, los niveles de leptina en plasma aumentan rápidamente durante la fase aguda de la sepsis. Sin embargo, en la fase crónica de la enfermedad crítica, la leptina pierde su variabilidad diurna y los niveles en plasma disminuyen. (11)

### Balance nitrogenado

A pesar de sus limitantes, el balance nitrogenado es considerado el estándar de oro de los métodos más utilizados en la práctica clínica para evaluar los regímenes nutricionales adecuados. (12) Los aminoácidos (AA) incorporados a la sangre desde el tracto gastrointestinal se usan, no solo para la síntesis tisular de proteínas, sino también en la producción de novo de glucosa, o la generación directa de energía al servir como sustratos del metabolismo oxidativo. En estos dos últimos casos, el nitrógeno residual se elimina en la orina en forma de urea. Debido a que la urea representa entre el 80-90% del N<sub>2</sub> urinario, la excreción urinaria del nitrógeno ureico se convierte en un indicador valioso del estado de la vertiente catabólica del metabolismo celular y tisular. Se debe hacer

notar que el amonio (7.4%), la creatinina (6.4%), y el ácido úrico (2.0%) también contribuyen al N2 urinario. (11)

Se han descrito métodos químicos para la determinación del N2 urinario. El método de Kjeldhal se emplea en la determinación directa del N2 urinario después de la digestión de los compuestos orgánicos presentes en la muestra colectada de orina. La piroquimioluminiscencia ha sido propuesta recientemente como una alternativa fiable del método de Kjeldhal. No obstante, estos métodos no están disponibles habitualmente para la determinación del N2 en el ámbito hospitalario, por lo que se acepta que la determinación del nitrógeno excretado en forma de urea en una colección de 24 horas de orina es un estimado aceptable del contenido urinario de N2.

La excreción urinaria de nitrógeno ureico puede emular la intensidad del catabolismo proteico: las pérdidas nitrogenadas serán mayores mientras más intenso sea el estrés metabólico propio de la enfermedad. Asimismo, diferentes situaciones clínicas podrían resultar en diferentes ritmos de excreción de nitrógeno ureico. La hipercatabolia así establecida pudiera identificar a los enfermos en riesgo de complicarse, incluso de fallecer. (13)

Algunas publicaciones alertan que un pobre recambio proteico resultante de un intenso catabolismo no solo resulta en depleción significativa de los tejidos magros, sino también en un riesgo incrementado de complicaciones, incluida la muerte.

Hay que considerar que para determinar el balance nitrogenado se deben tomar en cuenta los requerimientos proteicos, los cuales se realizan apegándose al grado de estrés del paciente y, en este sentido, el aporte de aminoácidos y concretamente de nitrógeno, oscila entre 1 g de nitrógeno por cada 80-90 kcal no proteicas (en las situaciones más hipercatabólicas y, por lo tanto, de mayor estrés) y 1 g de nitrógeno por cada 150 kcal no proteicas (en las situaciones de estrés mínimo). También hay que tener en cuenta que 6,25 g de proteínas proporcionan 1 g de nitrógeno. (2)

## Grados de estrés e indicaciones

Grado de estrés	Carácter	Incremento del GMR (en %)	N (g)/kg peso/día	Relación N/kcal proteicas	Indicaciones recomendadas en líneas generales
1	Leve	20	0,176	1/150	Ayuno
2	Moderado (leve)	30	0,208	1/140	Cirugía mayor programada
3	Moderado (grave)	40	0,240	1/130	Cirugía mayor programada con complicaciones
4	Grave	50	0,272	1/110	Sepsis. politraumatismo. Cirugía mayor programada con gran complicación
5	Muy grave	70	0,320-0,4	1/90	Gran quemado

GMR: gasto metabólico en reposo.

Adaptado y modificado de: Long et al. e Ireton-Jones et al.

El grado de estrés, que refleja la situación catabólica, puede ser estimado con la pérdida diaria de nitrógeno, que no es habitual en todas las unidades, al menos de forma diaria. El balance nitrogenado y la corrección de éste si es negativo es importante si el desfase es grande. (14)

## Ajuste del grado de estrés

Grado de estrés	Aporte proteico (g/kg/día)	Kcal de nitrógeno por g de nitrógeno
0	1-1,2	150/1
1	1,3-1,4	130/1
2	1,5-1,6	110/1
3	> 1,6	80-100/1

Tomada de: Blesa AL, Núñez R. Necesidades nutrometabólicas y cálculo de los requerimientos. En: García de Lorenzo y Mateos A. Soporte nutricional especializado en el paciente grave. Barcelona: Edikamed; 2007. p. 25-34

Para realizar el cálculo de las pérdidas diarias de nitrógeno se debe obtener la suma de la excreción urinaria de nitrógeno ureico (NUU) y otras pérdidas de nitrógeno (sudor + heces), como se muestra en la siguiente ecuación: (NUU + 4). El NUU se debe estimar del contenido de urea en muestras de orina recolectadas durante 24 horas y posteriormente la urea urinaria en g/L (UU) se transforma en NUU después de aplicar el factor correspondiente, como aparece

en la siguiente ecuación:  $NUU = UU \cdot 0.47$ . Por lo tanto el balance nitrogenado diario (BNd) se calcula restando el Nitrógeno aportado menos las pérdidas diarias de nitrógeno, o lo que es lo mismo: Nitrógeno aportado - (NUU + 4). El aporte de nitrógeno se calcula de la carga proteica propia de las soluciones de nutrientes enterales y parenterales aportadas como parte del soporte nutricional. El Balance nitrogenado acumulado (BNa) se obtiene de la suma algebraica de los BN anotados para cada día de estancia del paciente en la Unidad:  $BNa = BN1 + BN2 + BN3 + \dots + BNi + \dots + BNf$ . (15)

Cantidades comprendidas entre 10 y 15 g diarios de pérdidas nitrogenadas corresponden a catabolismo moderado y, a partir de 15 g diarios, el estado catabólico es progresivamente más grave cuanto mayor es la pérdida. De la misma manera de acuerdo al balance nitrogenado se considera  $>2 =$  Anabolismo, entre  $-2$  y  $2 =$  Equilibrio, entre  $-2$  y  $-5 =$  Catabolismo Leve, entre  $-5$  y  $-10 =$  Catabolismo Moderado y finalmente  $< -10 =$  Catabolismo Severo.

Se considera que en la situación de equilibrio nitrogenado negativo se excreta mayor cantidad de nitrógeno del que se ingiere. Esto tiene lugar en la inanición, la desnutrición proteica y en ciertas enfermedades que cursan con catabolismo aumentado. Durante la inanición prolongada las cadenas carbonadas de los aminoácidos son necesarias para la gluconeogénesis; el amoníaco (nitrógeno) liberado de los aminoácidos es excretado principalmente en forma de urea y no se reincorpora a las proteínas. En el otro extremo, puede hallarse equilibrio nitrogenado positivo cuando lo ingerido supera a lo excretado principalmente durante la alimentación postinanición.

Se refiere además en la bibliografía que para prevenir las complicaciones relacionadas con la desnutrición en las unidades de terapia intensiva, se debe considerar como primer herramienta la nutrición enteral temprana, incluso en las primeras 24-48hrs de ingreso al servicio (16,17); y como segunda herramienta alrededor del día 4 de estancia en aquellos pacientes en los que no se haya alcanzado el objetivo previo, iniciar la nutrición parenteral total. (18,19) Así también lo señala un meta-análisis publicado en el 2001 en el cual una nutrición enteral temprana se asocia con menos infecciones (riesgo relativo 0.45, CI 0.30-0.66,  $P < 0.001$ ). Aunque en el mismo estudio se sugiere iniciar la nutrición parenteral entre el día 2 y 8 de estancia en el servicio de terapia intensiva. (20,21,22)

Un estudio de cohorte multicéntrico internacional realizado en terapias intensivas pediátricas revela que la nutrición del paciente que se encuentra con soporte mecánico ventilatorio es inadecuada. Y que el mayor porcentaje de los

aportes calóricos realizados vía enteral se asocian con una mejoría en la supervivencia, en contraste con la nutrición parenteral que se asocia con una mayor mortalidad. Incluso en las unidades de terapia intensiva en las que se realizan estos tipos de protocolo de nutrición tienen una menor prevalencia de infecciones nosocomiales. (23,24) Sin embargo un estudio de cohorte aleatorizado controlado refiere que cuando se cubre más del 64% de los requerimientos pretendidos en un lapso menor de 7 días existe una mayor asociación de mortalidad intrahospitalaria, así como de adquirir infecciones intrahospitalarias, mayor duración de los días de soporte mecánico ventilatorio y estancia en el servicio. No obstante se necesitan estudios posteriores para determinar que la reducción calórica podría ser benéfica en el paciente críticamente enfermo. (25)

## **JUSTIFICACIÓN**

Es sabido que el apoyo nutricional en los pacientes pediátricos con el diagnóstico de sepsis forma parte del protocolo de tratamiento integral, pero dicho manejo nutricional ha sido pospuesto de manera transitoria ya que al momento del ingreso es prioridad la estabilización cardiovascular y/o respiratoria entre otras; y debido a que el desarrollo de la malnutrición aguda como consecuencia a un estrés metabólico y a la inmovilidad prolongada con la que cursan los pacientes en la Unidad de Terapia Intensiva, lleva al paciente al consumo de los nutrientes celulares; es decir, a un catabolismo el cual no es evidente clínicamente dentro de los primeros días de estancia en el servicio. Motivo por el cual es determinante evaluar de manera cuantitativa y precoz la repercusión de la nutrición en el paciente críticamente enfermo.

Dentro de las aportaciones que pretende proporcionar la investigación es demostrar la influencia oportuna del aporte nutricional a favor del individuo reflejada en los valores obtenidos de los estudios serológicos practicados en el paciente, tales como albumina, transferrina y balance nitrogenado; así como su manifestación en el examen somatométrico.

La finalidad de la investigación es facilitar al médico tratante las herramientas cuantitativas para evaluar el estado nutricional en beneficio de los pacientes en estado crítico y su repercusión a corto, mediano y largo plazo en un tratamiento integral sin abandonar la nutrición como parte fundamental en los cuidados de un paciente, independientemente de su patología de base y comorbilidades.

## **PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN**

¿Es el apoyo nutricional un elemento de repercusión positivo en el estado nutricional para el tratamiento del niño con sepsis?

## **HIPÓTESIS**

El apoyo nutricional es un elemento de repercusión positiva en el estado nutricional para el tratamiento del niño con sepsis.

## **OBJETIVO GENERAL**

Identificar la repercusión del estado nutricional del paciente pediátrico en la sepsis y su evolución con el apoyo nutricional.

## TAMAÑO DE LA MUESTRA

Con ayuda de la base de datos de la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica, se cuantificaron 175 casos con el Diagnóstico de Sepsis en los últimos 10 años teniendo como año moda el 2005 con un registro de 24 pacientes, se hizo una estimación de la muestra con la fórmula:

$$n = \frac{N\sigma^2Z^2}{(N-1)e^2 + \sigma^2Z^2}$$

Obteniendo un aproximado de 23 pacientes por año, que después aplicando el método regla de tres simple inversa se obtuvieron 19 pacientes, como mínimo, resultado que se alcanzó durante el período comprendido entre el mes de Noviembre de 2012 y Agosto de 2013.

## MATERIAL Y MÉTODOS

El estudio que se realizó es observacional transversal y prospectivo en pacientes cuyas edades comprendidas van desde un mes de vida, hasta menos de 18 años, quienes se encontraban hospitalizados en la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos del ISSSTE, México, D.F. donde la muestra se conformó por 20 pacientes (ver Fig.1).

El estudio se enfocó, en primer plano a valorar el estado nutricional al momento del diagnóstico de sepsis mediante la medición de diferentes biomarcadores séricos y somatométricos y en segunda instancia se evaluaron las consecuencias indirectas del aporte individualizado de sustratos energéticos al paciente (tipo de nutrición), de acuerdo a sus requerimientos y el curso de estabilidad clínica bajo una situación en particular <Sepsis>.

Debido a que no se han establecido los marcadores específicos para sepsis, se realizaron múltiples determinaciones de los marcadores disponibles en el hospital, los cuales son inespecíficos: Leucocitos ( $\text{mm}^3$ ), Neutrófilos (%), realizados en el aparato para biometrías hemáticas marca *Sysmex*, modelo *XT-1800i*; Proteína C Reactiva (PCR) (mg/dL) realizada con el aparato marca *HITACHI*, modelo *cobas c 311*; y velocidad de sedimentación globular (VSG) (mm/hr) medida a través del tubo de Wintrobe.

En cuanto a la evaluación del estado nutricional se determinaron: índice de masa corporal (IMC) ( $\text{m}^2$ ), a través de la medición de la talla del paciente con cinta métrica en el

caso de lactantes y preescolares, y con estadímetro en el caso de escolares y adolescentes; el peso se determinó en una báscula digital marca *NOVAL* para los pacientes lactantes, y la báscula integrada en la cama de la marca *HILL-ROM* para los pacientes de mayor edad. Los pliegues cutáneos (subescapular, tricípital) (cm) se obtuvieron a través de la utilización de un plicómetro digital marca *HERGOM*. En el aparato marca *HITACHI*, modelo *cobas c 311* se determinaron proteínas totales, albúmina, colesterol y urea urinaria para el cálculo de balance nitrogenado que de igual manera son inespecíficos para valorar el estado nutricional, ya que tampoco hay bibliografía al respecto como marcadores específicos para nutrición.

Dentro de las mediciones que no se contemplaron para el análisis estadístico; pero que sí se registraron en la cédula de recolección de datos se encuentran algunos valores somatométricos tales como el perímetro abdominal, debido a que en nuestra población había pacientes quirúrgicos de abdomen o con ascitis, lo cual sesgaba el índice cintura cadera; y por el mismo motivo de sobre carga hídrica con la que cursan algunos pacientes en estado crítico los pliegues cutáneos, el peso y por tanto el índice de masa corporal.

Todos los datos previamente mencionados, así como el género del paciente, las comorbilidades, y la condición al egreso del servicio fueron captados en una cédula de recolección de datos realizada específicamente para fines del estudio. El proceso de los datos y el análisis cuantitativo se llevó a cabo con el software *Statistical Package for the Social Sciences® (SPSS)* versión 20 y las gráficas se realizaron a través de *Microsoft® Excel 2010*.

Para el análisis estadístico se evaluaron dos marcadores: los de sepsis y los de nutrición; posteriormente obtenida la variable más significativa de cada uno de estos grupos se sometieron entre ellas, para lograr una relación perfecta con el tipo de nutrición.

Inicialmente, para cuantificar el grado de la relación lineal entre dos variables se utilizó el coeficiente de correlación de Pearson. El siguiente coeficiente a calcular fue la distribución de t de Student que nos proporcionó los grados de libertad para las variables significativas obtenidas con Pearson dándonos el valor t, los grados de libertad en cada una de las variables, así como el intervalo de confianza. En cuanto a la prueba de chi cuadrado, ésta se basó en el valor de Phi y V de Cramer. Finalmente se realizó un cruce de variables entre el tipo de nutrición del paciente y PCR, albúmina y balance nitrogenado, corroborándose su significancia con la prueba de t de Student.

## RESULTADOS

El total de los pacientes estudiados se distribuyeron de la siguiente manera: la mayoría son de sexo femenino ocupando una frecuencia de 13 pacientes (65%), mientras que el 35% restante corresponde al sexo masculino con una frecuencia de 7 pacientes. La edad más frecuente fue de 3 años 8 meses (20%), mientras que la edad menos frecuente fue de 16 años (5%) (ver Fig.2). Es importante mencionar la moda de los datos observados, ya que ésta se presenta en tres grupos de edad: 1 año 5 meses, 17 años y 17 años 1 mes que ocupan a 9 pacientes, tres cada grupo, de los 20 sometidos al protocolo.

En relación al tipo de nutrición que recibieron los pacientes durante su estancia en el servicio (ver Fig.3), se observó que 17 pacientes recibieron nutrición en alguno de los tipos (enteral, parenteral o mixta); de los cuales 8 pacientes (40%) fueron nutridos de forma enteral, mientras que 7 recibieron nutrición de tipo parenteral (35%), 2 nutrición mixta (10%) y 3 pacientes (15%), no recibieron ningún tipo de nutrición por las condiciones de inestabilidad clínica.

En base al cálculo de la contingencia entre las variables DIAGNOSTICOS DE INGRESO y SITUACION al momento del egreso encontramos que los pacientes con los diagnósticos Reumatológico + Nefrológico ocupan el porcentaje más elevado en defunciones equivalente a 5 pacientes (33%), seguido de éste se encuentra el diagnóstico Quirúrgico + Neumológico + Neurológico + Nefrológico con 26.7%. Por otro lado los diagnósticos Quirúrgico + Neumológico tiene la más alta posibilidad de sobrevivencia (60%) (ver Fig. 4 y 5).

En lo correspondiente a las co-morbilidades, encontramos que el conjunto de diagnósticos con más frecuencia registrados en nuestra población es el Reumatológico + Nefrológico (25%), mientras que el grupo de co-morbilidades menos frecuente es el Reumatológico + Nefrológico + Neumológico (5%). Debido a que el protocolo sólo incluyó a aquellos pacientes que presentaron sepsis según el *International Consensus Conference on Pediatric Sepsis*; cabe mencionar que todos los grupos de diagnósticos van acompañados de dicho proceso infeccioso (ver Fig. 6 y 7).

Para ayudar a la aprobación estadística del estudio se probaron dos marcadores: los de sepsis y los de nutrición; posteriormente, ya obtenida la variable más significativa de cada uno de estos marcadores, se sometieron entre ellas para lograr una relación perfecta entre aquella que se pretendía respondiera a los objetivos del estudio.

Inicialmente, para cuantificar el grado de la relación lineal entre dos variables, se utilizó el coeficiente de correlación de Pearson, el cual se calculó con las variables INDICE DE MASA CORPORAL, UBICACIÓN PERCENTILAR, PCR, NEUTROFILOS y VSG (ver Fig.8) obteniendo únicamente el coeficiente de correlación 0,706 entre UBICACIÓN PERCENTILAR

e INDICE DE MASA CORPORAL; mientras que en el resto de las variables se obtuvieron coeficientes de correlación no significativos por lo que la distribución de t de Student, se realizó únicamente para dicha correlación significativa, la cual nos proporcionó los grados de libertad con Pearson, dándonos el valor t de 14,9 y 19,0 para las variables IMC y UBICACIÓN PERCENTILAR, respectivamente; 19 grados de libertad en cada una de las variables, un intervalo de confianza de la muestra del 95% para ambas con un límite inferior para la variable IMC de 16,3 y un límite superior para la variable UBICACIÓN PERCENTILAR de 2,1 (ver Fig.9). En cuanto a la prueba de chi cuadrado se encontró un valor de 36,0 con una significancia asintótica de 0.002, similar a la obtenida en la prueba t. Por otro lado, en las medidas simétricas se obtuvo el valor de Phi 1,3 y V de Cramer 0,94 (ver Fig.10).

El siguiente grupo sometido a una relación entre variables fue NUTRICION DEL PACIENTE, PCR, ALBUMINA y BALANCE NITROGENADO mostraron de manera directa la dependencia y correlación de una sobre todas, en este caso NUTRICION DEL PACIENTE sobre el resto.

El primer cruce de variables se hizo entre NUTRICION DEL PACIENTE y PCR (ver Fig. 11 y 12) obteniendo que los pacientes alimentados vía enteral tienen una PCR en promedio de 9.5 mg/dL y una desviación típica de 8.75; los pacientes alimentados vía parenteral en promedio obtienen una PCR de 20.6 mg/dL y conservan una desviación típica de 22.17; mientras que los pacientes alimentados de manera mixta tienen una PCR de 4.2 mg/dL y una desviación típica de 5.46. Por lo tanto, la opción de alimentación mixta en pacientes en estado crítico, podría contrarrestar la respuesta proinflamatoria de la sepsis mediada por la PCR.

El segundo cruce de variables para hallar la correlación entre los marcadores de sepsis y la nutrición, fue NUTRICION DEL PACIENTE vs ALBUMINA (ver Fig.13) donde se observa que el promedio de los miligramos sobre decilitro contenidos en el paciente, se elevan según el tipo de nutrición; por lo que podríamos considerar al tipo de alimentación mixta como una opción en los pacientes críticos, para mejorar la presión oncótica necesaria así como la distribución correcta de los líquidos corporales entre el compartimiento intravascular y extravascular, lo cual se encuentra alterado durante la sepsis debido a la elevada permeabilidad vascular (ver Fig. 14).

El último proceso de correlación de variables fue NUTRICION DEL PACIENTE vs BALANCE NITROGENADO (ver Fig. 15), en dicho ejercicio encontramos que el balance nitrogenado disminuyó según el tipo de nutrición; es decir, los pacientes que no recibieron nutrición por las condiciones inestables, alcanzaron un promedio de -8.67 de balance nitrogenado, con una desviación típica de 4.93; mientras que los pacientes con nutrición enteral y mixta conservaban un balance nitrogenado promedio de -0.5 (ver Fig. 16).

Concluyendo que la nutrición mixta y enteral fungen como opciones de alimentación al paciente crítico, ya que ayudan a contrarrestar la catabolia con la que cursan los pacientes en sepsis.

El coeficiente de correlación 0.424 entre tipo de NUTRICIÓN DEL PACIENTE y BALANCE NITROGENADO resulta evidentemente el más elevado; es decir, la relación entre tipo de nutrición y balance nitrogenado es significativa a comparación de las dos variables restantes (ALBUMINA y PCR). Igualmente se realizó la matriz de correlación de Pearson, entre las variables TIPO DE NUTRICIÓN vs PCR, ALBUMINA Y BALANCE NITROGENADO, encontrándose que dicha matriz es simétrica y los valores de la diagonal igual a 1, corresponden a la correlación de una variable consigo misma (ver Fig 17).

El grado de significancia de cada coeficiente (t de Student) es el segundo valor de la tabla y se basa en comprobar, que en una población la relación entre dos variables sea 0. Por lo tanto, la relación entre tipo de NUTRICIÓN DEL PACIENTE y BALANCE NITROGENADO tiene un valor  $p=0.062$ .

## DISCUSIÓN

Como se comentó previamente en el marco teórico, las publicaciones actuales consideran que el estado nutricional repercute directamente sobre el proceso de sepsis y la mortalidad. Aunque cabe señalar que dicha literatura no detalla los marcadores específicos contemplados para dicha afirmación, ni la forma en que se determina la correlación. Esto es probable que se deba a la variabilidad que existe para determinar el estado nutricional de un paciente, desde la somatometría, hasta marcadores séricos con los que se puede determinar el balance nitrogenado y la albumina, entre algunos otros marcadores no contemplados en este estudio debido a su difícil acceso por su elevado precio, tales como pre-albumina y transferrina como marcadores de nutrición y, procalcitonina, FNT, IL-1, e IL-2, leptina, trombomodulina como marcadores de sepsis. Aunado a que un paciente hospitalizado en terapia intensiva cursa con diversas co-morbilidades, las cuales si representan un factor significativo en la mortalidad.

En base al objetivo de la investigación, el cual es identificar la repercusión del estado nutricional del paciente pediátrico en la sepsis y su evolución con el apoyo nutricional; se logró determinar que el tipo de nutrición mixta tienen una proteína C reactiva de 4.2 mg/dL y una desviación típica de 5.46; comparada con la proteína C reactiva de 20.6 mg/dL en los pacientes que recibieron la nutrición parenteral; lo cual podría significar que el tipo de nutrición mixta contrarresta la respuesta proinflamatoria de la sepsis mediada por PCR; así como también mejora los niveles de albúmina séricos con respecto a otro tipo de nutrición. Y finalmente tanto la administración de la nutrición enteral como mixta repercuten positivamente de manera significativa con el balance nitrogenado calculado, lo cual contrarresta la catabolia con la que cursan los pacientes con estrés hospitalizados en una terapia intensiva, específicamente el estrés por sepsis.

Este estudio encamina hacia investigaciones futuras en relación a las posibles proporciones calórico-protéicas / no proteicas, según el tipo de nutrición con más trascendencia revelada en este estudio (enteral y mixta); así como investigaciones para determinar si existe un impacto positivo significativo entre dichas proporciones y la mortalidad o días de estancia en un servicio de terapia intensiva.

## **CONCLUSIÓN**

Se incluyeron a 20 pacientes de más de un mes y hasta 18 años de edad, clasificándolos por grupos en la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital Regional “Lic. Adolfo López Mateos”, ISSSTE, México, D.F. con datos clínicos de sepsis, se midieron los marcadores bioquímicos nutricionales, también se registró somatometría del paciente y se identificó su estado séptico, así como se estableció el tipo de nutrición de acuerdo al estado crítico del paciente.

La evidencia encontrada reporta que existe una relación entre el estado nutricional y la posibilidad de sufrir una enfermedad infecciosa y morir; sin embargo, en el estudio realizado se encontró que el estado nutricional de los pacientes no presenta correlación significativa en base al análisis estadístico para las variables de sepsis y estado nutricional, por lo cual la hipótesis de investigación se rechaza. El estado nutricional de los pacientes estudiados no presenta correlación significativa para las variables de sepsis y estado nutricional. Como hallazgo representativo se encontró que el tipo de nutrición mixta modificó, de manera estadística, las variables de PCR, albúmina y balance nitrogenado. En contraste, la nutrición enteral no es representativa y menos aún la nutrición parenteral. Por lo tanto, la mortalidad se asocia al número de órganos y sistemas dañados y no al estado nutricional, ni al tipo de nutrición administrada al niño séptico.

## ANEXOS

Género	Frecuencia	Porcentaje
MASCULINO	7	35,0
FEMENINO	13	65,0
Total	20	100,0

Fig. 1 Tabla de frecuencia de la variable GÉNERO DEL PACIENTE

Edad en meses	Frecuencia	Porcentaje
3	2	10,0
17	3	15,0
37	4	20,0
68	2	10,0
168	2	10,0
192	1	5,0
204	3	15,0
206	3	15,0
Total	20	100,0

Fig. 2 Tabla de frecuencia de la variable EDAD DEL PACIENTE EN MESES

Tipo de nutrición	Frecuencia	Porcentaje
NINGUNA	3	15.0
ENTERAL	8	40.0
PARENTERAL	7	35.0
MIXTA	2	10.0
Total	20	100.0

Fig. 3 Tabla de frecuencia de la variable TIPO DE NUTRICION

			SITUACION		Total
			DEFUNCION	ALTA	
DIAGNOSTICOS DE INGRESO	*Reumatológico/ Multisistémico/ Nefrológico	Recuento % dentro de SITUACION	5 33.3%	0 0.0%	5 25.0%
	*Multisistémico/ Neumológico/ Neurológico	Recuento % dentro de SITUACION	0 0.0%	2 40.0%	2 10.0%
	*Reumatológico/ Nefrológico/ Neumológico/ Multisistémico	Recuento % dentro de SITUACION	1 6.7%	0 0.0%	1 5.0%
	*Multisistémico/ Quirúrgico	Recuento % dentro de SITUACION	3 20.0%	0 0.0%	3 15.0%
	*Multisistémico/ Quirúrgico/ Neumológico	Recuento % dentro de SITUACION	0 0.0%	3 60.0%	3 15.0%
	*Quirúrgico/ Neumológico/ Multisistémico/ Neurológico/ Nefrológico	Recuento % dentro de SITUACION	4 26.7%	0 0.0%	4 20.0%
	*Quirúrgico/ Nefrológico/ Multisistémico	Recuento % dentro de SITUACION	2 13.3%	0 0.0%	2 10.0%
	Total	Recuento % dentro de SITUACION	15 100.0%	5 100.0%	20 100.0%

Fig. 4 Tabla de contingencia de las variables DIAGNOSTICOS DE INGRESO vs SITUACION

1+5+2	Reumatológico/ Multisistémico/ Nefrológico
5+3+6	Neumológico+ Neurológico
1+2+3+5	Reumatológico + Nefrológico + Neumológico
5+4	Quirúrgico
5+4+3	Quirúrgico+ Neumológico
4+3+5+6+2	Quirúrgico + Neumológico + Neurológico + Nefrológico
4+2+5	Quirúrgico + Nefrológico

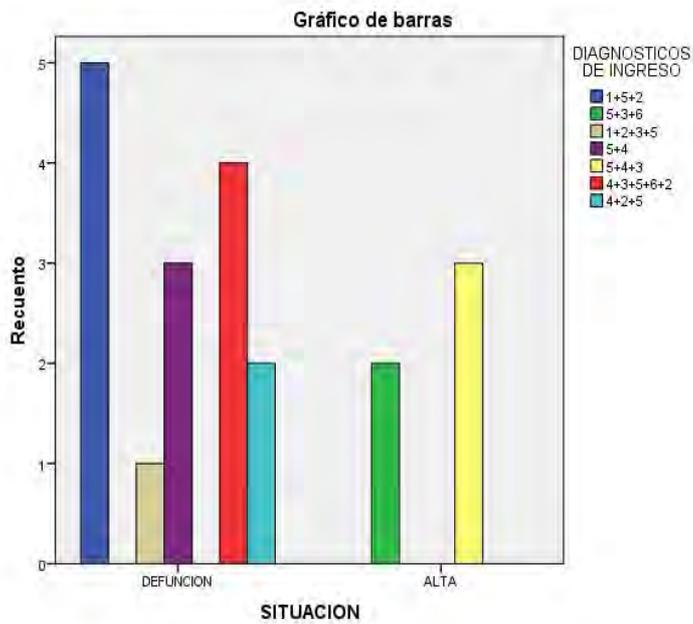


Fig. 5 Tabla y Grafica de la contingencia de las variables  
DIAGNOSTICO DE INGRESO vs SITUACION

Diagnóstico	Frecuencia	Porcentaje
Reumatológico Nefrológico	5	25,0
Neumológico	2	10,0
Reumatológico Nefrológico Neumológico	1	5,0
Quirúrgico	3	15,0
Neumológico Quirúrgico	3	15,0
Nefrológico Neumológico Quirúrgico	4	20,0
Nefrológico Quirúrgico	2	10,0
Total	20	100,0

Fig. 6 Tabla de frecuencia de la variable DIAGNOSTICO

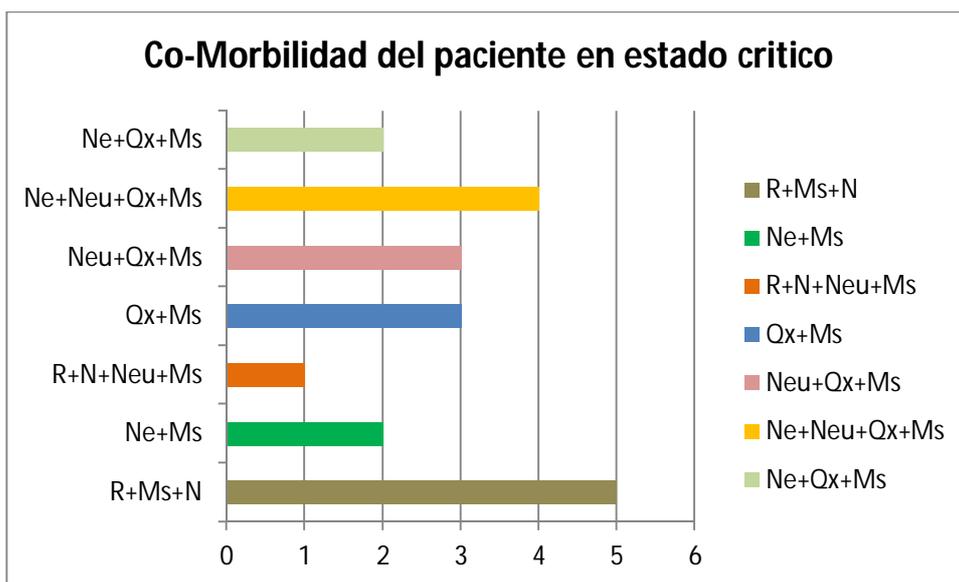


Fig. 7 Gráfico de Co-Morbilidad del paciente en estado crítico de la UTIP

		INDICE DE MASA CORPORAL	PCR	UBICACION PERCENTILAR DEL PESO	NEUTROFILOS	VSG
INDICE DE MASA CORPORAL	Correlación de Pearson	1	,134	,706**	,053	,175
	Sig. (bilateral)		,574	,000	,824	,460
	N	20	20	20	20	20
PCR	Correlación de Pearson	,134	1	,184	,088	,136
	Sig. (bilateral)	,574		,437	,712	,567
	N	20	20	20	20	20
UBICACION PERCENTILAR DEL PESO	Correlación de Pearson	,706**	,184	1	-,060	,029
	Sig. (bilateral)	,000	,437		,803	,905
	N	20	20	20	20	20
NEUTROFILOS	Correlación de Pearson	,053	,088	-,060	1	,170
	Sig. (bilateral)	,824	,712	,803		,473
	N	20	20	20	20	20
VSG	Correlación de Pearson	,175	,136	,029	,170	1
	Sig. (bilateral)	,460	,567	,905	,473	
	N	20	20	20	20	20

\*\* . La correlación es significativa al nivel 0,01 (bilateral).

Fig. 8 Matriz de correlaciones de Pearson

	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	95% Intervalo de confianza para la diferencia	
					Inferior	Superior
INDICE DE MASA CORPORAL	14,953	19	,000	19,0300	16,366	21,694
UBICACION PERCENTILAR DEL PESO	19,000	19	,000	1,900	1,69	2,11

Fig. 9 Prueba para una muestra con T de Student

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	36,042	28	,142
Razón de verosimilitudes	21,742	28	,793
Asociación lineal por lineal	9,479	1	,002
N de casos válidos	20		

		Valor	Sig. aproximada
Nominal por nominal	Phi	1,342	,142
	V de Cramer	,949	,142
	Coefficiente de contingencia	,802	,142
N de casos válidos		20	

Fig. 10 Matriz de prueba de Chi Cuadrada y Medidas Simétricas

TIPO DE NUTRICION RECIBE EL PACIENTE		PCR
ENTERAL	Media	9.580
	N	8
	Desv. típ.	8.7588
PARENTERAL	Media	20.667
	N	7
	Desv. típ.	22.1702
MIXTA	Media	4.235
	N	2
	Desv. típ.	5.4659

Fig. 11 Procesamiento de la media de las variables NUTRICION DEL PACIENTE vs PCR

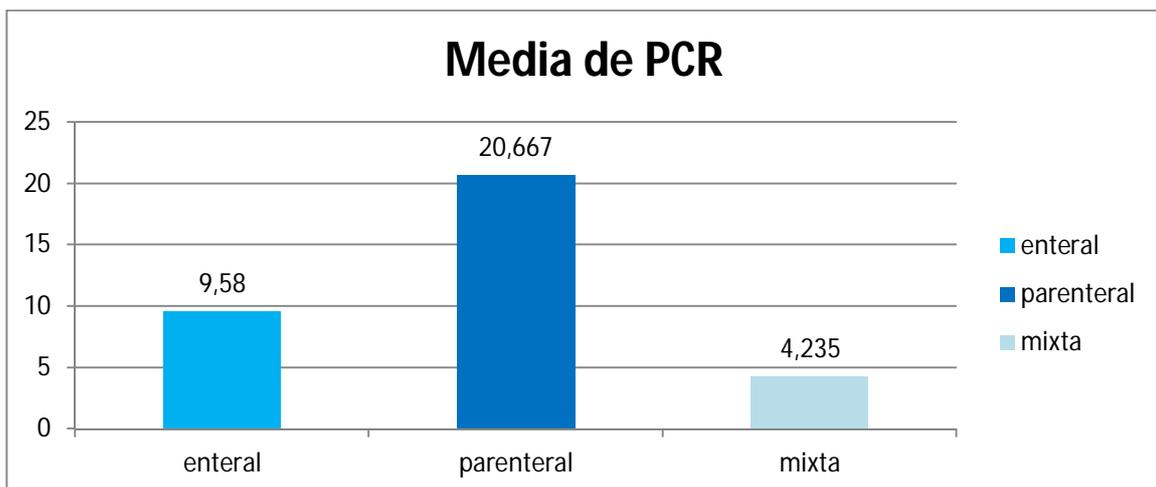


Fig. 12 Gráfico de barras del procesamiento de la media de las variables NUTRICION DEL PACIENTE vs PCR

ALBUMINA

NUTRICION DEL PACIENTE	Media	N	Desv. típ.
NINGUNA	3.300	3	.8888
ENTERAL	3.563	8	.6093
PARENTERAL	3.371	7	.5936
MIXTA	4.300	2	.1414
Total	3.530	20	.6424

Fig. 13 Procesamiento de la media de las variables NUTRICION DEL PACIENTE vs ALBUMINA

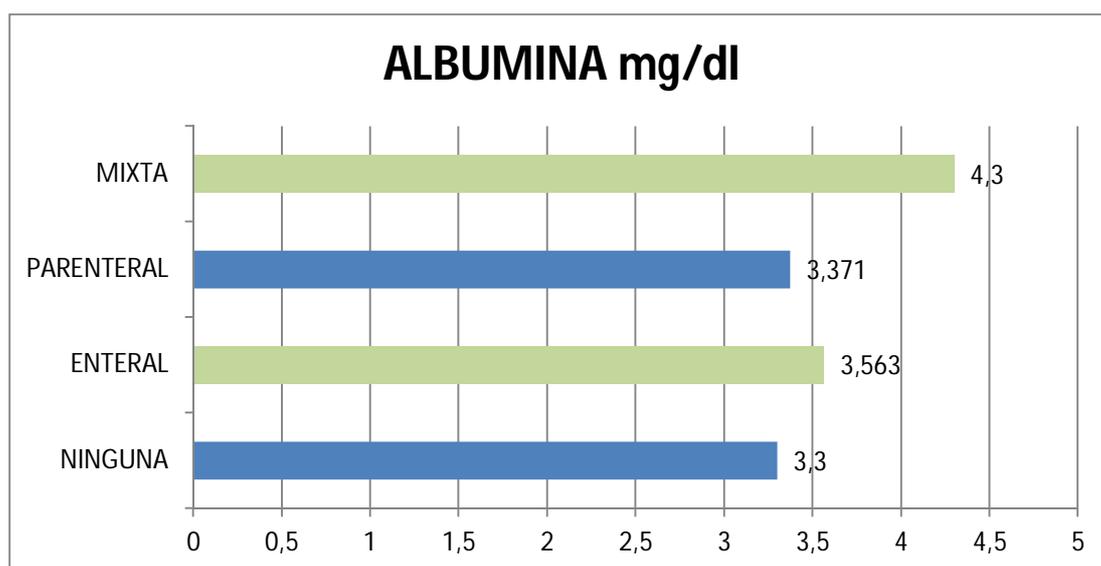


Fig. 14 Gráfico de barras del procesamiento de la media de las variables NUTRICION DEL PACIENTE vs ALBUMINA

BALANCE NITROGENADO

NUTRICION DEL PACIENTE	Media	N	Desv. típ.
NINGUNA	-8.67	3	4.933
ENTERAL	-0.50	8	2.507
PARENTERAL	-1.71	7	3.450
MIXTA	-0.50	2	.707
Total	-2.15	20	4.107

Fig. 15 Resumen del procesamiento de la media de las variables NUTRICION DEL PACIENTE vs BALANCE NITROGENADO

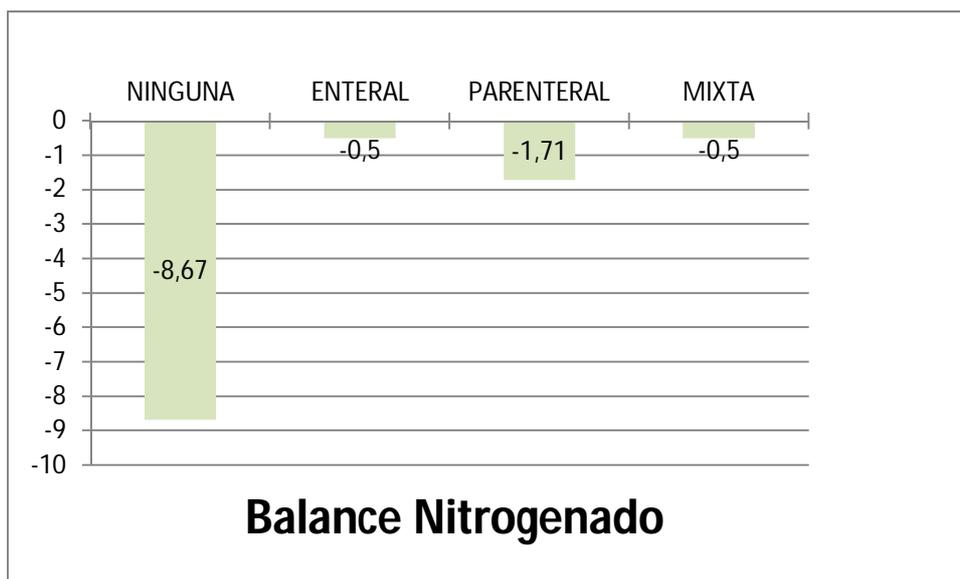


Fig. 16 Gráfico de barras del procesamiento de la media de las variables NUTRICION DEL PACIENTE vs ALBUMINA

		TIPO DE NUTRICION DEL PACIENTE	PCR	BALANCE NITROGENADO	ALBUMINA
TIPO DE NUTRICION DEL PACIENTE	Correlación de Pearson	1	.179	.424	.247
	Sig. (bilateral)		.450	.062	.294
	N	20	20	20	20
PCR	Correlación de Pearson	.179	1	-.259	-.189
	Sig. (bilateral)	.450		.270	.425
	N	20	20	20	20
BALANCE NITROGENADO	Correlación de Pearson	.424	-.259	1	.305
	Sig. (bilateral)	.062	.270		.191
	N	20	20	20	20
ALBUMINA	Correlación de Pearson	.247	-.189	.305	1
	Sig. (bilateral)	.294	.425	.191	
	N	20	20	20	20

Fig. 17 Matriz de Correlaciones de Pearson entre variables

## BIBLIOGRAFÍA

1. Arenas C, Camargo HJ, Marín A, Jaramillo JC, Fernández M y Bareño J. Asociación entre sepsis y desnutrición en niños menores de cinco años: estudio multicéntrico colombiano. *Acta Colombiana de Cuidado Intensivo* 2012; 12(2): 79-86.
2. Taylor B. Nutrition in the intensive care unit: year in review 2008-2009. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2010; 34(1): 21-31.
3. Aomar Abdell M, Álvarez J. Guía de actuación: Soporte nutricional en el paciente quirúrgico. Editorial Glosa. Barcelona, España. ISBN: 978-84-7429-399-9.
4. Pérez E, Meléndez G, Castillo N. Balance nitrogenado y requerimientos proteínicos en pacientes en estado crítico infectados de influenza A H1N1. *MedIntMex* 2012;28(4):345-351.
5. Skilman HE. Nutrition therapy in critically ill infants and children. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2008; 32(5): 520-34.
6. BeharaAS. Nutrition support in the critically ill: a physician survey. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2008; 32(2): 113-9.
7. International Consensus Conference on Pediatric Sepsis. International pediatric sepsis consensus conference: definitions for sepsis and organ dysfunction in pediatrics. *PediatrCrit Care Med* 2012; 6 (1): 2-8.
8. Kuczumski RJ, Ogden CL, Guo SS, et al. 2000 CDC growth charts for the United States: Methods and development. National Center for Health Statistics. *Vital Health Stat* 11(246). 2002
9. Addo O Yaw y Himes John H. Reference curves for triceps and subscapular skinfold thicknesses in US children and adolescents. *Am J ClinNutr* 2010;91:635-42.
10. M Missano, M Assunção, B Mazza, M Jackiu, F Freitas, A Bafi et al. Evaluation of iron, transferrin and ferritin serum levels in patients with severe sepsis and septic shock. *Critical Care* 2012, 16(Suppl 1):P424
11. Bracho-Riquelme RL, Reyes-Romero MA: Leptin in sepsis: a well-suited biomarker in critically ill patients? *Critical Care* 2010, 14:138.
12. Dickerson RN. Monitoring nutrition therapy in the critically ill patient with obesity. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2011; 35(5 Suppl): 44S-51S.
13. Chien-Wei H, Shu-Fen S, Shoa-Lin L, Hsiu-Hua H and Kam-Fai W. Moderate glucose control results in less negative nitrogen balances in medical intensive care unit patients: a randomized, controlled study. *CriticalCare* 2012, 16:R56.
14. Neu J. Use of nutrition to prevent stress-induced immunosuppression in the pediatric intensive care unit: a clinical trials minefield. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2009; 33(4): 440-51.
15. Nicolás AL, Alcántara S, Corbal A, Di Leo ME, Guillot A, Palaoro A, et al. Nitrógeno ureico urinario como indicador del metabolismo proteico en el paciente crítico. *Rev Cubana AlimentNutr* 2011; 21(2):224-235.
16. Berger MM and Pichard C. Best timing for energy provision during critical illness. *Critical Care* 2012; 16:215.
17. Skilman HE. How you can improve the delivery of enteral nutrition in your PICU. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2010; 34(1):99-100.

18. Cahill NE. When early enteral feeding is not possible in critically ill patients: results of a multicenter observational study. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2011; 35(2): 160-8.
19. Singer P. Parenteral nutrition is not the false route in the intensive care unit. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2012; 36(1): 12-20.
20. Cove ME and Pinsky MR. Early or Late Parenteral Nutrition: ASPEN vs ESPEN. *CriticalCare* 2011, 15:317.
21. Kyle UG, Jaimon N, Coss-Bu JA. Nutrition support in critically ill children: underdelivery of energy and protein compared with current recommendations. *J Acad Nutr Diet*. 2012 Dec;112(12):1987-92. doi: 10.1016/j.jand.2012.07.038. Epub 2012 Oct 12.
22. Cahill NE. When early enteral feeding is not possible in critically ill patients: results of a multicenter observational study. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2011; 35(2): 160-8.
23. Mehta NM, Bechard LJ, Cahill N, Wang M, Day A, Duggan CP, et al. Nutritional practices and their relationship to clinical outcomes in critically ill children--an international multicenter cohort study. *Crit Care Med*. 2012 Jul;40(7):2204-11. doi: 10.1097/CCM.0b013e31824e18a8.
24. Heyland DK. Impact of enteral feeding protocols on enteral nutrition delivery: results of a multicenter observational study. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2010; 34(6): 675-84.
25. Arabi YM. Near-target caloric intake in critically ill medical-surgical patients is associated with adverse outcomes. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2010; 34(3): 280-8.