



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

---

**FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE ESTUDIO DE POSTGRADO  
HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ**

**APORTE CALÓRICO OFRECIDO A NIÑOS CON  
CHOQUE SÉPTICO DURANTE LAS PRIMERAS 72  
HORAS DE INGRESO A LA UNIDAD DE TERAPIA  
INTENSIVA DEL HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO  
FEDERICO GÓMEZ, JUNIO 2004-JUNIO 2005.**

**TESIS**

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE  
SUBESPECIALIDAD EN:**

**MEDICINA DEL ENFERMO PEDIÁTRICO  
EN ESTADO CRÍTICO**

**PRESENTA:**

**DRA KARLA FABIOLA PADILLA ESCOBAR**

Director de Tesis:  
**DR. ADRIAN CHÁVEZ LÓPEZ.**  
Jefe del departamento de Terapia Intensiva.



México, D.F,

Marzo de 2006.



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 POSGRADO  
HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ

APORTE CALÓRICO OFRECIDO A NIÑOS CON CHOQUE  
SÉPTICO DURANTE LAS PRIMERAS 72 HORAS DE INGRESO  
A LA UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA DEL HOSPITAL  
INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ, JUNIO 2004-JUNIO  
2005.

## TESIS

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE  
SUBESPECIALIDAD EN:

MEDICINA DEL ENFERMO PEDIÁTRICO  
EN ESTADO CRÍTICO

PRESENTA:

**DRA. KARLA FABIOLA PADILLA ESCOBAR**

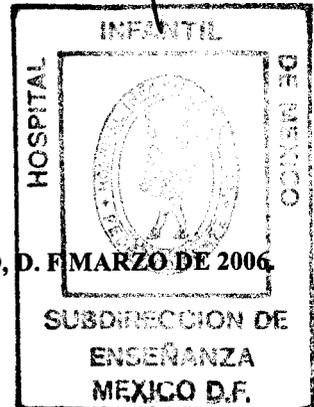
Director de Tesis:

**DR. ADRIAN CHAVEZ LÓPEZ**

Jefe del departamento de Terapia Intensiva



UNIDAD DE ESPECIALIZACIÓN  
EN ESTUDIOS DE POSGRADO  
FACULTAD DE MEDICINA  
U.N.A.M.



MÉXICO, D.F. MARZO DE 2006

*Y R Pava*

## DEDICATORIA

**A mis padres,**

**Norman Padilla y María Auxiliadora Escobar.**

**“En fin, cuando todas las cosas finitas se disuelvan, y todo sea claro, haz que yo haya sido el débil pero constante reflejo de tu amor perfecto.”**

**A María Guadalupe Urbina Padilla.**

**“ Muchas veces basta una palabra. Una mirada para llenar el corazón de un niño”**

**A D. A. A. Z. q. e. p. d.**

**“ Nuestra condición humana es débil, busquemos la manera de hacer las cosas cada vez mejor.”**

**A los niños que sufren.**

**“Señor, yo te rezo para que otorgues, destreza a mis manos, visión clara a mi mente, generosidad y humildad a mi corazón. Dame unidad de objetivos, fuerza para aliviar una parte de la carga de sufrimiento que soportan mis semejantes, y una realización verdadera del privilegio que me corresponde”**

## **AGRADECIMIENTOS**

### **A Dios**

**Gracias Señor por la oportunidad.**

### **A mis padres.**

**Mis amigos incondicionales.**

### **A mis amigos**

**María Elena, Georgina, Grania, Iván, Xóchilt, Lorena, Lupita, Sonia, Paty. Profesor Rafael.**

**Gracias por el cariño y por todo el apoyo que me han brindado.**

### **A mis adscritos**

**Dr Carrillo, Dr Jarillo, Dr Olivar, Dra Marroquín, Dr Alain.**

**Gracias por sus enseñanzas, su ejemplo es una lección de vida.**

### **Dr Chávez ; a Isela**

**Me motivaron, me guiaron en mi tema favorito, obtuve respuestas y muchas preguntas más.**

**Infinitas gracias.**

**Karla Fabiola Padilla Escobar.**

}

## INDICE

I.	INTRODUCCIÓN.....	1
II.	ANTECEDENTES.....	2
III.	JUSTIFICACIÓN.....	4
IV.	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	5
V.	OBJETIVOS.....	6
VI.	MARCO TEÓRICO.....	7
VII.	MATERIAL Y MÉTODO.....	21
VIII.	RESULTADOS.....	23
IX.	ANÁLISIS/ DISCUSIÓN.....	26
X.	CONCLUSIONES.....	30
XI.	BIBLIOGRAFIA.....	31
XII.	ANEXOS.....	35

## Introducción

El manejo nutricional de los pacientes críticamente enfermos es en la actualidad uno de los pilares de su planificación terapéutica, debe ser la cuarta prioridad en el plano de cuidados, después de la estabilización de la vía aérea y ventilación, restauración y mantenimiento de la función cardiovascular y empezar el tratamiento específico de la patología subyacente.<sup>(1)</sup>

En niños la incidencia de desnutrición aguda en las Unidades de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP) se estima en el 16%. El conocimiento de las necesidades energéticas en cada paciente es vital para evitar complicaciones derivadas de la desnutrición. Un déficit calórico se asocia con una disminución de la sobrevida en las UCIP. Los enfermos previamente desnutridos tienen mayor tendencia a la dependencia de la ventilación mecánica, al desarrollo de sepsis y eventualmente a evolucionar a un fallo multiorgánico y consecuentemente presentan mayor tasa de mortalidad.<sup>(2)</sup>

El enfermo crítico en la Unidad de Cuidados Intensivos sufre alteraciones metabólicas con mayor demanda energética, presentan un patrón de movilización de la grasa, intolerancia a la glucosa y catabolismo proteico, que sumado a la situación de ayuno y baja rentabilidad metabólica predispone a la aparición precoz de desnutrición por lo que el soporte nutricional es crucial para su sobrevida.<sup>(2)</sup>

En el paciente séptico el apoyo nutricional no debe entenderse como un medio para suprimir la respuesta fisiológica, sino como una forma de establecer un entorno apropiado donde la recuperación sea posible con el mínimo costo para el organismo; con esto se pretende impedir el desarrollo de la desnutrición secundaria al ayuno prolongado, tras la agresión, preservar la estructura y función orgánica evitando la movilización de las proteínas estructurales y proporcionar un sustrato adecuado para que puedan tener lugar las reacciones fisiológicas.<sup>(1)</sup>

La dificultad en la medición del consumo energético real ha hecho que su estudio se aborde tradicionalmente equiparándolo a los requerimientos energéticos del individuo, el cual ha sido definido por la OMS como el nivel de ingesta calórica que compensa el gasto energético cuando el individuo tenga un tamaño y composición corporal saludables y que le permitan realizar la actividad física y social necesaria.<sup>(3)</sup>

Para conocer los requerimientos energéticos en el paciente crítico, se utiliza la calorimetría indirecta. La medición del consumo energético en el niño grave ha demostrado que el gasto metabólico es distinto del calculado mediante ecuaciones predictivas, lo que traduce una sobrestimación del consumo energético en el niño crítico del 15 al 22% según la ecuación que utilizamos.<sup>(1,4,5)</sup>

## Antecedentes

Moya, en su estudio Predicción de Riesgo de Mortalidad con la puntuación PRISM III en el niño críticamente enfermo, realizado en el Hospital Infantil de México Federico Gómez durante los años 2001-2002, encontró que la mortalidad observada fue mayor que la predicha, en particular en la población de muy bajo, bajo y mediano riesgo. Consideró el impacto desfavorable de la desnutrición, dado que 2 indicadores nutricios de gran importancia, el índice Peso/Edad de Gómez y la reserva muscular fueron diferentes en los fallecidos en comparación con los sobrevivientes. Los fallecidos evidenciaron en promedio desnutrición de II grado por Gómez, en tanto que los sobrevivientes estaban en I grado o apenas entrando en II grado. <sup>(6)</sup>

Algunos estudios pediátricos demuestran que el soporte nutricional durante los primeros 3 días alcanzó el 18% de los requerimientos, es decir, los pacientes presentaban un déficit energético del 82%. El aporte excesivo de nutrimentos, como se preconizaba hace años y el costo energético de la sobrecarga nutricional en el paciente crítico pueden ser deletéreos para su situación general, por el compromiso respiratorio y por la posible alteración en la funcionalidad de órganos como el hígado. <sup>(1)</sup>

Briassoulis en su estudio sobre gasto energético en niños en estado crítico, manifiesta que extrapolando de estudios adultos, el aporte energético debe ser suma del aporte basal más factores de stress, no habiendo nada escrito ni validado sobre este aspecto en población pediátrica. En este estudio el gasto energético fue medido por calorimetría indirecta, en pacientes estables hemodinámicamente. El gasto energético fue de 990 kcal/m<sup>2</sup>/día,  $\pm$  2.6 kcal/m<sup>2</sup>/día en pacientes intubados. El gasto medido fue significativamente más bajo que el estimado por Schofield, y las otras ecuaciones. Además el gasto energético fue más bajo en presencia de Síndrome de disfunción multiorgánica (SDMO). Esta diferencia entre el gasto medido y predicho puede ser atribuida a errores en la medida o a diferencia en la severidad de la fase o gravedad de la enfermedad. <sup>(5,7)</sup>

Branco et al, en un estudio de cohortes, realizado en Porto Alegre, Brasil, estudió a todos los niños admitidos con choque séptico refractario a fluidoterapia durante un período de 22 meses, en un universo de 57 niños, los niveles picos de glucosa en éstos fueron 214  $\pm$  98 mg/dl y la mortalidad fue 49% (28/57). En el grupo de "no sobrevivientes", el pico de glucosa fue 262  $\pm$  110 mg/dl y el más alto que se encontró en sobrevivientes fue de 168  $\pm$  55 mg/dl. El pico más alto de glucosa para predecir mortalidad en niños con sepsis fue de 178 mg/dl. Todos los pacientes recibieron infusión de glucosa de 80-120 kcal/kg/día. La alimentación parenteral se instauró al tercer día de ayuno enteral.. Se usó esteroide en 5 niños, ninguno recibió insulina. <sup>(8)</sup>

Por otra parte, Auboyer C analizó las consecuencias del riesgo de bacteremia al emplear diferentes prácticas nutricionales, planteando que la bacteremia puede ser disminuida por una muy moderada ingesta calórica ó fuertemente incrementada por una muy baja ingesta, en pacientes graves en UCI. En éstos pacientes, un incremento en bacteremia fue observada

solamente con una muy baja ingesta calórica (<25%, sobre 6 kcal/día), en contraste con una ingesta calórica >25%. El riesgo de infección fue bajo y no cambió con una alta ingesta (25-100%).<sup>(9)</sup>

En la fase aguda del Síndrome de Disfunción multiorgánica, la ingesta calórica ha sido recomendada al reducir el riesgo de complicaciones metabólicas, pero sin embargo, las recomendaciones son raramente de < 14kcal/día.

Acorde a un meta-análisis, se ha postulado que la nutrición enteral está asociada con una baja incidencia de complicaciones infecciosas y contribuye a disminuir la inmunosupresión. Al contrario, la nutrición enteral con niveles altos de calorías fue relacionada con incremento de complicaciones infecciosas comparado con un grupo control que recibió nutrición enteral solamente con 20% de calorías, sin observarse diferencias entre nutrición enteral y parenteral. Concluyéndose entonces que una muy baja ingesta calórica (400-500 kcal/ día) debe ser suficiente para evitar un incremento del riesgo de infecciones pero que una baja ingesta incrementa el riesgo después de 2 días.<sup>(10)</sup>

Srinivasan en su estudio sobre la asociación del tiempo, duración e intensidad de hiperglucemia con la mortalidad en terapia intensiva, reportó que el pico y duración de hiperglucemia son independientemente asociados con mortalidad en la UCIP. En un periodo de 6 meses. Se midió la intensidad de la hiperglucemia por un período de 48 horas. Con una muestra de 152 pacientes promedio de 6 años de edad, la mortalidad en el estudio fue de 15%. (23/152). En este estudio, los niveles pico de glucosa en sobrevivientes y no sobrevivientes fueron de  $205 \pm 80$ mg/dl, y  $311 \pm 115$  respectivamente ( $p < 0.01$ ). Siendo la duración y la intensidad mayor en no sobrevivientes. El análisis de regresión logística mostró que el pico de glucosa y la duración de la intensidad de la hiperglucemia fue asociada con mortalidad.<sup>(11)</sup>

## **Justificación**

En la actualidad los estudios sobre nutrición en niños en unidades de cuidados intensivos, se están enfocando en el cuidado del aporte energético en las dietas, por su asociación a la presencia de complicaciones infecciosas si éstas son muy hipocalóricas, así como la asociación de complicaciones metabólicas por un aporte excesivo y la relación pronóstica de la hiperglucemia con la mortalidad. Además de estudios que contemplan el beneficio de dietas especiales con el estudio de inmunonutrición que favorecen patologías tan frecuentes y mortales como es el choque séptico en las UCIP.

Si bien es cierto en los niños que ingresan con choque séptico la prioridad es conseguir su estabilidad hemodinámica, no debemos olvidar el entorno metabólico en que está sometido este paciente, por lo que brindando una adecuada vigilancia y soporte nutricional en tiempo, forma y cantidad podemos contribuir a reducir el tiempo de convalecencia y la asociación de complicaciones derivadas del ayuno y el hipermetabolismo de éstos pacientes.

El conocimiento de las necesidades energéticas en cada paciente es vital para evitar complicaciones derivadas de la malnutrición.

Si no contamos con el método ideal para evaluar el consumo energético de los pacientes en estado crítico como es la calorimetría indirecta y calculamos su requerimiento basal con la fórmula que más se acerca a lo ideal (Schofield), es necesario conocer con qué aporte de energía se está observando mejor sobrevida en estos niños .

Es por esto que consideramos necesario la realización del estudio aporte calórico ofrecido en niños con choque séptico, las primeras 72 horas de ingreso en la terapia intensiva, considerando este período como un tiempo de transición entre las fases ebb y flow, entre el cambio del estado metabólico de hipo a hipermetabolismo, donde el catabolismo proteico puede condicionar mayor daño al estado de deterioro clínico del niño, dónde una dieta de inicio precoz le puede ayudar a reducir un poco la negatividad del balance nitrogenado y de esta forma tratar de reducir su morbi-mortalidad.

## **Problema**

**¿Con qué aporte energético se observa mayor sobrevida en los niños con choque séptico durante las primeras 72 horas de ingreso en la UCI en el Hospital Infantil de México Federico Gómez?**

## **Objetivo general**

**Conocer el aporte calórico ofrecido en las primeras 72 horas a los niños con choque séptico ingresados en la UCI del Hospital Infantil de México durante el período junio 2004-junio 2005.**

## **Objetivos específicos**

- 1. Describir el estado nutricional del niño a su ingreso en la UTIP.**
- 2. Conocer el aporte energético ofrecido por día de estancia, las primeras 72 horas de ingreso del niño y mencionar que porcentaje del requerimiento basal es el que se ofrece.**
- 3. Correlacionar el aporte energético con la mortalidad.**
- 4. Conocer el nivel promedio de glucosa que presentaron los niños durante las primeras 72 hr de ingreso a UTIP.**

## Marco Teórico

Ante cualquier agresión aguda, independientemente de cuál sea su origen, después del tratamiento intensivo clásico, pasadas las primeras 24-48hr, se debe añadir de forma obligada el soporte nutricional como un nuevo objetivo terapéutico.

### Fisiopatología postagresión aguda

En la fase inmediata postagresión, el soporte nutricional no constituye una estrategia terapéutica que deba considerarse. Sin embargo, hoy día sabemos que una vez superada la fase inicial del tratamiento intensivo, el pronóstico vital de estos pacientes se relaciona con el soporte metabólico nutricional que podamos realizar.<sup>(1)</sup>

En 1930 Cuthbertson estableció la reacción orgánica a la agresión en 2 fases, una primera, de aparición inmediata, que denominó:

- **Fase de agresión (fase ebb)** en la que predomina la reacción simpático-adrenérgica con máxima expresión hemodinámica por disminución del volumen sanguíneo efectivo, hipoperfusión del territorio esplácnico, provoca una isquemia parcial de éste, con disminución de la oxigenación tisular y del intercambio metabólico y nutricional intestino-hígado-organismo. Consecuencia de ello es la alteración del funcionamiento de las células intestinales (acidosis intracelular) con disminución de su actividad metabólica, generando daño celular y alteración de la permeabilidad intestinal con translocación de bacterias y de endotoxinas. Metabólicamente se caracteriza por disminución de la tasa metabólica del organismo y del consumo de oxígeno, con tendencia a la hipotermia, disminución de los niveles de insulina con hiperglucemia. Dura 12-24 horas dependiendo de la severidad y de la adecuada resucitación.
- **Fase de postagresión o fase de recuperación (fase flow)**, la alteración metabólica no sólo persiste, si no que adquiere un protagonismo absoluto, iniciando un estado hipermetabólico que es preciso conocer para tratar adecuadamente. Empieza con la restauración de la entrega de oxígeno y substrato metabólico. Donde ya estabilizadas las constantes vitales, adquiere gran importancia la alteración metabólica nutricional, esta fase está caracterizada por una marcada estimulación de actividad metabólica que es asociada con un aumento en gasto energético, consumo de oxígeno, gasto cardíaco y producción de dióxido de carbono, este entorno metabólico promueve hiperglucemia, hiperlactatemia, hipertrigliceridemia y disminución del nitrógeno urinario. La duración de la fase depende de la severidad de la injuria o infección y del desarrollo de complicaciones, tiene un pico alrededor del 3-5 día, subsiste por 7-10 días.<sup>(4,12)</sup>

Posteriormente se añadió una tercera fase o fase anabólica, en la que el paciente recupera su composición corporal y su situación funcional inicial.

No siempre sucede la evolución anterior, en el paciente críticamente enfermo la agresión inicial en ocasiones recidiva o se le añaden nuevas agresiones intercurrentes, que provocan recaídas con desencadenamiento de un Síndrome de Respuesta Inflamatorio Sistémico (SRIS), que de persistir puede conducir a un Síndrome de Disfunción Multiorgánica (SDMO), y al fallecimiento del paciente.

En pacientes de cuidados críticos parece más útil considerar su situación metabólica nutricional de acuerdo con 4 fases, las 2 iniciales propuestas por Cuthbertson (fase ebby flow).

3ª Fase ó fase de Reactivación, cuando la noxa sigue actuando o se sobreañade otra agresión o el tratamiento es incorrecto.

4ª Fase ó SDMO en la que se termina por afectar el metabolismo celular a nivel de muchos órganos corporales.

En la fase flow, la nutrición específica tiene una indicación señalada y una repercusión fundamental.<sup>(4,12)</sup>

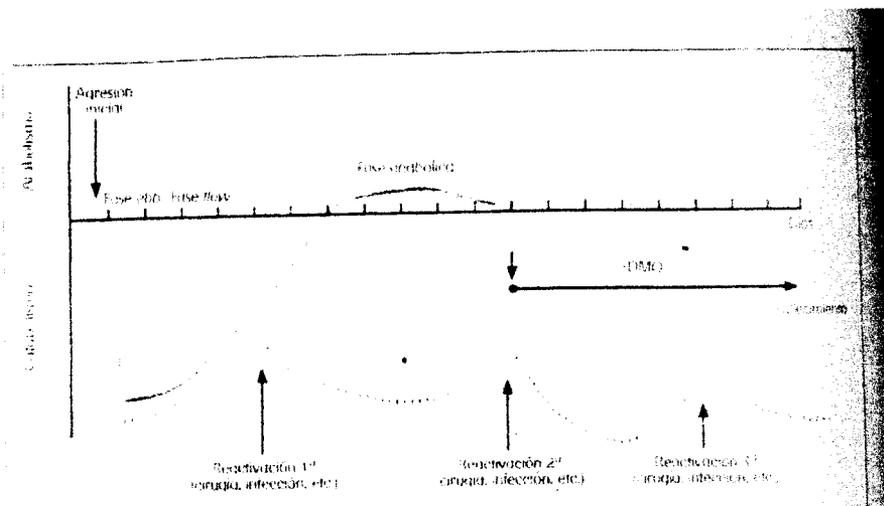


Figura 62.1. Fases metabólicas funcionales de la agresión. La línea continua (—) se representa la evolución esperable en una agresión aguda con las 3 fases clásicas hasta la recuperación. La línea discontinua (---) se representa la evolución que se observa en el paciente críticamente enfermo que sufre reactivaciones en su evolución (trauma, infección, hemorragias, hipoxemias, hipotermias, etc.) que agrava considerablemente su situación, generando un SDMO y posteriormente el fallecimiento.

### Estado hipermetabólico

Existe polémica sobre la cuantificación de este incremento, cuya intensidad parece estar en relación tanto con el tipo de lesión, como con la intensidad de ésta.

### Estratificación del stress por criterios metabólicos

Nivel stress	Nitrógeno urinario g/día	Lactato plasma mM/l	Glucosa plasma mg/dl	Insulina Resistencia	Consumo O <sub>2</sub> (ml/mn/m <sup>2</sup> )
Bajo	<10	<1.5	<150	No	<140
Medio	10-20	1.5-3	150-250	Algo	140-180
Alta	>20	>3	>250	Sí	>180

Cuanto mayor es la severidad de la agresión, mayor llega a ser el gasto energético, con incrementos que pueden oscilar entre 10 % y el 60-70% sobre el basal. ( Los coeficientes de estrés propuestos oscilan entre 1.25 y 1.7)<sup>(12,13,24)</sup>

El consumo energético global de un individuo corresponde a la suma de los subcomponentes de cada una de las diferentes actividades del organismo: metabolismo basal, crecimiento de los tejidos corporales, actividad física, enfermedad etc.<sup>(5)</sup>

El ayuno que representa el cese agudo de la ingesta de macronutrientes no involucra lesión directa. El metabolismo se dirige hacia la disminución del gasto energético, conservación de las fuentes de energía endógena, proporcionar adecuados sustratos a los tejidos y en cantidades suficientes para permitir funciones esenciales. El sistema nervioso central (SNC) es el órgano que gasta más energía.

El SNC metaboliza 115gr de glucosa / 24 horas, los hematíes, la médula ósea y los nervios periféricos metabolizan 36gr de glucosa /24 horas. Por ello una adaptación para la supervivencia durante el ayuno es la producción de nueva glucosa.

En el ayuno prolongado el 80% de energía diaria, procede del tejido adiposo. La neoglucogénesis renal aumenta hasta el punto de proporcionar casi la mitad de la producción de glucosa total. El sustrato para esta glucosa no es la alanina, como en la neoglucogénesis hepática, sino que es la glutamina.

Los objetivos de los eventos metabólicos del ayuno son: mantenimiento de la homeostasis de la glucosa y conservación de las proteínas corporales. Los reguladores primarios de esta respuesta inicial son la reducción de la insulina y el aumento del glucagón. La proteólisis, el balance nitrogenado negativo, ponen en peligro la sobrevida, si el catabolismo proteico no es controlado.<sup>(12,13,24)</sup>

## Comparación del ayuno con el hipermetabolismo

	Disminuido	Incrementado
Gastos energéticos	Bajo ( 0.65)	Alto (0.85)
Cociente respiratorio	+	+++
Tasa de malnutrición	++++	+
Servorregulación	Grasa	Mixto
Combustible primario	-	+++
Activación mediadores	+	+++
Neoglucogénesis	+	+++
Síntesis de proteínas	+	+++
Proteólisis	+	+++
Aminoác. de cadena ramificada	+	+++
Oxidación de aminoác.	+	+++
uregénesis	+	+++
Pérdida de nitrógeno urinario	+	+++
Producción cuerpos cetónicos	++++	+

### Perturbación metabólica en el choque séptico

En la sepsis el desencadenante de la agresión puede ser la acción directa de los gérmenes microbianos o la de sus productos derivados (exo-endotoxinas). Independientemente de cual sea el mecanismo desencadenante, provocan una reacción compleja modulada por mediadores consistente en :

1. Respuesta endocrina neurohipofisaria con incrementos de ACTH, cortisol, catecolaminas, ADH, glucagón y descenso de hGH y de la IGF-1, la acción de la insulina suele estar disminuida, pero sus niveles plasmáticos pueden estar altos, normales o bajos.
2. Suelta de citocinas y otros factores de la inflamación desde el sistema inmune ( linfocitos, monocitos, macrófagos) con aumento de las FNT, IL1, IL2, IL6, responsables en gran medida del mantenimiento de la alteración metabólica.<sup>(2,12,17)</sup>

En pacientes adultos se considera que la sepsis aguda genera unos incrementos medios en el consumo energético que se sitúan en un 40-50% por encima del GEB, en pacientes pediátricos no se encontraron diferencias significativas en su consumo energético con respecto a otros pacientes pediátricos críticamente enfermos por otras causas. En todos ellos se produce un incremento menos intenso que el referido en los adultos y de más corta duración, aproximadamente 24 hr, pasadas las cuales sus valores van a depender de otros muchos factores, unos dependientes de la situación clínica ( fiebre, taquicardia acidosis, etc.) y otros implicados en la propia asistencia intensiva (VM, fármacos inotrópicos, sedación y relajación muscular). De tal forma que para conocer su auténtico valor es recomendable su medición específica mediante calorimetría indirecta. En términos

generales, las fórmulas antropométricas de aplicación pediátrica (Caldwell- Kennedy, schoffiel, etc) ya se planteó que sobrestiman el consumo energético real.

El turnover proteico en la sepsis está muy aumentado, por un incremento tanto de la síntesis como de la degradación proteica, con balance neto (-) expresión de la gran proteólisis celular existente. El objetivo de esta proteólisis es producir un incremento de la oferta de aminoácidos plasmáticos que proporcionen:

1. elementos para la reparación de las heridas, y para la activación del sistema inmunológico.
2. Precusores para la intensa actividad neoglucogénica que tiene lugar esencialmente en el hígado y que suministra glucosa para los tejidos dependientes (SNC y sistema inmunitario).
3. Oferta también aminoácidos de cadena ramificada que son oxidados en el músculo actuando como fuente energética alternativa a la glucosa. <sup>(20)</sup>

No todas las proteínas son igualmente afectadas por la aceleración del ritmo metabólico; hay 3 tipos de proteínas que responden de diferente manera en el estrés, implicándose más directamente cuanto más rápido sea su turnover. Las más afectadas son las de los reactantes de fase aguda, enzimas e inmunoglobulinas, seguidas de las proteínas musculares. El resultado de esta situación es un incremento de la concentración de aminoácidos en plasma.

El músculo se comporta como inmerso en una situación de déficit energético incapaz de utilizar glucosa, incluso en presencia de las elevadas concentraciones de insulina existentes; tampoco puede utilizar cuerpos cetónicos, ya que la cetogénesis se encuentra inhibida durante el estrés, lo cual condiciona la respuesta muscular de proteólisis (autocanibalismo) que al liberar los aminoácidos, se los oferta al músculo, el que oxida con preferencia los aminoácidos de cadena ramificada ( valina, isoleucina y leucina) para cubrir su déficit energético, al tiempo que dona los grupos aminos de los mismos para la síntesis de alanina a partir del piruvato. <sup>(15,24)</sup>

Se obtiene así un patrón plasmático consistente en elevación de los aminoácidos no metabolizados o producidos por el músculo ( prolina, alanina, glicina y fenilalanina) y disminuye de los aminoácidos de cadena ramificada. Los aminoácidos resultantes son captados por hígado, donde son utilizados en la producción de nueva glucosa. Si el proceso avanza, especialmente en pacientes sépticos, la capacidad de captación disminuye observándose elevación de su concentración en plasma.

Es de resaltar que un solo aminoácido no esencial, la glutamina constituye el 61% del pool intracelular de aminoácidos del músculo y al menos en animales existe evidencia de que los aminoácidos de cadena ramificada (AACR) son utilizados preferentemente para la síntesis de alanina y glutamina, más que para la producción de energía. Con esta base surge la hipótesis de que la liberación y producción de glutamina puede ser un hecho más importante, en relación a la utilización de AACR, que su uso como combustible alternativo. La glutamina no es un aminoácido esencial, pero puede ser considerado como esencial para ciertos tipos de células con elevados índices de división. (linfocitos, macrófagos y enterocitos) donde actuaría como combustible. Esto no invalida la hipótesis previa, pero explicaría la característica caída de las concentraciones intracelulares de

glutamina y el hecho de que existe una relación entre esta depleción y la mortalidad en pacientes sépticos. La glutamina también interviene en la reparación de los tejidos dañados y se comporta como donante de NH<sub>3</sub> para la acidificación en el túbulo renal en la sepsis. Su disminución en el organismo condiciona una alteración funcional que termina por afectar al intestino, con alteración de la barrera intestinal, lo que facilita la translocación de bacterias y endotoxinas al sistema circulatorio, favoreciendo la infección endógena.<sup>(7)</sup>

Si el proceso no se corrige, la proteólisis extrema junto con el efecto de las toxinas bacterianas y la intensa alteración metabólica concomitante terminan por bloquear el metabolismo celular, deteriorando su actividad funcional y favoreciendo el desencadenamiento de un SDMO.

En el metabolismo de los hidratos de carbono, el hecho primordial es la existencia de una importante neoglucogénesis con hiperglucemia secundaria que no se inhibe mediante la administración de glucosa exógena.

La alteración es proporcional al grado de agresión, las concentraciones de insulina endógena están elevadas, esta situación está relacionada con el incremento de las hormonas contrarreguladoras (corticoides, glucagón y catecolaminas) junto con un cierto grado de resistencia periférica a la insulina, probablemente a nivel postreceptor. (especialmente músculo y tejido adiposo) en estos pacientes.

La hiperglucemia es más el resultado de la sobreproducción que debida a una disminución en su consumo, si bien la administración de insulina puede mejorar en parte la utilización de la glucosa y puede reducir parcialmente sus niveles elevados, sin influir sobre la oxidación de la misma, potenciando sin embargo, la esteatosis hepática.

**Prevalencia de hiperglicemia por stress en el paciente críticamente enfermo.**

Factores de riesgo para el desarrollo de hiperglicemia por stress en paciente crítico.

<b>FACTOR</b>	<b>MECANISMO ACCION</b>
Preexistencia de diabetes mellitus	Deficiencia de insulina (relativa o absoluta)
Infusión de catecolaminas presoras	Resistencia a la insulina
Terapia con glucocorticoide	Resistencia a la insulina
Obesidad	Resistencia a la insulina
Incremento en score de riesgo de mortalidad	Niveles altos de hormona contrarreguladora
Mayor edad	Deficiencia de insulina
Excesiva administración de glucosa	Producción hepática de glucosa
Pancreatitis (aguda o crónica)	Deficiencia de insulina
Sepsis	Resistencia a la insulina
Hipotermia	Deficiencia de insulina
Hipoxemia	Deficiencia de insulina
Uremia	Resistencia a la insulina
<b>Cirrosis</b>	<b>Resistencia a la insulina.</b>

**Mecanismo de acción de hormonas contrarreguladoras y citoquinas provocando hiperglucemia por stress.**

<b>HORMONA</b>	<b>MECANISMO</b>
GLUCAGON	Incrementa la gluconeogénesis Incrementa la glucogenólisis hepática
EPINEFRINA	Resistencia músculo esquelética a la insulina por alteración postreceptor. Incrementa gluconeogénesis Incrementa la glucogenólisis músculo esquelética y hepática. Incrementa la lipólisis- ac grasos libres.
NOREPINEFRINA	Suprime directamente la secreción de insulina. Incrementa la lipólisis Incrementa gluconeogénesis pero la hiperglucemia no es marcada, excepto a altas concentraciones.
GLUCOCORTICOIDES	Resistencia músculo esquelética a la insulina Incrementa la lipólisis Incrementa gluconeogénesis, a través de provisión de sustratos.
HORMONA DEL CRECIMIENTO	Resistencia músculo esquelética a la insulina Incrementa lipólisis Incrementa gluconeogénesis
<b>FACTOR DE NECROSIS TUMORAL (FNT)</b>	Resistencia músculo esquelética a la insulina, alteración postreceptor. Resistencia hepática a la insulina.

**Valoración de los requerimientos.**

En los niños existe polémica sobre cuál es la fórmula que mejor expresa el consumo metabólico en condiciones basales, así como en el estado crítico. Para cuantificar el consumo energético se pueden utilizar tablas de referencia o ecuaciones antropométricas. Se puede medir por técnicas de calorimetría o por técnicas isotópicas (agua marcada).

En 1985, el Comité de la OMS publicó una revisión de las necesidades energéticas y proteicas incluyendo ecuaciones predictivas. Estas recomendaciones fueron incorporadas en las dietéticas de Estados Unidos, en 1989. En ese mismo año, Schofield evaluó los datos de 114 estudios sobre consumo energético y publicó otras ecuaciones predictivas.<sup>(4,21)</sup>

La ecuación de Harris Benedict es la ecuación más habitual, pero no está adaptada a la edad pediátrica y se debe utilizar sólo en pacientes mayores de 10 años. Se desarrolló posteriormente una ecuación para el cálculo del GEB en niños menores de 2 años, que es la ecuación de Caldwell-Kennedy.<sup>(1)</sup>

Actualmente se sabe que la ecuación de Harris- Benedict sobrestima el consumo energético en un 10-14%. También en todos los rangos de edad pediátrica se han objetado sobrestimaciones del consumo energético calculado mediante distintas fórmulas predictivas. En lactantes se han observado sobrestimaciones del consumo energético mediante calorimetría indirecta del 6-80% según las fórmulas predictivas utilizadas.

El estudio de Kaplan, con 102 niños de 0.2 a 20 años, demuestra con calorimetría indirecta una sobrestimación del consumo energético del 7.5 al 18% comparando 5 fórmulas distintas, siendo la mejor la ecuación de Schofield. A pesar de ello, la predicción del consumo energético mediante ecuaciones fue adecuada en el 42% de los casos.<sup>(5,22)</sup>

#### Ecuación de Schofield para el cálculo del GEB

<3 años

Niños  $(0.167 \times \text{peso}) + (15.17 \times \text{talla}) - 617.6$ .

Niñas  $(16.252 \times \text{peso}) + (10.232 \times \text{talla}) - 413.5$ .

3-10 años

Niños  $(19.59 \times \text{peso}) + (1.303 \times \text{talla}) + 414.9$

Niñas  $(16.969 \times \text{peso}) + (1.618 \times \text{talla}) + 371.2$

11-18 años

Niños  $(16.25 \times \text{peso}) + (1.372 \times \text{talla}) + 515.5$ .

Niñas  $(8.365 \times \text{peso}) + (4.65 \times \text{talla}) + 200$ .

>18 años

Varones  $(15.057 \times \text{peso}) + (1.004 \times \text{talla}) + 705.8$ .

Mujeres  $(13.623 \times \text{peso}) + (23.8 \times \text{talla}) + 98.2$ .

Para conocer los requerimientos energéticos en el paciente crítico se utiliza la calorimetría indirecta. La medición del gasto energético mediante calorimetría asume las premisas de que el  $O_2$  captado por el sujeto se utiliza sólo para la oxidación de sustratos, el  $CO_2$  espirado se deriva sólo de la oxidación de los sustratos energéticos y el nitrógeno derivado de la oxidación proteica se recupera totalmente en la orina.<sup>(5,22)</sup>

#### Valoración de la utilización de sustratos.

La relación entre el oxígeno consumido y la producción de  $CO_2$  se denomina cociente respiratorio (RQ), el cociente respiratorio se utiliza para monitorización nutricional.

$$RQ = VCO_2 / VO_2$$

El RQ refleja el porcentaje de utilización de grasas, proteínas y carbohidratos. El RQ es distinto para cada sustrato oxidado. Así, al oxidarse la glucosa, por c/mol de  $O_2$

consumido se produce 1 mol de CO<sub>2</sub>, la grasa al oxidarse, consume más oxígeno que el CO<sub>2</sub> que produce y tiene un RQ de 0.7, las proteínas tienen un RQ de 0.8. Las proteínas no se oxidan completamente en el organismo.

En la práctica clínica un RQ en torno a 0.7 indica lipólisis y neoglucogénesis predominante, si el RQ es de 1 o mayor indica oxidación predominante hidrocarbonada. El riesgo de lipogénesis en este caso es elevado, así como la posible interferencia en la ventilación por la excesiva producción de CO<sub>2</sub>.<sup>(25)</sup>

#### **Determinantes y factores que influyen en el consumo energético en el niño crítico.**

El mayor determinante del consumo energético del niño crítico es el peso corporal.

#### **Situación nutricional previa.**

El conocimiento previo del estado nutricional constituye un dato importante para la orientación y planificación terapéutica del enfermo crítico. La Sociedad de Nutrición Enteral y Parenteral ha publicado sus directivas que sugieren que los objetivos principales del soporte nutricional metabólico, en UCI son:

- Detectar y corregir la malnutrición preexistente.
- Prevenir la progresión de la malnutrición.
- Optimizar la situación metabólica del paciente.
- Reducir la morbilidad y la duración de la convalecencia.

La desnutrición provoca diferencias importantes en el consumo energético en los niños críticamente enfermos. A pesar de no haber diferencias en la edad entre los grupos, se ha objetivado que la presencia de DN aguda condiciona un consumo energético global menor (629,7 +/- 57 vs 826,2 +/- 35 kcal/ día ) pero significativamente más elevado por unidad de peso. Este hallazgo es trascendente para la planificación del soporte nutricional en niños desnutridos. Sin embargo las modificaciones del consumo energético en los niños desnutridos en la fase postagresión es similar a los pacientes normonutridos.

#### **Enfermedad de base.**

Algunos autores demuestran que la enfermedad de base modifica el consumo energético y que las ecuaciones antropométricas no son adecuadas para el cálculo de los requerimientos en situación de enfermedad.<sup>(12,13)</sup>

Así se ha demostrado: niños con fibrosis quística presentan un consumo energético un 11% más elevado que los controles. Pacientes con hepatopatías presentan un consumo energético variable, según su situación. 31% con hepatopatía terminal son hipometabólicos, 18% son hipermetabólicos. La presencia de encefalopatía hepática y desnutrición condiciona un consumo energético más bajo de lo esperado.

Pacientes con cardiopatía congénita e insuficiencia cardíaca, presentan un mayor consumo energético.<sup>(12,13)</sup>

Pacientes infectados por VIH, normo o hipometabólicos, sin relación con el grado de afectación clínica o inmunológica. Si estos pacientes presentan infecciones secundarias el consumo energético se eleva un 21%.

#### **Administración de nutrición.**

La administración de nutrientes eleva el gasto energético basal. En pacientes críticos, se estima en torno al 7% la elevación del consumo energético por la administración de nutrientes. Este efecto termogénico es menor si se administra nutrición enteral continua frente a su administración en bolos.<sup>(3)</sup>

Por otra parte, se sabe que el ayuno condiciona un menor consumo energético, la pototerapia, las politrasfusiones, la oliguria y la necesidad de restricción hídrica en los primeros momentos de una enfermedad grave condiciona un aporte nutricional escaso. Definimos déficit calórico como la cantidad de calorías que no se administran al sujeto en relación a sus demandas energéticas medidas, expresado en forma porcentual. En niños críticos el déficit calórico en la primera semana de evolución es muy acusado.<sup>(3)</sup>

Pacientes críticamente enfermos pueden perder  $\leq 20\%$  de proteína corporal, mucha de la cual proviene del músculo esquelético. Aunque el catabolismo de las proteínas musculares es útil para proporcionar sustratos para la síntesis de proteína de fase aguda en el hígado, y a las células inmunes (replicación celular), la depleción severa de masa corporal incrementa la morbilidad y mortalidad en la fase aguda y retrasa la recuperación de la enfermedad.<sup>(3,7,21)</sup>

En aquellos pacientes en los que los aminoácidos exógenos mantienen la producción de reactantes de fase aguda y la síntesis proteica, la posibilidad de supervivencia aumenta. En aquellos pacientes en los que los aminoácidos exógenos son incapaces de mantener la síntesis de proteína, la mortalidad está aumentada.<sup>(4, 7,13, 23)</sup>

La manifestación de este proceso es una malnutrición desenfadada. Las consecuencias clínicas son las siguientes:

- Alteración en la curación de las heridas.
- Respuesta inmunológica alterada a las infecciones.
- Hipoalbuminemia
- Síntesis de proteínas de fase aguda incrementadas. ( Proteína C reactiva, fibrinógeno,  $\alpha$ , ácido glicoproteína)
- Disminuye la capacidad de coagulación
- Función intestinal reducida.
- Translocación bacteriana intestinal.
- Debilidad muscular
- Función de músculo respiratorio disminuida.

Si no se pone remedio, la masa corporal magra es rápidamente deplecionada y a continuación sigue la depleción de las proteínas viscerales. Se puede producir una malnutrición de moderada a severa en unos pocos días, en oposición a unas pocas semanas en el caso del ayuno sin estrés.

### Variabilidad del consumo energético en el paciente crítico.

En el paciente crítico el consumo energético muestra variaciones desde 10 hasta más del 23%, a lo largo de 24 horas. Esta cifra de consumo energético es la que se va a extrapolar para la administración de nutrientes. Esta variabilidad es tanto mayor cuanto más inestable esté el paciente. La fiebre produce aumento del consumo energético. La elevación de la frecuencia cardíaca eleva el consumo de oxígeno y secundariamente el consumo energético.<sup>(12,16,17)</sup>

Una adecuada sedación disminuye de forma sostenida el consumo energético en un 10.9%. Si los pacientes están adecuadamente sedados, la administración de bloqueante neuromuscular no modifica el consumo energético. En el paciente crítico se ha demostrado también una elevación del consumo energético, mediado por el efecto estimulante de las catecolaminas. La adrenalina y la dopamina elevan un 29 y un 15% respectivamente el consumo de oxígeno. El trabajo respiratorio supone en condiciones normales un 2-3% del consumo energético real, pero si hay patología pulmonar, éste se puede elevar hasta el 25%, por lo que al intubar al paciente el consumo energético disminuye. En niños la modificación del tipo de ventilación mecánica modifica el consumo energético. Éste aumenta un 13.6% en los pacientes cuando el niño se ventila en SIMV respecto a su situación en volumen control.<sup>(25)</sup>

Los estudios realizados mediante calorimetría indirecta aportan varios datos homogéneos: el consumo energético en los primeros momentos tras la agresión no está uniformemente elevado, es más, la mayoría de los estudios coinciden en reflejar un ligero hipermetabolismo o un hipometabolismo, pero con un catabolismo muy exacerbado, es decir con pérdidas nitrogenadas altas.

### Soporte nutricional

Una vez que conocemos o calculamos las necesidades calóricas del niño grave podemos iniciar el soporte nutricional. El objetivo de éste es proveer sustratos para manejar la respuesta a la agresión lo mejor posible y minimizar la catabolia.<sup>(7,8)</sup>

Diversos estudios apoyan la idea de que *el soporte nutricional debe ser precoz*, para que el balance nitrogenado sea lo menos negativo posible. En este sentido, se debería administrar nutrición desde el inicio. Por otro lado, conocemos los efectos que la respuesta metabólica al estrés produce, una mayor liberación de catecolaminas, corticoides, hormona del crecimiento y glucagón que en los adultos, con menor secreción de insulina y por consiguiente mayor hiperglucemia y acidosis láctica. La administración de nutrientes en las primeras horas podría empeorar esta situación.<sup>(21,37,35)</sup>

Por lo general se sugiere un aporte escaso de nutrientes en torno a un 30-50% de las necesidades desde el primero al segundo día siempre que se haya conseguido estabilidad hemodinámica.

Un aporte 20-30kcal/kg/día en niños pequeños es claramente insuficiente, pero es capaz de frenar en parte el catabolismo. Varios estudios han demostrado que intentar remontar un balance nitrogenado muy negativo en el cuarto al quinto día de evolución es mucho más caro energéticamente hablando que mantener un balance nitrogenado un poco negativo desde el principio.

Se ha comprobado que un aporte de sustratos balanceado es la mejor manera de minimizar el balance nitrogenado negativo, aunque los aportes aislados de glucosa también disminuyen el balance nitrogenado negativo. Sin embargo, aportes aislados de proteína no han demostrado ser eficaces para disminuir la catabolia. Dado que la oxidación proteica es elevada, los aportes de proteína se deben establecer en un 16-20% del aporte calórico total.

El aporte kcal/gr de nitrógeno dependerá de la tolerancia de hidratos de carbono, no suelen tolerarse aportes calóricos de más de 150 kcal/gr de nitrógeno, oscilando entre 100-150 kcal/gr N. La relación de calorías no proteica se establece generalmente en 60:40 para hidratos de carbono y grasas.<sup>(9)</sup>

Siempre que sea posible y *si el paciente lo tolera, la vía digestiva es la de elección*. Siempre se administrará de forma continua y puede hacerse vía gástrica o yeyunal. No debe demorarse la indicación de una nutrición parenteral complementaria. La idea es iniciar la nutrición enteral lo antes posible, complementando a partir del segundo día con NPT.

Los pacientes afectos de Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SRIS), sepsis y Síndrome de Disfunción Multiorgánica, están caracterizados desde el punto de vista nutricional por un aumento del gasto energético, del catabolismo y por la pérdida rápida de masa magra corporal. En pacientes que reciben soporte nutricional este cambio en la composición corporal se cree que es resultado de la misma Respuesta Inflamatoria Sistémica, más que consecuencia de la inanición. Estos pacientes a menudo tienen inmunosupresión. Si bien la desnutrición sola puede causar inmunoincompetencia, frecuentemente la misma respuesta inflamatoria puede contribuir a la inmunosupresión a través de una inhibición de la inmunidad específica a nivel de la función de los macrófagos y de las respuestas proliferativas de los linfocitos. En estos pacientes, las grandes intervenciones, la anestesia general, las transfusiones de sangre y la administración de corticoides pueden deprimir aún más la inmunidad celular o humoral.<sup>(19,18,36)</sup>

La corrección de la desnutrición con dietas que sólo repongan la composición corporal y los depósitos de proteínas viscerales no restablecen necesariamente la competencia inmunológica.

El estudio de los requerimientos nutricionales del sistema inmune después de la respuesta al stress ha conducido al concepto de nutrientes condicionalmente esenciales. Estos nutrientes pueden ser definidos como aquellos elementos de la dieta que son requeridos durante ciertas condiciones de estrés para la homeostasis inmune y fisiológica, que en otras situaciones o no son requeridos o lo son en menor cuantía. La glutamina, arginina, nucleótidos y ácidos grasos poli-insaturados omega 3 y omega 6 tienen la posibilidad potencial de alterar las respuestas celulares a los mediadores, con un interés particular en las respuestas de los macrófagos y en las respuestas linfoproliferativas.<sup>(28)</sup>

En general, las dosis de estos nutrientes necesarias para producir estos efectos son más elevadas que las dosis necesarias para el soporte nutricional general. Por ello se los conoce como farmaconutrientes y a su uso clínico se le llama inmunonutrición. Entre estos nutrientes que pueden modular la función inmune tenemos a la glutamina, arginina, taurina, ácidos grasos omega 3 y 6, triglicéridos de cadena larga, hierro, cinc, selenio y vitaminas A, C y E. <sup>(28,13)</sup>

#### **Sistemas de valoración del paciente crítico.**

Los modelos de predicción del riesgo de mortalidad son un método objetivo para definir y cuantificar la gravedad de la enfermedad, son un instrumento utilizado en la estimación de la evolución clínica y pronóstica de los pacientes ingresados en los servicios y áreas que atienden al paciente crítico. <sup>(6,29,21)</sup>

La gran mayoría establecen el riesgo de mortalidad, basándose en valores obtenidos tras asignar una determinada puntuación a distintas variables demográficas, fisiopatológicas y clínicas.

En los pacientes pediátricos se diseñó a partir de 1980 una serie de índices pronósticos de mortalidad, derivados del índice de estabilidad fisiológica (PSI) en un intento de simplificar su aplicación. El más utilizado es el índice de riesgo de mortalidad pediátrica desarrollado por Pollack, (PRISM), los principales inconvenientes de este sistema predictivo son la inclusión de 14 variables y 32 rangos, lo que obliga a recoger gran cantidad de información., utiliza el peor valor de cada variable en las primeras 24 horas de estancia en UCI. <sup>(6,29,21)</sup>

En un intento de modificar la filosofía de estos índices, Shann, diseña un índice de mortalidad pediátrica (PIM) consistente en evaluar 8 variables junto al ingreso del paciente en UCI y una segunda versión de este último (PIM 2), más sencillos en su aplicación que el PRISM. <sup>(6,29,21)</sup>

Todos presentan una aceptable capacidad de predicción del riesgo de mortalidad, aunque el PRISM subestima las muertes esperadas con respecto al PIM y PIM 2.

### Detalle de parámetros de escala de PIM II

Variable	Valor	Constante
Tensión arterial sistólica	Valor absoluto ó en mmHg, se desconoce = 120, chocado = 30.	0.01395
Reflejo pupilar	> 3mm y ambas fijas = 1, otro o se desconoce = 0	3.0791
100x FiO <sub>2</sub> / PaO <sub>2</sub>	Se desconoce = 0	0.2888
Exceso de base	Valor absoluto, si se desconoce = 0	0.1040
Admisión electiva	No = 0, sí = 1	- 0.9282
Recuperación posterior a procedimiento Qx	No = 0, Sí = 1	-1.0244
Utilización de bomba de circulación extracorpórea	No = 0, Sí = 1	0.7507
Diagnóstico de alto riesgo	No = 0, Sí = 1	1.6829
Diagnóstico de bajo riesgo	No = 0, Sí = 1	-1.5770
Ventilación mecánica	No = 0, sí = 1	1.3352
Constante	Como aparece	-4.8841

**PIM 2** = ( 0.01395\* TAS )+ ( 3.0791\* Reflejo pupilar)+(0.2888\* 100x*FiO<sub>2</sub>*/ PaO<sub>2</sub>)-  
 (0.1040\*Be)-( 0.9282\*Adm. Electiva)-(1.0244\* Recup. Post Qx ) +( 0.7507\* bomba  
 extracorpórea)+( 1.6829\*Diagnóstico AR)-( 1.5770\* diagnóstico de BR) + 1.3352\*  
 valor de VM) -Constante.<sup>(6,29,21)</sup>

## MATERIAL Y MÉTODO

Se realizó un estudio descriptivo, transversal, retrolectivo, en el Hospital Infantil de México Federico Gómez, en la Unidad de Terapia Intensiva Médica, durante el período del 1º junio del 2004 al 1º junio del 2005.

Se obtuvo el universo de los libros de registro de ingreso de la Unidad de Terapia, se seleccionaron los niños con diagnóstico de ingreso de choque séptico. Encontrándose durante el período estudiado 70 niños con ese diagnóstico, obteniéndose una muestra de 50 casos, eliminándose el resto por encontrar archivo clínico incompleto, diagnóstico errado de ingreso, no era choque séptico, además de criterios de exclusión.

El criterio diagnóstico de ingreso de choque séptico fue basado en las definiciones de sepsis y choque séptico según el consenso de la American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine. Con los criterios de sepsis grave donde la hipotensión arterial no reacciona a las cargas de líquidos.

### Criterios de exclusión:

- Edad menor de 1 mes de vida.
- Niños a quienes se le realizaron procedimientos quirúrgicos en las primeras 72 horas de ingreso.
- Niños con diagnóstico previo de diabetes.

### Criterios de inclusión:

- Rango de fecha de admisión al estudio.
- Criterio diagnóstico de choque séptico
- Que sobrevivieran al menos 24 hrs. a partir del ingreso.

La información se recolectó de cada expediente clínico, a través de una hoja de recolección de información.

Se registró el peso previo al ingreso a la Terapia Intensiva, la clasificación nutricional se determinó por la valoración del conjunto de datos generales de cada paciente. Clasificándose por criterios de Waterlow.

Con fines de mejorar la interpretación de los resultados, la desnutrición crónica armónica y crónica aguda, se describen como desnutrición crónica.

El aporte energético se determinó obteniendo la cantidad de gramos de glucosa indicados en cada paciente( el valor indicado mas alto), Se calcularon las kcal aportadas por los gramos de glucosa indicados, el análisis de las kcal se realizó planteándola como variable continua para obtener promedios y como variable ordinal para agruparla en rangos por conveniencia para la expresión de los resultados, se dividió en 3 grupos: < de 6 kcal, de 6 a 12 y > 12kcal/kg/día.

Se calculó el requerimiento energético basal por fórmula de Schoffield, para cada paciente y se comparó con el aporte energético que se le brindó por día, para obtener el promedio de aporte basal ofrecido. Este promedio para fin del análisis se agrupó en 3 rangos: < 25%, de 25-49, y > del 50%. No está basado en las recomendaciones del American College of chest physicians guidelines, sino que se agrupó para describir el aporte de kcal que se le brindó a cada niño.

Por cada día se obtuvo el valor mas alto de glucosa plasmado en la sábana de signos vitales que se lleva a cada paciente en la Terapia intensiva. El análisis se realizó con los valores absolutos para obtener promedios y se estratificaron rangos para ver tendencias.

Se obtuvo el promedio del PIM 2 de la base de datos de la Terapia Intensiva, valorado al ingreso de cada paciente.

La información obtenida se virtió en una base de datos, analizándose la información a través del programa SPSS 10. Obteniéndose frecuencias, y pruebas estadísticas chi cuadrada, T student y análisis de varianza. Los resultados así obtenidos se presentan en tablas y gráficas y para su interpretación se analizaron de forma conjunta..

## Resultados

Durante el período de estudio de junio del 2004-junio del 2005, se registraron 70 pacientes con diagnóstico de choque séptico en el momento de su ingreso a la Unidad de Terapia Intensiva médica del Hospital Infantil de México Federico Gómez. Se seleccionaron 50 pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión al estudio, eliminándose 13 pacientes que no reunían los criterios diagnósticos de choque séptico, 3 niños que fueron sometidos a procedimientos quirúrgicos en las primeras horas de estancia, 2 con diagnóstico de diabetes y 2 expedientes clínicos incompletos para la información solicitada.

Se estudiaron 20 niñas y 30 varones, siendo la mortalidad en el grupo de niñas del 60%; la edad promedio fue de 118 meses en los vivos y 88 meses en los fallecidos. El grupo más frecuente de ingreso fueron niños oncológicos (50%), seguida de problemas hematológicos y gastrointestinal con 12 y 10% respectivamente. (Tabla N° 1 y 2)

El Score de mortalidad PIM 2 determinó la probabilidad de morir, siendo ésta en el grupo de niños vivos de  $16.7 \pm 24.5$  y en el de fallecidos con  $65.9 \pm 35.2$  ( $p < .01$ ). De los 50 casos estudiados, 25 fallecieron, siendo la mortalidad del 50%, el primer día se evaluaron los 50 niños, el segundo día 44 y el tercer día 41 por ser el número de sobrevivientes en cada día. (tabla N°1).

De acuerdo a la clasificación del estado nutricional de Waterlow y Gómez, el 56% de niños estudiados eran desnutridos, de los cuales la mitad eran desnutridos agudo y la otra mitad desnutridos crónicos. Les siguen niños obesos (26%) y niños eutróficos (16%). De los 25 niños fallecidos el 56% eran desnutridos. De los 6 niños que fallecieron el segundo día, 3 eran desnutridos, y 3 obesos, y de los 9 que habían fallecido para el tercer día, 5 eran desnutridos. (Tabla N°3 y 15)

El promedio del requerimiento basal (PRB), no está elaborado según los rangos del American College of Chest Physicians guidelines, sobre recomendaciones de aporte energético, sino que fue producto del cálculo de las kcal que se le brindaron a cada niño durante cada día del choque, por lo tanto no hay una correlación uniforme y el promedio se evalúa en dependencia de las kcal ofrecidas. (gráfico 1,2,3)

El aporte energético que recibieron estos niños durante el 1<sup>er</sup>, 2<sup>do</sup> y 3<sup>er</sup> día del choque en el 64% de los casos fue < del 25% de sus requerimientos basales. (Tabla 4,5 y 6).

La mortalidad más significativa en el primer día estuvo en los niños que recibieron un aporte mayor del 50% de su requerimiento basal, presentaron niveles de glucosa normal e hipoglucemia, en su mayoría desnutridos agudos y crónicos, recibiendo > 12 kcal /kg/día. (Tabla N°4, 9,12 y 15).

En el segundo día, las características que se asociaron con mayor mortalidad fueron niveles de glucosa > 180mg/dl, recibir menor aporte energético, encontrándose en este grupo los niños obesos y desnutridos.(Tabla N° 5, 10, 13 y 15)

De los 41 niños sobrevivientes en el tercer día, contrario al reporte del primer día, de los 10 casos que recibieron > 50% de su requerimiento, el 70% son vivos, los rangos de glucosa que tuvieron los fallecidos en su mayoría fueron 60-120mg/dl y 121-180mg/dl, el grupo más relacionado los desnutridos. (Tabla N°6, 11,14,15).

Según los resultados encontrados en cuanto al aporte energético ofrecido encontramos 2 grupos de niños, los que reciben aporte <25% de su requerimiento y tienen menor número de fallecidos, y los que reciben >50% y también reducen el número de fallecidos.(Tabla N° 4,5,6).

El rango de glucosa más frecuente durante los 3 días evaluados fue entre 121-180mg/dl, pero no fue en este grupo donde se encontró el mayor número de niños fallecidos. (Tabla 9,10 y 11). Debido al aumento en los niveles de glucosa que presentaron los niños, se observó que sólo en 11 casos (22%)se usó insulina, no encontrando diferencia entre vivos y muertos. ( $p > 0.19$ ).(Tabla N° 1)

En la tabla N°8, se presentaron las variables: Kcal, promedio del requerimiento energético basal y valor de glucosa en números absolutos, como variables continuas, para obtener promedios y valorar significado estadístico, se determinó la ANOVA con el objeto de evaluar las diferencias entre los valores diarios en cada grupo (vivos y fallecidos) para cada variable y se complementó con la prueba t-student para evaluar en cada día las diferencias entre vivos y fallecidos para cada variable.

En resumen la mortalidad se encontró más en niños desnutridos, la tendencia que presentaron estos niños fue a recibir un aporte energético  $11.6\text{kcal} \pm 13.6$  ( $p < .10$ ), les representó un promedio de aporte energético basal calculado del  $22.9 \pm 21.6$  en comparación con los vivos de  $31.5 \pm 38.6$  ( $p < .04$ ) y con valores de glucosa en los fallecidos de  $126.3 \pm 82.2$  en comparación con los vivos  $156.7 \pm 51.6$  ( $p < .002$ ), Con una correlación entre las kcal y los valores de glucosa ( $p < .017$ ) y entre el promedio de aporte ofrecido y los niveles de glucosa. ( $p < .04$ ). Tabla N°8.

A su ingreso, todos los niños evaluados presentaban inestabilidad hemodinámica, con indicación de ayuno, en el 96% de los casos, para el tercer día sólo el 7% había iniciado alimentación enteral y el 13% nutrición parenteral, en todos los casos que se indicó vía enteral la indicación fue fórmula sin lactosa o microestimulación 0.5ml/kg/hr. (Tabla 7)

En cuanto al uso de hidrocortisona para manejo de choque y su relación con el entorno metabólico. se encontró que en 21 casos (42%) se administró esteroide, fue mayor su uso en los niños fallecidos (16 casos) y sólo se usó en 5 niños que sobrevivieron. ( $p < .002$ ). (Tabla N° 1).

## Análisis

El niño es considerado un organismo en crecimiento con poca reserva metabólica para luchar contra una enfermedad grave. Por lo que el conocimiento de su estado nutricional y el aporte alimenticio que se le ofrezca debe ir acompañando a toda la estrategia terapéutica que se utilice.

En el 2002 se realizó un estudio sobre la predicción de la mortalidad y la influencia del estado nutricional en la Terapia Intensiva del Hospital Infantil Federico Gómez, donde se encontró alteración en 2 indicadores importantes, peso/edad y reserva muscular en los niños que fallecieron, en nuestro estudio se encontró que el 56% de niños fallecidos fueron los desnutridos.

El 50% de niños que ingresaron a la terapia presentaban patología oncológica de base, por lo general niños inmunodeficientes no sólo por la enfermedad en sí, sino por los efectos de los tratamientos, si le sumamos el estado nutricional desfavorable y la gravedad del choque séptico, podemos considerarlos factores determinantes de riesgo alto para una mayor mortalidad.

La diferencia de rangos encontrada en el grupo de niños vivos y muertos, según la valoración del PIM 2 al ingreso a la Terapia, nos dice qué pacientes tenían mayor riesgo de fallecer independientemente de la terapia que pudieran recibir. Sin embargo sólo en este mismo grupo de pacientes con diagnóstico de choque séptico, es donde podemos valorar diferencias en cuanto a la respuesta metabólica que sufren, y en cuanto al tratamiento que reciben.

Un niño con choque séptico en su fase aguda, donde la inestabilidad hemodinámica es el centro del cuadro, la terapia se dirige a compensar la volemia, se indican cargas de volumen ya sea cristaloides o coloides, se inician aminas, algunos niños reciben hemoderivados, durante esta fase intensiva del tratamiento es mínimo el aporte energético que se le pueda brindar hasta que se consiga obtener cierta estabilidad en su circulación, por lo tanto el soporte energético sólo es un complemento basal en dependencia de su estado. Si es la prioridad la estabilidad hemodinámica, también es muy importante ver quien está sufriendo esta agresión y si cuenta con los recursos para enfrentarla.

Aquí no se puede inferir como en los estudios prospectivos que se realizan en adultos para comparar estrategias nutricionales, donde no hay inestabilidad hemodinámica, que una baja ingesta calórica los predisponga a incrementar el riesgo de infección, porque son niños ya infectados. Sin embargo es trascendental la vigilancia del entorno metabólico para que se pueda sostener una respuesta ante tanto stress.

Sabemos que en estas primeras horas predomina un entorno hipometabólico, se espera hiperglucemia proporcional de acuerdo al grado de agresión; en el estudio encontramos durante el primer día del choque que el aporte energético que se brindó estuvo en su mayoría entre 6-12kcal/kg, observando un comportamiento distinto en 2 grupos de

niños, uno con un aporte bajo < del 25% de su requerimiento energético basal que presentan menos fallecidos y otro con un aporte >50% y mayor mortalidad. Sin embargo, al valorar los niveles de glucosa de los niños que fallecieron, éstos presentaban hipoglucemia y valores de glucosa en rango normal, quienes reportaron estos valores fueron los niños desnutridos.

Si la respuesta que esperamos ante esta gravedad y de acuerdo a la estratificación del nivel de stress es hiperglucemia, por qué observamos más muertos con normoglucemia e hipoglucemia?, Qué favoreció para que este niño que falleció no respondiera al stress y disminuyera su glucosa?, cómo estaban sus reservas, cuál era su constitución; si bien es cierto, cada paciente ingresa con un nivel de riesgo de fallecer de acuerdo al problema y las complicaciones que se le asocian; pero, ¿ es el estado nutricional más determinante de lo que sabemos para que estos niños puedan responder al choque séptico ?.

La mayoría de estudios reportan los niveles de glucosa altos como factor predictivo de mal pronóstico, mayor factor de riesgo para la mortalidad, pero es lo esperado en una estratificación de stress alto para cualquier patología en un niño en estado crítico. Lo que no es esperado, ni de buen resultado, es que la glucosa se mantenga con tendencia a la normalidad o que presenten hipoglucemia sobre todo en los desnutridos.

Si bien no contamos con todos los criterios metabólicos para estratificar el stress en estos niños, ni para evaluar la catabolia que sufren, según el nivel de glucosa que presentaron <150mg/dl, se clasificaría como nivel de stress bajo, sin embargo de acuerdo al score de mortalidad, eran los que más riesgo para morir presentaban, además fue en estos niños donde más se usó corticoide, si es que pensamos en una mala respuesta endocrino neurohipofisaria.

¿Por qué no fue la respuesta metabólica esperada al stress?, Se necesita brindarles más aporte energético, más esteroides en esta fase a este grupo de niños?, O instaurar un soporte nutricional en esta fase?

Si el 56% de niños fallecidos fueron desnutridos y de este grupo de niños desnutridos fallecieron el 50%, la mitad con desnutrición aguda y la otra mitad con desnutrición crónica, por qué 18 de ellos presentaron hiperglucemia en esta fase de stress y por qué los otros 10 no? Si la hiperglucemia es más el resultado de la sobreproducción que debida a una disminución en su consumo, en estos niños la alteración no fue proporcional a la agresión.

En el estudio se observó que la tendencia en los 3 días fue a administrar en el 65% de los casos menos del 25% de sus requerimientos basales, Por lo que ante esta fase aguda, la etapa más grave del cuadro y el reporte que presentan , nos hace pensar que su aporte energético era aún insuficiente.

Cómo debe ser el soporte energético para el desnutrido en esta fase de mayor gravedad?

La desnutrición aguda condiciona un consumo energético global más bajo pero significativamente más elevado por unidad de peso. Representa también un papel en la mayor eliminación nitrogenada, relacionándose este balance de forma directa con un mayor déficit calórico y se puede minimizar con aportes adecuados.

En la sepsis el metabolismo proteico está muy aumentado, con balance nitrogenado muy negativo, expresión de la gran proteólisis celular existente, el músculo se comporta como inmerso en una situación de déficit energético incapaz de utilizar glucosa, a pesar de las concentraciones de insulina. Si a esto le agregamos el estado de desnutrición (reservas disminuidas) y de ayuno, con insuficiente aporte energético, todo camina al fracaso en la respuesta con pérdida de la vida.

Cada vez hay más datos que sugieren una hiponutrición permisiva en la fase aguda, con un aporte de 40-50kcal/kg/día en niño pequeño y 30kcal/kg/día en los mayores sería suficiente en fases iniciales.

En el estudio " Niveles de glucosa y riesgo de mortalidad en pacientes con choque séptico" de Porto Alegre Brasil, se hace referencia que el pico más alto de glucosa en fallecidos fue  $262 \pm 110$  y en sobrevivientes  $168 \pm 55$ , así mismo se menciona que el pico más alto para predecir mortalidad en niños fue 178 mg/dl. Sin embargo no hace referencia en el estado nutricional de sus pacientes y los resultados, y el aporte de energía que brindaron fue 80-120 kcal/kg/ día.

Si en este estudio donde se brindó mayor aporte energético se obtuvo la misma mortalidad y se evidenciaron niveles más altos de glucosa, sin relevancia en relación al estado nutricional, entonces cuál es el aporte energéticos óptimo para estos niños?

McCowen en su estudio realizado en adultos donde se comparan 2 estrategias nutricionales, una alimentación hipocalórica y el régimen estándar basado en peso, para prevenir hiperglucemia y complicaciones infecciosas, no encontró mayor beneficio de la dieta hipocalórica, sin embargo la dieta con aporte normal estándar brindó beneficio nutricional significativo en términos de comparación del balance nitrogenado.

Estos niños con choque séptico no sólo sufren hipermetabolismo, sino que están sometidos a ayuno en dependencia de la patología de base, y de su estado hemodinámico, prolongándose el tiempo necesario para que se restablezca la función, si bien sabemos el territorio esplácnico es el primer órgano en afectarse ante situaciones de hipoperfusión/ hipoxia y el último en recuperarse. Lo que condicionaría mayor catabolia en estos pacientes, por lo que es importante el inicio precoz del aporte nutricional en cantidad y calidad; se observó que son pocos los niños que después de las 72 horas del choque han iniciado complemento nutricional, a pesar de la importancia que tiene sobre el control metabólico.

En nuestro grupo mayoritario de niños, con características de desnutrición, oncológicos, con patología gastrointestinales en tercer lugar de frecuencia, sometidos a múltiples intervenciones y tratamientos, transfusiones, administración de corticoides que

.pueden deprimir aún más la inmunidad celular o humoral. La corrección de la malnutrición con dietas que sólo repongan la composición corporal y los depósitos de proteínas viscerales, no restablecen necesariamente la competencia inmunológica. Además sabemos que remontar un balance nitrogenado muy negativo a partir del cuarto día de evolución , es mucho mas caro energéticamente hablando, que si iniciamos un aporte nutricional precoz.

Según los resultados obtenidos, no podemos establecer una tendencia específica o una característica que nos permita definir si el niño salió del hipometabolismo al hipermetabolismo, al no haber valorado ninguna prueba metabólica, sin embargo podemos plantearnos la hipótesis del estado nutricional como rector de esta respuesta siendo los estudios que se publiquen significativos solo cuando valoren a un mismo grupo nutricional en sus niveles de glucosa y que determinen si el niño es capaz de sobrevivir esta etapa según los niveles de glucosa que presente. Se necesita ademas de pruebas mas accesibles que nos permitan un mejor control de la respuesta metabólica en estos pacientes.

Se necesitan más estudios en niños donde se establezcan guías adecuadas para la administración de alimentos , no solo en cuanto aporte energético se refieran, sino en cuanto al uso de farmaconutrientes.

## **Conclusiones**

- El grupo de niños con desnutrición aguda y crónica fue el mayor número de casos, y los que presentaron mayor mortalidad.
- Se debe evaluar el requerimiento energético de cada uno de estos niños, de acuerdo a la fase del cuadro en la que se encuentran, estado nutricional y relacionando los niveles de glucosa.
- Necesitamos un mayor aporte energético en estos niños desnutridos con choque séptico durante la fase aguda, pero necesitamos un mejor control de la estratificación del stress por criterios metabólicos.

## Bibliografía

1. Ruza, Francisco; et al: Tratado de Cuidados Intensivos Pediátricos; Fisiología de Respuesta metabólica; Patología Nutricional. 3<sup>ra</sup> Edición, España, Ediciones Norma Capitel, 2003. Vol 2, capt. 53, 1161-1165; capt 64,65, 66, 67, 68. 1287-1390.
2. Mizock BA: Alterations in carbohydrate metabolism during stress: A review of the literature. Am J Med 98:75-84,1995.
3. Watterlow por temporalidad. Flores Huerta S. DN energético proteínica. En: Casanueva E, Kaufer- Horwitz M, Pérez Lizaur AB, Arroyo P, edit Nutriología médica. México: Editorial Médica Panamericana. 1995.151-67.
4. Tojo, R; et al, Tratado de Nutrición Pediátrica. Edic. Barcelona, Ediciones Doyma, S. L. 2001.62.925-939.
5. George Brissaulis, et al. Energy expenditure in critically ill children. Crit Care Med 2000, 28: 1166-1172.
6. Moya LA. Predicción de riesgo de mortalidad con la puntuación PRISM III en el niño críticamente enfermo. Influencia del estado nutricional.2001-2002. Tesis.(Subespecialidad en Medicina del Enfermo Pediátrico en Estado Crítico) Hospital Infantil de México Federico Gómez.2002.
7. Sax Harry C. Nutritional Support in critical illness is important. Critical Care Clinics. N°3, July 1996.
8. Ricardo G Branco; Pedro Celina R. García; Jefferson P. Piva, Carlos H Casartelli; Vanesa Serbel; Robert C Tasker. Glucosa level and risk of mortality in pediatric septic shock. Pediatr Crit Care Med 2005. Vol 6, No 4.
9. Auboyer C., P. Bouletreau. Risk of bloodstream infection can be strongly decreased by a very moderate caloric intake or strongly increased by a very low caloric intake in severely ill patients in intensive care?. Crit Care Med 2004. vol 32. N°2, 591-592.
10. Rubinson L, Diette GB, Song X, et al: Low caloric intake is associated with bloodstream infections in patients in the Medical Intensive Care Unit. Crit Care Med. 2004; 32: 350-357.
11. Srinivasan V, Spinella PC, Drott HR, et al: Association of timing, duration, and intensity of hyperglycemia with intensive care unit mortality in critically ill children. Pediatr Crit Care Med 2004;5:329-336.

12. Barry A. Mizock, MD. Metabolic derangements in sepsis and septic shock. Critical Care Clinics. Vol 16. 2:319-336. April 2000.
13. McCowen KC, Atul Malhotra and Bruce R. Bistrian. Stress-induced hyperglycemia. Critical Care Clinics. Vol.17, N°1, January 2001.107-124.
14. Montori VM, Bistrian BR, McMahon MM: Hyperglycemia in acutely ill patients. JAMA 2002; 288:2167-2169.
15. Biolo Gianni, Toigo Gabriele, Ciocchi Benianino, et al. Metabolic Response to injury and sepsis: Changes in protein metabolism. Nutrition 1997. Vol 13,N°9, 52S-57S.
16. Baum D, Porte D Jr: Stress hyperglycemia and the adrenergic regulation of pancreatic hormones in hypoxia. Metabolism 29:1176-1185, 1980.
17. Dimitriadis G, Leighton B, Parry-Billings M, et al: Effects of glucocorticoid excess on the sensitivity of glucose transport and metabolism to insulin in rat skeletal muscle. Biochem J 321:707-712, 1997.
18. Douzinas EE, Tsidemiadou PD, Pitaridis MT, et al: The regional production of cytokines and lactate in sepsis-related multiple organ failure. Am J Resp Crit Care Med 155:53, 1997.
19. McGuinness OP, Snowden RT, Moran C, et al: Impact of acute epinephrine removal on hepatic glucose metabolism during stress hormone infusion. Metabolism 48:910-914,1999.
20. Gelfand RA, Matthews DE, Bier DM, et al: Role of counterregulatory hormones in the catabolic response to stress. J Clin Invest 74:2238-2248, 1984.
21. Handley, FL: Metabolic and nutritional support of the critically ill infants and children. En: OE Mohan; JF,Finoman. Current concepts in Pediatric Critical Care-1999. Society of Critical Care Medicine 1999:38-58.
22. Hunter DC, Jaksic T, Lewis D, et al : Resting energy expenditure in the critically ill: estimations versus measurement. Br J Surg 75:875-878,1988.
23. Marino Paul L, Finnegan Matthew J. Nutrition. Support is not beneficial and can be harmful in critically ill patients. Critical Care Clinics. Vol,12, N°3, July 1996.
24. Ruza, Francisco; et al: Tratado de Cuidados Intensivos Pediátricos; shock séptico. 3ª Edición, España, Ediciones Norma Capitel, 2003. Vol 1, capt.21,350-357, 371-373,383-387.

25. Powell- Tuck J; Goldhill DR. **Monitoring nutritional support in the intensive care unit.**En: C. Pichard; Ka Kudsk. From Nutritional support to pharmacologic nutrition in the UCI. Springer Verlag. 2000. 179-208.
26. Van der Berghe G, Wouters PJ, Bouillon R, et al: **Outcome benefit of insulin therapy in the critically ill: Insulin dose versus glucose control.** Crit Care Med 2003;31: 359-366.
27. Van der Berghe G, Wouters P, Weekers F, et al: **Intensive insulin therapy in critically ill patients.** N Engl J Med 2001;345:1359-1367.
28. Atkinson S, Sieffert E, et al. **A prospective, randomized, doubleblind, controlled. Clinical trial of enteral immunonutrition in the critically ill.** Crit care Med, 1998. Jul, 26:7, 1164-72.
29. Anales Españoles de Pediatría (Barc). **XXI Congreso de la Sociedad Española de Cuidados Intensivos Pediátricos.** 2004; 60: 388-401.
30. Shann F, Pearson G, Slater A, Wilkinson K. **Pediatrics index of mortality (PIM):a mortality prediction model for children in intensive care.** Intensive Care Med 1997; 23:201-207.
31. López Alvarez, JM; Limiñana Cañal, et al, **Indicess pronósticos de mortalidad. Evaluación en una unidad de medicina intensiva pediátrica.**2001.25:47-52.
32. American College of Chest Physicians/ Society of Critical Care Medicine Consensus Conference: **Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis.** Crit Care Med 1992; 20:864-874.
33. Chiaretti A, De Benedictis R, Langer A, et al :**Prognostic implications of hyperglycemia in paediatric head injury.** Childs Nerv Syst 14:455-459, 1998.
34. Finney SJ, Zekveld C, Elia A, et al: **Glucose control and mortality in critically ill patients.** JAMA 2003;290:2041-2047.
35. Gore DC, Chinkes D, Hegggers J, et al :**Association of hyperglycemia with increased mortality after severe burn injury.** J Trauma 2001.51:540-544.
36. Heise T, Heinemann L, Starke AA: **Simulated postaggression metabolism in healthy subjects: Metabolic changes and insulin resistance.** Metabolism 47:1263-1268, 1998.
37. McCowen KC, Friel C, Sternberg J, et al: **Hypocaloric total parenteral nutrition: Effectiveness in prevention of hyperglycemia and infectious complications.** A randomized, clinical trial. Crit Care Med 2000;28:3606-3611.
38. Dahn MS, Jacobs LA, Smith S, et al: **The relationship of insulin production to glucose metabolism in severe sepsis.** Arch Surg 120:166-172, 1985.

39. Weir CJ, Murray GD, Dyker AG, et al: Is hyperglycemia an independent predictor of poor outcome after acute stroke? Results of a long-term follow up study. *BMJ* 314:1303-1306,1997.
40. Xu F, Yang X, Lu Z, et al: Evaluation of glucose metabolic disorder : insulin resistance and insulin receptors in critically ill children. *Chin Med J (Engl)* 109:807-809, 1990.

## **Anexos**

Hospital Infantil de México Federico Gómez

Hoja de Recolección de información.

Aporte calórico brindado a los niños con choque séptico, durante las primeras 72hr de ingreso a UCIP, durante el período junio 2004-junio 2005.

1. Nombre: \_\_\_\_\_
2. Edad: \_\_\_\_\_ Registro \_\_\_\_\_
3. Peso:- \_\_\_\_\_ Talla \_\_\_\_\_
4. Diagnóstico de ingreso: \_\_\_\_\_
5. Estado nutricional: \_\_\_\_\_

6. Aporte calórico ofrecido:

Alimentación/ días	Primer día	Segundo día	Tercer día
Ayuno			
Enteral			
NPT			
SB			
Kcal			

7. Terapéutica empleada:

Insulina: \_\_\_\_\_  
Hidrocortisona: \_\_\_\_\_

8. Control metabólico:

	Primer día	Segundo día	Tercer día
Glucosa			

9. Evolución : vivo \_\_\_\_\_ - Fallecido \_\_\_\_\_

10. PIM 2 :

TAS \_\_\_\_\_  
Pupilas \_\_\_\_\_  
100x FiO2/ PaO2 \_\_\_\_\_  
Exceso de base \_\_\_\_\_  
Admisión electiva \_\_\_\_\_  
Recuperación post a proced Qx \_\_\_\_\_  
Utiliz de bomba de circulación EC \_\_\_\_\_  
Dx Alto /Bajo riesgo \_\_\_\_\_  
Ventilación mecánica \_\_\_\_\_

**Tabla 1- Datos generales de los niños ingresados con choque séptico a la UTIP durante los meses de junio 2004- junio 2005 HIMFG**

Variables	Vivos (n=25)	Fallecidos (n=25)	p
Edad	118.7 ± 58.0	88.7 ± 68.0	t=1.68, p<.10
Peso	33.3 ± 18.3	27.7 ± 21.2	t=.99, p>.10
Talla	134.5 ± 30.2	112.6 ± 36.5	t=2.3, p<.03
Sexo			
Femenino	8 (40.0)	12 (60.0)	X <sup>2</sup> = 1.33, p>.19
Masculino	17 (56.7)	13 (43.3)	
Insulina			
Si	5 (45.5)	6 (54.4)	X <sup>2</sup> = .117, p>.50
No	20 (51.3)	19 (48.7)	
Corticoides			
Si	5 (23.8)	16 (76.2)	X <sup>2</sup> = 9.93, p<.002
No	20 (69.0)	9 (31.0)	
PIM2	16.7 ± 24.5	65.9 ± 35.2	t=5.7, p<.01

Nos muestra valores promedios de datos generales, tratamientos recibidos y Score de mortalidad pediátrica ( PIM 2 ), en los grupos de niños vivos y muertos, con valoración estadística de t-Student y X. Significancia: p< .05

Tabla n° 2

Patología de base de los niños ingresados con choque séptico a UTIP durante junio del 2004-junio del 2005 HIMFG.

Diagnóstico	Frecuencia	Porcentaje
Hematológico	6	12
Oncológico	25	50
Renal	2	4
Gastrointestinal	5	10
Neurológico	3	6
Inmunológico	3	6
Cutáneo	4	8
Respiratorio	2	4
Total.	50	100

Fuente: Expediente clínico.

Se presenta la enfermedad que con más frecuencia se presentó en los niños con choque séptico fue el grupo de niños oncológicos, seguido por problemas hematológicos y gastrointestinales.

Tabla N° 3

Clasificación nutricional y mortalidad en los niños con choque séptico ingresados UTIP, durante junio 2004-junio 2005 HIMFG

Estado nutricional	Vivo (%)	Fallecido (%)	Total (%)
Desnutrido crónico	7(28)	7(28)	14(28)
Sobrepeso	1(4)	0	1(2)
Obeso	5(20)	8(32)	13(26)
Eutrófico	5(20)	3(12)	8(16)
Desnutrido agudo	7(28)	7(28)	14(28)
Total (100%)	25	25	50

Fuente: Expediente Clínico.

Se presenta que la mayoría de niños (56%) fueron desnutridos (agudos y crónicos), la mortalidad fue la misma en los dos grupos más frecuentes.

Tabla N° 4

Aporte energético, promedio del requerimiento basal ofrecido (PRB) y mortalidad en el primer día del choque séptico en niños ingresados a UTIP, durante junio del 2004-junio 2005. HIMFG.

<b>Kcal</b>	<b>Vivo (%)</b>	<b>Fallecido (%)</b>	<b>Total (100%)</b>
<6	8(53.3)	7(46.7)	15 (30)
6-12	12 (54.5)	10(45.5)	22(44)
>12	5(38.5)	8(61.3)	13(26)
<b>PRB</b>			
<25	18(53.3)	14(43.8)	32(64)
25-50	6(54.5)	5(45.5)	11(22)
>50	1(14.3)	6(85.7)	7(14)

Fuente: Expediente clínico

Presenta el mayor porcentaje de niños que recibieron < 25% de su requerimiento energético basal y la menor mortalidad en el grupo que recibió menos aporte, y la mayor mortalidad en el grupo que recibió >50% de su requerimiento energético basal.

Tabla N° 5

Aporte energético, promedio del requerimiento basal ofrecido (PRB) y mortalidad en el segundo día del choque séptico en niños ingresados a UTIP, durante junio del 2004-junio 2005. HIMFG.

kcal	Mortalidad		Total (100%)
	Vivo (%)	Fallecido (%)	
<6	8(53.3)	7(46.7)	15(34)
6-12	10 (58.8)	7(41.2)	17(39)
>12	7(58.3)	5(41.7)	12(27)
<b>PRB</b>			
<25	17(58.6)	12(41.4)	29(66)
25-50	5(55.6)	4(44.4)	9(20)
>50	3(50)	3(50)	6(14)

Fuente: Expediente clínico

Presenta el mayor porcentaje de niños que recibieron <25% de su requerimiento energético basal, la menor mortalidad en los 2 grupos, el que recibió menos aporte y la de los niños donde se incrementaron sus kcal.

**Tabla N°7**

Vía de alimentación ofrecida durante los 3 primeros días del choque séptico en niños ingresados a UTIP durante junio 2004-junio 2005. HIMFG.

Vía alimentación	Días		
	1 (%)	2 (%)	3 (%)
Ayuno	48(96)	38(86)	33(80)
Enteral	0	1(2)	3(7)
Parenteral	2 (4)	5(12)	5(13)
TOTAL ( 100 % )	50	44	41

Fuente: Expediente clínico.

Nos presenta que el mayor porcentaje de niños cursaron en ayuno, sólo en pocos casos se inicio vía parenteral y la vía enteral.

**Tabla 8**

Aporte calórico, promedio del requerimiento basal ofrecido (PRB), nivel de glucosa (media  $\pm$  ds) y mortalidad en niños ingresados con choque séptico a la UTIP durante junio del 2004 a junio del 2005. HIMFG.

Día	Vivos (n=25)	Fallecidos (n=25)	p
<b>K-Cal</b>			
1	10.9 $\pm$ 10.1	15.6 $\pm$ 13.8	t=1.4, p>.17
2	11.3 $\pm$ 11.4	10.4 $\pm$ 14.3	t=.26, p>.80
3	16.8 $\pm$ 19.6	9.0 $\pm$ 12.3	t=1.17, p<.10
<b>Promedio</b>	13.0 $\pm$ 14.4	11.6 $\pm$ 13.6	
<b>ANOVA</b>	F=1.310, P>.27	F=1.643, P>.20	
<b>PRB</b>			
1	25.2 $\pm$ 31.3	31.0 $\pm$ 20.5	t=.77, p>.44
2	30.4 $\pm$ 38.9	19.7 $\pm$ 20.0	t=1.23, p>.22
3	39.0 $\pm$ 44.6	18.0 $\pm$ 22.6	t=2.1, p<.04
<b>Promedio</b>	31.5 $\pm$ 38.6	22.9 $\pm$ 21.6	
<b>ANOVA</b>	F=.812, P>.44	F=2.79, P<.068	
<b>Glucosa</b>			
1	162.8 $\pm$ 51.4	152.2 $\pm$ 63.6	t=.65, p>.51
2	153.1 $\pm$ 53.4	133.4 $\pm$ 92.9	t=.92, p>.36
3	154.4 $\pm$ 51.6	93.4 $\pm$ 79.3	t=3.21, p<.002
<b>Promedio</b>	156.7 $\pm$ 51.6	126.3 $\pm$ 82.2	
<b>ANOVA</b>	F=.257, P>.77	F=3.56, P<.034	
<b>Correlación</b>			
<b>K-Cal. Vs. Glucosa</b>	r= -.024, p>.83	r= -.275, p<.017	
<b>% Req. Vs. Glucosa</b>	r= -.049, p>.67	r= -.333, p<.04	

Fuente: Expediente clínico

Nos presenta el promedio del aporte energético ofrecido en kcal/kg/día por cada día del choque, el promedio que representó este aporte sobre el requerimiento basal, y los niveles promedios de glucosa por cada día, en los grupos de vivos y muertos, se determinó ANOVA- Análisis de varianza (F= F de Snedecor), t student para evaluar diferencia entre los valores diarios en cada grupo de vivos y fallecidos para cada variable.

r= Coeficiente de correlación lineal de Pearson entre variables. - No significativa (p>.05).

Tabla N° 9

Niveles de glucosa y mortalidad durante el 1<sup>er</sup> día del choque séptico en niños ingresados a UTIP en el período junio 2004-junio 2005 HIMFG.

Niveles de glucosa	Mortalidad		Total
	Vivo (n)	Fallecido (n)	
<60mg/dl	0	4	4
60-120mg/dl	4	8	12
121-180mg/dl	15	7	22
>180mg/dl	6	6	12
<b>Total</b>	<b>25</b>	<b>25</b>	<b>50</b>

Fuente: Expediente clínico

Nos presenta que la mayoría de niños reportaron niveles de glucosa entre 121-180 mg/dl, sin embargo los que más fallecieron tenían glucosa normal e hipoglucemia.

**Tabla N°11**

**Niveles de glucosa y mortalidad durante el 3<sup>er</sup> día del choque séptico en niños ingresados a UTIP en el período junio 2004-junio 2005 HIMFG.**

Niveles de glucosa	Mortalidad		Total
	Vivo (n)	Fallecido (n)	
<60mg/dl	0	2	2
60-120mg/dl	6	5	11
121-180mg/dl	13	8	21
>180mg/dl	6	1	7
<b>Total</b>	<b>25</b>	<b>16</b>	<b>41</b>

Fuente: Expediente clínico

Presenta que la mayoría de niños tenían niveles de glucosa entre 121-180mg/dl, siendo éstos los que más fallecieron seguidos del grupo de niños con glucosa normal.

**Tabla N°12**

**Clasificación del estado nutricional y los niveles de glucosa en el primer día del choque séptico en niños ingresados a UTIP, de junio del 2004 a junio del 2005 HIMFG.**

<b>Estado nutricional</b>	<b>&lt;60 mg/dl</b>	<b>60-120 mg/dl</b>	<b>121-180 mg/dl</b>	<b>&gt;180 mg/dl</b>	<b>Total (n)</b>
Desnutrido crónico	2	3	7	2	14
Sobrepeso	0	0	1	0	1
Obeso	1	2	3	7	13
Eutrófico	0	3	3	2	8
Desnutrido agudo	1	4	8	1	14
<b>Total</b>	<b>4</b>	<b>12</b>	<b>22</b>	<b>12</b>	<b>50</b>

Fuente: Expediente clínico

Los que presentaron hipoglucemia y glucosa normal en este primer día en su mayoría fueron desnutridos, de este mismo grupo sólo 3 presentaron un valor > 180mg/dl.

**TABLA N°13**

**Clasificación del estado nutricional y los niveles de glucosa en el segundo día del choque séptico en niños ingresados a UTIP, de junio del 2004 a junio del 2005 HIMFG.**

<b>Estado nutricional</b>	<b>&lt;60 mg/dl</b>	<b>60-120 mg/dl</b>	<b>121-180 mg/dl</b>	<b>&gt;180 mg/dl</b>	<b>Total (n)</b>
Desnutrido crónico	0	2	6	4	12
Sobrepeso	0	1	0	0	1
Obeso	0	1	5	4	10
Eutrófico	0	0	5	3	8
Desnutrido agudo	1	4	5	3	13
<b>Total</b>	<b>1</b>	<b>8</b>	<b>21</b>	<b>14</b>	<b>44</b>

Fuente: Expediente clínico

Presenta que los niños eutróficos y obesos son los que en su mayoría presentan hiperglucemia, la mitad de desnutridos presentan valores normales y el desnutrido agudo la hipoglucemia.

**TABLA N°14**

**Clasificación del estado nutricional y los niveles de glucosa en el tercer día del choque séptico en niños ingresados a UTIP, de junio del 2004 a junio del 2005 HIMFG.**

<b>Estado nutricional</b>	<b>&lt;60 mg/dl</b>	<b>60-120 mg/dl</b>	<b>121-180 mg/dl</b>	<b>&gt;180 mg/dl</b>	<b>Total (n)</b>
Desnutrido crónico	0	3	5	2	10
Sobrepeso	0	1	0	0	1
Obeso	0	2	4	4	10
Eutrófico	0	1	6	0	7
Desnutrido agudo	2	4	6	1	13
<b>Total</b>	<b>2</b>	<b>11</b>	<b>21</b>	<b>7</b>	<b>41</b>

Fuente: Expediente clínico

Se presenta también que los niños eutróficos y obesos son los que en su mayoría presentan hiperglucemia, Los niños desnutridos la mitad presenta valores bajos y la mitad hiperglucemia.

**Tabla N°15**

**Clasificación nutricional y aporte energético ofrecido por día (kcal/kg/día) en niños ingresados a UTIP durante junio 2004-junio 2005 HIMFG.**

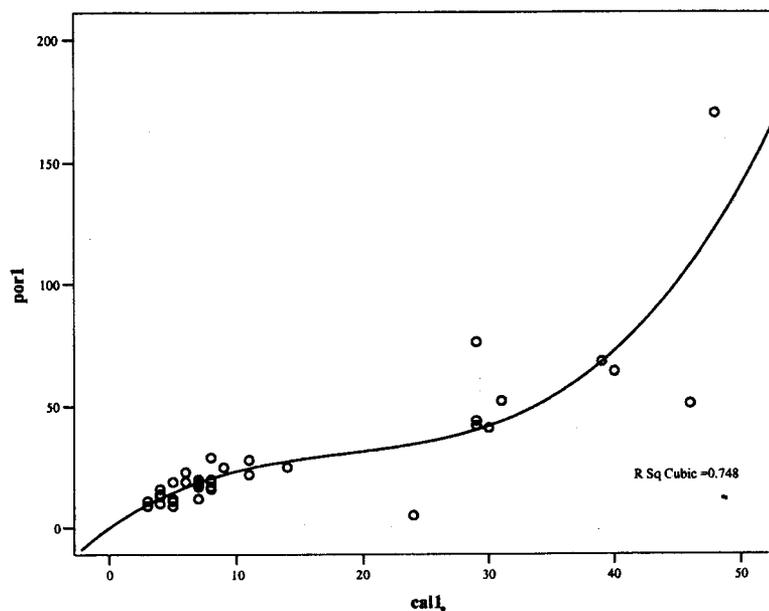
<b>Día 1</b>				
<b>Clasificación nutricional</b>	<b>&lt;6kcal</b>	<b>6-12kcal</b>	<b>&gt;12kcal</b>	<b>Total</b>
Desnutrido crónico	4	7	3	14
Sobrepeso	0	1	0	1
Obeso	7	5	1	13
Eutrófico	3	0	5	8
Desnutrido agudo	1	9	4	14
<b>Día 2</b>				
Desnutrido crónico	2	6	4	12
Sobrepeso	0	1	0	1
Obeso	7	3	0	10
Eutrófico	3	1	4	8
Desnutrido agudo	3	6	4	13
<b>Día 3</b>				
Desnutrido crónico	3	2	5	10
Sobrepeso	0	1	0	1
Obeso	8	2	0	10
Eutrófico	1	2	4	7
Desnutrido agudo	2	5	6	13

Fuente: Expediente clínico.

La tendencia en los 3 días es que los obesos son los que recibieron el menor aporte energético, los desnutridos los aportes de 6-12 kcal /kg y >12 y solo muy pocos casos su aporte fue menor.

### Gráfico 1

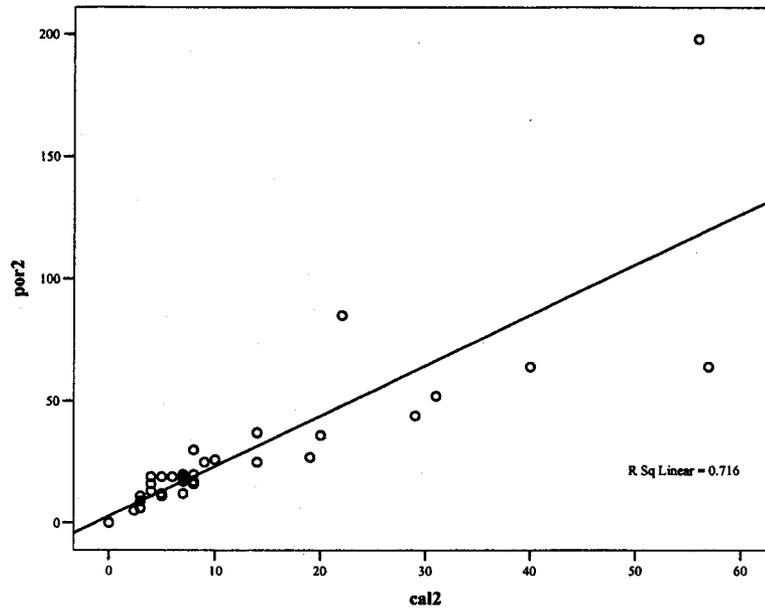
Aporte energético ofrecido y su promedio del requerimiento basal calculado, en los niños ingresados a UTIP en su primer día del choque séptico durante junio 2004-junio 2005, HIMFG



Nos presenta que el mayor número de pacientes durante el primer día del choque séptico recibieron < 25% de su requerimiento basal con un aporte de 6-12kcal /kg/día .

## Gráfico 2

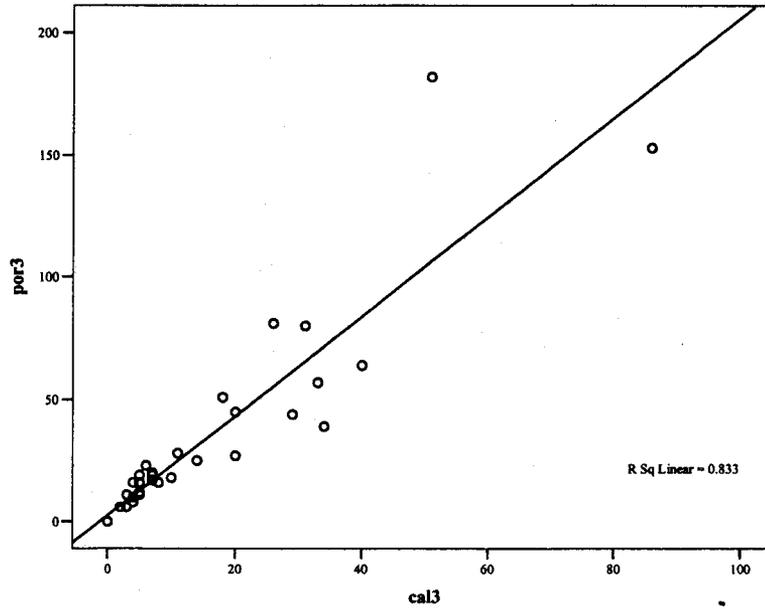
Aporte energético ofrecido y su promedio del requerimiento basal calculado, en los niños ingresados a UTIP en su segundo día del choque séptico durante junio 2004-junio 2005, HIMFG



Nos presenta durante el segundo día del choque séptico, que la mayoría de niños recibió < 25% de su requerimiento basal con aporte entre 6-12kcal/kg/día.

### Gráfico 3

Aporte energético ofrecido y su promedio del requerimiento basal calculado, en los niños ingresados a UTIP en su tercer día del choque séptico durante junio 2004-junio 2005, HIMFG



Nos presenta que durante el tercer día del choque séptico el grupo mayoritario de niños recibió < 25% de su requerimiento basal, pero en relación a los días anteriores la tendencia de la curva cambia porque se encuentran más niños con incremento del promedio energético basal ofrecido.