



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA**



DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

THE AMERICAN BRITISH COWDRAY MEDICAL CENTER I.A.P.

**EFFECTOS DEL APORTE DE FOSFORO Y MAGNESIO EN LA MORTALIDAD
DE PACIENTES CON SEPSIS**

T E S I S D E P O S G R A D O

**PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALISTA EN: "MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO CRÍTICO"**

P R E S E N T A:

DR. MARCOS ELIEL CAMARILLO MARIN

ASESOR: DRA. CLAUDIA IVETTE OLVERA GUZMÁN

MÉXICO D.F. A DE 31 DE OCTUBRE DEL 2013



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

DR. JOSÉ HALABE CHEREM

Jefe de la División de Educación e Investigación

The American British Cowdray Medical Center I.A.P

División de Estudios de Posgrado, Facultad de Medicina, U.N.A.M

DR. JUVENAL FRANCO GRANILLO

Profesor Titular del Curso de Medicina del Enfermo en Estado Crítico

Jefe del Departamento de Medicina Crítica “Dr. Mario Shapiro”

The American British Cowdray Medical Center I.A.P.

División de Estudios de Posgrado, Facultad de Medicina, U.N.A.M

DRA. JANET AGUIRRE SÁNCHEZ

Profesor Adjunto del Curso de Medicina del Enfermo en Estado Crítico

Subjefe del Departamento de Medicina Crítica “Dr. Mario Shapiro”

The American British Cowdray Medical Center I.A.P

División de Estudios de Posgrado, Facultad de Medicina, U.N.A.M

DR. GILBERTO CAMARENA ALEJO

Profesor Adjunto del Curso de Medicina del Enfermo en Estado Crítico

Subjefe del Departamento de Medicina Crítica

Dr. Mario Shapiro” Campus Santa Fe

The American British Cowdray Medical Center I.A.P

División de Estudios de Posgrado, Facultad de Medicina, U.N.A.M

DRA. CLAUDIA IVETTE OLVERA GUZMAN

Asesor de Tesis

Médico Adscrito del Departamento de Medicina Crítica

“Dr. Mario Shapiro” Campus Santa Fe

The American British Cowdray Medical Center I.A.P

División de Estudios de Posgrado, Facultad de Medicina, U.N.A.M

DR. MARCOS ELIEL CAMARILLO MARIN

Médico Residente del Departamento de Medicina Crítica “Dr. Mario Shapiro”

The American British Cowdray Medical Center I.A.P

DEDICATORIA Y AGRADECIMIENTOS

Agradezco a mi Esposa María Luisa y a mi hija Valentina por ser su apoyo incondicional en todo momento.

Agradezco a cada uno de mis maestros de esta unidad y compañeros, así como a cada una de las personas que estuvo involucrada directa o indirectamente en mi formación.

INDICE

	PAGINA
RESUMEN	7
INTRODUCCIÓN	9
DEFINICIÓN DEL PROBLEMA	20
OBJETIVO	20
HIPÓTESIS	20
JUSTIFICACIÓN	21
MATERIAL Y MÉTODOS	22
METODOLOGÍA	22
VARIABLES DE ESTUDIO	23
ANÁLISIS ESTADÍSTICO	24
RESULTADOS	25
DISCUSIÓN	30
CONCLUSIONES	33
BIBLIOGRAFÍA	34

RESUMEN

El aporte nutricional es uno de los principales pilares en el manejo de los pacientes ingresados a la Unidad de Terapia Intensiva (UTI), sin embargo, esta no está exenta de complicaciones como un mayor aporte hídrico, alteraciones hidroelectrolíticas y metabólicas; cambios que se suman al ya estado crítico con el que ingresa nuestro grupo de pacientes. En todo lo anterior radica la necesidad de poner puntual atención en la vigilancia y control hidroelectrolítico en los pacientes sépticos que reciben nutrición ya sea de tipo enteral o parenteral.

Objetivo: Determinar los factores de la nutrición que pudieran asociarse con mayor mortalidad en pacientes sépticos.

Material y métodos: Estudio retrospectivo en la UTI del Centro Médico ABC desde Enero 2010 a Junio 2013. Se incluyeron a todos los pacientes sépticos que recibieran apoyo nutricional y en los que se determinarían los niveles séricos de cada una de las variables antes del inicio del apoyo nutricional, al inicio del apoyo nutricional y a las 24 horas.

Resultados: Se incluyeron 66 pacientes con diagnóstico de sepsis y el 100% recibió apoyo nutricional; la mortalidad fue del 35% la cual se asoció con mayor SOFA, días de estancia intrahospitalaria y comorbilidades no así con el tipo de nutrición; el tipo de sepsis de origen pulmonar 40.9% fue el más frecuente

seguida de la abdominal (39.39%) y urinaria (7.57%). Por otro lado, el magnesio sérico posterior al inicio de nutrición se incrementó más ($p=0.006$) en los pacientes que fallecieron que en los que vivieron. Igual sucedió con el fósforo ($p<0.05$) Ambos electrolitos con significancia estadística posterior al inicio de aporte calórico esto marca la pauta para tener un mejor control y vigilancia estrecha de estos electrolitos.

Palabras clave: nutrición enteral, nutrición parenteral, sepsis, mortalidad

INTRODUCCIÓN

El aporte nutricional es una maniobra terapéutica utilizada frecuentemente en los pacientes críticos, sin embargo esta puede cursar con complicaciones orgánicas, infecciosas y metabólicas que pueden influir en el pronóstico de este grupo de pacientes cuando no se toman las medidas pertinentes. Estos riesgos sin un adecuado seguimiento clínico y metabólico, pueden tener serias complicaciones dentro de las cuales, las más frecuentes son las alteraciones hidroelectrolíticas principalmente en los niveles séricos de potasio, fósforo y magnesio. Por otro lado, el control hídrico se verá directamente afectado con la administración de alimentación endovenosa y por lo tanto tiene un impacto directo en la supervivencia de los pacientes de la UTI. (1)

MARCO TEÓRICO

La desnutrición es un problema común en los pacientes con enfermedades crónicas o graves. La desnutrición es frecuente en el ámbito hospitalario, con un 20-50% de los pacientes identificados como desnutridos al ingreso. La mala nutrición se asocia negativamente con una serie de resultados clínicos, funcionales y económicos. Se ha demostrado que los pacientes desnutridos tienen una longitud de estancia hospitalaria 1.5 a 1.7 veces más que los pacientes bien nutridos. También se ha demostrado que tienen un aumento de tres veces en la

mortalidad durante un período de 12 meses después del alta. (1,2)

Cualquier trastorno, ya sea crónica o aguda, tiene el potencial de dar lugar a agravar la malnutrición en más de una forma: respuesta a un trauma, infección o inflamación puede alterar el metabolismo, el apetito, la absorción, o la asimilación de los nutrientes. Obstrucciones mecánicas en el tracto gastrointestinal puede conducir a la reducción de la ingesta de alimentos al causar náuseas o vómitos, dolor o malestar provocado por el paso de alimentos. (3) Los efectos catabólicos de varios mediadores tales como las citoquinas (interleucina 1, interleucina 6 y factor de necrosis tumoral alfa), los glucocorticoides, las catecolaminas, y de la falta de factor de crecimiento tipo insulina-1 se han estudiado ampliamente en los últimos años, su relevancia es sin embargo aún no se ha entendido totalmente. En algunos tipos de cáncer, el factor de cáncer, el factor inductor de la proteólisis (PIF) y el factor de movilización de lípidos (LMF) se han identificado que desempeñan un papel importante en la patogénesis del síndrome de caquexia. (4)

Los efectos secundarios relacionados con las drogas: (por ejemplo, quimioterapia, derivados de la morfina, antibióticos, sedantes, neurolépticos, digoxina, antihistamínicos, captopril, etc) pueden causar anorexia o interferir con la ingestión de alimentos. En los pacientes geriátricos otros factores tales como la demencia, la inmovilización, la anorexia, y la mala dentición pueden empeorar aún más la situación. Las razones para el desarrollo de la desnutrición en la enfermedad son multifactoriales, pero disminuyó la ingesta de nutrientes, el aumento de las necesidades de energía y proteínas, aumento de las pérdidas, junto con la

inflamación probablemente jugará un papel central. (5)

La desnutrición hospitalaria se puede definir como una condición fisiológica anormal causada por deficiencia o exceso o des balance de un estado nutricional alterado caracterizado por la deficiencia, aguda o crónica, de calorías y/o proteínas. (6)

El suministro de los nutrientes adecuados puede ayudar a prevenir o revertir los efectos de la desnutrición. Sin embargo, se necesitan métodos precisos para controlar la idoneidad del soporte nutricional. Para evaluar el estado de nutrición, muchos médicos utilizan una combinación de medidas objetivas, como el peso, pérdida de peso, circunferencia del brazo, las medidas de los pliegues cutáneos, valores del laboratorio, y las medidas subjetivas como la evaluación global subjetiva y la historia de la dieta. (7)

La proteína C-reactiva (PCR) es un marcador de la inflamación que cambia rápidamente en la presencia de inflamación, que tiene una vida media de aproximadamente 19 horas. PCR se utiliza a menudo en conjunción con PAB para evaluar si los cambios en PAB son un reflejo de apoyo a cambios en la inflamación de una nutrición adecuada. Cabe señalar que, aunque la PCR se eleva generalmente con la presencia y la gravedad de la inflamación y disminuye a medida que la inflamación disminuya, tiene limitaciones a su uso e interpretación. Se conocen los niveles de PCR a ser elevados en los pacientes con condiciones inflamatorias crónicas, incluyendo la enfermedad periodontal, artritis, enfermedades cardiovasculares, diabetes, insuficiencia renal, síndrome

metabólico, y la obesidad. Se debe tener cuidado al interpretar PAB (Prealbúmina) en el paciente hospitalizado, especialmente en la población en estado crítico. (8)

La prealbúmina se incrementa en la insuficiencia renal grave, el uso de corticosteroides y el uso de anticonceptivos orales. Las concentraciones séricas pueden disminuir con la enfermedad del hígado, la hepatitis, la diálisis, el hipertiroidismo, el embarazo, y la hiperglucemia significativa. (9)

ANTECEDENTES HISTÓRICOS

La vía parenteral comenzó a utilizarse después de que William Harvey afirmó, en 1628, que las arterias y las venas concurren para formar un cauce único y continuo. En 1939, Elman y Weiner descubrieron la administración de una solución de hidrolizado de caseína a través de una punción venosa. En 1658, sir Christopher Wren mencionó que era posible introducir cualquier líquido en una corriente sanguínea. En 1968 se ofreció por primera vez nutrición parenteral. Estos avances fueron graduales y plantearon la necesidad de evaluar el estado nutricional de los pacientes hospitalizados; además, demostraron que la nutrición influía de manera positiva en su recuperación. (1,10)

NUTRICIÓN PARENTERAL

Se designa así al aporte de nutrientes por vía intravenosa que se ofrece a pacientes con disfunción del tubo gastrointestinal, desnutridos o en riesgo de

desnutrición, que son aptos para la nutrición enteral (Tabla 1.) Las variantes principales son la central y la periférica. (1,11)

Tabla 1. Indicaciones de nutrición parenteral
Dificultad o incapacidad para utilizar el tubo digestivo
Posoperatorio inmediato de cirugía mayor digestiva
En personas de edad avanzada y con desnutrición moderada o severa
Complicaciones posoperatorio
Obstrucción del aparato digestivo, de tipo benigno o neoplásico
Necesidad de reposo del tubo digestivo:
Pancreatitis aguda
Enfermedad inflamatoria intestinal
Intolerancia o no mejoría clínica con la nutrición enteral
Coadyuvante de la quimioterapia y radioterapia
Politraumatizados con traumatismo abdominal concomitante.

Nutrición parenteral periférica

Aporta nutrientes de muy baja osmolaridad (< 600 mOsm/L) como suplemento venoso periférico o en enfermos que no pueden utilizar el tubo digestivo durante un corto periodo (dos semanas, aproximadamente), debido a su tolerancia limitada y la existencia de pocas venas periféricas funcionales.

Requerimiento de gasto energético total

El cálculo de requerimientos de gasto energético total puede hacerse por tres métodos: a) calorimetría indirecta, b) ecuación de Harris-Benedict y c) el gasto energético basal. (12)

Componentes de la nutrición parenteral

Las necesidades energéticas diarias deben satisfacerse mediante calorías derivadas de hidratos de carbono y lípidos (calorías no proteicas), y el aporte proteico debe ser suficiente para mantener las reservas de proteínas enzimáticas y estructurales (calorías no proteicas).

Proteínas

El aporte proteico debe igualar el índice del catabolismo proteico en el paciente, y puede calcularse usando las predicciones generalizadas para sujetos en situación normal y en hipercatabolismo.

El aporte proteico normal va de 0.8 a 1 g/kg, de 1.0 a 1.5 g/kg en depleción o estrés moderado, y de 1.2 a 2 g/kg en el hipercatabolismo; es muy raro tener que proporcionar más de 2 g/kg.

El aporte proteico para los pacientes con hipercatabolismo está limitado por la imposibilidad de determinar el grado del catabolismo proteico. Para una valoración más exacta de las necesidades proteicas diarias se usa la excreción urinaria de nitrógeno

Carbohidratos

La glucosa continúa siendo el principal sustrato calórico en el paciente en general o grave, aun cuando en algunas situaciones de estrés la fuente energética sea mixta (hidratos de carbono y grasa).

Los hidratos de carbono aportan 50 a 70% de las calorías no proteicas en el metabolismo.

Como la glucosa no es un combustible metabólico potente, es necesario concentrar las soluciones glucosadas para proporcionar calorías suficientes para satisfacer las necesidades diarias. Cada gramo de glucosa aporta 3.4 kcal/g cuando es dihidra; 3.6 kcal/g si es monohidra y 4 kcal/g cuando es anhida. En la elaboración de la fórmula es importante considerar que el índice máximo de dextrosa que el cuerpo oxida es de 7 mg/kg/min (25 kcal/kg/día). Su aporte está limitado por la capacidad de metabolización del organismo, que es de 10 a 12 mg/kg real/min, y disminuye en los pacientes sépticos a 5 mg/kg/min.

Lípidos

Son los que proporcionan el mayor rendimiento energético de los dos combustibles anteriores. La mayor parte de los regímenes nutricionales usan lípidos exógenos para cubrir alrededor de 30% de las necesidades energéticas diarias; por tanto, son imprescindibles.

Requerimientos de agua

Las necesidades basales de agua de un paciente adulto promedio oscilan entre 2 000 y 3 000 mL/día o 30 y 50 mL/kg/día o 1.2 a 1.5 mL por cada kilocaloría infundida.

Requerimientos de electrólitos

La nutrición parenteral debe incluir siempre el aporte de sodio, potasio, calcio, fósforo y magnesio, salvo que el paciente tenga concentraciones plasmáticas elevadas o exceso de alguno de ellos (Tabla 2.). (1,13)

Tabla 2. Requerimientos de electrólitos durante la nutrición parenteral	
Electrólitos	Requerimientos diarios (mEq)
Sodio	50-15
Potasio	60-150
Fósforo	30-75
Calcio	4.6-21
Magnesio	8-35
Cloro	50-150

SÍNDROME DE REALIMENTACIÓN

El síndrome de Realimentación (SRA) se puede definir como el conjunto de signos y síntomas que aparecen como consecuencia de alteraciones metabólicas que pueden ocurrir como respuesta de un abrupto inicio del soporte nutricional en pacientes con malnutrición calórico-proteica.

Las complicaciones incluyen:

- ✓ Anormalidades de los electrolitos
- ✓ Aparición de alteraciones neurológicas y respiratorias
- ✓ Aparición de arritmias e insuficiencia cardíaca

Estas se producen pocos días después del inicio de la realimentación y pueden incluso conducir a la muerte. (10)

Es fundamental identificar a los pacientes en riesgo de desarrollar SRA antes de iniciar cualquier terapia nutricional. Cualquier paciente con desnutrición crónica, crónica agudizada o aguda que va a ser sometido a soporte nutricional es susceptible al desarrollo del SRA. La inanición y la pérdida de peso dan lugar a una respuesta metabólica encaminada al mantenimiento de las funciones vitales y la supervivencia. El glucógeno hepático se agota a las 24 horas de iniciado el ayuno, el mayor cambio a nivel hormonal: es el descenso de la insulina y aumento del glucagón, también hay descenso de triyodotironina, aumento de la secreción de la hormona de crecimiento (GH) y descenso de factor de crecimiento similar a la insulina-1 (IGF-1), descenso de gonadotrofinas, aumento de la secreción de cortisol, descenso en los niveles de Leptina, etc. (1,14)

Desde el punto de vista metabólico, una vez agotados los depósitos de glucosa en forma de glucógeno se estimula la vía de la Gluconeogénesis, los principales sustratos de energía durante el ayuno son las grasas y proteínas, los cuales proveen la fuente de glucosa para las células hematológicas y neurológicas. La gluconeogenesis comienza a disminuir a partir del día 7 de inanición, y luego se produce la cetoadaptación que es uno de los fenómenos metabólicos más importantes en la respuesta al ayuno y permite, cuando éste se prolonga, que determinados órganos, como el cerebro, utilicen los cuerpos cetónicos como sustrato energético. De esta forma disminuyen las necesidades de producción de glucosa, el catabolismo proteico y se utilizan de manera preferente los depósitos grasos. (15)

Una vez identificados los pacientes con riesgo, es precisa la corrección de las alteraciones hidroelectrolíticas antes del inicio del soporte nutricional. Con respecto al aporte calórico el consenso general, indica la gradual introducción y avance de la alimentación. Es prudente iniciar de un 20-75% de las necesidades energéticas de la población adulta y pediátrica ó de 5 - 20 kcal/kg/día para pacientes adultos en función de la sospecha de la gravedad del agotamiento nutricional antes de la alimentación.

El aporte calórico se aumentará de un 10-25% por día ó de 200-250 kcal/día después de realizar la estabilización de electrolitos (potasio, fósforo y magnesio) estos deben reponerse, incluso en presencia de valores plasmáticos normales, el volumen circulante deberá restablecerse con cautela, evitando la sobrecarga hídrica y el aporte excesivo de sodio. El aporte de

tiamina es necesario al iniciar la realimentación en pacientes con riesgo. La administración de 50-300 mg inicialmente es lo correcto, bien por vía oral o intravenosa, pero son necesarios nuevos aportes paralelamente a la administración de hidratos de carbono, porque condicionan un aumento de los requerimientos. (1,17)

DEFINICIÓN DEL PROBLEMA

En la actualidad no se ha prestado interés a las complicaciones que implica el aporte nutricional en los pacientes con sepsis en la UTI, siendo las principales complicaciones a nivel hidroelectrolíticas y estas mismas tienen la factibilidad de ser medidas, corregidas y prevenidas.

OBJETIVO GENERAL

Determinar la correlación que existe entre el aporte nutricional y sus implicaciones hidroelectrolíticas y mortalidad en pacientes con diagnóstico de sepsis en la UTI

HIPÓTESIS

El aporte calórico produce alteraciones hidroelectrolíticas las cuales podrán estar relacionadas con la mortalidad en pacientes con sepsis en la UTI.

JUSTIFICACIÓN

Las alteraciones hidroelectrolíticas durante el aporte nutricional en pacientes sépticos pueden influir en su pronóstico. En este grupo de pacientes, estas alteraciones electrolíticas pueden y deben ser corregidas para prevenir complicaciones que se agregan al de por sí estado crítico de nuestra población. Los electrolitos séricos como potasio, fósforo y magnesio son fáciles de determinar y por ende de corregir.

MATERIAL Y MÉTODOS

Métodos

Estudio prospectivo observacional de pacientes que ingresaron a la unidad de terapia intensiva del Centro Médico ABC de Enero 2010 a Marzo 2013 con el diagnóstico de sepsis y que recibieron aporte nutricional por vía parenteral, enteral o mixta.

Población

Pacientes con sepsis ingresados en la Unidad de terapia intensiva con choque séptico según la definición de las recomendaciones de la campaña Sobreviviendo a la Sepsis.

Periodo: Enero 2010 a marzo 2013.

VARIABLES DEPENDIENTES

Peso y talla

Se registró la talla directamente de la hoja de enfermería la cual obtuvo el dato directamente del paciente o de sus familiares. De igual forma se obtuvieron los datos correspondientes a la talla.

Índice de Masa Corporal

El parámetro utilizado antropométricamente para poder definir a nuestra población es el Índice de Masa Corporal (IMC) y los valores con los que trabajamos para esto son los que establece la Norma oficial Mexicana NOM-008-SSA3-2010 para el tratamiento integral del sobrepeso y la obesidad., en la cual establece que se determina como obesidad cuando la persona adulta tiene un IMC igual o mayor a 30 kg/m² y para las personas con una estatura baja y de igual manera son adultas es de 25kg/m² y la fórmula para determinar el IMC es la siguiente:

$$\text{IMC} = \frac{\text{Peso}}{(\text{Talla})^2}$$

Edad, sexo, peso, talla, IMC, comorbilidades, SOFA, días de estancia en la UCI, días de estancia intrahospitalaria, mortalidad, tipo de nutrición, tipo de sepsis, día de inicio de la nutrición, aminoácidos periféricos, kilocalorías por kilogramo totales, proteína por kilogramo, lípidos por kilogramo, potasio al ingreso, potasio al inicio de la nutrición, potasio a las 24 horas, magnesio al ingreso, magnesio al

inicio de la nutrición, magnesio a las 24 Y 48 horas, fósforo al ingreso, fósforo al inicio de la nutrición, fósforo a las 24, 48 Y 72 horas,

Índice de *Charlson*:

Charlson Comorbidity Index, es un sistema de evaluación de la esperanza de vida a los diez años, en dependencia de la edad en que se evalúa y de las comorbilidades del sujeto. Además de la edad, consta de 19 variables, que si están presentes, se ha comprobado que influyen de una forma concreta en la esperanza de vida del sujeto. Inicialmente adaptado para evaluar la supervivencia al año, se adaptó finalmente en su forma definitiva para supervivencia a los 10 años. Se ha utilizado para otros muchos propósitos, entre ellos al cálculo de costos a causa del padecimiento de alguna enfermedad crónica en enfermos de Atención Primaria.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Los resultados se expresan en promedios \pm desviación estándar (DE) y rango. Se compararon ambos grupos (pacientes vivos vs. pacientes muertos) con prueba *t* de student. Se consideró estadísticamente significativo si $p < 0.05$.

RESULTADOS

De Enero 2010 a Marzo 2013 ingresaron 66 pacientes con el diagnóstico de sepsis, 24 (36%) mujeres y 42 (64%) de los cuales vivieron 43 (65%) y 23 (35%) fallecieron. La edad promedio de todos los pacientes fue de 67.3 ± 16.6 años (25 – 94 años), y al separarlos por mortalidad, los 43 pacientes vivos tuvieron una edad promedio de 65.7 ± 17.1 años (92-25 años) mientras que los que fallecieron tuvieron una edad promedio de 70 ± 15.6 años (94-35 años) sin una diferencia estadísticamente significativa.

Con respecto al índice de masa corporal (IMC) en el grupo total de nuestra muestra fue 26.69 ± 7.19 (11.71 - 45.68) mientras que en los vivos fue de 27.61 ± 6.74 (17.30 - 42.96) y en los que fallecieron fue de 24.96 ± 7.87 (11.71 - 45.68), sin encontrar diferencia significativa entre ambos grupos.

En relación a comorbilidad se utilizó el índice de **Charlson** para comorbilidad (PCCI) de nuestra población total fue de 5.58 ± 2.95 (0.3-12) encontrando una diferencia estadísticamente significativa entre vivos: 5.03 ± 2.85 (0.3 - 11) y muertos: 6.6 ± 2.92 (1 - 12) con $p=0.03$.

Se calculó SOFA también para evaluar la severidad de la sepsis y como esperado, se encontró diferencia estadísticamente significativa entre vivos y muertos: 6.7 ± 3.55 (0 - 15) y 9.09 ± 3.76 (2 - 16) respectivamente con $p= 0.013$; en relación a los días de estancia en la UCI se obtuvo un promedio de 16.2 ± 11.94 días (2 – 70 días), habiendo también una diferencia significativa entre vivos

y muertos: 14 ± 8.7 días (2 – 38 días) vs 20 ± 15.8 días (4 – 70 días) respectivamente con $p=0.05$.

En relación al balance hídrico a las 72 horas posterior al inicio de la nutrición, tenemos un balance global negativo de -1099.50 ± 4160 (-11979 a +9588) y al separarlos en vivos y muertos encontramos que en los primeros el balance global fue en promedio negativo: -1795 ± 4186.04 (-11979 a +9354) contra 201.21 ± 3869.68 (-8239 a 9588) de los pacientes que fallecieron con una diferencia estadísticamente significativa: $p= 0.05$.

Con respecto al tipo de sepsis encontramos que la más frecuente fue la de origen pulmonar seguida por la de origen abdominal y hematológica. No hubo diferencia con respecto a la mortalidad y el tipo de sepsis en nuestra muestra. Tabla 3.

TABLA 3

TIPO DE SEPSIS		Vivos	Muertos	p
Pulmonar	n=27 (40.9%)	15 (22.72%)	12 (18.18%)	NS
Abdominal	n= 26 (39.39%)	21 (31.31%)	5 (7.57%)	NS
Hematológica	n=6 (9.09%)	2 (3.03%)	4 (6.06%)	NS
Urinaria	n=5 (7.57%)	4 (6.06%)	1 (1.51%)	NS
Neurológica	n=2 (3.03%)	1 (1.51%)	1 (1.51%)	NS

En la tabla número 4 podemos observar los tipos de nutrición que recibieron los pacientes y que tampoco hubo diferencia estadísticamente significativa al separar a los pacientes de acuerdo a mortalidad y tipo de nutrición.

TABLA 4

TIPO DE NUTRICION		Vivos	Muertos	<i>p</i>
Nutrición parenteral	n=47 (71.21%)	33 (50%)	14 (21.21%)	NS
Nutrición enteral	n=17 (25.75%)	9 (13.63%)	8 (12.12%)	NS
Nutrición mixta	n=2 (3.03%)	1 (1.51%)	1 (1.51%)	NS

En relación a días de inicio de nutrición no encontramos diferencia entre los que sobrevivieron y los que no: los pacientes que vivieron recibieron nutrición en promedio el día 2.3 ± 1.8 (1 - 12) y los muertos el día 2 ± 0.73 (1 - 4), sin *p* significativa.

Con respecto al aporte calórico se observó que en general se aportaron 16.9 ± 9.15 calorías por kilogramo de peso (6 - 49) y al realizar la diferencia entre vivos y muertos, éstos valores fueron 15.6 ± 7.83 calorías por kilogramo de peso (6 - 36) y 19.2 ± 11.02 calorías por kilogramo de peso (6-49) con *p* no significativa.

El potasio sérico al ingreso en todos los pacientes fue de 4.33 ± 0.89 mEq/L (2.9 - 7.8 mEq/L) y entre vivos y muertos fue de 4.26 ± 0.94 mEq/L (2.9 - 7.8 mEq/L) y 4.48 ± 0.78 mEq/L (3.1 - 6.1 mEq/L) respectivamente. El potasio al inicio de la nutrición en todos los pacientes fue de 4.35 ± 0.65 mEq/L (3 - 6 mEq/L) mientras que el de los vivos fue de 4.35 ± 0.68 mEq/L (3 - 6.8 mEq/L) y de los muertos 4.35

± 0.60 mEq/L (3.1 - 6 mEq/L) sin diferencia estadísticamente significativa. De igual forma, el potasio a las 48 horas de inicio de nutrición no evidenció diferencia estadística: 4.28 ± 0.46 mEq/L (3.3 - 5.4 mEq/L) en vivos y 4.35 ± 0.55 mEq/L (2.7 - 4.9 mEq/L).

En relación al magnesio de todos los pacientes el resultado fue de 2.01 ± 0.47 mg/dL (1 - 4.1 mg/dL) y al separarlos entre vivos y muertos, el valor de los primeros fue de 1.94 ± 0.38 mg/dL (1 - 3.1 mg/dL) y de los muertos fue de 2.14 ± 0.59 mg/dL (1.2 - 4.1 mg/dL) con una p que tiende a ser significativa ($p=0.09$). El magnesio al inicio de la nutrición, en el global de la muestra fue de 2.15 ± 0.43 mg/dL (1 - 3.2 mg/dL) y por grupos en los vivos 2.05 ± 0.43 mg/dL (1.3 - 3.2 mg/dL) contra muertos 2.35 ± 0.43 mg/dL (1.3 - 3.2 mg/dL) con un valor estadísticamente significativo de $p=0.006$. Los resultados anteriores se mantuvieron 48 horas posterior al inicio de la nutrición ya que el valor del magnesio sérico en todos los pacientes fue de 2.34 ± 0.35 mg/dL (1.6 - 3.4 mg/dL) y la relación entre vivos y muertos se mantuvo similar a los días previos: en los vivos fue de 2.26 ± 0.35 mg/dL (1.6 - 3.4 mg/dL) y en los muertos 2.47 ± 0.31 mg/dL (1.9 - 3.1 mg/dL), también con un valor estadísticamente significativo de $p=0.006$.

Con respecto al fósforo al ingreso se encontró que los valores globales fueron de 3.53 ± 1.10 mg/dL (1.8 - 6.8 mg/dL) y al separarlos por mortalidad, los vivos tuvieron 3.38 ± 1.08 mg/dL (1.8 - 7 mg/dL) y los muertos tuvieron 3.8 ± 1.13 mg/dL (3 - 6.8 mg/dL) sin diferencia estadísticamente significativa. Hasta este momento no había habido diferencia con respecto al fósforo, pero al iniciar la nutrición si

hubo diferencia entre vivos y muertos: en el grupo total éste valor fue de 3.54 ± 1.27 mg/dL (0.9 - 7.7 mg/dL) mientras que en los vivos fue de 3.29 ± 1.13 mg/dL (0.9 - 7 mg/dL) y en los muertos se obtuvo un valor promedio de 4.0 ± 1.40 mg/dL (3 - 7.7 mg/dL) con un valor estadísticamente significativo $p=0.02$. AL igual que el magnesio, el fósforo mantuvo diferencia estadísticamente significativa a las 48 horas de inicio de la nutrición y a las 72 horas de inicio de la nutrición:

1. Fósforo a las 48 horas en muestra global: 3.22 ± 1.28 mg/dL (0.8 - 7.6 mg/dL), vivos: 2.94 ± 1.06 mg/dL (0.8 - 5.4 mg/dL) y muertos 3.73 ± 1.52 mg/dL (1.8 - 7.6 mg/dL) con $p= 0.016$
2. Fósforo a las 72 horas en muestra global: 3.54 ± 1.31 mg/dL (1.1 - 8.4 mg/dL), vivos: 3.27 ± 0.81 mg/dL (2 - 4.9 mg/dL) y muertos 4.04 ± 1.86 (1.1 - 8.4 mg/dL) con $p=0.02$.

DISCUSION

Aun cuando es esperado que en nuestra muestra exista una mayor mortalidad en relación a mayor edad, al menos en nuestra muestra esto no fue así, ya que no obtuvo p estadísticamente significativa; esto puede estar relacionado a que en nuestra población predomina la edad geriátrica. Esto está reforzado al valorar los índices de comorbilidad como el Score de **Charlson** donde la supervivencia a 10 años con 5.03 puntos en los vivos y de 6.6 en los muertos es respectivamente de 38.06% vs 22.15% a 10 años. Como esperado, éstos valores fueron mayores en los que fallecieron por lo que podemos concluir que en base a la literatura como en nuestro estudio a mayor edad, SOFA, comorbilidades y días de estancia en UTI existe mayor mortalidad.

En nuestra muestra se encontró que con un mayor SOFA y un mayor número de días de estancia en UTI hay mayor mortalidad, como lo reportado en otros estudios.

De un total de 66 pacientes que conforma nuestra muestra encontramos 23 muertos contra 43 vivos en relación entre hombre y mujeres no se encontró diferencia significativa, al igual que la relación encontrada para la edad, podríamos pensar que la edad incrementaría la mortalidad pero al menos en nuestra muestra la edad no fue un determinante.

En relación al índice de masa corporal entre vivos y muertos no se encontró diferencia significativa incluso en los pacientes de menor IMC murieron más,

pero debe de aclarar que dentro de nuestro grupo de población se presentaron 2 pacientes con IMC de 11 y 12 respectivamente relacionados con enfermedad mitocondrial de base lo que podría explicar por qué contrario a lo esperado no se encontró p significativa en relación al IMC.

En nuestra muestra se encontró mayor sobrevida en los pacientes con balances negativos que en aquellos con balance hídrico positivo aun cuando este último era mínimo +201, esto podría estar relacionado que este grupo de pacientes presentaron mayor SOFA, comorbilidades, y días de estancia en la UTI.

En relación al aporte calórico no se encontró diferencia significativa en relación a la mortalidad esto es secundaria a que en ninguno de los casos se otorgó el 100% de aporte calórico, esto podría implicar cierto grado de seguridad en prevenir efectos secundarios. Por otro lado y con la mortalidad, dicho aporte fue considerablemente más alto en muertos que en vivos aunque sin diferencia significativa, pero si llama la atención que los muertos recibieron un 20% más de aporte calórico que el grupo de pacientes vivos.

En relación a los electrolitos el potasio no tuvo relevancia en la mortalidad al ingreso a la UTI ni en su seguimiento posterior al aporte nutricio y esto podrá estar explicado porque los valores se encontraron en rangos normales en todo momento. Este electrolito no tiene relevancia en lo que se refiere a mortalidad en nuestro grupo de pacientes sépticos.

En relación al magnesio, que no suele dársele una importancia tan relevante al momento de reponer como a otros electrolitos, se encontró que aún en rangos

normales, éste se mantenía que en límites altos y además encontramos una relación directa con la mortalidad lo que podría sugerir que apearnos a la corrección estrecha del magnesio podría tener efectos contraproducentes en relación a mayor mortalidad.

Por otro lado, encontramos que el incremento del fosforo está también relacionado con mayor mortalidad al inicio de la nutrición, tendencia que se mantiene 48 y 72 horas posterior a iniciar el aporte nutricio y esto podrá sugerir que debemos de tener un control estricto del aporte de este electrolito mediante controles de laboratorio o ajuste de aporte. Creemos que dicho incremento en el fósforo se encuentra asociado a la mortalidad debido a múltiples factores además del aporte externo por medio de la nutrición como las comorbilidades con que cuentas la mayoría del grupo de pacientes: alteraciones acido base, nefropatías, isquemia, fármacos.

CONCLUSION

El control extremo de magnesio ya se al ingreso a UTI, al inicio de la nutrición y a las 48 horas en pacientes con sepsis aumentan la mortalidad lo que deja la posibilidad de dejar futuros trabajos donde se busque si valores más bajos de magnesio pudieran tener un efecto protector. Al igual que con el magnesio en nuestra muestra se encontró que entre más alto se encuentre el fósforo existe mayor riesgo mortalidad.

BIBLIOGRAFIA

1. Singer P, Berger MM, Van den Berghe G, Biolo G, Calder P, Forbes A, Griffiths R, Kreyman G, Leverve X, Pichard C, ESPEN. ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: intensive care. *Clin Nutr.* 2009; 28: 387 – 400.
2. Recommendations from Canadian Clinical Practice Guidelines for Nutrition Support. Summary of Topics and Recommendations. 2007 .
3. Kraft MD, Btaiche IF, Sacks GS. Review of the refeeding syndrome. *Nutr Clin Pract.* 2005;20:625-33.
4. Crook MA, Hally V, Panteli JV. The importance of refeeding syndrome. *Nutrition.* 2001;17:632-7.
5. Flesher ME, Archer KA, Leslie BD, McCollom RA, Martinka GP. Assessing the metabolic and clinical consequences of early enteral feeding in the malnourished patient. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2005;29:108-17.
6. Halevy J, Bulvik S. Severe hypophosphatemia in hospitalised patients. *Arch Intern Med.* 1988;148:153-5.
7. Marik PE, Bedigian MK. Refeeding hypophosphatemia in critically ill patients in an intensive care unit: a prospective study. *Arch Surg.* 1996;131:1043-7.
8. Weisinger JR, Bellorin-Font E. Magnesium and phosphorus. *Lancet.* 1998;352:391-6.
9. Romesh K. Refeeding syndrome and hypophosphatemia. *J Inten Care Med.* 2005;20:174-5.
10. Temprano Ferreras JL, Breton Lesmes I, De la Cuerda Compés C, Cambolor

-
- Alvarez M, Zugasti Murillo A, García Peris P. Síndrome de realimentación. Revisión. Rev Clin Esp. 2005;205: 79-86.
11. Heyland D.K., Dhaliwal R., Drover J.W, et al. Canadian clinical practice guidelines for nutrition support in mechanically ventilated, critically ill adults patients. J Parenter Enteral Nutr 2003; 27: 355 – 73
12. Marik P.E., Zaloga G.P. Early enteral nutrition in acutely ill patients: A systematic review. Crit Care Med 2001; 29: 2264 – 70
13. Minard G., Kudsk K.A., Is early feeding beneficial? How early is early? New Horiz 1994; 2: 156 – 63
14. Babineau T.J., Blackburn G. L., Time to consider early gut feeding. Crit Care Med 1994; 22: 191 – 3
15. Heyland DK, Mac Donald S, Keefe L, Drover JW. Total parenteral nutrition in the critically ill patient: a meta-analysis. JAMA 1998; 280:2013-2019
16. Solomon SM, Kirgy DF. The refeeding syndrome: a review. JPEN J Parenter Enteral Nutr. 1990;14:90-7.