

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO**

**RELACIÓN ENTRE LA MORBI-MORTALIDAD, ESTADO
FISIOLÓGICO Y ESTADO NUTRICIONAL DE PACIENTES
DE LA UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA PEDIÁTRICA**

JAKELINE ARLENA MARTÍNEZ GÓMEZ

Tesis

**Presentada ante las autoridades de la
Escuela de Estudio de Postgrado de la
Facultad de Ciencias Médicas**

**Maestría en Ciencias Médicas con especialidad en Medicina Crítica y Cuidado Intensivo Pediátrico
Para Obtener el grado de**

Maestra en Ciencias Médicas con especialidad en Medicina Crítica y Cuidado Intensivo Pediátrico

Abril 2015



ESCUELA DE
ESTUDIOS DE
POSTGRADO

Facultad de Ciencias Médicas Universidad de San Carlos de Guatemala

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

LA FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HACE CONSTAR QUE:

La Doctora: Jakeline Arlena Martínez Gómez

Carné Universitario No.: 100014923

Ha presentado, para su EXAMEN PÚBLICO DE TESIS, previo a otorgar el grado de Maestra en Ciencias Médicas con Especialidad en Medicina Crítica y Cuidado Intensivo Pediátrico, el trabajo de tesis **"Relación entre la morbi-mortalidad, estado fisiológico y estado nutricional de pacientes de la unidad de terapia intensiva pediátrica"**

Que fue asesorado: Dr. Luis Augusto Moya Barquín

Y revisado por: Dr. Luis Augusto Moya Barquín

Quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, la ORDEN DE IMPRESIÓN para abril 2015.

Guatemala, 19 de marzo de 2015


Dr. Carlos Humberto Vargas Reyes, MSc.
Director
Escuela de Estudios de Postgrado *


Dr. Luis Alfredo Ruiz Cruz, MSc.
Coordinador General
Programa de Maestrías y Especialidades *

/mdvs

2ª. Avenida 12-40, Zona 1, Guatemala, Guatemala
Tels. 2251-5400 / 2251-5409
Correo Electrónico: especialidadesfacmed@gmail.com

mds



ESCUELA DE
ESTUDIOS DE
POSTGRADO

Facultad de Ciencias Médicas Universidad de San Carlos de Guatemala

Guatemala 13 de marzo de 2014

Doctor
Edgar Axel Oliva González M.Sc.
Coordinador Específico de Programas de Postgrado
Hospital General San Juan de Dios
Edificio.-

Estimado doctor Oliva González:

Por este medio le informo que asesoré y revisé el contenido del Informe Final de Tesis con el título **"Relación entre la morbi-mortalidad, estado fisiológico y estado nutricional de los pacientes de la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica"**, presentado por la **doctora Jakeline Arlena Martínez Gómez**; el cual apruebo por llenar los requisitos solicitados por la Maestría en Medicina Crítica y Cuidado Intensivo Pediátrico del Hospital General San Juan de Dios y de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

Sin otro particular, me suscribo de usted

Atentamente,

"ID Y ENSEÑAD A TODOS"


Dr. Luis Augusto Moya Barquín
Asesor y Revisor de Tesis

Docente Medicina Crítica y Cuidado Intensivo Pediátrico
Jefe Unidad Terapia Intensiva Pediátrica
Hospital General San Juan de Dios

Dr. Luis A. Moya Barquín
Pediatra
Colegiado No. 10,307

Cc. Archivo
LAMB/Roxanda U.

2ª. Avenida 12-40, Zona 1, Guatemala, Guatemala
Tels. 2251-5400 / 2251-5409
Correo Electrónico: postgrado.medicina@usac.edu.gt

INDICE CONTENIDO

Resumen.....	i
I Introducción.....	1
II Antecedentes.....	3
2.1 Marco Teórico.....	5
III Objetivos.....	46
3.1 General.....	46
3.2 Específicos.....	46
IV Material y Métodos.....	47
V Resultados.....	51
VI Análisis y Discusión de Resultados.....	67
6.1 Conclusiones.....	70
6.2 Recomendaciones.....	71
VII Referencias Bibliográficas.....	72
VIII Anexos.....	73

INDICE DE GRÁFICAS

Grafica 1 Género.....	51
Grafica 2 Grupo Etáreo.....	54
Grafica 3 Morbilidad.....	56
Grafica 4 Condición Final.....	58

INDICE DE TABLAS

Tabla 1 Sexo de los pacientes ingresados a la unidad de Terapia Intensiva pediátrica durante el periodo de agosto 2011 – agosto 2012.....	51
Tabla 2 Sexo y Edad en Meses de los pacientes ingresados a la unidad de Terapia Intensiva pediátrica durante el periodo de agosto 2011 – agosto 2012.....	52
Tabla 3 Grupos de Edad en Meses de los pacientes ingresados a la unidad de Terapia Intensiva pediátrica durante el periodo de agosto 2011 – agosto 2012.....	53
Tabla 4 Morbilidad de los pacientes ingresados a la unidad de Terapia Intensiva pediátrica durante el periodo de agosto 2011 – agosto 2012.....	55
Tabla 5 Condición Final de los pacientes ingresados a la unidad de Terapia Intensiva pediátrica durante el periodo de agosto 2011 – agosto 2012.....	57
Tabla 6 PRISM Y SEXO de los pacientes ingresados a la unidad de Terapia Intensiva pediátrica durante el periodo de agosto 2011 – agosto 2012.....	59
Tabla 7 PRISM y Grupos de edad de los pacientes ingresados a la unidad de Terapia Intensiva pediátrica durante el periodo de agosto 2011 – agosto 2012.....	60
Tabla 8 Grupos de Edad y estado Nutricional de los pacientes ingresados a la unidad de Terapia Intensiva pediátrica durante el periodo de agosto 2011 – agosto 2012.....	61
Tabla 9 Diagnostico Nutricional y Sexo de los pacientes ingresados a la unidad de Terapia Intensiva pediátrica durante el periodo de agosto 2011 – agosto 2012.....	62
Tabla 10 PRISM en Grupos y estado Nutricional de los pacientes ingresados a la unidad de Terapia Intensiva pediátrica durante el periodo de agosto 2011 – agosto 2012.....	63

Tabla 11 PRISM en Grupos y estado Nutricional de los pacientes ingresados a la unidad de Terapia Intensiva pediátrica durante el periodo de agosto 2011 – agosto 2012..... 64

Tabla 12 PRISM en Grupos y Condición al Final del Estudio de los pacientes ingresados a la unidad de Terapia Intensiva pediátrica durante el periodo de agosto 2011 – agosto 2012..... 65

Tabla 13 Estado Nutricional y Condición al Final del Estudio de los pacientes ingresados a la unidad de Terapia Intensiva pediátrica durante el periodo de agosto 2011 – agosto 2012..... 66

RESUMEN

Se realizó un estudio sobre la Relación entre la Morbi-Mortalidad, Estado Fisiológico y Estado Nutricional de Pacientes de la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital San Juan de Dios durante los años 2011-2012. Es un estudio Observacional, Transversal, Analítico en todos los pacientes ingresados a la unidad de Terapia Intensiva pediátrica.

Se recolectaron los datos según la boleta de recolección en las primeras 24 horas de ingreso del paciente a la unidad de terapia intensiva pediátrica, y se obtuvo una población de 219 pacientes ingresados, durante este periodo se evidencio que la mayor morbilidad fue referida al sistema circulatorio con un 33.8 %, seguida de patología respiratoria con 32 %, y neurológica con 22.4 % y únicamente con un 3 % afectación endocrinológica.

De las mujeres, un 65.3 % sobrevivieron y un 34.7% fallecieron, así como de los pacientes masculinos un 59.3% sobrevivieron y un 40.7% falleció.

En cuanto a la Estabilidad Fisiológica evaluado mediante el Score PRISM III, las pacientes femeninas tuvieron un valor mínimo de 6 puntos y el máximo de 25 puntos, teniendo una desviación típica de 4.77, en cuanto a los pacientes masculinos el valor mínimo proporcionado fue de 6 y el máximo de 30 puntos, teniendo una desviación típica de 5.96.

De los 219 pacientes se concluye que 100 pacientes tenían un estado nutricional normal, 42 estaban en desnutrición leve, 41 con desnutrición moderada y 36 con desnutrición severa.

En cuanto al estado nutricional Moderado/severo fallecieron 30 y sobrevivieron 47 pacientes, así como en el grupo Normal/leve fallecieron 53 pacientes y sobrevivieron 89.

Al realizar prueba de χ^2 no se demostró asociación significativa entre las variables Estado Fisiológico y Estado Nutricional ($p > 0.05$) ($p = 0.848$).

Con la prueba de χ^2 se encontró evidencia de asociación significativa entre las variables de Mortalidad y Estado Fisiológico ($p = 0.000$).

Se encontró que los pacientes con valoración de PRISM moderado o alto, tienen 29 veces más probabilidad de fallecer en comparación con los pacientes con PRISM bajo ($OR = 29.25$)

Al realizar la prueba de χ^2 no se encontró evidencia de asociación significativa entre las variables de Mortalidad y Estado Nutricional ($p > 0.05$), ($p = 0.812$).

I. INTRODUCCIÓN

Los pacientes pediátricos críticamente enfermos tienen riesgo elevado de sufrir malnutrición durante el período de estar ingresados en la unidad de cuidados intensivos pediátricos. Desde el punto de vista nutricional una de las características de los pacientes en la UCIP, constituye el desbalance entre la síntesis y la utilización de las proteínas. Esta última predomina y se observa frecuentemente un balance proteico negativo, el cual puede manifestarse clínicamente por pérdida de peso, balance nitrogenado negativo y pérdida de masa muscular. No solamente el metabolismo proteico se afecta en el paciente pediátrico críticamente enfermo, también el gasto energético es mayor, haciéndolo más susceptible de desarrollar desnutrición calórico-proteica durante su ingreso. Cuanto menor es la edad del niño, mayor es el riesgo de tener déficit de nutrientes esenciales.

Un reporte reciente, refiere que las necesidades energéticas y proteicas de los niños en la UCIP superan a las de los niños sanos, en los primeros 14 días de ingreso.

Este déficit nutricional es mas acentuado en los recién nacidos y los lactantes menores de 2 años de edad y se lo relacionó, en los recién nacidos de pretérmino, con la asistencia respiratoria mecánica, los días de internación en UCIP y las intervenciones quirúrgicas, mientras que en los recién nacidos de término, lactantes y niños mayores, estuvo relacionado con los días de ingreso.

Recién entre los 6 a 10 días de ingreso estos pacientes pueden recibir un aporte igual o superior al 90% de las necesidades nutricionales básicas para un niño sano, de acuerdo a la edad. Esto podría explicar el desarrollo de malnutrición en estos niños.

La enfermedad, asociada a la malnutrición, puede llevar al paciente rápidamente a un estado de inanición.

Varios estudios reportan que en los niños críticamente enfermos, la malnutrición empeora el pronóstico de la enfermedad de base, produciendo un incremento en la morbi-mortalidad. Esta acción deletérea de la malnutrición se debe principalmente a la alteración del sistema inmunológico, pues no solo reduce el número y función de las células T, sino también afecta la capacidad de fagocitosis de las células, la producción de inmunoglobulinas y los niveles de complemento. El niño con necesidades de cuidados intensivos, al igual que el paciente adulto, sufre de un stress relacionado a alteraciones metabólicas, secundarias a la liberación de los reactantes de fase aguda como la proteína C reactiva y el fibrinógeno. Esta respuesta metabólica al stress, incluye además, la liberación de citoquinas, glucocorticoides, catecolaminas e insulina entre otros, con el consiguiente aumento del gasto energético y

proteico. La eficacia de la respuesta anabólica al stress, dependerá del balance entre la agresión y la capacidad de respuesta. En el año 2000, Briassoulis G y colaboradores, publicaron los resultados de un estudio en el que midieron el gasto energético en los pacientes pediátricos críticamente enfermos. Encontraron que en los pacientes con desnutrición calórico-proteica crónica, el gasto energético aumentó en relación a la severidad de la enfermedad.

Los pacientes con desnutrición proteica, tuvieron falla orgánica múltiple en un porcentaje significativamente mayor comparado con los pacientes con estado nutricional adecuado, mientras aquellos con desnutrición calórica, tuvieron mayores probabilidades de fallecer.

Teniendo en cuenta el metabolismo de los pacientes críticamente enfermos, es muy importante, determinar el estado nutricional de los mismos al ingresar a la UCIP, pues el aumento de las demandas metabólicas en las enfermedades severas, y las dificultades para la tolerancia de la alimentación enteral, contribuyen al empeoramiento del estado nutricional en estos pacientes.

Entre los factores que dificultan una adecuada nutrición enteral incluye las disfunciones intestinales, muchas veces secundaria a la administración de drogas sedantes o relajantes, la restricción hídrica, sobre todo en el post operatorio de los pacientes de cirugías cardíacas y el sometimiento a ayunos para la realización de procedimientos y pruebas de diagnóstico, necesarios en el manejo de estos pacientes críticamente enfermos. La evaluación del estado nutricional de los pacientes que ingresan a la UTIP, a pesar de no ser una práctica común en la unidades de cuidados intensivos pediátricos, permite identificar a los niños con mayor riesgo de morbi-mortalidad e implementar un soporte nutricional mas agresivo, con el objetivo de reducir al mínimo el empeoramiento del estado nutricional.

El objetivo del presente estudio fue determinar la relación entre la morbi-mortalidad, el estado fisiológico y nutricional de pacientes de la unidad de terapia intensiva pediátrica (UTIP)

II. ANTECEDENTES

Desnutrición es un estado clínico-patológico que se presenta, cuando una dieta no es capaz de satisfacer las necesidades corporales de proteínas y energía o ambas, que incluye una variedad amplia de manifestaciones clínicas, condicionadas por la intensidad relativa de la deficiencia de proteínas o de energía, la severidad y duración de las deficiencias, edad del paciente, causas de la deficiencia y asociación con otras enfermedades nutricionales o infecciosas. La severidad de la desnutrición, va desde la pérdida de peso o retardo del crecimiento, hasta distintos síndromes clínicos frecuentemente asociados con deficiencias de vitaminas o minerales

La Desnutrición proteico-calórica en la población pediátrica es en la actualidad, el problema de nutrición más importante de los países no industrializados. No existen cifras exactas sobre su prevalencia en el mundo y es incluso difícil hacer cálculos rigurosos sobre ello. Entre 800 y 1,000 millones de personas padecen de algún grado de desnutrición, afectando principalmente a infantes y niños pre-escolares. Se estima por la O.M.S. que al menos 500 millones de niños sufren en todo el mundo algún grado de desnutrición proteico calórica.

Por otro lado, en encuestas hechas en Asia, África y América Latina, se indica que aproximadamente 20 % de los niños sufren de desnutrición moderada y 3 % de desnutrición severa. La mayoría de personas desnutridas viven en países en vías de desarrollo. Aproximadamente 30 % en África, 30 % en el Lejano Oriente, 15 % en América Latina, 15 % en el Cercano Oriente. En Guatemala, el 80 % de todos los niños, presenta algún grado de desnutrición.

Unicef, en su estudio *Progreso para la infancia*, ha alertado de que aún hay 148 millones de niños desnutridos menores de cinco años en los países en vías de desarrollo y que en 2007 murieron más de nueve millones de niños antes de cumplir esa edad.

Según el “Estado Mundial de la Infancia 2007” de UNICEF , uno de cada cuatro niños y niñas, alrededor de 146 millones, que representa el 27% de la población de menores de cinco años, tienen peso inferior al normal. Para los niños y niñas cuya situación alimentaria es deficiente, enfermedades comunes de la infancia como la diarrea y las infecciones respiratorias pueden ser fatales.

Asociado a un estado nutricional deficiente ya establecido antes del ingreso a un centro hospitalario se sabe que a nivel mundial la desnutrición afecta al 30%-55% de los pacientes

hospitalizados de todas las edades tanto por causas quirúrgicas como médicas, aumentando a medida que se prolonga la estancia hospitalaria. Estudios del año 1997, reflejaron que la prevalencia de desnutrición entre los pacientes hospitalizados se situaba en un 45% si la valoración se realizaba siguiendo parámetros físicos (índices nutricionales); 57% si se utilizaba un índice de riesgo nutricional, que considera además de la pérdida de peso, el nivel de albúmina, y por último un 62% si el índice de la valoración recoge el nivel de transferrina y el recuento de linfocitos.

Sólo en la región de Latino-América la prevalencia de desnutrición hospitalaria, independientemente de la clasificación en la que se encuentre, es del 50.2% mientras que la desnutrición severa llega a un 11.2%; estudio en el cuál se incluyeron 18 países latino americanos (excepto Guatemala).

El paciente en estado crítico es más vulnerable al riesgo de morbi-mortalidad; el papel que tiene la desnutrición y los efectos adaptativos de la misma en la estabilidad fisiológica compromete aún más la sobrevida de estos pacientes. Se sabe poco acerca de la proporción de pacientes en estado crítico que están desnutridos al momento de su muerte es por ello que se realizó este estudio para poder evaluar la morbi- mortalidad en la UTIP, de los pacientes, en relación al estado nutricional y estado fisiológico de los mismos.

2.1 MARCO TEORICO

1. Valoración y clasificación del estado nutricional

La valoración de los estados de la situación nutricional puede obtenerse a través de diversos parámetros que pueden ser clínicos, antropométricos, inmunológicos o por marcadores bioquímicos.

La combinación de estos datos obtenidos a través de la medición de sus parámetros nos conduce al establecimiento de las diferentes clasificaciones y tipos de desnutrición.

Así entonces el objetivo de una clasificación es el que pueda ser útil como guía para establecer un pronóstico y además una orientación a la terapéutica para aplicar en cada caso individual; al mismo tiempo brindar una perspectiva de la posición de su prevalencia y gravedad. A veces se hace una combinación de diferentes clasificaciones buscando de este modo adquirir mejor información acerca de la duración, calidad, gravedad y grado de malnutrición

1.1. Clasificación de la Desnutrición Proteico-Energética

La Desnutrición Proteico-Energética (DPE) se clasifica por etiología en primaria, secundaria y mixta; por tipo (Clínica) por Gómez, en marasmo y kwashiorkor, y por los índices antropométricos de déficit en peso/talla o agudeza, talla edad o cronicidad o la combinación de ambos, de Waterlow; lo que se expresa en puntaje Z para comparar a un niño o un grupo de ellos con una población de referencia utilizando las tablas generadas por la O.M.S. para los niños de 0 a 5 años y las del Consejo Nacional de Salud y Estadística de Estados Unidos para 5 años en adelante. La Desnutrición Proteico-Energética es “un estado patológico, inespecífico, sistémico y potencialmente reversible, que se origina como resultado de la deficiente incorporación de los nutrientes a las células del organismo. Y se presenta con diversos grados de intensidad y variadas manifestaciones clínicas de acuerdo con factores ecológicos”. Para la clasificación de la DPE se deben tomar en cuenta tres parámetros en su conjunto: etiológico, tipo (clínico), antropométrico: por la clasificación de la agudeza y/o cronicidad de Waterlow.

Las manifestaciones clínicas de la DPE dependen de la duración, la magnitud y del tipo de carencia de nutrimentos; así como los factores del huésped como la edad y su fuerte relación con la infección. A pesar de su magnitud variable en sus espectros, los signos y los síntomas de la DPE grave pueden agruparse en tres categorías.

- Signos universales: dilución disfunción y atrofia, que en la clínica se manifiestan como una afectación del crecimiento y desarrollo.
- Signos circunstanciales: se desencadenan como una expresión exagerada de los signos universales; por ejemplo, edema, caída del cabello, manchas pelagroides, queilosis, etc.
- Signos agregados: diarrea, anemia y anorexia.

1.1.1. Factor etiológico de la DPE: La DPE se clasifica por su etiología en:

- **Primaria:** cuando se debe a una deficiente ingestión de alimentos, por lo general debido a problemas socioeconómicos, como disponibilidad o falta de conocimiento.
- **Secundaria:** cuando el alimento-nutrimiento que se consume no se aprovecha en forma adecuada a causa de alteraciones fisiológicas o metabólicas o bien por la presencia de enfermedades, como las infecciones.
- **Mixta:** cuando presenta cuando están coexisten las dos causas anteriores, el sinergismo entre ingesta inadecuada y el componente fisiopatológico

1.1.2. Factor clínico o tipo de DPE: la descripción de la DPE va de acuerdo con la clasificación antropométrica de gravedad de peso para la edad de Gómez en leve, moderada y grave.

• **Leve:** en general se presenta desde los nueve meses de vida hasta los tres años de edad del niño, aparece después de una restricción súbita de energía o como resultado de efectos de infecciones poco frecuentes como gastroenteritis o sarampión. El niño se muestra llorón, descontento, sin vómitos u otros accidentes importantes de las vías digestivas, puede presentar anemia leve, los cambios en la piel y el pelo son poco frecuentes, su actividad física disminuye, así como su rendimiento escolar y se caracteriza porque el peso no muestra los incrementos esperados en las últimas 4 a 6 semanas, o bien del otro lado del espectro, con una restricción moderada de proteína o energía el niño no muestra los incrementos de peso o talla esperados.

• **Moderada:** se presenta con los signos y síntomas anteriores que se exacerban; el niño se torna irritable y duerme con los ojos entreabiertos, la pérdida de peso se acentúa, las diarreas y las infecciones son frecuentes (rinorrea, faringitis, otitis) la piel y el tejido subcutáneo pierden turgencia y elasticidad, se presenta hipotrofia muscular.

- **Grave:** los tipos o variantes clínicas graves de la DPE son el Marasmo y Kwashiorkor:

a) Marasmo: predomina en los lactantes entre seis y 18 meses de edad, y es el resultado acumulado de una ingestión inadecuada específicamente de energía, aunque en menor grado de proteínas, vitaminas y nutrimentos inorgánicos, que ha durado mucho tiempo, en donde el metabolismo del niño se ha adaptado, con el propósito de alargar la vida y protección a los órganos esenciales y función cerebral.

Se caracteriza por una grave reducción de peso con agotamiento de las reservas de grasa y glucógeno mediadas por cambios metabólicos y endócrinos para preservar las funciones vitales. Este adelgazamiento muscular y subcutáneo da como resultado que el niño presenta: “piel que retrata a los huesos” con cara de viejito: es decir, bajo peso, que se acompaña de hipotonía, extremidades flácidas y “bolsas” en los glúteos. También existe una reducción de la actividad física, el niño con marasmo presenta también piel plegadiza y ocasionalmente en el pelo y se muestra muy irritable y apático al medio ambiente.

b) Kwashiorkor: el niño no se adapta a la falta de nutrimentos, su etiología es una falta de proteínas, vitaminas y nutrimentos inorgánicos de forma prolongada, ante una falta aparentemente aguda de los mismos; además de la interacción con la respuesta al daño, infección y estrés oxidativo, presentando finalmente edema. La fisiopatología del edema es compleja y se ha postulado como el resultado de la interacción de los siguientes mecanismos: disminución de la albúmina sérica, reducción del potasio total del organismo, aumento de la permeabilidad capilar, elevación de las concentraciones de cortisol y de la hormona anti diurética, hipoinsulinismo y daños celulares importante por la formación excesiva de radicales libres. Lo anterior debido a la reducción de antioxidantes como el glutatión, selenio, y zinc y las vitaminas A, C y E y ácidos grasos poli insaturados, a la presencia de la cantidad y calidad de hierro libre, a la infección y a concentraciones elevadas de mediadores de la respuesta inflamatoria como interleucina 6, proteína C reactiva y factor de necrosis tumoral.

El daño causado por los radicales libres incluye destrucción de enzimas y ácidos nucleicos y la peroxidación de lipoproteínas y ácidos grasos de las células.

Se presenta con mayor frecuencia en la etapa posterior al destete, en lactantes mayores o preescolares. La característica clínica es el edema, que comienza en los miembros inferiores y las extremidades hacia el centro del cuerpo, y cuando llega a afectar la cara del niño le da el aspecto de “luna llena”, además de lesiones en la piel por falta de nutrimentos como

vitaminas o ácidos grasos, cambios de textura y coloración del pelo, apatía, anorexia, hepatomegalia por infiltración de grasa (falta de síntesis de lipoproteínas) y albúmina sérica disminuida.

c) Marasmo-Kwashiorkor: es el resultado de la combinación en su forma crónica del marasmo y se agrega una deficiencia aguda de proteínas, por la falta de ingestión o por demanda ante una infección por lo que al cuadro del marasmo se agrega el del kwashiorkor. Clínicamente el niño tiene edema, estatura baja para la edad y disminución del tejido muscular y subcutáneo. Puede haber también cambios de adelgazamiento en el pelo y cambios en la piel.

1.1.3. Índices antropométricos: la antropometría es la medición de las dimensiones físicas del cuerpo humano en diferentes edades y su comparación con estándares de referencia; se realiza para conocer el estado nutricional de un individuo que esta en riesgo o en un grupo de ellos.

a) Clasificación de Gómez: es el índice que define la gravedad del diagnóstico clínico o tipo de DPE, y se basa en el indicador peso para la edad, es decir, el peso observado de un niño cuando se compara con el peso del percentil 50 de una población de referencia para la misma edad y sexo: $\% \text{peso/edad} = \text{peso real} / \text{peso que debería tener para la edad y sexo por } 100$.

Esta clasificación es aceptada para determinar la gravedad clínica o tipo, que se mencionó anteriormente, de la DPE, especialmente para que sea utilizada como criterio clínico en el tratamiento del marasmo y el kwashiorkor y, por lo tanto, establecer un significado en el tratamiento y pronóstico del mismo. Según el porcentaje el índice peso/edad puede ser:

- Normal 91.0 a 110%
- Leve 90.9 a 76%
- Moderado 75.9 a 61%
- Grave menor o igual a 65%

b) Clasificación de Waterlow: Waterlow afirma que el organismo modifica sus patrones biológicos de normalidad y crea nuevas condiciones para adaptarse, con un costo fisiológico muy elevado. La importancia de esta clasificación radica en que permite determinar la

cronología de la DPE y se basa en el bajo peso para la estatura o pérdida de tejido (DPE aguda) y baja estatura para la edad (DPE crónica) o detención del crecimiento esquelético. Estos dos indicadores representan el peso o la estatura de un niño comparados con el percentil 50 de los valores de referencia para la misma edad y sexo (cuadro No. 1):

- $\% \text{ peso/estatura} = \text{peso real} / \text{peso que debería de tener para la estatura y sexo por } 100.$
- $\% \text{ estatura/edad} = \text{estatura real} / \text{estatura que debería de tener para la edad y sexo por } 100.$

Al combinarlos, estos dos indicadores permiten la identificación del estado nutricional del niño, lo que permite establecer la cronicidad del problema y su pronóstico (45,46).

Cuadro No.1
Diferentes clasificaciones de desnutrición

Clasificación	Waterlow (bajo peso) % peso/estatura	Waterlow (baja estatura) % estatura/edad	Puntaje Z	Percentil
Normal	90-110	95-105	≤ -1	>10
Leve	89-80	90-94	<-1 a >-2	10
Moderada	79-70	89-85	≤ -2 a >-3	3
Severa	<70	<85	<u>≤ -3</u>	<3+

Fuente: Nestlé Nutrition Institute Workshop LATAM, Vol. 1; 2008.

1.2. Expresión de los índices antropométricos: cada uno de los indicadores como peso para la talla, talla para la edad o IMC puede ser expresado en términos de porcentajes a la mediana, percentiles o puntaje Z, lo que se utiliza para comparar a un niño o un grupo de niños con una población de referencia:

Puntaje Z: este sistema ha sido recomendado por la OMS para ser utilizado en los indicadores de peso para la estatura y estatura para la edad, debido a que tiene una distribución normal y es útil para comparaciones internacionales con un mismo patrón de referencia y es más sensible a los cambios que cuando se utiliza el porcentaje de la media de referencia. Una ventaja importante en este sistema es que para grupos de poblaciones permite calcular la media y la desviación estándar en todas las poblaciones en su conjunto.

Percentil: es la posición de un individuo respecto al dado por una población de referencia, expresado en términos de que porcentaje del grupo de individuos es igual o diferente. No es útil para comparación de grupos por su carácter no para-métrico.

3.4.1. Patrones de referencia: Las tablas de referencia se definen como una herramienta para agrupar y analizar datos y proporcionan una base común para comparar a poblaciones. Las tablas de referencia de peso y estatura para edad y sexo, recomendadas universalmente son dos:

1.2.1.1. Las generadas por el Centro Nacional de Estadística en Salud de Estados Unidos (NCHS, por sus siglas en inglés).

Estas han sido utilizadas extensamente en la práctica pediátrica para determinar el estado nutricional y de salud de los niños y para monitoreo de crecimiento individual. Desde 1977 el CDC produjo una versión normalizada y la OMS subsecuente mente las adoptó como curvas normales internacionales de crecimiento. Actualmente se recomienda para mayores de 5 años y cuenta con versiones actualizadas ajustadas.

1.2.1.2. Las Tablas de Crecimiento de CDC 2000:

En Mayo del 2000 la CDC publicó gráficas de crecimiento revisadas con mejoras significativas a las anteriores NCHS/OMS. Estos nuevos gráficos contienen datos de cinco revisiones nacionales realizadas entre 1963 a 1994, analizando los datos demográficamente, como en términos de prevalencia de lactancia materna. Se excluyen datos de niños nacidos con peso muy bajo, ya que sus patrones de crecimiento son diferentes, y también los datos más recientes de niños mayores de seis años; de forma que el aumento rápido y progresivo en la prevalencia de la obesidad no eleve de forma excesiva los límites superiores de la normalidad.

Se han corregido varias deficiencias de las gráficas originales, como la representación excesiva de lactantes alimentados con fórmula adaptada.

La disyunción entre longitud y altura, al pasar de las curvas de lactantes a las de niños mayores ya no existe, y las puntuaciones Z calculadas a partir de las curvas, coinciden con las calculadas mediante el programa de referencia disponible en la página web de la CDC. Lo que es más importante, el CDC proporciona tablas de Índices de Masa Corporal desde los 2 a los 20 años de edad, facilitando la identificación de obesidad y particularmente el percentil 85 de este índice, para distinguir los casos de sobrepeso.

Es importante que las gráficas revisadas no representen el crecimiento óptimo puesto que todavía incorporan datos de muchos lactantes alimentados con fórmula adaptada. Cabe esperar que un lactante alimentado con lactancia materna exclusiva se ubique más alto en relación con el peso durante los seis primeros meses de vida, pero relativamente más bajo durante la segunda mitad del primer año.

1.2.1.3. Las tablas de referencia aceptadas desde abril de 2006 por la O.M.S.

Que se utilizan para niños recién nacidos hasta los 5 años de edad, dado que presentan un enfoque que reconoce la necesidad de un estándar de crecimiento, toman como modelo el normativo de niños amamantados, en una muestra internacional.

La antropometría más edad y sexo, son herramientas confiables para evaluar crecimiento tanto de individuos como de poblaciones. Sin embargo, para establecer la distancia entre lo real y lo esperado se necesita tener un estándar. El proceso de esta evaluación requiere la comparación de ambos valores para evitar sesgos de la interpretación.

Estos permiten comparar parámetros del crecimiento y tienen un uso como indicadores de salud que ayudan a determinar el estado de malnutrición a través de percentiles o puntajes Z, los indicadores: peso/edad, talla/edad, peso/talla e índice de masa corporal (IMC)/edad; permite conocer los logros alcanzados en cuanto a desarrollo para la edad en cada una de las etapas del desarrollo.

1.3. Clasificación de McLaren.

Un sistema simple de valoración para la clasificación de las formas graves de malnutrición energético-proteica fue introducido por McLaren y col (n-1) basado en la presencia de signos clínicos tales como edema, dermatosis, hígado agrandado (hepatomegalia) alteraciones del cuero cabelludo y los valores de albúmina sérica y de las proteínas séricas totales.

Se utilizan esta correlación clínico-laboratorio ya que refleja el proceso evolutivo de la patología de los pacientes. Con la disminución de la albúmina sérica se conduce a una disminución de la presión oncótica sérica en el comienzo del (kwashiorkor); posteriormente se manifiesta esto en la clínica con la aparición de edema.

La afectación hepática es resultante de agresión multifactorial, por acción de radicales libres producida por peroxidación lipídica, y como resultante de una inadecuada captación de aminoácidos lo que lleva a la baja hacia la síntesis proteica.

Las proteínas séricas indican valores circulantes pero no reflejan los depósitos y la albúmina sérica se relaciona mejor con la detección del seguimiento status nutricional a largo plazo. No tan comunes son las manifestaciones clínicas de este proceso que se percibe por cambios a nivel de la piel y faneras.

El edema junto con dermatosis se puntuaba con 6 puntos, la hepatomegalia y trastornos en el cabello 1 punto cada uno y los diferentes niveles de albúmina puntuaban variables de entre 1 y 7 puntos.

La suma del punteo de los criterios alimenticios y criterios de los resultados de laboratorio, nos hace la diferencia de los tipos de desnutrición, según los puntajes siguientes:

- a) marasmo de 0 a 3 p.
- b) marasmo-kwashiorkor de 4 a 8 p.
- c) kwashiorkor de 9 a 15 p

1.4. Implicaciones clínicas de la desnutrición:

La importancia de un correcto estado de nutrición en el paciente médico o quirúrgico, se ha demostrado en los últimos años, pese a que desde tiempos antiguos se conoce la relación sutil que existe entre enfermedad y hambre.

La desnutrición continúa siendo la causa más frecuente de mortalidad y uno de los principales problemas de salud en todo el mundo, afectando de forma muy especial a un colectivo concreto como es el de los sujetos hospitalizados, donde la incapacidad y la enfermedad son comunes, tomando entidad propia bajo la denominación de **desnutrición hospitalaria**.

Es importante identificar a los pacientes desnutridos o con riesgo de desnutrición para poder recibir lo antes posible el soporte nutricional adecuado. Son muchas las consecuencias que tiene la desnutrición en un individuo, dentro de ellas encontramos:

1.4.1. Efectos sobre el crecimiento y desarrollo

En niños con desnutrición, el aumento de peso y el crecimiento lineal están retrasados durante los intervalos con diarrea, pero la causa principal del retraso de crecimiento es la baja cantidad de ingreso energético motivado por la limitación de ingesta, la forma como el crecimiento puede alterarse depende también de la ausencia de ciertos nutrientes; así como una disminución en la absorción de nutrientes producida por la diarrea, puede influir en la falta de crecimiento.

La presencia de desnutrición durante el desarrollo fetal y en la primera infancia crea factores que coexisten con la detención del crecimiento y que pueden aumentar el riesgo de morbilidad y de mortalidad en el curso de la vida, así se observan efectos adversos sobre el desarrollo intelectual o la aparición de enfermedades crónicas en la edad adulta como la enfermedad cardiovascular, accidente cerebrovascular y diabetes mellitus. La desnutrición crónica produce una baja talla para la edad, mientras que la desnutrición aguda lo que provoca es un bajo peso para la talla (*wasting*).

1.4.2. Efectos sobre el aparato músculo-esquelético

Junto con la disminución de la masa adiposa, la pérdida de masa muscular es una de las manifestaciones más evidentes que ocurren cuando hay una reducción en la ingesta energética o tras el ayuno completo, ya que la masa muscular se comporta como depósito energético.

En sujetos sanos, la función del músculo esquelético, valorada mediante técnicas de resistencia, es directamente proporcional a la cantidad de masa magra corporal, de lo que se deduce que una pérdida de masa muscular se asocia con alteraciones o con una disminución en la capacidad funcional del músculo esquelético.

Varios estudios han demostrado cómo un descenso en la resistencia y en la circunferencia muscular braquial se asocia con complicaciones postoperatorias en pacientes sometidos a cirugía gastrointestinal y con fracturas de cuello femoral.

Además de la pérdida de masa magra, se han sugerido otros factores implicados en la alteración de la función muscular como son: trastornos en la concentración intracelular de electrolitos y micronutrientes como la carnitina o componentes ricos en energía (ATP), descenso en la captación muscular de glucosa, defectos en la bomba sodio-potasio ATPasa, alteraciones en los canales del calcio, defectos en los potenciales de membrana, atrofia parcial de las fibras musculares no aeróbicas tipo II y cambios en el número de fibras musculares y en la actividad de las enzimas musculares.

1.4.3. Efectos sobre el sistema cardiovascular y hematopoyético

Aunque los primeros estudios sugerían que el ayuno no provocaba efectos negativos sobre el corazón, pronto se demostró cómo la desnutrición provoca una pérdida de la masa muscular cardíaca. Se ha observado cómo el peso del corazón (medido en autopsias) y su tamaño (estimado por radiografía) se encuentran disminuidos en las situaciones de ayuno prolongado.

En la actualidad se cree que la masa del corazón disminuye paralelamente a la pérdida de masa magra corporal hasta alcanzar aproximadamente el 10% de pérdida a partir de la cual la masa cardíaca se consume a menor velocidad debida a la resistencia relativa que le proporciona el continuo ejercicio con un latido regular.

Estos cambios estructurales conducen a una disminución del rendimiento cardíaco, bradicardia, síncope, hipotensión, alteraciones en el ECG (alargamiento del QT), edemas e incluso aumento del riesgo de trombosis venosa. La reducción del volumen cardíaco secundaria a la pérdida de masa muscular provoca una disminución de la capacidad y tolerancia al ejercicio y cambios en la función renal que se traducen en una reducción del flujo plasmático renal y del filtrado glomerular. El déficit específico de vitaminas (tiamina) y electrolitos debidos a baja ingesta o por realimentación van a conducir a la presencia de arritmias o fallo cardíaco que es la causa final de fallecimiento en pacientes con desnutrición severa.

En lo que concierne a lo hematopoyético la desnutrición y anemia son prácticamente inseparables. De acuerdo con los diferentes factores asociados que intervienen en la etiología de la malnutrición, la anemia puede adoptar diferentes formas dependiendo de la deficiencia en proteínas, hierro, vitaminas, elementos traza y las infecciones asociadas que pueden existir; las deficiencias en proteínas e hierro juegan, sin embargo, el papel principal. Lo mas común identificable en estos pacientes es, una anemia normociticanormocrómica.

La asociación entre malnutrición energético-proteica y deficiencia en hierro es variable y depende de los diferentes hábitos dietéticos y de las pérdidas crónicas sanguíneas que puedan subyacer. Otros mecanismos que se deben tener en consideración son la presencia de: hemólisis, adaptación a requerimientos metabólicos bajos, hipoplasia eritroide y la hemodilución.

1.4.4. Efectos sobre el aparato respiratorio

Se ha comprobado que incluso en ausencia de infección respiratoria los cuadros avanzados de desnutrición presentan disminución de la movilidad torácica, con descenso del diafragma, hiperinsuflación pulmonar, que se traduce en timpanismo a la percusión, configurando todo ello un cuadro clínico que coincide con la enfermedad obstructiva crónica tipo enfisema.

La desnutrición *per se* puede provocar alteraciones respiratorias a tres niveles: parénquima pulmonar, musculatura respiratoria y control de la ventilación. La depleción proteica afecta adversamente a la estructura y función de la musculatura respiratoria, lo que condiciona una reducción de la masa muscular diafragmática, de la ventilación voluntaria máxima y en la resistencia de la musculatura respiratoria.

El diafragma es el principal músculo implicado en la respiración, y una disminución de su masa puede provocar importantes cambios clínicos y fisiológicos que se correlacionan con la capacidad funcional (capacidad vital y resistencia). Se apreciará clínicamente una caída del 40% de las presiones inspiratorias y espiratorias máximas, así como en la capacidad vital forzada.

La ventilación voluntaria máxima se vería reducida en un 60%. El déficit de la musculatura inspiratoria provoca disminución de la presión inspiratoria máxima y de la capacidad vital forzada, mientras que el de la espiratoria será responsable del descenso en la presión espiratoria máxima y del aumento del volumen residual.

En lo referente a los cambios estructurales pulmonares, el número de macrófagos alveolares está disminuido en las fases avanzadas de la desnutrición, pero su poder lítico permanece intacto, fundamentalmente su contenido en elastasas. Cualquier agresión en esta situación puede producir destrucciones pulmonares, sobre todo si los factores frenadores (superóxidodismutasa, catalasa, glutatión-peroxidasa) están alterados por déficit de cofactores (cobre, hierro, selenio, vitaminas C y E).

La disminución de defensas tanto específicas como inespecíficas frente a la agresión bacteriana, secundaria a la desnutrición, favorece la contaminación traqueobronquial del paciente desnutrido.

1.4.5. Efectos sobre el tracto gastrointestinal y el hígado

El mayor cambio derivado del ayuno es el descenso en la producción de IgA secretora. La IgA secretora difiere de las demás IG en que contiene una glucoproteína sintetizada por las células epiteliales que se denomina pieza secretora. Ésta facilita el transporte de la IgA a través de la mucosa y les otorga resistencia a las proteasas lumbinales. Igualmente es

captada de forma selectiva por los hepatocitos y se elimina por la bilis, lo que juega un papel importante en la eliminación de antígenos derivados de la luz intestinal que ingresan en la circulación portal y sistémica. Varias toxinas y virus son también precipitados y eliminados por la IgA

Una adecuada nutrición es importante para preservar todos los componentes de la estructura y función intestinal. Las células epiteliales son completamente renovadas cada 2-3 días y este proceso está influenciado por la disponibilidad de nutrientes en la luz intestinal, factores hormonales, liberación de péptidos gastrointestinales, secreciones biliopancreáticas, flujo sanguíneo intestinal y la inervación intestinal.

El estímulo más importante para la proliferación de las células de la mucosa intestinal es la presencia de nutrientes en su luz, ya que éstos ejercen un efecto directo o mecánico (descamación celular) y un efecto indirecto estimulando la liberación de hormonas, factores de crecimiento y secreciones intestinales.

En sujetos sanos, la ausencia a corto y largo plazo de nutrientes en la luz intestinal provoca una disminución de la absorción intestinal (medida por Dxilosa y manitol), así como cambios en la permeabilidad sin afectar al tiempo de tránsito intestinal. El ayuno prolongado también puede provocar náuseas, vómitos, diarrea e incluso gastritis hemorrágica.

Diversos factores pueden intervenir contribuyendo a la aparición de trastornos gastrointestinales tales como gastritis y aclorhidrias, enteropatía crónica, sobre crecimiento bacteriano en el intestino delgado, aumento hacia la contaminación del yeyuno, falta de hidrólisis de los antígenos alimentarios, disminución de la actividad proteolítica debida a disfunción pancreática y aumento de la permeabilidad del intestino delgado, lesiones en la mucosa y alteración del mecanismo de la conjugación de las sales biliares. Una disminución de la conjugación de los ácidos biliares y un aumento en el índice ácidos biliares libres/ácidos biliares conjugados disminuye la capacidad micelar de los lípidos y la absorción de los mismos.

También es frecuente encontrar en casos de ayuno un aumento en la permeabilidad intestinal y en la secreción de fluidos y electrolitos que podría ser debido a la respuesta adaptativa que intenta aumentar la absorción intestinal. Este ascenso en la permeabilidad y secreción intestinal podría ayudarnos a explicar la alta incidencia de diarrea que aparece en áreas donde la desnutrición es común. Así mismo, el intestino grueso pierde su capacidad para reabsorber agua y electrolitos y también ha sido observada una estimulación de la secreción colónica.

También se ha descrito una mala absorción de la glucosa. Se ha establecido una correlación positiva entre la severidad de la mala absorción y la disminución de la actividad de las disacaridasas.

Entre los cambios precoces descritos del páncreas, en los fallecidos por desnutrición se encuentra: atrofia de las células acinares, un descenso del número de gránulos de zimógeno y de mitocondrias, dilatación de los conductillos y fibrosis.

Sobre el hígado, la desnutrición provoca “hinchazón turbia”, atrofia, hemosiderosis y vacuolización de las células del hígado. Los estudios enzimáticos demuestran que un 30-72% de los casos se encuentra un hígado grande y blando. La biopsia hepática muestra un descenso del contenido en glucógeno y una infiltración grasa de grado diverso. No se ha encontrado una correlación entre el tamaño del hígado y el grado de infiltración grasas.

La infiltración grasa empieza en las células periféricas de los lóbulos hepáticos con depósito de pequeñas gotas de grasa que aumentan progresivamente en tamaño y se extienden hacia las áreas centrales. Al mismo tiempo se desarrolla una progresiva fibrosis fina perilobular y también se ve afecto el metabolismo de los fármacos.

Durante el ayuno los sistemas enzimáticos relacionados con la neoglucogénesis aumentan, por el contrario disminuye la actividad de la mayoría de los demás sistemas enzimáticos, incluyendo la fructosa- Dhidrogenasa, las fosfohexosas, isomerasas y P-450 citocromo-oxidasa. Los cambios hormonales secundarios al ayuno prolongado alteran la función hepática, incrementando la producción de cuerpos cetónicos y aumentando la neoglucogénesis a partir de los aminoácidos, estando dificultada la movilización de los ácidos grasos libres. Todo ello conduce a la esteatosis hepática, que primero afecta a los hepatocitos periportales, y posteriormente afecta a todo el lobulillo, pudiendo aparecer incluso áreas de hepatonecrosis.

1.4.6. Efectos sobre el sistema endócrino y el metabolismo

Los patrones fisiológicos de la respuesta hormonal están ampliamente influenciados por el estado de nutrición y la subnutrición aguda actúa como un mecanismo de estrés, produciendo cambios hormonales y la deprivación crónica de energía conduce al desarrollo de mecanismos de adaptación que involucran también una respuesta hormonal.

Los cambios hormonales se presentan precozmente, por lo general, antes de las manifestaciones clínicas. Los observados en la malnutrición energéticoproteica son fundamentalmente un aumento de la hormona del crecimiento, un aumento del cortisol plasmático y valores bajos de insulina sérica y de somatomedina, también se encuentra

disminuida la disponibilidad de glucosa y aminoácidos circulantes y se comprueban bajos niveles de insulina con incremento de la hormona del crecimiento y glucagón. En cuanto a los metabolitos plasmáticos, se observa un descenso de la glucemia mientras que los niveles de ácidos grasos se mantienen elevados hasta que finaliza el ayuno. Los cuerpos cetónicos permanecen elevados y los aminoácidos, que partiendo de niveles elevados, van disminuyendo gradualmente hasta alcanzar su límite mas bajo coincidiendo con los niveles altos de cuerpos cetónicos. En cuanto a la cetonuria se encuentra en estos individuos francamente aumentada, lo que obliga a la producción de amonio, necesario para la eliminación de estos cuerpos cetónicos, lo que se consigue mediante la metabolización renal de la glutamina.

Para mantener funciones vitales como el metabolismo cerebral, se inhiben otras funciones menos esenciales de forma inmediata, como la capacidad reproductora y la función inmune. Por tanto durante el ayuno se activa el eje hipotálamo-hipófisis-adrenal, mientras que quedan inhibidos el gonadal y el tiroideo. En el ayuno los niveles plasmáticos de triyodotironina (T3) y tiroxina (T4) están disminuidos, con incremento de la 3,5,5ntriyodotironina. Con ello disminuye la tasa metabólica basal y el catabolismo muscular.

También se evidencian bajos niveles de testosterona y estrógenos que pueden llegar a comprometer la fertilidad. La amenorrea es un síntoma frecuente. La disminución de la hormona liberadora de hormona luteinizante (LHRH) parece ser la responsable de la aparición de este hipogonadismo. En la edad prepuberal, la desnutrición provoca bajos niveles de FSH y LH con disminución de la respuesta de estas gonadotropinas a la LHRH. El retraso en la pubertad parece estar más relacionado con el fracaso en conseguir una masa corporal adecuada que con la cifra ponderal propiamente dicha. Desde el punto de vista metabólico cabe destacar la reducción en el gasto energético que presentan estos pacientes como mecanismo de ahorro de energía y así poder prolongar el tiempo de supervivencia. Pueden verse afectados los tres componentes del gasto energético total: la termogénesis inducida por los alimentos, la actividad física y el gasto energético basal (1, 51, 52).

1.4.7. Efectos sobre el sistema inmune

El estado nutricional y la competencia inmunológica son los dos principales determinantes de la morbi-mortalidad hospitalaria.

Existen interacciones sinérgicas entre malnutrición e infección.

La malnutrición modifica la respuesta inmune del huésped, resultando en una inmunocompetencia alterada. Los pacientes pediátricos mueren a causa de un estado de malnutrición energético-proteica, tienen una atrofia del timo y un tejido linfoide con marcada depleción paracortical de los ganglios linfáticos. La experiencia clínica demuestra que estos niños desnutridos presentan un aumento de la tendencia a tener sepsis por patógenos Gram-negativos.

Además, una respuesta afebril a las infecciones y un predominio de lesiones gangrenosas más que de lesiones supurativas, así como una tendencia a diseminar infecciones.

En sujetos sanos, la desnutrición puede afectar a prácticamente todos los componentes del sistema inmune pero de forma más particular al sistema inmune celular. Los efectos que la desnutrición calórico-proteica produce sobre la respuesta inmune quedan reflejados en la Tabla No. 1 Los estudios actuales indican que la inmunidad se afecta sólo levemente por la desnutrición tipo marasmo y que es en la desnutrición tipo kwashiorkor con afectación proteica en la que se producen las más graves consecuencias.

Tabla No. 1
Efectos de la desnutrición sobre el sistema inmune

Afectación de los mecanismos locales	Mayor unión de las bacterias a las células epiteliales bucales y nasofaríngeas. Alteración de la cantidad y calidad del moco de la superficie epitelial. Alteración de la expresión de receptores de glicoproteína de membrana.
Efectos sobre macrófagos y PMN	Alteración de la actividad fagocítica de los monocitos. Trastornos en la fagocitosis, quimiotaxis y destrucción intracelular de las bacterias. Déficit en la función bactericida de los PMN.
Alteración de la inmunidad humoral	Reducción en la proporción de la célula B Déficit en la producción de anticuerpos en respuesta a la vacunación.
Alteración de la inmunidad	Disminución de la actividad de las células Natural Killer Involución tímica.

mediación celular	Disminución del tamaño, peso y componentes celulares de otros tejidos linfoides como amígdalas, bazo, nódulos linfoides. Déficit de linfocitos T y descenso de la capacidad linfoproliferativa en respuesta a mitógenos. Reducción de la Producción de Células T y Citoquinas pro inflamatorias. Alteración del cociente CD4/CD8 Alteración en la respuesta de hipersensibilidad cutánea retardada.
Otras alteraciones	Reducción en la actividad del sistema del complemento. Respuesta de Fase Aguda Suprimida.

Fuente: Libro blanco de la desnutrición clínica en España, 2004.

La respuesta del metabolismo proteico alterado en la malnutrición grave a las infecciones frecuentemente asociadas conduce a la liberación por parte del hígado de algunas proteínas de fase aguda que tienen un papel en la inmunorregulación. Así, situaciones de desnutrición o de deficiencia en algún nutriente específico llegan a afectar a la producción de citocinas, sea en el sentido de una reducción o modulando la respuesta de los tejidos.

La deficiencia en proteínas y en energía por ella misma puede ser responsable de la respuesta inmune alterada. Una deficiencia en aminoácidos necesarios para la multiplicación celular puede motivar en parte la alteración en la inmunidad celular mediada, mientras que un aumento de los niveles de cortisol deprime el sistema tímico-linfático.

1.4.8. Efectos sobre la piel y faneras:

La desnutrición sola o en combinación con ellos puede dar lugar a adelgazamiento y pérdida de la elasticidad de la piel, y en estadios avanzados a zonas eritematosas, atróficas o hiperqueratóticas, muchas veces hiperpigmentadas. El cabello se vuelve ralo, y seco, con mayor tendencia a su caída. Es frecuente la pérdida de brillo e incluso cambios en su tonalidad. El nombre de *kwashiorkor* deriva del apelativo que los africanos daban al pelo rojizo característico de este tipo de desnutrición. Las uñas suelen hacerse quebradizas con aparición de surcos por trastornos en su crecimiento. Tanto un mal estado nutricional como

una pobre ingesta nutricional y el déficit de algún micronutriente específico (vitaminas C, A, E, carotenos y Zn) se correlacionan con el desarrollo de úlceras por presión.

Además de la reducida disponibilidad de nutrientes por parte del organismo para realizar sus funciones de reparación, la desnutrición también se acompaña de pérdida de grasa, disminución de la resistencia de la piel, debilidad física, disminución de la movilidad y edema. La combinación de todos estos factores incrementa el riesgo de formación de úlceras por presión.

1.4.9. Efectos sobre la cicatrización de heridas

El estado nutricional juega un papel muy importante en el desarrollo de las heridas, fundamentalmente en las úlceras por presión y en la cicatrización de las mismas, como es el caso de las heridas quirúrgicas.

La piel es seca y es poco elástica. Se observan lesiones cutáneas que son directamente dependientes sea de la malnutrición en sí misma o con otras lesiones combinadas en relación con la deficiencia en vitaminas, ácidos grasos esenciales o minerales.

En la cicatrización de heridas traumáticas o quirúrgicas no relacionadas con la piel, como por ejemplo en la cicatrización de una anastomosis intestinal o en la consolidación de un callo de fractura, es fundamental el mantenimiento de un estado nutricional adecuado. La cicatrización de una herida es un complejo proceso fisiológico compuesto por cuatro fases dinámicas (vascular, inflamación, proliferación y maduración) y una alteración a cualquier nivel va a dar lugar a un retraso o ausencia en la cicatrización o en algunos casos a un exceso de cicatrización de la herida. Muchos son los factores que pueden influir negativamente en este proceso de cicatrización como son la edad, enfermedad crónica, factores locales, psicológicos, fármacos, etc., pero son el estado nutricional y sobre todo la ingesta nutricional reciente los factores más importantes. Está bien documentado cómo en pacientes desnutridos con úlceras por presión, en pacientes quirúrgicos o en los que han sufrido amputaciones existe una alteración o un retraso en la cicatrización de las heridas. Estos cambios son más evidentes en pacientes que tienen una ingesta nutricional reducida pero que presentan parámetros antropométricos normales, sugiriéndose que el trastorno en la cicatrización ocurre en una fase muy precoz del estado de desnutrición. Otros estudios han confirmado cómo la ingesta nutricional en el periodo preoperatorio tiene una influencia mayor en la cicatrización de las heridas que la pérdida absoluta de proteínas y grasa corporal y cómo la nutrición intravenosa o la realimentación postoperatoria precoz mejora el

proceso de cicatrización. La infección de la herida es una causa y consecuencia del retraso en la cicatrización de la herida. Ocurre en el 10% de los pacientes que han sido sometidos a cirugía limpia y por encima del 22% en aquellos que han sido sometidos a cirugía del colon. Todo ello va a dar lugar a una prolongación de 5-20 días de la estancia hospitalaria y a un aumento sustancial de los costes del proceso.

1.4.10. Efectos en la evolución y en los resultados clínicos del paciente hospitalizado.

Ha sido claramente constatado el efecto negativo que la desnutrición va a tener sobre la supervivencia y evolución clínica del enfermo hospitalizado.

Hace más de 60 años ya se observó una asociación entre pérdida de peso preoperatorio y un aumento en la incidencia de complicaciones postoperatorias (fundamentalmente por infección torácica y retraso en la cicatrización de la herida quirúrgica) junto con una mayor mortalidad. Desde entonces existen numerosas publicaciones que han corroborado dicha asociación tanto en enfermos quirúrgicos como en una variedad de pacientes que incluyen: enfermos con insuficiencia cardíaca crónica, EPOC, enfermedades gastrointestinales y hepáticas, VIH y SIDA, cáncer, enfermos neurológicos, pacientes de cuidados intensivos, insuficiencia renal con y sin diálisis, pacientes pediátricos y ancianos.

En general, la desnutrición se asocia con un retraso en la recuperación de la enfermedad y con una mayor frecuencia de complicaciones médicas y quirúrgicas (infección nosocomial, retraso en la consolidación del callo de fractura, dehiscencia sutura, retraso en la cicatrización de heridas, úlceras por presión, trombosis venosa, etc.), comportando un aumento en la tasa de mortalidad, una prolongación del tiempo de hospitalización y de la duración de ventilación mecánica, una reducción en la supervivencia, un aumento del periodo de convalecencia, una prolongación de la rehabilitación, una mayor dependencia para las actividades básicas de la vida diaria y un aumento en la probabilidad de precisar atención sanitaria a domicilio con el consiguiente incremento del coste de los servicios de atención sanitaria. Hay estudios en la literatura que hablan de la desnutrición como indicador de mal pronóstico al aumentar las complicaciones postoperatorias, la tasa de mortalidad, la estancia hospitalaria y el índice de reingresos

1.5. Mortalidad, pronóstico y tamizaje nutricional:

El pronóstico de la desnutrición primaria depende del grado de deprivación nutricional y de la gravedad de las infecciones asociadas. En la desnutrición secundaria el pronóstico es dependiente de la enfermedad subyacente que motiva la desnutrición.

Se ha estimado que un tercio de los pacientes pediátricos admitidos a los hospitales pediátricos están afectados por procesos que pueden conducir a una situación de desnutrición y que un 50% de ellos presentan ya desnutrición clínica de segundo o tercer grado.

A medida que se ha ido conociendo un número de indicadores objetivos de malnutrición que son aplicables en la práctica clínica se ha podido apreciar en su justo valor la prevalencia de la desnutrición entre este grupo afecto.

Algunos síntomas y signos contribuyen a dar un mal pronóstico (ver tabla 2); así, la hipotermia, shock con hipovolemia, disturbios electrolíticos con desequilibrio electrolítico e hiponatremia, marcada hipoglicemia, hiperbilirubinemia y valores muy bajos de albúmina plasmática que indican una gravedad notable del proceso.

Tabla No. 2
Signos de mal pronóstico

Edad menor de 6 meses
Déficit de P/T mayor del 30 % o de P/E mayor del 40 %
Estupor o coma
Infecciones severas (bronconeumonía, sarampión, etc.)
Petequias o tendencias hemorrágicas
Deshidratación, Alteraciones electrolíticas, acidosis severa
Taquicardia o datos de insuf. respiratoria o cardíaca
Proteínas séricas menores a 3 gr/dl
Anemia severa con datos de hipoxia
Ictericia, hiperbilirrubinemia o aumento de transaminasas
Lesiones cutáneas eruptivas o exfoliativas extensas
Hipoglucemia e hipotermia

Fuente: A simple score system for classifying the severe forms of protein-calorie malnutrition of early childhood, 1967.

FISIOPATOLOGÍA DE LA DESNUTRICIÓN

Algunas poblaciones se encuentran en mayor riesgo de presentar desnutrición, especialmente los niños en edad preescolar.

En estos individuos pueden desarrollarse rápidamente múltiples consecuencias sobre la salud principalmente debido a la disminución en la adiposidad y por el incremento en la liberación de las reservas proteicas como una importante fuente de energía alternativa.

En los periodos cortos de ayuno, es decir, menores a 72 horas, existe una disminución de la secreción de insulina, y un incremento en la secreción de hormonas contrarreguladoras (glucagon y catecolaminas) que dan como resultado la activación de la glucogenólisis y la lipólisis con la finalidad de liberar ácidos grasos libres y glicerol hacia la circulación para ser transportados a los tejidos donde servirán de combustible del músculo esquelético y cardiaco, los riñones y el hígado.

La desnutrición es un estado que resulta de una ingesta energética deficiente. La respuesta fisiopatológica es compleja y ocurren múltiples adaptaciones para prevenir la pérdida de la masa corporal magra y el incremento en el metabolismo. Dentro de esta respuesta se incluye la producción de hormonas contrarreguladoras como glucagon, catecolaminas, especialmente epinefrina y cortisol, que estimulan la lipólisis y la cetogénesis para mantener las concentraciones adecuadas de glucosa plasmática a través de la gluconeogénesis. Como resultado de esta adaptación, el individuo experimenta una reducción en el peso corporal, masa celular, masa grasa, gasto energético total y en reposo, en la síntesis y degradación proteica, así como en la secreción de insulina. Estos cambios subsecuentemente pueden ser reversibles con una ingesta energética adecuada.

Metódicamente, la inanición puede dividirse en tres fases separadas. En la Fase I, que envuelve los primeros días de ingesta energética inadecuada, los depósitos hepáticos de glucógeno se agotan con la finalidad de mantener los niveles séricos de glucosa circulante, mientras que los lípidos titulares son liberados para oxidarse y ayudar a compensar la pérdida de masa muscular como principal sustrato para la gluconeogénesis hepática.

Subsecuentemente, la Fase II comienza y, el incremento en la oxidación de lípidos produce la generación de cuerpos cetónicos a la vez que los tejidos magros son utilizados, es decir, el músculo esquelético y cardiaco es catabolizado para proveer de sustratos (aminoácidos)

necesarios para la producción de glucosa, vía gluconeogénesis. Los cuerpos cetónicos son una fuente de energía esencial para el sistema nervioso central debido a que son capaces de atravesar la barrera hematoencefálica, mientras que los lípidos no. Sin embargo, como consecuencia de la producción de cuerpos cetónicos puede desarrollarse una cetoacidosis. Finalmente, después de un estado de inanición prolongada, ocurre la Fase III o Terminal, en la que cerca del 50% de los depósitos proteicos son diezmados, el metabolismo de los lípidos ha declinado, los niveles de cuerpos cetónicos caen y el individuo se encuentra en peligro de muerte.

Los individuos en inanición también pueden desarrollar deficiencias minerales, debilitamiento de la inmunidad humoral y celular, alteraciones en la flora intestinal, disminución de la acidez gástrica y la integridad de la mucosa, disminuyendo finalmente la capacidad del individuo para combatir o prevenir procesos infecciosos. Pueden presentarse también arritmias cardíacas como consecuencia del gasto proteico del miocardio.

Además, la desnutrición tiene impacto en la salud a largo plazo. Se ha documentado un incremento en la presión sistólica y diastólica, así como en la mortalidad por cardiopatía isquémica y accidente vascular cerebral si se presenta desnutrición entre los 6 y los 28 años de vida. Desde el punto biológico, cada organismo que sobrevive y se reproduce está, por definición, adaptado a su ambiente, pero una vez adaptado, la estrategia de sobrevivencia exige condiciones sostenibles para que esta adaptación represente un beneficio real tanto al individuo como a la especie. El individuo desnutrido se adapta a su ambiente restringido en nutrimentos mediante un lento aumento del peso corporal sobre todo en los periodos tempranos del desarrollo, además de ajustar su metabolismo a la deficiente disponibilidad de nutrimentos, pero es un riesgo.

Estudios epidemiológicos demuestran la relación entre deficiencias nutricionales durante el desarrollo temprano con diferentes enfermedades en la vida adulta, principalmente relacionadas con el uso y tolerancia de la glucosa, la resistencia a la insulina, hipertensión y daño vascular y otras más vinculadas con el síndrome metabólico.

De estas evidencias ha surgido la hipótesis de “programación” que propone que la desnutrición desencadena adaptaciones endocrinas que cambian permanentemente la morfología, fisiología y el metabolismo. Esta programación se lleva a cabo durante un periodo sensible o crítico del desarrollo y tiene un efecto a largo plazo. Las adaptaciones que permiten la supervivencia ante una dieta deficiente, resultan perjudiciales cuando el individuo

adulto lleva una dieta rica en nutrientes, principalmente carbohidratos y grasas, predisponiéndolo a enfermedades cardiovasculares, metabólicas y endocrinas.

Bioquímicamente los estados de desnutrición grave se ven acompañados de hipoalbuminemia, incremento en los parámetros inflamatorios, disminución de la transferrina y prealbúmina. El agua extracelular se encuentra elevada, hay un balance nitrogenado negativo, incremento en el gasto energético y carencia de macro y micronutrientes específicos.

RESPUESTA METABOLICA AL ESTRESS Y NUTRICIÓN:

Toda injuria mayor desencadena una serie de cambios adaptativos de tipo metabólico y circulatorio, definidos recientemente como el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS). Este término engloba la respuesta inespecífica del huésped frente a una injuria de diferentes etiologías como trauma, infección, inflamación, hipoperfusión, quemaduras, etc.; noxas que además son capaces de inducir la aparición de un estado de estrés metabólico.

Durante el estrés metabólico se activan una serie de mediadores tanto del sistema neuroendocrino como del sistema modulador microendocrino, incluyendo entre los primeros, hormonas como cortisol, catecolaminas, glucagón y hormona del crecimiento. La activación del sistema microendocrino determina la liberación o puesta en juego de diversas citoquinas, tales como: el factor de necrosis tumoral (TNF) e interleuquinas 1 y 2 (IL-1 e IL-2), entre otras. Estos mediadores a su vez, son capaces de inducir alteraciones fisiológicas y metabólicas en los distintos órganos y sistemas. La respuesta fisiológica tiene por objeto incrementar el aporte de oxígeno a los tejidos, en un contexto de aumento de la demanda.

La respuesta metabólica a la injuria es consecuencia de la acción de hormonas de contrarregulación: cortisol, glucagón y catecolaminas, y de mediadores de la inflamación, especialmente citoquinas.

El principal objetivo de la respuesta metabólica, es producir la energía necesaria que permita sostener las funciones vitales, la respuesta inflamatoria, la función inmunológica y la reparación tisular. Para esto es necesaria la movilización de sustratos hacia áreas con elevadas demandas metabólicas como son el hígado, heridas y células mononucleares. El

nitrógeno corporal proveniente del músculo esquelético, tejido conectivo e intestino, constituye la principal fuente de sustratos. La respuesta metabólica, que inicialmente constituye un mecanismo de defensa ante la injuria; dependiendo de su severidad y duración, puede llegar a convertirse en un factor deletéreo, ya que en situaciones extremas puede conducir a una depleción proteica muy importante, con riesgo vital.

Se puede distinguir dos fases evolutivas durante el estrés metabólico: la fase de shock o hipometabolismo con que se inicia el proceso y que en la descripción de original Cuthbertson fuera denominada fase *Ebb*; y la fase de hipermetabolismo o *Flow*, que sigue temporalmente a la anterior.

La fase de hipometabolismo se caracteriza por la presencia de una intensa actividad simpática, donde existe una caída del débito cardíaco, transporte y consumo de oxígeno, del gasto energético y de la temperatura corporal, asociado a un aumento de la glucosa sanguínea, lactato y ácidos grasos libres.

Por el contrario, en la fase de hipermetabolismo existe un aumento del débito cardíaco, de la frecuencia cardíaca y respiratoria, del transporte y consumo de oxígeno y de la temperatura corporal. El gasto energético está aumentado en 1,5 a 2 veces sobre el basal, dependiendo del tipo y severidad del estrés. Al mismo tiempo, el incremento del gasto energético se traducirá en un aumento tanto del consumo de oxígeno como de la producción de CO₂. El aumento del cociente respiratorio a un promedio de 0,85 refleja la utilización de sustratos mixtos como hidratos de carbono, aminoácidos y ácidos grasos.

Como estos cambios metabólicos son inducidos y mantenidos por mediadores de la inflamación, resultan poco influenciados por intervenciones externas de tipo nutricional. De este modo, la administración exógena de glucosa tendrá poco efecto inhibitorio sobre la proteólisis, neoglucogénesis y lipólisis. A su vez, las calorías aportadas en exceso de las necesidades, ya sea en forma de glucosa u otro sustrato, promoverán la lipogénesis y aumentarán la producción de CO₂.

En líneas generales, la respuesta metabólica alcanza su máximo nivel al cuarto día de iniciada la injuria, para luego decaer hasta un nivel basal al séptimo a décimo día. Cuando se agrega una complicación, el proceso puede reactivarse, volviendo a declinar sólo cuando la complicación ha desaparecido. La presencia de una injuria mantenida puede determinar la

perpetuación del SIRS, lo que a su vez puede llevar a una disfunción multiorgánica. La intensidad de la respuesta metabólica se encuentra en estrecha relación con la injuria y con la cantidad de mediadores activados. Ahora bien, la duración de dicha respuesta dependerá en gran medida del tiempo en que los mediadores permanezcan activados.

Es posible evaluar el nivel de estrés metabólico en el trauma mediante la medición seriada de la excreción de nitrógeno ureico urinario (NUU), lactato y glucosa sanguíneo y consumo de oxígeno. La disminución del nivel de estrés metabólico nos habla de un adecuado control de la injuria; por el contrario, el aumento de los requerimientos de insulina, de los niveles sanguíneos de lactato, o de la excreción de NUU, estarán indicando la persistencia de la injuria, o que se ha agregado una nueva noxa. Todos estos hechos guardarían también buena correlación con los niveles de proteína C reactiva, una proteína de fase aguda cuyos niveles sistémicos son proporcionales a la intensidad del SIRS.

Metabolismo proteico.

Durante la respuesta metabólica postraumática existe una movilización masiva del nitrógeno corporal y un notorio incremento del catabolismo proteico. El nitrógeno es transportado desde el músculo, piel, intestino y otros tejidos hacia el hígado y otros sitios con actividad metabólica elevada, para ser utilizado en la producción de energía y en la síntesis proteico. El aumento del catabolismo proteico se evidencia por una elevada excreción de NUU, que es proporcional al grado de estrés y puede sobrepasar los 20- 30 g/ día. El nitrógeno proviene esencialmente del músculo, que constituye la principal reserva proteica del organismo.

El comportamiento del metabolismo proteico en estas circunstancias es bastante complejo, ya que por un lado existe un aumento del catabolismo de las proteínas y por otro, una disminución de la síntesis proteica, tanto de las proteínas totales como de las proteínas viscerales (albúmina, prealbúmina, transferrina, etc.). Sin embargo, la captación hepática de aminoácidos (AA) y la síntesis de proteínas de fase aguda (proteína C reactiva, alfa 1-antitripsina, fibrinógeno, ceruloplasmina, etc.) están aumentadas.

El aporte de AA exógenos bajo estas condiciones, permite aumentar la síntesis proteica total; sin embargo, éstos no son efectivos en frenar la tasa catabólica absoluta. La persistencia de la reducción de la masa muscular esquelética, a pesar del aporte de AA exógenos, se debe a

la acción persistente de los mediadores proinflamatorios a nivel muscular. Esta actividad disminuirá sólo al decrecer la intensidad del SIRS y no por el aporte exógeno de nutrientes.

Durante el estrés metabólico existiría una reorientación de la síntesis proteica a nivel hepático, la que está influenciada por una regulación de tipo paracrina entre la célula de Küpffer y el hepatocito. La célula de Küpffer (macrófago hepático) puede ser activada por una serie de factores como bacterias, endotoxinas, citoquinas, hipoxia, etc. El macrófago hepático una vez activado, produciría otras citoquinas (IL-1, IL-6, TNF, etc.) y prostaglandinas (PGE 2), las que inicialmente estimularían la síntesis hepática de proteínas de fase aguda y posteriormente, actuarían disminuyendo la síntesis de proteínas viscerales. Las modificaciones del metabolismo proteico a nivel del hígado se mantienen por algunos días después de haberse normalizado los agentes proinflamatorios inductores.

La oxidación de AA en el músculo, incluídos los ramificados (AAR), además de generar energía, aportan nitrógeno para la síntesis de alanina, que cuantitativamente es el AA precursor de la neoglucogénesis hepática más importante. Para la síntesis de alanina, además del nitrógeno proveniente de los AA, se precisa la concurrencia del esqueleto de carbono del piruvato, el que proviene de la glicólisis aeróbica. Una vez sintetizada, la alanina es transferida al hígado, donde el esqueleto de carbono es utilizado en la síntesis de glucosa y el nitrógeno para la síntesis de urea.

En el estrés también está aumentada la síntesis muscular de glutamina, otro de los AA precursores de la neoglucogénesis. La glutamina es transportada al intestino, donde es captada por las células del intestino delgado y convertida en alanina. Un pequeño porcentaje de glutamina es captada por el riñón, donde es convertida en alanina y urea.

Como consecuencia de la degradación de las proteínas musculares, además de los AAR, se liberan AA no ramificados que son transportados al hígado, donde son utilizados en la síntesis de proteínas de fase aguda y proteínas destinadas a la reparación tisular.

Metabolismo de los hidratos de carbono.

En los pacientes críticos existe una alteración del metabolismo de los carbohidratos caracterizada por un aumento de la neoglucogénesis hepática y resistencia periférica a la

acción de la insulina de tipo posreceptor, a pesar de existir niveles elevados de insulina circulante. Producto de estas alteraciones metabólicas, habitualmente existe hiperglicemia, pobre utilización de la glucosa e intolerancia al aporte exógeno de la misma.

La presencia de una gran cantidad de sustratos neoglucogénéticos, así como el aumento de las hormonas de contrarregulación y la acción de mediadores de la inflamación, son factores determinantes del incremento de la producción hepática de glucosa. Los sustratos utilizados para la neoglucogénesis incluyen: lactato, alanina y glicerol. Por otra parte, el incremento de hormonas, tales como: epinefrina, cortisol y de la relación glucagón / insulina, juegan un papel primordial en este proceso.

Los niveles plasmáticos de piruvato y lactato están muy elevados. La reducción de la actividad de la piruvato dehidrogenasa observada en esta situación, determina una disminución de la utilización del piruvato como sustrato del ciclo de Krebs. Este fenómeno se traduce en una mayor conversión de piruvato a lactato y es más intenso a nivel muscular que hepático. En estos pacientes, el ciclo de Cori (conversión hepática de lactato y alanina en glucosa) está muy activo. El ciclo de Cori constituye un mecanismo adaptativo que permite entregar glucosa y energía en forma anaeróbica, cuando los tejidos no cuentan con el oxígeno suficiente para metabolizar completamente los sustratos hacia CO_2 y H_2O .

La producción hepática de glucosa es inhibida tanto por la hiperglicemia como por el hiperinsulinismo. Sin embargo, en pacientes sépticos y quemados la producción hepática de glucosa está aumentada en un 50-100%, a pesar de los elevados niveles de glucosa e insulina existentes. La participación de la neoglucogénesis en la producción hepática de glucosa en pacientes sépticos es muy importante, alcanzando aproximadamente a un 70%.

La captación de glucosa a nivel de los tejidos está influenciada por la concentración de glucosa sanguínea y niveles de insulina. La hiperglicemia y la insulina producen un aumento de la captación de glucosa. La insulina además inhibe la producción hepática de glucosa y estimula su captación periférica, y a través de estos mecanismos, disminuye los niveles sanguíneos de glucosa. El músculo y tejido graso son los sitios más importantes donde la insulina estimula la captación de glucosa. La captación de glucosa a nivel de cerebro, glóbulo rojo, piel, pulmón y heridas es independiente de la acción de la insulina.

Bajo condiciones normales, el 50% de la captación de glucosa la realiza el cerebro. Sin embargo, cuando aumentan los niveles plasmáticos de glucosa o insulina, el músculo es responsable de más del 85%, del incremento de la captación de glucosa. Ahora bien, cuando existe una condición de estrés metabólico, también aumenta la captación de glucosa por parte de los tejidos injuriados.

Metabolismo de las grasas.

Las modificaciones experimentadas por el metabolismo de las grasas están en estrecha relación con la fase del estrés metabólico. Así, durante la fase *Ebb*, caracterizada por una disminución del transporte y consumo de oxígeno, tanto la lipólisis como la oxidación de ácidos grasos libres se encuentran disminuidas. Además, en esta etapa están disminuidos los niveles circulantes de ácidos grasos libres y cuerpos cetónicos.

La resistencia a la insulina de la fase hipermetabólica, determina que la glucosa no pueda ser completamente oxidada. A consecuencia de lo mismo, la mayor parte de los requerimientos energéticos durante esta fase son aportados por las grasas, a pesar de existir un aumento de la neoglucogénesis y de los niveles circulantes de glucosa. Durante el estrés metabólico, los tejidos insulinosensibles están capacitados para utilizar grasas en vez de glucosa como fuente energética; esto es posible gracias al incremento de los niveles plasmáticos de cortisol, epinefrina y glucagón, hormonas que además suprimen la ketogénesis.

Durante esta etapa del estrés, también existe un incremento de la lipólisis y movilización de las grasas. El aumento de la lipólisis se produce en respuesta a la acción de las hormonas de contrarregulación. Como producto de la lipólisis se liberan triglicéridos (TG), los cuales son hidrolizados a ácidos grasos libres y glicerol. El tejido adiposo constituye la principal fuente de ácidos grasos libres. La lipoproteinlipasa (LPL) es la responsable de la hidrólisis de los TG. La actividad de la LPL se encuentra aumentada en diferentes situaciones como cirugía, trauma y sepsis, mientras la insulina es el principal inhibidor de dicha enzima. No obstante, a pesar del hiperinsulinismo existente, la lipólisis no se ve afectada y esto se debe a la resistencia a la insulina, a los elevados niveles de epinefrina y a la acción periférica directa de la hormona de crecimiento.

Los ácidos grasos libres resultantes de la hidrólisis de los TG pueden seguir diferentes vías metabólicas: a) Oxidarse en el músculo esquelético. b) Pueden oxidarse en el hígado promoviendo la neoglucogénesis al aportar energía y cofactores necesarios para la síntesis de glucosa. c) Los ácidos grasos liberados en exceso y no utilizados por los tejidos pueden reesterificarse en el hígado hacia TG, determinado un incremento de sus niveles plasmáticos. Los triglicéridos que se depositan en el hígado pueden contribuir a la aparición de hígado graso. El déficit de carnitina previo o adquirido puede agravar esta condición.

Los cuerpos cetónicos plasmáticos están muy disminuidos. Este fenómeno estaría condicionado por el hiperinsulinismo, ya que la insulina disminuye la producción hepática de cetonas y aumenta su utilización periférica.

Si bien es cierto existe un déficit de ácidos grasos de cadena larga, su administración puede conducir a un incremento del metabolismo del ácido araquidónico y aparición de sus metabolitos con propiedades inflamatorias: prostaglandinas y tromboxano, especialmente cuando dichos ácidos grasos se aportan en forma de ácidos grasos omega 6. Sin embargo, la administración de ácidos grasos omega 3 puede disminuir la producción de prostaglandina E2 y tromboxano A2, entre otros.

Alteraciones metabólicas en la falla orgánica múltiple (FOM).

La perpetuación del SIRS, producto de un inadecuado manejo de sus factores causales, o de las complicaciones aparecidas durante su evolución, puede conducir a una FOM.

Durante la FOM, se deprime la neoglucogénesis y puede aparecer hipoglicemia, aumenta la concentración sanguínea de lactato y disminuye la capacidad para sintetizar proteínas. A su vez, el aporte de proteínas exógeno en esta etapa, sólo contribuirá a incrementar la producción de urea y a elevar el nitrógeno ureico sanguíneo. A nivel del metabolismo graso se observa una disminución tanto de la captación como de la oxidación de las grasas y se produce una disminución de la ketogénesis y del aclaramiento de TG, lo que se traduce en un aumento de los triglicéridos circulantes. Existe además un aumento de la lipogénesis que se traduce en un incremento del cociente respiratorio a valores superiores a 1,0. La disminución de la actividad de la LPL, el déficit de carnitina y la presencia de falla hepática, frecuentes de encontrar durante la FOM, son elementos que contribuyen a agravar el hígado graso.

Soporte nutricional y metabólico en el SIRS.

Las alteraciones metabólicas que acompañan al síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, incluyendo al trauma, serán factores determinantes para que la utilización de un esquema nutricional convencional sea de poca o nula utilidad, ya que por un lado contribuirá a incrementar las complicaciones metabólicas y por otro, no ayudará a alcanzar las metas trazadas. Por lo tanto, en estas circunstancias es necesario rediseñar el aporte de nutrientes, teniendo en consideración tanto el estado nutricional previo, como el nivel de estrés metabólico y la presencia o no de complicaciones y de falla orgánica múltiple.

El aporte de calorías y proteínas a pacientes críticos hipercatabólicos no logra frenar la destrucción proteica, pero sí permite incrementar la síntesis de proteínas esenciales para la defensa y reparación de tejidos injuriados, tanto a nivel de órganos como de sistemas. Este constituye el motivo fundamental por el cual una asistencia nutricional adecuada, permite disminuir la morbilidad y acortar la recuperación en los pacientes críticamente enfermos. (Tabla 1)

Tabla 1: Metas del soporte nutricional en SIRS.

1. Proveer un soporte nutricional balanceado consistente con la condición médica del paciente, su metabolismo y la vía de administración disponible.
2. Prevenir déficit de macro o micronutrientes contribuyendo a morbilidad o mortalidad.
3. Apoyar el metabolismo y promover la reparación tisular y la función de órganos.
4. Evitar complicaciones relacionadas a requerimientos nutricionales, metabolismo del paciente, técnica de alimentación y falta de monitoreo apropiado.

Durante la fase *Ebb* del estrés metabólico postraumático, donde existe una disminución tanto del consumo de O₂ como del gasto energético, la terapia deberá estar orientada hacia la restauración del transporte y consumo de O₂; para lo cual es necesario efectuar una adecuada reanimación mediante reposición de fluidos, uso de drogas vasoactivas, oxigenación, etc. El apoyo nutricional en esta etapa es innecesario y deletéreo.

Estimación de requerimientos energéticos y del grado de hipercatabolismo.

La estimación del gasto energético en pacientes críticos mediante la ecuación de Harris-Benedict corregida, llevó durante muchos años a un aporte calórico en exceso de las necesidades, lo que determinó la aparición de una serie de efectos indeseables; aumento de la producción de CO₂ y ventilación minuto, excesiva formación de grasa y su depósito a nivel de hígado, aumento del consumo de O₂, estimulación del sistema neuroendocrino y de la respuesta inflamatoria, retención de agua, etc. (Tabla 2)

Tabla 2: Consecuencias de la sobrenutrición en el SIRS

- Hipertrigliceridemia
- Hiperglicemia
 - Hiperosmolaridad
 - diuresis osmótica y deshidratación
- Complicaciones respiratorias
 - mayor producción de CO₂
 - aumento de ventilación minuto
 - soporte ventilatorio prolongado
- Disfunción hepática
 - Colestasis
 - Esteatosis
 - hepatomegalia
- Azotemia
- Alteración de función inmune

Cuando no es posible medir el gasto energético real mediante calorimetría indirecta, se puede efectuar una aproximación del aporte calórico: 20-30 Cal/Kg/día en pacientes con injuria y/o sepsis severa o FOM, 30- 35 Cal/Kg/día en pacientes con injuria moderada o con pocas alteraciones metabólicas y 40 Cal/Kg/día si la injuria es leve y el paciente precisa de repleción nutricional.

Al momento de comenzar la nutrición, se debe aportar un tercio de las calorías estimadas y de acuerdo a la tolerancia, se va incrementando progresivamente el aporte calórico hasta completar los requerimientos energéticos en 48-72 horas.

La medición del nitrógeno ureico urinario (NUU) es de gran utilidad para estimar el grado de hipercatabolismo. La medición del balance nitrogenado (BN) es una buena aproximación para evaluar el apoyo nutricional de los pacientes críticos. El cálculo de BN se realiza a través de la siguiente fórmula: $BN = \text{Nitrógeno aportado} - (\text{Nitrógeno urinario total (NUT)} + \text{excretado en 24 horas} + \text{pérdidas extrarrenales de nitrógeno})$, todo expresado en gramos. Para convertir g de proteínas en g de nitrógeno, se dividen los g de proteínas por 6,25. Para efectos prácticos se puede estimar el NUT como el NUU + 2. El nitrógeno extrarrenal es variable pero podría situarse en alrededor de 2 a 3 g/día. Cuando existe falla renal, se debe sumar al NUT, la aparición de urea .

Carbohidratos.

La glucosa es el sustrato preferencial de varios tejidos vitales como cerebro, sistema inmune y también de los tejidos injuriados. La producción basal de glucosa endógena es de aproximadamente 250 g/día. La infusión de glucosa en dosis que no excedan estos niveles producirá una reducción de la producción endógena de glucosa y un ahorro significativo de nitrógeno. Sin embargo, la infusión de glucosa a una tasa entre 4-8 mg/Kg/min a pacientes sépticos, produce sólo discretos cambios en el porcentaje de glucosa oxidada, en la capacidad de frenar la neoglucogénesis y en la capacidad de ahorrar proteínas. Además la infusión de grandes cantidades de glucosa lleva el cociente respiratorio a valores superiores a 1, indicando que el aporte extra de glucosa no está siendo oxidado, sino convirtiéndose en grasa. Por las razones anteriores, la recomendación de glucosa en pacientes estresados no debe sobrepasar los 4-5 mg/Kg/min y este aporte debe constituir aproximadamente el 50% de las calorías totales aportadas y el 60% de las calorías no proteicas. Cada g de glucosa dihidra aporta 3,4 Cal/g.

Lípidos.

Los lípidos además de constituir una fuente energética, aportan ácidos grasos esenciales, forman parte de las membranas celulares, tiene un papel en la regulación inmune, participan como transportadores de vitaminas liposolubles y son precursores de los eicosanoides (prostaglandinas y leucotrienos).

Dado que el paciente está capacitado para oxidar las grasas exógenas, su administración constituye un buen aporte nutricional. Bajo condiciones de estrés moderado, la glucosa y las grasas tienen efectos comparables sobre el BN.

Los triglicéridos de cadena larga (TCL) (16-20 átomos de carbono) previo a su beta-oxidación en la mitocondria, precisan la carnitina para ingresar al interior de la mitocondria. Por el contrario, los triglicéridos de cadena mediana (TCM) (6-12 átomos de carbono) son rápidamente hidrolizados y oxidados a ácidos grasos y cetonas, los cuales pueden ser fácilmente utilizados. Los TCM casi no se almacenan y para su metabolización no requieren de carnitina. Además no promueven la síntesis de prostaglandinas. Los pacientes desnutridos tienen dificultades para metabolizar los TCL, ya que se encuentran depletados de carnitina.

Menos del 10% de los TCL se oxida inmediatamente, mientras el resto se almacena como grasas neutras. Los TCL además pueden saturar el sistema retículo endotelial, deprimir el sistema inmune e interferir con la función de los polimorfonucleares, asociándose de esta forma a un mayor número de infecciones. También pueden promover la síntesis de prostaglandinas e inducir hipoxemia. La administración de lípidos intravenosos a pacientes con distrés respiratorio agudo, puede aumentar el shunt intrapulmonar, lo que está influenciado por la velocidad de infusión. Esto se debería a una disminución de la vasoconstricción hipóxica mediada por prostaglandinas.

Cuando se asocia TCM con TCL se obtiene una mejor utilización de los mismos, ya que se aprovechan las ventajas de los TCM y se previene el déficit de ácidos grasos esenciales (ácido linoleico) que sólo están presentes en los TCL.

Las emulsiones lipídicas actuales son ricas en ácidos grasos omega 6 (75% de ácido linoleico), lo que puede llevar a inmunosupresión y a la producción de citoquinas por parte de

los macrófagos. La adición de ácidos grasos omega 3 podría mejorar la respuesta inmune y disminuir la producción de factores proinflamatorios.

Para planificar una nutrición adecuada, el aporte de lípidos debe representar el 25 a 30% de las calorías totales y el 30 a 40% de las calorías no proteicas; de todos modos la dosis total no debe ser superior a 1,5 g/Kg/día. Cuando los lípidos son administrados con el propósito de prevenir el déficit de ácidos grasos esenciales, debería al menos aportarse un 3% de las calorías totales en forma de grasas. Los lípidos se infunden en soluciones al 10 o 20%, y debido a su baja osmolaridad pueden ser administrados a través de una vena periférica. Cada g de lípidos aporta 9 Cal.

Proteínas.

Como ya ha sido señalado, el paciente en condición crítica, debido a su elevado hipercatabolismo, tiene un alto requerimiento de proteínas. La mayoría de los pacientes sin compromiso de la función hepática y renal, requiere de 1.5 a 2 g/Kg/día, lo que representa un 15 a 17% de las calorías totales. Para obtener una buena utilización de las proteínas es necesario además, mantener una adecuada relación entre los g de nitrógeno y calorías no proteicas aportadas. El paciente severamente estresado requiere de una relación de 1:80 a 1:100, y cuando el SIRS va declinando, esta relación puede incrementarse progresivamente.

Modificando el contenido de los aminoácidos convencionales sería posible obtener algunos beneficios adicionales en los pacientes sometidos a estrés metabólico. El uso de soluciones ricas en aminoácidos ramificados (AAR) (45% contra 22% de las soluciones estándar) permitiría una mejor retención nitrogenada, una mayor síntesis proteica y una menor producción de urea que con los convencionales. Todo esto es muy controversial y no ha sido refrendado con evidencias categóricas a nivel de investigación clínica.

Arginina, un metabolito intermediario de la urea, tendría un potencial efecto inmunomodulador en el trauma y la sepsis.

Glutamina no es considerado un aminoácido esencial, sin embargo, en el paciente estresado se comporta como tal, ya que en esta situación se encuentra aumentada su oxidación, al igual que su utilización por células intestinales y del sistema inmune, y además existe una

disminución de su concentración tanto en el plasma como en el músculo. La glutamina actúa como precursor de la síntesis proteica e inhibe la degradación de proteínas, sirve como transportador de nitrógeno entre diferentes tejidos, y constituye un importante sustrato metabólico para el enterocito y células del sistema inmune. En situaciones de hipermetabolismo e hipercatabolismo existe una disminución de la glutamina. Se ha demostrado además, que existe una correlación directa entre el contenido de glutamina muscular y la tasa de síntesis proteica a ese nivel. La administración exógena de glutamina sólo ha demostrado tener un efecto anabólico cuando se administra a animales con catabolismo severo y a dosis elevadas.

Los resultados clínicos con dietas inmunomoduladoras con distintos aportes de ácidos grasos omega 3, RNA, arginina o glutamina, al igual que los resultados del aporte parenteral de dipéptido de glutamina, son controversiales hasta el momento.

Tipos de asistencia nutricional.

La nutrición enteral (NE) ofrece varias ventajas sobre la nutrición parenteral (NP): es más fisiológica, previene la atrofia de la mucosa entérica y ayuda a preservar la integridad de la barrera intestinal.

Las fórmulas enterales son más completas y mejor balanceadas, aunque muchas veces insuficientes en proteínas, por lo que en algunos casos se enriquecen con módulos proteicos. Los nutrientes administrados por este vía parecen ser mejor utilizados que cuando se aportan por vía iv. La NE además es mucho más barata, de más fácil manejo y se asocia a un menor número de complicaciones que la NP. Por esta razón, la NE debe preferirse a la NP, salvo que existan circunstancias que la contraindiquen.

Dentro de las contraindicaciones para efectuar NE deben señalarse: vómitos intratables, obstrucción intestinal, hemorragia digestiva activa, diarrea severa e inestabilidad hemodinámica severa. Se consideran contraindicaciones relativas: íleo, fístulas intestinales y pancreatitis aguda; en estos casos se debe instalar una NP, hasta que la causa que produjo la contraindicación haya sido superada.

En pacientes comprometidos de conciencia se debe preferir una sonda colocada en posición pospilórica. Sin embargo, en pacientes de UTI en ventilación mecánica puede darse con gran seguridad nutrición intragástrica en la inmensa mayoría de los pacientes y reservar la colocación pospilórica, para aquellos en que a priori se considera una NE de larga duración (mayor a 10 días).

Existen evidencias de que la NE iniciada precozmente después del shock, previene las alteraciones de permeabilidad de la mucosa y potencial traslocación bacteriana o absorción de mediadores desde el lumen intestinal a la circulación, es decir, preserva la barrera intestinal. La consideración importante de recordar es que el shock debe estar superado completamente. Iniciar NE en pacientes con hipoperfusión residual podría ser muy deletéreo.

Para iniciar la NE se debe tener un método o algoritmo de trabajo en que comenzando con la concentración óptima de papilla enteral (habitualmente 1 Cal/ml), se avance rápidamente hasta lograr en 48 horas, alcanzar el soporte completo o la velocidad de infusión máxima (habitualmente 80 ml/hora). Gracias a las modernas bombas de infusión, esto se puede hacer en forma rápida y segura. Se debe medir residuo gástrico periódicamente y suspender o enlentecer la progresión de la papilla frente a residuos repetidos sobre 200 ml, vómitos o diarrea profusa.

En el caso de la NP, esta requiere la instalación de un catéter venoso central y utiliza como nutrientes glucosa, lípidos y aminoácidos, vitaminas y oligoelementos, los que se deben aportar de acuerdo a consideraciones previas, teniendo en cuenta los requerimientos y cuidando de guardar una buena relación entre ambos. Para evitar una manipulación todos los elementos de la NP pueden ser almacenados en una sola bolsa, previo a su administración.

La NP se asocia a más complicaciones que la NE, destacando las metabólicas y de catéter.

El control de la NP requiere la monitorización diaria rigurosa de ingresos y egresos hídricos, de electrolitos, nitrógeno ureico, glicemia por lo menos hasta alcanzar la estabilidad metabólica.

PEDIATRIC RISK OF MORTALITY SCORE (PRISM)

Es una generación de un predictor de base fisiológica del paciente pediátrico en estado crítico, desarrollado de la revisión del Physiologic Stability Index (PSI).

Para la realización y validación de un punteo de tercera generación como este se debieron analizar 11,165 ingresos con 543 muertes de 32 UCIP en los Estados Unidos de América. Fueron incluidos los valores de datos anormales en las primeras 24 horas de estancia variable por medio de 27 variables.

Inicialmente rangos de cada variable fisiológica fueron evaluados por su relación con la mortalidad. Un análisis de regresión logística fue usado para analizar las variables finales y sus rangos. Entre los resultados se menciona que un total de 59 rangos de 4 variables fisiológicas fueron escogidas; este score fue llamado el Pediatric Risk of Mortality III-Acute Physiology Score.

Con relación en que se incrementa la mortalidad si este aumenta. La mayoría de pacientes tienen un PRISM III-APS score menor de 10 puntos y pacientes tienen un riesgo de mortalidad de menos de 1%. En el otro extremo la tasa de mortalidad de 137 pacientes con PRISM III-APS score mayor de 80 fue mayor del 97%.

Se concluye que el PRISM III resulta en varias mejorías sobre el PRISM original, ya que se define las variables fisiológicas y sus rangos, tiene un mejor ajuste con la edad con algunas variables y factores de riesgo adicionales resultando que el modelo de riesgo de muerte es determinado mejor.

Los sistemas de punteos para pronóstico basado en parámetros fisiológicos han sido establecidos para poder predecir la resolución de los pacientes. El PRISM III permite valorar la gravedad de una enfermedad en una población de pacientes y que obtiene como resultado de su puntuación final una importante especificidad en relación a mortalidad; también permiten calcular de forma estimada, otros parámetros de tipo administrativo-económico como p.ej. el tiempo de estancia estimado; a su vez resulta de igual manera útil en la valoración y control de la utilización adecuada de los recursos (eficacia),

Éste es uno de los punteos más utilizados mundialmente, pero tal como debería ser el punteo ideal, debería predecir ser independiente de la población e independiente de la institución la capacidad de pronosticar mortalidad. A pesar de lo anterior se ha considerado que la puntuación PRISM podría tener más validez en unidades de Estados Unidos de América porque es allí donde se desarrolló y se validó en Europa, pero no en una sociedad menos afluente.

En 1984 Pollack y cols. desarrollaron el índice de estabilidad fisiológica (IEF) en pediatría, para evaluar la gravedad de la enfermedad, de acuerdo con la variabilidad fisiológica normal, evaluando los sistemas cardiovascular, nervioso, hematológico, metabólico y hepático, así como los aparatos respiratorio, renal y digestivo a través de 32 parámetros y tres calificaciones probables para cada uno de ellos.

Posteriormente, en 1988 con base al IEF, que contenía 34 variables y 75 rangos, lo que resultaba poco práctico, fueron motivados para el desarrollo del Pediatric Risk of Mortality (PRISM III) el cual evalúa 17 variables fisiológicas, con muy buenos resultados en cuanto a la predicción de muerte (sensibilidad 0.51, especificidad 0.96 y exactitud de 0.96). Dicho instrumento ha sido modificado hasta una tercera generación (PRISM III), cuyas variables fueron estratificadas por grupos etáreos y se incluyeron algunas enfermedades de base, con lo cual su rendimiento en cuanto a exactitud mejoro considerablemente.

La escala de riesgo de mortalidad pediátrica sirve para predecir la mortalidad a cada fallo de uno o varios órganos, por lo tanto es posible predecir la mortalidad de paciente tan rápido como en las primeras 72 horas de hospitalización. Como es de esperar el porcentaje de mortalidad aumenta cuando el número de órganos involucrados es mayor.

La escala de PRISM III se debe aplicar en el momento de ingreso del paciente, y durante las primeras doce y veinticuatro horas de estancia hospitalaria del paciente, e incluye a grandes rasgos el funcionamiento de todos los órganos del cuerpo humano.

El sistema cardiovascular se evalúa a través de presión arterial, y la frecuencia cardiaca, el sistema neurológico, con la escala de Glasgow y la reacción pupilar, y el sistema respiratorio incluye como parámetros la frecuencia respiratoria y los gases arteriales; la función hepática, renal y pancreática son evaluadas por medio de los tiempos de protrombina y tromboplastina, las bilirrubinas y el potasio.

Dependiendo de la sumatoria total del punteo se clasifica a los pacientes en una de tres categorías de riesgo de mortalidad.

Tabla No. 3
Valoración PRISM III
Valores

Bajo riesgo (<20 p.)
Moderado riesgo (20-29 p.)
Alto riesgo (30 p.)

Fuente: Scores diagnósticos y criterios diagnósticos en el paciente crítico, 2006.

Un informe de la OMS estima la desnutrición como causa subyacente en el 54% de todas las muertes en la infancia, cifra mucho más alta que la estimación del 29% que se había hecho en un informe anterior.

Para el pronóstico se debe tener en cuenta el importante papel que juegan junto a la desnutrición, las enfermedades infecciosas o parasitarias concomitantes que puede haber y que varían según las diversas áreas geográficas.

PRISM III score

Cardiovascular and neurologic vital signs

Systolic blood pressure (mm Hg)	Score = 3	Score = 7
Neonate	40 -55	<40
Infant	45 -65	<45
Child	55 -75	<55
Adolescent	65 -85	<65

Temperature **Score = 3**
<33 °C or >40 °C

Mental status **Score = 5**
Stupor/coma or GCS <8

Heart rate (beats per minute)	Score = 3	Score = 4
Neonate	215 - 225	>225
Infant	215 - 225	>225
Child	185 - 205	>205
Adolescent	145 -155	>155

Pupillary reflexes **Score = 7** **Score = 11**
One fixed Both fixed

Acidâ base, blood gases

Acidosis (pH or total CO ₂)	Score = 2	Score = 6
pH	7 -7.28	<7
CO ₂	5 -16.9	<5

PCo₂ (mm Hg) **Score = 1** **Score = 3**
50 a 75 >75

Alkalosis: Total CO₂ (mmol/L) **Score = 4**
>34

PaO₂ (mm Hg) **Score = 3** **Score = 6**
42 a 49 <42

Chemistry tests

Glucose **Score = 2**
>200 mg/dL or >11 mmol/L

Potassium (mmol/L) **Score = 3**
>6.9

Blood urea nitrogen (BUN) **Score = 3**

Neonate	>11.9 mg/dL or >4.3 mmol/L
All other ages	>14.9 mg/dL or >5.4 mmol/L

Creatinine

Score = 2

Neonate	>0.85 mg/dL or >75 mcmol/L
Infant	>0.90 mg/dL or >80 mcmol/L
Child	>0.90 mg/dL or >80 mcmol/L
Adolescent	>1.30 mg/dL or >115 mcmol/L

Hematology tests

White blood cell count (cells/mm³) Score = 4

<3,000

Platelet count ($\tilde{\text{A}}$ — 10³ cells/mm³) Score = 2

Score = 4 Score = 5

100 - 200

50 - 99

<50

Prothrombin time (PT) or

Partial thromboplastin time (PTT) Score = 3

Neonate	PT >22 or PTT >85
All other ages	PT >22.0 or PTT >57.0

III. OBJETIVOS

3.1 OBJETIVO GENERAL

DETERMINAR LA RELACION ENTRE LA MORBI-MORTALIDAD, EL ESTADO FISIOLÓGICO Y NUTRICIONAL DE PACIENTES DE LA UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA PEDIATRICA (UTIP)

3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

3.2.1 DESCRIBIR LA MORBI-MORTALIDAD EN LA UTIP

3.2.2 DETERMINAR EL ESTADO FISIOLÓGICO DE LOS PACIENTES EN LA UTIP

3.2.3 DETERMINAR EL ESTADO NUTRICIONAL DE LOS PACIENTES EN LA UTIP

3.2.4 IDENTIFICAR LA RELACIÓN ENTRE ESTADO NUTRICIONAL Y ESTADO FISIOLÓGICO

3.2.5 IDENTIFICAR LA RELACIÓN ENTRE MORTALIDAD Y ESTADO FISIOLÓGICO

3.2.6 IDENTIFICAR LA RELACIÓN ENTRE MORTALIDAD Y ESTADO NUTRICIONAL.

IV. MATERIAL Y METODOS

4.1 TIPO DE ESTUDIO:

- a. Estudio Observacional, Transversal, Analítico

4.2 PERIODO

- a. El trabajo de investigación se llevó a cabo en un periodo de estudio comprendido entre los meses de Agosto 2011- Agosto del año 2012.

4.3 AMBITO GEOGRAFICO

- a. El estudio se realizó en el Hospital General San Juan de Dios en la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica.

4.4 POBLACIÓN

- a. Pacientes ingresados a la unidad de terapia intensiva pediátrica.

4.5 CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

- a. Todos los pacientes ingresados a la unidad de terapia intensiva pediátrica en los meses de agosto 2011 a agosto 2012

4.6 VARIABLES

Ver Hoja siguiente.

4.7 PROCESO DE INVESTIGACIÓN

- a. Presentación del Protocolo
- b. Se solicitó autorización al comité de docencia e investigación del Hospital General San Juan de Dios
- c. Ejecución del Trabajo de campo:
 - i. Se seleccionaron los registros clínicos de pacientes de ambos sexos ingresados en la unidad de terapia intensiva pediátrica
 - ii. Se realizó la boleta de recopilación de datos
 - iii. Se llevó a cabo la recolección de datos

- d. De acuerdo a los resultados obtenidos se realizaron los siguientes procesos estadísticos
 - i. Tabulación y Análisis de Datos con apoyo del programa SPSS v.19
 - ii. Elaboración de Cuadros y Graficas.
- e. Discusión de resultados, obteniendo las conclusiones respectivas y se formularon las recomendaciones pertinentes.
- f. Presentación del Informe Final.

4.8 DESCRIPCIÓN DEL PROCEDIMIENTO

El trabajo de investigación se llevó a cabo en la unidad de terapia Intensiva pediátrica del hospital General San Juan de Dios durante un periodo de un año solicitando autorización al asesor, revisor así como al comité de docencia e investigación de dicho centro, realizando anteproyecto, posteriormente protocolo, autorizado este se inicia la recolección de datos de acuerdo a la boleta a todos los pacientes ingresados a la terapia intensiva durante los meses de agosto 2011 a agosto 2012, al finalizar la recolección se inicia con la tabulación de los datos en el programa SPSS v. 19 y con este mismo programa se realizaron cuadros, gráficas y posteriormente se realiza análisis y discusión de resultados así como conclusiones y recomendaciones para poder presentar el informe final para su aprobación.

4.9 ASPECTOS ETICOS

El investigador se compromete a respetar la veracidad de los resultados, la confiabilidad de los datos suministrados por el estudio de investigación y la identidad de los pacientes que participaron en el presente estudio.

VARIABLES

VARIABLE	DEFINICION	TIPO DE VARIABLE	ESCALA DE MEDICIÓN
Morbilidad	Proporción de personas que enferman en un lugar durante un periodo de tiempo determinado en relación con la población total de ese lugar	Cualitativa	Nominal Diagnósticos
Mortalidad	Número total de muertes producidas por una enfermedad dada en una población durante un espacio de tiempo dado.	Cualitativa	Nominal Vivo-Muerto
Estado Nutricional	Desnutrición es un estado clínico-patológico que se presenta, cuando una dieta no es capaz de satisfacer las necesidades corporales de proteínas y energía o ambas, que incluye una variedad amplia de manifestaciones clínicas	Cualitativa	Ordinal Normal Leve Moderada Severa
Edad	Tiempo que una persona, ha vivido desde que nació	Cuantitativa	Numérica Discreta Meses

Sexo	Conjunto de características que distingue entre individuos machos y hembras que producen células sexuales (o gametos) masculinas o femeninas.	Cualitativa	Nominal Femenino Masculino
Estado Fisiológico	Es una generación de un predictor de base fisiológica del paciente pediátrico en estado crítico, desarrollado de la revisión del Physiologic Stability Index (PSI).	Cualitativa	Ordinal ESCALA PRISM III Bajo riesgo (<20 p.) Moderado riesgo (20-29 p.) Alto riesgo (30 p.)

V. RESULTADOS

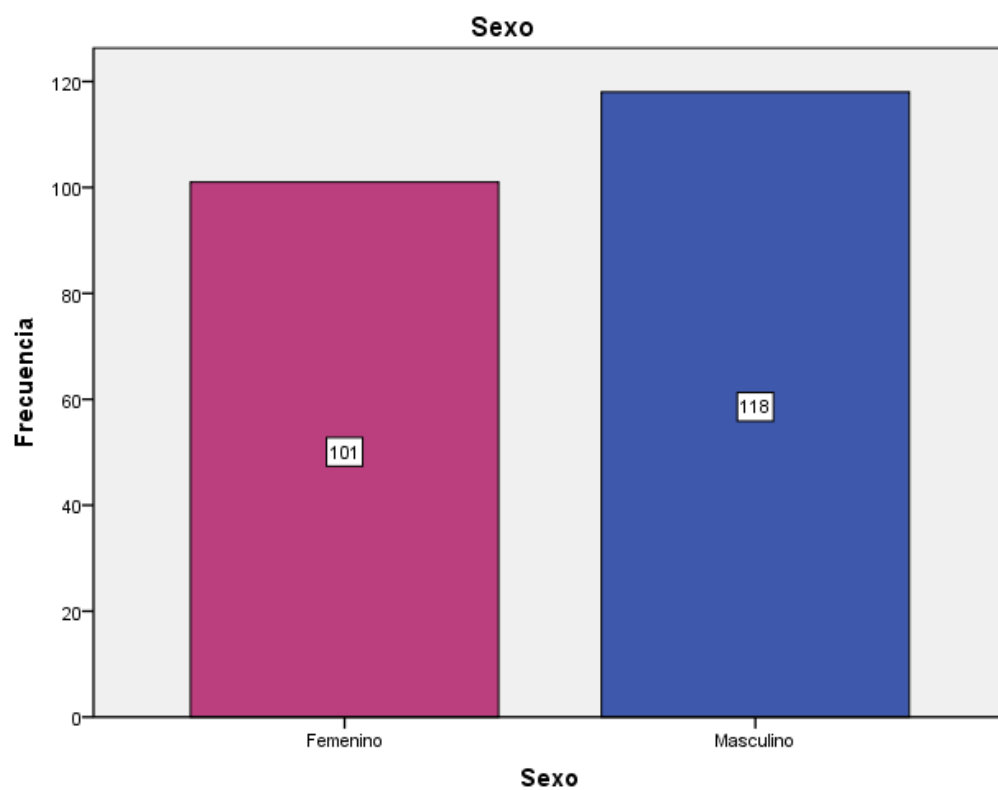
Cuadro No 1.

Sexo de los pacientes ingresados a la unidad de Terapia Intensiva pediátrica durante el periodo de agosto 2011 – agosto 2012.

		Sexo			
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	Femenino	101	46,1	46,1	46,1
	Masculino	118	53,9	53,9	100,0
	Total	219	100,0	100,0	

Fuente: Boleta de recolección de datos.

Grafica No 1



Fuente: Cuadro No 1

Cuadro No 2.

Sexo y Edad en Meses de los pacientes ingresados a la unidad de Terapia Intensiva pediátrica durante el periodo de agosto 2011 – agosto 2012.

Estadísticos

Edad en Meses

Femenino	N	Válidos	101
		Perdidos	0
	Media		26,53
	Mediana		3,00
	Moda		0
	Desv. típ.		44,906
	Mínimo		0
	Máximo		168
Masculino	N	Válidos	118
		Perdidos	0
	Media		34,66
	Mediana		7,00
	Moda		0
	Desv. típ.		51,289
	Mínimo		0
	Máximo		284

Fuente: Boleta de recolección de Datos.

En el cuadro 1 y 2 así como en la gráfica 1, podemos evidenciar que de los 219 pacientes ingresados en el presente estudio, 101 son de sexo femenino y 118 son de sexo masculino, ello secundario a que durante los meses en los cuales se tomaron los datos, hubieron mayor ingreso de pacientes masculinos a la unidad de Terapia Intensiva pediátrica, a la vez documentamos que las pacientes femeninas tuvieron una edad mínima de 0 meses y una edad mayor de 168 meses con una media de 26.53 y desviación típica de 44.9, además en el sexo masculino tuvieron una media de edad de 34.6 meses con una desviación típica de 51.28, siendo el paciente menor de 0 meses y el mayor de 284 meses.

Cuadro No 3

Grupos de Edad en Meses de los pacientes ingresados a la unidad de Terapia Intensiva pediátrica durante el periodo de agosto 2011 – agosto 2012.

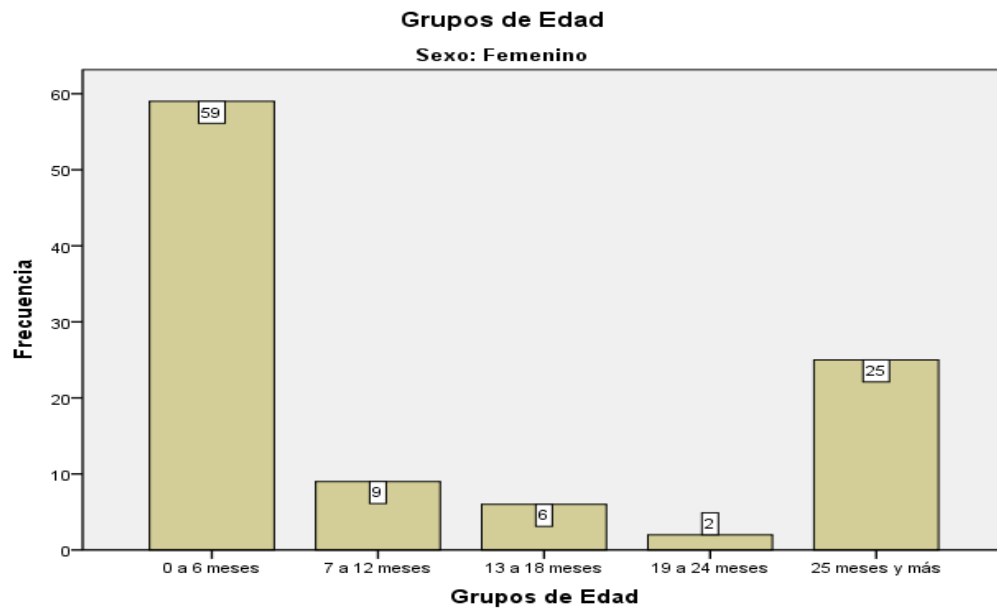
EDAD EN MESES

Grupos de Edad

Sexo			Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Femenino	Válidos	0 a 6 meses	59	58,4	58,4	58,4
		7 a 12 meses	9	8,9	8,9	67,3
		13 a 18 meses	6	5,9	5,9	73,3
		19 a 24 meses	2	2,0	2,0	75,2
		25 meses y más	25	24,8	24,8	100,0
		Total	101	100,0	100,0	
Masculino	Válidos	0 a 6 meses	56	47,5	47,5	47,5
		7 a 12 meses	17	14,4	14,4	61,9
		13 a 18 meses	1	,8	,8	62,7
		19 a 24 meses	4	3,4	3,4	66,1
		25 meses y más	40	33,9	33,9	100,0
		Total	118	100,0	100,0	

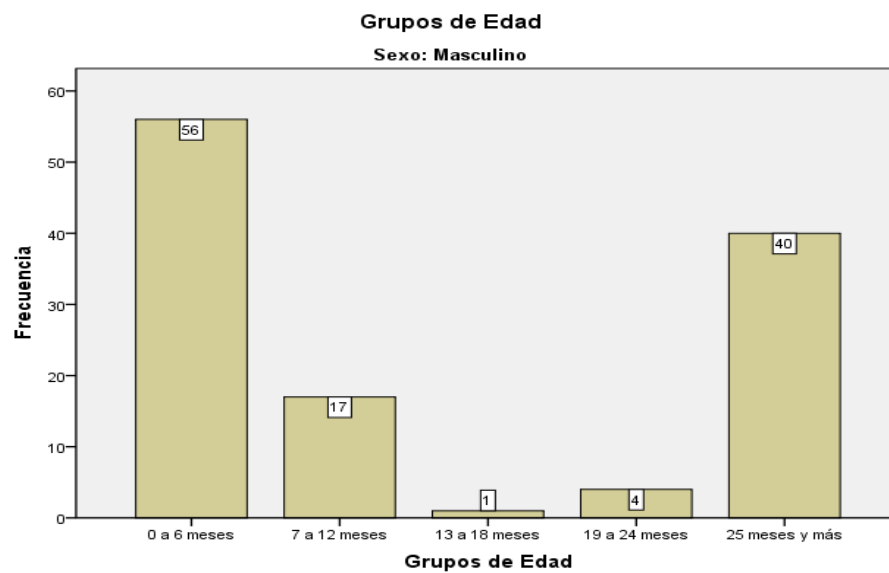
Fuente: Boleta de recolección de Datos.

Grafica No. 2



Fuente: Cuadro No. 3

Grafica No. 3



Fuente: Cuadro No. 3

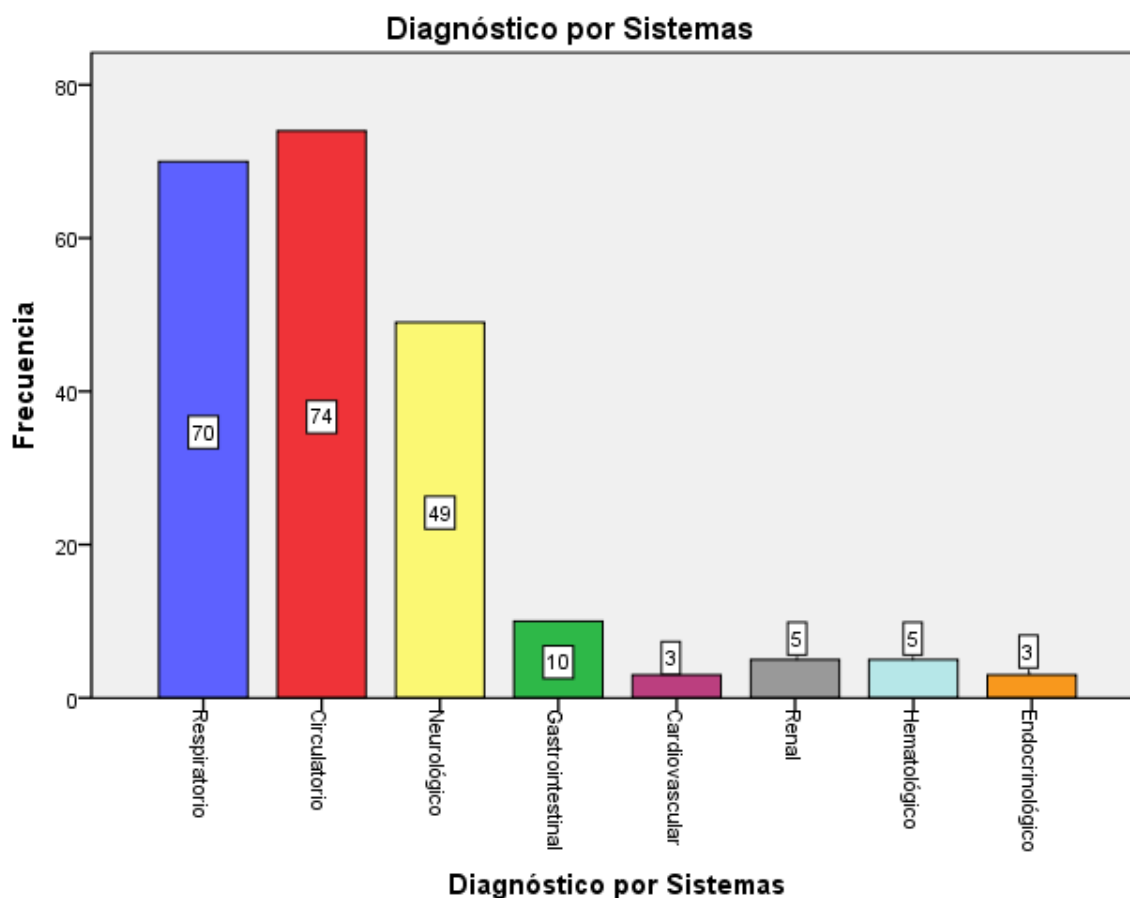
En la tabla No. 3 y graficas 2, 3; podemos evidenciar que el comportamiento de las edades de los pacientes ingresados a la unidad de terapia intensiva pediátrica durante los meses del estudio se encontraban en los extremos de los grupos realizados ya que de las 101 pacientes femeninas, 59 estaban dentro de los meses de 0 a 6 y 25 pacientes en el grupo de 25 meses y más, así también de los 118 pacientes masculinos, 56 estaban en el grupo de 0 a 6 meses y 40 en el grupo de 25 meses y más.

Cuadro No. 4
Morbilidad de los pacientes ingresados a la unidad de Terapia Intensiva pediátrica
durante el periodo de agosto 2011 – agosto 2012.

Diagnóstico por Sistemas					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	Respiratorio	70	32,0	32,0	32,0
	Circulatorio	74	33,8	33,8	65,8
	Neurológico	49	22,4	22,4	88,1
	Gastrointestinal	10	4,6	4,6	92,7
	Cardiovascular	3	1,4	1,4	94,1
	Renal	5	2,3	2,3	96,3
	Hematológico	5	2,3	2,3	98,6
	Endocrinológico	3	1,4	1,4	100,0
	o				
	Total	219	100,0	100,0	

Fuente: Boleta de Recolección de datos.

Grafica No. 4



Fuente: Cuadro No 4

En el cuadro y gráfica No 4 se realizó la distribución de la morbilidad en sistemas identificando que los pacientes ingresados a la unidad de terapia intensiva pediátrica durante los meses de estudio su mayor afectación fue circulatoria con un 33.8 %, seguida de patología respiratoria con 32 %, y neurológica con 22.4 % y únicamente con un 3 % afectación endocrinológica.

Cuadro No. 5

Condición Final de los pacientes ingresados a la unidad de Terapia Intensiva pediátrica durante el periodo de agosto 2011 – agosto 2012.

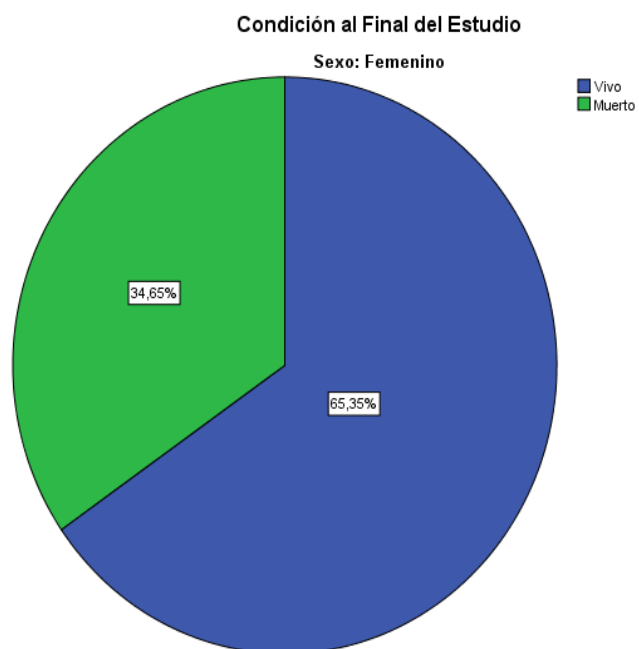
CONDICIÓN AL FINAL DEL ESTUDIO

Condición al Final del Estudio

					Porcentaje	Porcentaje
Sexo			Frecuencia	Porcentaje	válido	acumulado
Femenino	Válidos	Vivo	66	65,3	65,3	65,3
		Muerto	35	34,7	34,7	100,0
		Total	101	100,0	100,0	
Masculino	Válidos	Vivo	70	59,3	59,3	59,3
		Muerto	48	40,7	40,7	100,0
		Total	118	100,0	100,0	

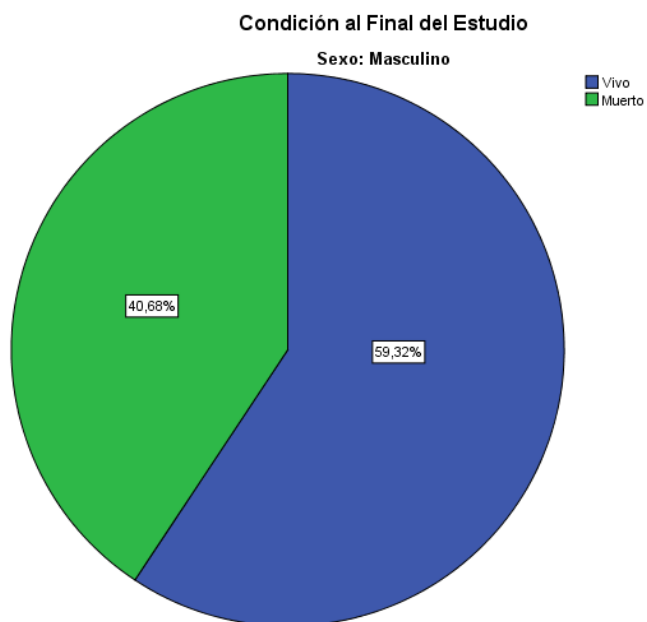
Fuente: Boleta de recolección de Datos.

Grafica No. 5



Fuente: Cuadro No. 5

Grafica No.6



Fuente: Cuadro No. 5

En la tabla No. 5 y graficas 5 y 6, evaluamos que la condición de los pacientes al final del estudio fueron; que de las 101 pacientes femeninas, un 65.3 % sobrevivieron y un 34.7% falleció, así como de los 118 pacientes masculinos un 59.3% sobrevivieron y un 40.7% falleció, evaluamos entonces que la mayor mortalidad fue en los pacientes masculinos sin embargo tenemos que tomar en cuenta que son quienes más ingresaron a la unidad de terapia intensiva pediátrica durante los meses del estudio.

Cuadro No. 6

PRISM Y SEXO de los pacientes ingresados a la unidad de Terapia Intensiva pediátrica durante el periodo de agosto 2011 – agosto 2012.

Estadísticos descriptivos

Sexo		N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
Femenino	PRISM	101	6	25	13,87	4,772
	N válido (según lista)	101				
Masculino	PRISM	118	6	30	14,64	5,961
	N válido (según lista)	118				

Fuente: Boleta de recolección de Datos.

En la tabla anterior evaluamos los valores del Score PRISM, de acuerdo al sexo de los pacientes, evidenciando que de las 101 pacientes femeninas el valor del escore mínimo proporcionado fue de 6 puntos y el máximo de 25 puntos, teniendo una desviación típica de 4.77.

En cuanto a los 118 pacientes masculinos el valor del escore mínimo proporcionado fue de 6 y el máximo de 30 puntos, teniendo una desviación típica de 5.96.

Cuadro No. 7

PRISM y Grupos de edad de los pacientes ingresados a la unidad de Terapia Intensiva pediátrica durante el periodo de agosto 2011 – agosto 2012.

PRISM Y GRUPOS DE EDAD

Estadísticos descriptivos

Grupos de Edad		N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
0 a 6 meses	PRISM	115	6	26	14,42	4,961
	N válido (según lista)	115				
7 a 12 meses	PRISM	26	8	24	13,04	4,643
	N válido (según lista)	26				
13 a 18 meses	PRISM	7	10	24	13,57	4,995
	N válido (según lista)	7				
19 a 24 meses	PRISM	6	6	30	13,17	9,766
	N válido (según lista)	6				
25 meses y más	PRISM	65	6	28	14,74	6,160
	N válido (según lista)	65				

Fuente: Boleta de recolección de Datos.

En la tabla anterior evaluamos el punteo del score PRISM que se proporcionó a los pacientes de acuerdo a los grupos de edad en el cual se encontraban y evidenciamos que el punteo mínimo fue de 6 puntos a excepción de los grupos de 7 a 12 meses con un score de 8 puntos y el grupo de 13 a 18 meses quienes obtienen un score mínimo de 10 puntos, en cuanto al valor máximo fue en los pacientes dentro del rango de edad de 19 a 24 meses con un score de 30 puntos.

Cuadro No 8

Grupos de Edad y estado Nutricional de los pacientes ingresados a la unidad de Terapia Intensiva pediátrica durante el periodo de agosto 2011 – agosto 2012.

Tabla de contingencia Grupos de Edad * Dx Nutricional

Recuento

		Dx Nutricional				Total
		Normal	Leve	Moderado	Severo	
Grupos de Edad	0 a 6 meses	52	21	20	22	115
	7 a 12 meses	8	5	7	6	26
	13 a 18 meses	2	1	2	2	7
	19 a 24 meses	3	2	1	0	6
	25 meses y más	35	13	11	6	65
Total		100	42	41	36	219

Fuente: Boleta de recolección de Datos.

En la tabla anterior evidenciamos a los pacientes de acuerdo al estado nutricional en el cual se encontraban, y se encuentra que 100 pacientes tenían un estado nutricional normal, 42 estaban en desnutrición leve, 41 con desnutrición moderada y 36 con desnutrición severa, confirmando nuevamente que el comportamiento en cuanto a la edad es mayor en los extremos de las edades ya que 115 pacientes se encontraban dentro de 0 a 6 meses y 65 estaban en las edades de 25 meses y más.

Cuadro No 9

Diagnostico Nutricional y Sexo de los pacientes ingresados a la unidad de Terapia Intensiva pediátrica durante el periodo de agosto 2011 – agosto 2012.

Tabla de contingencia Sexo * Dx Nutricional

Recuento

		Dx Nutricional				
		Normal	Leve	Moderado	Severo	Total
Sexo	Femenino	48	19	16	18	101
	Masculino	52	23	25	18	118
Total		100	42	41	36	219

Fuente: Boleta de recolección de Datos.

En la tabla anterior evaluamos que de las 101 pacientes femeninas, 48 se encontraban con estado nutricional normal, 19 con desnutrición leve, 16 con desnutrición moderada y 18 con desnutrición severa, así en cuanto a los pacientes masculinos 52 se encontraban con estado nutricional normal, 23 con desnutrición leve, 25 con desnutrición moderada y 18 con desnutrición severa, para un total de 118 pacientes masculinos.

Cuadro No. 10

PRISM en Grupos y estado Nutricional de los pacientes ingresados a la unidad de Terapia Intensiva pediátrica durante el periodo de agosto 2011 – agosto 2012.

Tabla de contingencia PRISM en grupos * Dx Nutricional

			Dx Nutricional				
			Normal	Leve	Moderado	Severo	Total
PRISM en grupos	Bajo riesgo	Recuento	83	32	36	25	176
		% dentro de Dx Nutricional	83,0%	76,2%	87,8%	69,4%	80,4%
	Moderado riesgo	Recuento	17	9	5	11	42
		% dentro de Dx Nutricional	17,0%	21,4%	12,2%	30,6%	19,2%
	Alto riesgo	Recuento	0	1	0	0	1
		% dentro de Dx Nutricional	,0%	2,4%	,0%	,0%	,5%
Total	Recuento	100	42	41	36	219	
	% dentro de Dx Nutricional	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	

Fuente: Boleta de recolección de Datos.

En la tabla No. 8 evaluamos que de los 219 pacientes que se tomaron para el estudio, un 80.4% (176 pacientes) se encontraban dentro del grupo de bajo riesgo para el score PRISM, un 19.2 % (42 pacientes) dentro del grupo de moderado riesgo y solo el 0.5 % (1 pacientes) dentro del grupo de alto riesgo, en cuanto a los grupos de riesgo y el estado nutricional, los pacientes comprendidos dentro del grupo de bajo riesgo 83 se encontraban con estado nutricional normal, en el grupo de moderado riesgo 17 pacientes tenían un estado nutricional normal, y 11 pacientes con estado nutricional severo, evidenciando que el paciente comprendido en el grupo de alto riesgo tenía una desnutrición leve. Con los datos obtenidos al realizar la prueba de Chi² no se encontró evidencia de asociación significativa entre las variables incluidas ($p > 0.05$) ($p = 0.848$)

Cuadro No. 11

PRISM en Grupos y estado Nutricional de los pacientes ingresados a la unidad de Terapia Intensiva pediátrica durante el periodo de agosto 2011 – agosto 2012.

Tabla de contingencia PRISM en 2 grupos * Dx Nutricional en 2 grupos

			Dx Nutricional en 2 grupos		
			Moderado y Severo	Normal y Leve	Total
PRISM en 2 grupos	Moderado y Alto riesgo	Recuento	16	27	43
		% dentro de Dx Nutricional en 2 grupos	20,8%	19,0%	19,6%
	Bajo riesgo	Recuento	61	115	176
		% dentro de Dx Nutricional en 2 grupos	79,2%	81,0%	80,4%
Total		Recuento	77	142	219
		% dentro de Dx Nutricional en 2 grupos	100,0%	100,0%	100,0%

Fuente: Boleta de recolección de Datos.

En cuadro anterior se simplifican los datos obtenidos agrupando el estado nutricional en Normal/Leve y Moderado/Severo, así como los grupos de PRISM en Bajo riesgo y Moderado/Alto riesgo con el objetivo de evaluar significado estadístico sin embargo al realizar el análisis estadístico (prueba de Chi²) no se demostró asociación significativa con estas variables ($p > 0.05$), ($p = 0.753$).

Cuadro No. 12

PRISM en Grupos y Condición al Final del Estudio de los pacientes ingresados a la unidad de Terapia Intensiva pediátrica durante el periodo de agosto 2011 – agosto 2012.

Tabla de contingencia PRISM en 2 grupos * Condición al Final del Estudio

			Condición al Final del Estudio		
			Vivo	Muerto	Total
PRISM en 2 grupos	Moderado y Alto riesgo	Recuento	4	39	43
		% dentro de Condición al Final del Estudio	2,9%	47,0%	19,6%
	Bajo riesgo	Recuento	132	44	176
		% dentro de Condición al Final del Estudio	97,1%	53,0%	80,4%
	Total		136	83	219
			100,0%	100,0%	100,0%

Fuente: Boleta de recolección de Datos.

Se evaluaron los grupos de PRISM Moderado/Alto riesgo y Bajo riesgo, así como la condición al final del estudio evidenciando que en el primer grupo fallecieron 39 pacientes y sobrevivieron 4 pacientes, en el grupo de bajo riesgo fallecieron 44 pacientes y sobrevivieron 132 pacientes, al realizar la prueba de Chi² se encontró evidencia de asociación significativa entre estas variables ($p=0.000$). Por otra parte se encontró que los pacientes con valoración de PRISM moderado o alto, tienen 29 veces más probabilidad de fallece en comparación con los pacientes con PRISM bajo ($OR= 29.25$)

Cuadro No. 13

Estado Nutricional y Condición al Final del Estudio de los pacientes ingresados a la unidad de Terapia Intensiva pediátrica durante el periodo de agosto 2011 – agosto 2012.

Tabla de contingencia Dx Nutricional en 2 grupos * Condición al Final del Estudio

			Condición al Final del Estudio		
			Muerto	Vivo	Total
Dx Nutricional en 2 grupos	Moderado y Severo	Recuento	30	47	77
		% dentro de Condición al Final del Estudio	36,1%	34,6%	35,2%
	Normal y Leve	Recuento	53	89	142
		% dentro de Condición al Final del Estudio	63,9%	65,4%	64,8%
	Total		83	136	219
			100,0%	100,0%	100,0%

Fuente: Boleta de recolección de Datos.

Evaluamos la relación entre estado nutricional y condición del paciente al final del estudio, encontrando que en el grupo nutricional Moderado/severo fallecieron 30 y sobrevivieron 47, así como en el grupo Normal/leve fallecieron 53 pacientes y sobrevivieron 89 pacientes, evidenciando que con estos datos al realizar la prueba de Chi2 no se encontró evidencia de asociación significativa entre estas variables ($p > 0.05$), ($p = 0.812$).

VI. ANALISIS y DISCUSION DE RESULTADOS

Durante los meses de agosto 2011 - agosto 2012 se llevó a cabo la recolección de datos del estudio correspondiente a la relación entre la morbi-mortalidad, estado fisiológico y estado nutricional de pacientes ingresados a la unidad de terapia intensiva pediátrica del Hospital General San Juan de Dios, recopilado datos de 219 pacientes de los cuales 101 eran de sexo femenino y 118 de sexo masculino, ello secundario a que durante los meses en los cuales se tomaron los datos, hubo mayor ingreso de pacientes masculinos, a la vez documentamos que las edades de las pacientes femeninas fue la mínima de 0 meses y la mayor de 168 meses con una media de 26.53 y desviación típica de 44.9, además el sexo masculino tiene una media de edad de 34.6 meses con una desviación típica de 51.28, siendo el paciente menor de 0 meses y el mayor de 284 meses, en cuanto a los rangos de edad el mayor porcentaje de pacientes se encontraban en los extremos de los grupos ya que de las 101 pacientes femeninas, 59 estaban dentro de los meses de 0 a 6 y 25 pacientes en el grupo de 25 meses y más, así también de los 118 pacientes masculinos, 56 estaban en el grupo de 0 a 6 meses y 40 en el grupo de 25 meses y más.

Durante los meses del estudio se pudo evaluar que de los 219 pacientes, las mujeres que fueron 101 pacientes, de ellas un 65.3 % sobrevivieron y un 34.7% fallecieron, así como de los 118 pacientes masculinos un 59.3% sobrevivieron y un 40.7% falleció, evaluamos entonces que la mayor mortalidad fue en los pacientes masculinos sin embargo tenemos que tomar en cuenta que son quienes más ingresaron a la unidad de terapia intensiva pediátrica durante los meses del estudio.

Para poder realizar el análisis de la morbilidad de los pacientes se agruparon las patologías de acuerdo al sistema afectado encontrando que la mayor afectación se presenta en el sistema circulatorio con un 33.8 %, seguida de patología respiratoria con 32 %, y neurológica con 22.4 % y únicamente con un 3 % afectación endocrinológica.

El Score PRISM es un predictor que evalúa la estabilidad fisiológica en las primeras 24 horas de ingreso del paciente a la unidad de Terapia Intensiva pediátrica como se puede evaluar en los anexos tiene una serie de datos los cuales se tomaron al momento del estudio, evidenciando que de las pacientes femeninas el valor del score mínimo proporcionado fue de 6 puntos y el máximo de 25 puntos, teniendo una desviación típica de 4.77, en cuanto a los pacientes masculinos el valor del score mínimo proporcionado fue de 6 y el máximo de 30 puntos, teniendo una desviación típica de 5.96, es importante mencionar que este

máximo rango de puntaje solo se proporcionó a un paciente correspondiente al 0.5 % de la población estudiada.

De acuerdo a los grupos de edad en el cual se encontraban los pacientes del estudio evidenciamos que el punteo mínimo fue de 6 puntos a excepción de los grupos de 7 a 12 meses con un score de 8 puntos y el grupo de 13 a 18 meses quienes obtienen un score mínimo de 10 puntos, en cuanto al valor máximo proporcionado fue en un paciente dentro del rango de edad de 19 a 24 meses con un score de 30 puntos.

En cuanto al estado nutricional 100 pacientes tenían un estado nutricional normal, 42 estaban en desnutrición leve, 41 con desnutrición moderada y 36 con desnutrición severa, confirmando nuevamente que el comportamiento en cuanto a la edad es mayor en los extremos de las edades ya que 115 pacientes se encontraban dentro de 0 a 6 meses y 65 estaban en las edades de 25 meses y más.

Evaluamos también que de las 101 pacientes femeninas, 48 se encontraban con estado nutricional normal, 19 con desnutrición leve, 16 con desnutrición moderada y 18 con desnutrición severa, en cuanto a los 118 pacientes masculinos 52 se encontraban con estado nutricional normal, 23 con desnutrición leve, 25 con desnutrición moderada y 18 con desnutrición severa, para un total de 118 pacientes masculinos.

De los 219 pacientes que se tomaron para el estudio, analizando el punteo del score PRISM de acuerdo a los grupos se obtuvo que un 80.4% (176 pacientes) se encontraban dentro del grupo de bajo riesgo (< 20 puntos), un 19.2 % (42 pacientes) dentro del grupo de moderado riesgo (20-29 puntos) y solo el 0.5 % (1 pacientes) dentro del grupo de alto riesgo (> 30 puntos), en cuanto a los grupos de riesgo y el estado nutricional, los pacientes comprendidos dentro del grupo de bajo riesgo 83 se encontraban con estado nutricional normal, en el grupo de moderado riesgo 17 pacientes tenían un estado nutricional normal, y 11 pacientes con estado nutricional severo, evidenciando que el paciente comprendido en el grupo de alto riesgo tenía una desnutrición leve.

Al realizar el análisis estadístico mediante la prueba de chi² para evaluar la relación entre estado fisiológico y estado nutricional se evidencio que con los datos obtenidos no se demostró asociación significativa entre las variables ($p > 0.05$) ($p = 0.848$), por lo cual se simplifican los datos obtenidos agrupando el estado nutricional en Normal/Leve y Moderado/Severo, así como los grupos de PRISM en Bajo riesgo y Moderado/Alto riesgo con el objetivo de evaluar significado estadístico sin embargo al realizar el análisis no se demostró asociación significativa ($p > 0.05$), ($p = 0.753$).

En cuanto al análisis de los grupos de PRISM Moderado/Alto riesgo y Bajo riesgo, así como la condición al final del estudio (Muerto y Vivo) evidenciamos que los pacientes que recibieron un puntaje de 20 a 30 puntos perteneciendo al grupo Moderado/Alto riesgo fallecieron 39 pacientes y sobrevivieron 4 pacientes, en el grupo de bajo riesgo (< 20 puntos) fallecieron 44 pacientes y sobrevivieron 132 pacientes por lo tanto al realizar el análisis estadístico con la prueba de chi2 se encontró evidencia de asociación significativa entre estas variables ($p=0.000$). Por otra parte se encontró que los pacientes con valoración de PRISM moderado o alto, tienen 29 veces más probabilidad de fallecer en comparación con los pacientes con PRISM bajo ($OR= 29.25$)

Evaluamos también la relación entre estado nutricional y condición del paciente al final del estudio, encontrando que en el grupo nutricional Moderado/severo fallecieron 30 y sobrevivieron 47, así como en el grupo Normal/leve fallecieron 53 pacientes y sobrevivieron 89 pacientes, evidenciando que con estos datos al realizar la prueba de Chi2 no se encontró evidencia de asociación significativa entre estas variables ($p>0.05$), ($p=0.812$).

6.1 CONCLUSIONES

- 6.1.1 En el presente estudio se concluye que la mayor morbilidad fue referida al sistema circulatorio con un 33.8 %, seguida de patología respiratoria con 32 %, y neurológica con 22.4 % y únicamente con un 3 % afectación endocrinológica.
- 6.1.2 De las mujeres, un 65.3 % sobrevivieron y un 34.7% fallecieron, así como de los pacientes masculinos un 59.3% sobrevivieron y un 40.7% falleció.
- 6.1.3 En cuanto a la Estabilidad Fisiológica evaluado mediante el Score PRISM III, las pacientes femeninas tuvieron un valor mínimo de 6 puntos y el máximo de 25 puntos, teniendo una desviación típica de 4.77, en cuanto a los pacientes masculinos el valor mínimo proporcionado fue de 6 y el máximo de 30 puntos, teniendo una desviación típica de 5.96.
- 6.1.4 De los 219 pacientes se concluye que 100 pacientes tenían un estado nutricional normal, 42 estaban en desnutrición leve, 41 con desnutrición moderada y 36 con desnutrición severa.
- 6.1.5 En cuanto al estado nutricional Moderado/severo fallecieron 30 y sobrevivieron 47 pacientes, así como en el grupo Normal/leve fallecieron 53 pacientes y sobrevivieron 89.
- 6.1.6 Al realizar prueba de χ^2 no se demostró asociación significativa entre las variables Estado Fisiológico y Estado Nutricional ($p>0.05$) ($p=0.848$).
- 6.1.7 Con la prueba de χ^2 se encontró evidencia de asociación significativa entre las variables de Mortalidad y Estado Fisiológico ($p=0.000$).
- 6.1.8 Se encontró que los pacientes con valoración de PRISM moderado o alto, tienen 29 veces más probabilidad de fallecer en comparación con los pacientes con PRISM bajo ($OR= 29.25$)
- 6.1.9 Al realizar la prueba de χ^2 no se encontró evidencia de asociación significativa entre las variables de Mortalidad y Estado Nutricional ($p>0.05$), ($p=0.812$).

6.2 RECOMENDACIONES

- 6.2.1 Evaluación Exhaustiva a cada paciente ingresado a la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica teniendo en cuenta que la mayor afectación es en el sistema circulatorio.
- 6.2.2 Identificar oportunamente a los pacientes con riesgo moderado o alto en cuanto a la obtención del score PRISM, ya que son los pacientes con mayor riesgo de mortalidad.
- 6.2.3 Evaluación temprana del estado nutricional ya que la mayor mortalidad se evidencio en los grupos de Normal/ Leve

VII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Unicef.org [sede web]. Guatemala 2004. Nutrición. [accesada 13 de marzo de 2009]. Disponible en: <http://www.unicef.org/guatemala/spanish/nutrition.html>.
2. INCAP [sede web]. Guatemala 2008. Tasa de Mortalidad Infantil, Objetivos de Desarrollo del Milenio. Objetivo 4/ Meta 5/ Indicador 14 [accesada 18 de febrero de 2009]. Disponible en: www.sica.int/incap/.
3. García de Lorenzo A, García Luna PP, Marsé P, Planas M. El libro blanco de la desnutrición clínica en España. Madrid: Acción Médica, 2004.
4. Vásquez Garibay E, Romero Velarde E. La nutrición pediátrica en América Latina. Guadalajara, Jalisco [México]: Nestec Ltd, e Intersistemas Editores. 2008; v.1 p.209-220; (Nestlé Nutrition Institute Workshop LATAM).
5. Ruza Tarrio, Francisco. Cuidados Intensivos pediátricos, Tercera Edición, Ediciones Norma Capital.
6. Nichols, David G. Roger's Textbook of Pediatric Intensive Care, 4th Edition
Copyright ©2008 Lippincott Williams & Wilkins

VIII ANEXOS

PUNTUACIÓN PRISM III

Cardiovascular, Signos Vitales Neurológicos

Presión Arterial Sistólica (mmHg)	Puntuación = 3	= 7
Neonato	40 -55	<40
Lactante	45 -65	<45
Niño	55 -75	<55
Adolescente	65 -85	<65

Temperatura **Puntuación = 3**
<33 °C o >40 °C

Estado Mental **Puntuación = 5**
Estupor/coma o GCS <8

Frecuencia Cardíaca	Puntuación = 3	= 4
Neonato	215 - 225	>225
Lactante	215 - 225	>225
Niño	185 - 205	>205
Adolescente	145 -155	>155

Reflejos Pupilares **Puntuación = 7** **= 11**
Uno Fijo Dos fijos

Acido Base, gases sanguíneos

Acidosis (pH o total CO₂)	Puntuación = 2	= 6
pH	7 -7.28	<7
CO ₂	5 -16.9	<5

PCO₂ (mm Hg) **Puntuación = 1** **= 3**
50 a 75 >75

Alcalosis: Total CO₂ (mmol/L) **Puntuación = 4**
>34

PaO₂ (mm Hg) **Puntuación = 3** **= 6**
42 a 49 <42

Pruebas de Química

Glucosa **Puntuación = 2**
>200 mg/dL o >11 mmol/L

Potasio (mmol/L) **Puntuación = 3**
>6.9

Nitrógeno de Urea (BUN) **Puntuación = 3**
Neonato >11.9 mg/dL o >4.3 mmol/L
Todas las demás edades >14.9 mg/dL o >5.4 mmol/L

Creatinina **Puntuación = 2**
Neonato >0.85 mg/dL o >75 mcmol/L
Lactante >0.90 mg/dL o >80 mcmol/L
Niño >0.90 mg/dL o >80 mcmol/L
Adolescente >1.30 mg/dL o >115mcmol/L

Recuento de Plaquetas (X— 10³ células/mm³)

Puntuación = 2
100 - 200

= 4 **= 5**
50 - 99 <50

Puntuación = 3
PT >22 o PTT >85
PT >22.0 o PTT >57.0

HOJA PRISM

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

PERMISO DEL AUTOR

El autor concede permiso para reproducir total o parcialmente y por cualquier medio la tesis titulada **Relación entre la Morbi-Mortalidad, Estado Fisiológico y Estado Nutricional de Pacientes de la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital General San Juan de Dios**, para propósitos de consulta académica. Sin embargo, queda reservados los derechos de autor que confiere la ley, cuando sea cualquier otro motivo diferente al que se señala lo que conduzca a su reproducción o comercialización total o parcial.