

Balance nitrogenado y requerimientos proteínicos en pacientes en estado crítico infectados de influenza A H1N1

Elizabeth Pérez-Cruz,* Guillermo Meléndez-Mier,** Norma Castillo-García***

RESUMEN

Objetivo: la infección por virus de la influenza ha ocasionado varias pandemias, la última en el 2009. El objetivo de este estudio fue describir el comportamiento metabólico de pacientes en estado crítico infectados por el virus de la influenza A H1N1 y sugerir un aporte nutricional adecuado.

Métodos y pacientes: estudio prospectivo, longitudinal y descriptivo. Se incluyeron pacientes con neumonía atípica por virus de la influenza A H1N1 que ingresaron a una Unidad de Cuidados Intensivos de mayo de 2009 a febrero de 2010. Se obtuvieron variables demográficas, se midió el índice de Quetelet (IQ), el índice de riesgo nutricional (IRN) y la Evaluación Global Subjetiva (EGS). Se calcularon requerimientos energéticos y proteínicos iniciales mediante la ecuación de Harris-Benedict. El balance nitrogenado y las pérdidas de nitrógeno urinario (NUU) se determinaron en orina de 24 horas. El grado de lesión se evaluó con APACHE II y SOFA.

Resultados: se incluyeron 29 pacientes (52% del sexo femenino y 48% masculino). La edad promedio fue 37 ± 7.5 años con APACHE II al ingreso de 33.1 ± 3.6 y SOFA de 12.1 ± 0.94 . El IQ promedio se determinó en 29.1 ± 4.7 con un IRN de 80.9 ± 4.7 . El porcentaje de peso habitual promedio de los pacientes fue de 95.7 ± 2.3 . El GEBC estimado de 25 Kcal/k/d. Las pérdidas de nitrógeno al ingreso, a las 72 horas y al egreso de 16 g, 28.6 g y 22.2 g, respectivamente. Los requerimientos proteínicos en la fase de mayor catabolismo se determinaron en 2.3 g/k/d.

Conclusión: los pacientes con influenza A H1N1 presentan altos valores de nitrógeno eliminado, por lo que precisan de requerimientos proteínicos elevados.

Palabras clave: requerimientos proteínicos, catabolismo, energía, influenza A H1N1.

ABSTRACT

Objective: The A H1N1 influenza has caused several pandemics, the last in 2009. The aim of this study was to evaluate the metabolic behavior and suggest a suitable protein in critically ill patients infected for A H1N1 influenza virus.

Methods and patients: Prospective, longitudinal and descriptive study which included patients with atypical pneumonia virus AH1N1 influenza admitted to the Intensive Care Unit for Adults in may 2009 to February 2010. Demographic variables were obtained, Quetelet index (QI), nutritional risk index (NRI) and Subjective Global Assessment (SGA) were measured. We calculated energy and protein requirements initially by Harris-Benedict equation. Nitrogen balance and urinary nitrogen losses (UN) were determined in urine for 24 h. The injury was evaluated with APACHE II and SOFA.

Results: A total of 29 patients (52% female and 48% male). The mean age was 37 ± 7.5 years, APACHE II on admission 33.1 ± 3.6 and SOFA 12.1 ± 0.94 . The mean QI was 29.1 ± 4.7 and NRI 80.9 ± 4.7 . The percentage of average normal weight patients was 95.7 ± 2.3 . The calculated nutritional requirements were 25 Kcal/Kg per day. Nitrogen losses were at admission, 72 hours and at discharge from intensive care 16 g, 28.6 and 22.2 g respectively. The protein requirements in the catabolism phase were 2.3 g protein/kg/day.

Conclusion: Patients with influenza A H1N1 have high levels of urinary nitrogen excretion, so the estimate of protein requirements must be higher.

Key words: Protein requirements. Catabolism. Energy. A H1N1 influenza.

* Encargada del Servicio de Apoyo Nutricio. División de Medicina Crítica. Hospital Juárez de México.

** Investigador. Fundación Mexicana para la Salud.

*** Servicio de Apoyo Nutricio. Hospital Juárez de México.

Correspondencia: Dra. Elizabeth Pérez Cruz. Servicio de Apoyo Nutricio. Hospital Juárez de México. Av. Instituto Politécnico Nacional Núm. 5160, Col. Magdalena de las Salinas. Del. Gustavo A. Madero.

C.P. 07760, México D.F. Correo electrónico: pece_liz@hotmail.com
Recibido: 12 de abril 2012. Aceptado: junio 2012.

Este artículo debe citarse como: Pérez-Cruz E, Meléndez-Mier G, Castillo-García N. Balance nitrogenado y requerimientos proteínicos en pacientes en estado crítico infectados de influenza A H1N1. Med Int Mex 2012;28(4):345-351.

La respuesta sistémica ante una lesión severa se caracteriza por desencadenar un catabolismo proteínico acelerado, particularmente a expensas de la destrucción de la masa muscular y afecta tejidos del sistema inmunitario favoreciendo incluso la presencia de falla orgánica múltiple. Esto se manifiesta por el aumento de las pérdidas urinarias de nitrógeno que, en los pacientes en estado crítico, exceden los 15 a 20 g/d llegando a reportarse pérdidas de hasta 30 g/día, lo que se traduce en el menoscabo de 125 a 188 g de proteína y hasta 900 g de masa muscular.¹

El balance nitrogenado negativo es consecuencia del incremento en la proteólisis que rebasa a la síntesis de proteínas de fase aguda. La magnitud depende de la severidad de la lesión, la fiebre, el estado nutricional, las respuestas inmunológica y hormonal.²

La influenza por el virus A H1N1 surgió en marzo de 2009 como una nueva epidemia mundial que se originó en México con alta tasa de mortalidad. De acuerdo con las autoridades de salud mexicanas para el mes de febrero de 2010 el número de casos confirmados, solamente en el país, fue de 70 665 con 1 052 defunciones.³ Estos pacientes en estado crítico presentaron un comportamiento metabólico atípico en respuesta a la infección viral con un aumento marcado del gasto energético y un catabolismo proteínico severo.

Aunque la respuesta hipercatabólica se ha medido en una variedad de estados patológicos, la experiencia publicada en pacientes con infección por virus de influenza A H1N1 es nula. El objetivo del presente estudio fue describir el comportamiento metabólico de pacientes críticos infectados por el virus de la influenza A H1N1, así como el balance nitrogenado y sugerir un aporte nutricional adecuado, fundamentado en el reemplazo por la pérdida de proteínas.

MÉTODOS Y PACIENTES

Se realizó un estudio prospectivo, longitudinal, descriptivo en el que se incluyeron a todos los pacientes que ingresaron a la Unidad de Terapia Intensiva de Adultos del Hospital Juárez de México con diagnóstico de neumonía atípica por virus de la influenza A H1N1, entre mayo de 2009 y febrero de 2010. Los criterios de exclusión fueron: a) estancia menor a 48 horas en la Unidad de Terapia Intensiva y b) pacientes en quienes no se confirmara la infección por el virus de la influenza A H1N1.

El grado de lesión se evaluó al ingreso de los pacientes con los índices APACHE II⁴ y SOFA.⁵ De cada paciente se midieron peso, talla y albúmina sérica. Se calcularon el índice de Quetelet,^{6,7} el índice de riesgo nutricio⁸ y se realizó la Evaluación Global Subjetiva.⁹ Las pérdidas de nitrógeno se determinaron mediante la excreción de urea en orina de 24 horas. Para obtener los gramos de proteína oxidada por kilogramo de peso se multiplicaron los gramos de nitrógeno ureico por 6.25 y el resultado se dividió entre el peso. Las mediciones se repitieron a las 72 horas y al egreso. Otras variables consideradas fueron: edad, género, tiempo de estancia hospitalaria en terapia intensiva y la mortalidad.

El índice de masa corporal se determinó mediante la fórmula: $IMC = \text{peso (kg)} / T^2$ (talla² en metros).⁷ El IMC en el adulto se clasificó con base en los criterios de la Organización Mundial de la Salud (OMS) en: desnutrición $IMC < 18.49 \text{ kg/m}^2$; normal $IMC = 18.5\text{-}24.9 \text{ kg/m}^2$; sobrepeso $IMC = 25.0\text{-}29.9 \text{ kg/m}^2$; obesidad GI $IMC = 30.0\text{-}34.9 \text{ kg/m}^2$; obesidad GII $IMC = 35.0\text{-}39.9 \text{ kg/m}^2$ y obesidad GIII $IMC > 40 \text{ kg/m}^2$.¹⁰

Para evaluar el índice de riesgo nutricio (IRN) se utilizó la fórmula: $IRN = [1,519 * \text{albúmina sérica (g/L)}] + [41,7 * (\text{peso actual/peso habitual})]$. En donde: IRN 100 = bien nutrido, IRN 97.5-100 = desnutrición leve, IRN 83.5-97.5 = desnutrición moderada y IRN < 83.5 = desnutrición severa.⁸

La Evaluación Global Subjetiva (EGS)⁹ se determinó mediante interrogatorio indirecto y exploración física. En el interrogatorio se consideró la pérdida ponderal en los últimos 6 meses, cambios en la ingestión alimentaria, síntomas gastrointestinales y cambios en la capacidad funcional. En la exploración física se evaluó la pérdida de masa magra y masa grasa y se tomó en cuenta la presencia de edema o ascitis. Cada paciente se clasificó como: A = bien nutrido, B = moderadamente desnutrido y C = severamente desnutrido.

La determinación de albúmina se realizó con una muestra en suero utilizando el equipo Advia 1200 (Siemens Healthcare Diagnostics, Deerfield, IL, EUA) con el método de Doumas, Watson y Biggs y con una solución verde de bromocresol como colorante de unión. Se consideraron cifras normales entre 3.4-4.8 g/dL. Clasificándose como: > 3.5 g/dL = normal; 3.0-3.5 g/dL = desnutrición leve; 2.5-3.0 g/dL = desnutrición moderada y < 2.5 g/dL = desnutrición severa.

El balance nitrogenado se estimó de la diferencia entre nitrógeno ingresado a través de la nutrición enteral/parenteral y el nitrógeno excretado. Las pérdidas insensibles de nitrógeno se fijaron en 4 gramos, de acuerdo con lo reportado en la literatura,¹¹ dos gramos por pérdidas a través de la piel y 2 gramos por compuestos no ureicos en la orina.

El nitrógeno ureico urinario en 24 horas fue analizado mediante el método de la reacción enzimática de Roch-Ramel que utiliza ureasa y glutamato-deshidrogenasa, con el equipo Advia 1200 (**Siemens Healthcare Diagnostics**, Deerfield, IL, EUA) tomando urea urinaria y volumen urinario.

El balance nitrogenado se obtuvo mediante la siguiente fórmula:

$BN = \text{ingresos (g NU)} - \text{egresos (g NUU en 24 horas + NnoUU + PI)}$

En donde:

BN = balance nitrogenado

NUU = determinación de nitrógeno a partir de urea

NnoUU = estimación de nitrógeno no ureico urinario = 2 gramos/día

PI = pérdidas insensibles = 2 g nitrógeno por pérdidas en piel.

Los pacientes recibieron aporte calórico calculado mediante la ecuación de Harris-Benedict¹² con un factor de estrés equivalente al reportado por Long de 1.2.¹³

Hombres: $TMR = 66.5 + (13.7 \times P) + (5 \times T) - (6.8 \times E)$

Mujeres: $TMR = 655 + (9.7 \times P) + (1.8 \times T) - (4.7 \times E)$

En donde: P = peso en kg; T = talla en cm; E = edad en años.

Para los pacientes que toleraban la vía oral se utilizaron fórmulas enterales inmunomoduladoras. En los casos en que no fue posible alcanzar los requerimientos por vía enteral se utilizó nutrición mixta (enteral y parenteral). El cálculo inicial de proteínas se definió en 1.2 g/k/d y se incrementó acorde con las exigencias catabólicas del paciente con base en el NUU.

Se llevó a cabo un análisis descriptivo de la población estudiada utilizando el sistema estadístico SPSS 10.0 para Windows (IBM Corp, Armonk, New York, USA). Para la comparación entre defunciones y vivos se utilizaron estadísticas no paramétricas. Se aplicó χ^2 o Mann-Whitney cuando así lo ameritaron los datos. Se obtuvieron porcentajes de las variables cuantitativas, y se expresaron como media y desviación estándar.

RESULTADOS

Se estudiaron un total de 29 pacientes con diagnóstico confirmado de influenza A H1N1; 52% correspondió al sexo femenino (n = 15) y 48% al sexo masculino (n = 14). La edad promedio fue de 37 ± 7.5 años para todo el grupo de pacientes; sin embargo, la edad promedio para los hombres fue de 32.07 ± 5.4 años (rango 19-57) y para las mujeres 41.86 ± 8.51 (rango 15-67). Esta diferencia en promedios de edad no fue significativa ($t = -1.86, p = 0.0749$). El promedio del índice APACHE II al ingreso fue de 33.1 ± 3.6 y SOFA de 12.1 ± 0.94 . La evaluación bioquímica al ingreso mediante albumina sérica mostró que 54% de la población presentaba desnutrición moderada (2.5-3.0 g/dL), 37% desnutrición severa (< 2.5 g/dL) y sólo 9% desnutrición leve (3.0-3.5 g/dL). El Índice de Quetelet promedio se determinó en 29.1 ± 2.2 kg/m² (rango de 23.3–40 kg/m²), con un IRN de 81.0 ± 2.8 . La media del porcentaje de peso habitual de los pacientes fue de 95.7 ± 8.6 (Cuadro 1).

Cuadro 1. Datos demográficos de la población estudiada.

	(media \pm DE)
Edad (años)	37 ± 7.5
Peso (kg)	76.7 ± 9.8
IMC (kg/m ²)	29.1 ± 2.2
IRN	81.0 ± 2.8
PPH (%)	95.7 ± 8.6
Albumina (g/dL)	2.6 ± 0.2

IMC = índice de masa corporal; IRN = índice de riesgo nutricional; PPH = porcentaje de peso habitual.

Mediante la evaluación global subjetiva siete pacientes se clasificaron, a su ingreso a terapia intensiva, como adecuadamente nutridos; de los restantes 21 como moderadamente desnutridos y solamente 1 severamente desnutrido. Figura 1.

La excreción urinaria de nitrógeno ureico muestra que los pacientes, al momento del ingreso, tuvieron una media de 16 ± 3.6 g/d; en el seguimiento a las 72 horas se registraron pérdidas de NUU de 28.6 ± 5.05 g/d, con un máximo de 37.6 g/d y al egreso de 22.2 ± 7.40 g/d, con un máximo de 59.76 g/d, respectivamente. Sin embargo el comportamiento del grupo de pacientes que fallecieron muestra que la excreción de NUU fue mayor que en el grupo de los que sobrevivieron (ver Cuadro 2 y Figura 2).

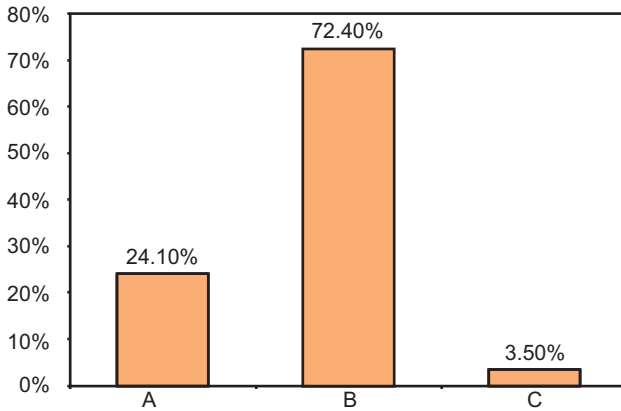


Figura 1. Malnutrición determinada mediante Evaluación Global Subjetiva (EGS). Grupo A = bien nutridos; Grupo B = desnutrición moderada y Grupo C = desnutrición severa.

Se confirmó un incremento en la excreción del nitrógeno urinario de 372 mg/kg/d en la fase de mayor catabolismo. Los requerimientos proteínicos promedio se estimaron en 2.3 g de proteína/kg/día.

El gasto energético basal corregido promedio estimado para todos los pacientes fue de 1950 ± 154 Kcal; es decir 25 Kcal/K/d. El grupo de pacientes fallecidos ($n = 17$) presentó un gasto energético estimado de 1985.71 ± 146.35 ; IC 95%: 1 440-2 520), mientras que en el grupo de pacientes que sobrevivieron ($n = 12$) la estimación de gasto energético fue de 1881.01 ± 166.7 ; IC 95%: 1 491.6-2 520). Recibieron únicamente nutrición enteral 69% y 31% ameritó nutrición mixta. Figura 3. El aporte máximo de proteínas fue en promedio de 109.6 9.1 gramos (IC 95%: 100.2–119.01) para los pacientes que fallecieron y de 112.5 ± 11.75 gramos (IC 95%: 97.54–127.45) para los que se mantuvieron vivos. La diferencia no fue estadísticamente significativa: $p = 0.72$.

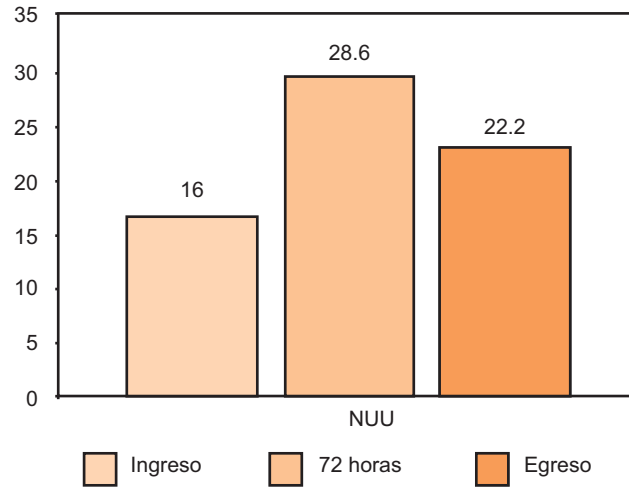


Figura 2. Pérdida urinaria de nitrógeno durante la hospitalización.

La mortalidad global de estos pacientes fue del 58.6%; el sexo masculino fue más afectado (78%) que el femenino (40%) ($\chi^2 = 4.44$ $p = 0.035$). La estancia en la unidad de cuidados intensivos fue de 15.13 ± 6.01 días con un máximo de 52 días. La diferencia en los días de estancia para los pacientes que fallecieron (promedio = 14.23 ± 6.7 , IC 95%: 7.34-21.12) y los que sobrevivieron (promedio = 16.41 ± 5.1 , IC 95%: 9.94-22.89) no fue significativa (Mann-Whitney; $z = -0.998$, prob. $> |z| = 0.3184$). No se observó diferencia entre la mortalidad y los niveles de NUU.

La clasificación de la valoración global subjetiva no afectó el desenlace de mortalidad en estos pacientes; tampoco se vio afectado por el índice de riesgo nutricional ni la cifra de albúmina al ingreso.

Cuadro 2. Promedio de excreción diaria de nitrógeno ureico urinario (NUU) en pacientes que fallecieron o sobrevivieron a neumonía por A H1N1

	Fallecidos ($n = 17$)	Sobrevivientes ($n = 12$)	Prob. $> z$
Excreción NUU al ingreso (g/día) promedio \pm DE	18.13 ± 8.7	10.98 ± 1.5	0.0338
IC 95%	11.90 - 24.37	7.45 - 14.51	
Excreción de NUU a las 72 h (g/día) promedio \pm DE	28.06 ± 4.9	24.87 ± 4.5	0.9168
IC 95%	9.35 - 36.76	12.13 - 37.62	
Excreción de NUU al egreso (g/día) promedio \pm DE	24.08 ± 6.4	16.88 ± 2.8	0.3656
IC 95%	9.44 - 42.72	10.08 - 23.69	

DE = desviación estándar; IC = intervalo de confianza.

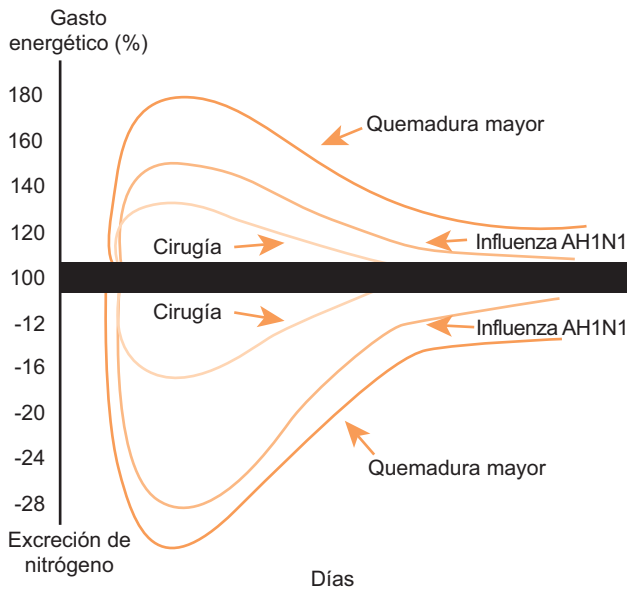


Figura 3. Comparación de gasto energético y excreción de nitrógeno en pacientes críticos infectados con virus de la influenza A H1N1.

Se observó una tendencia entre el balance negativo de nitrógeno ureico durante la estancia en la terapia intensiva y la mortalidad, pero el tamaño de la muestra no permitió el poder de la prueba suficiente para que fuera significativo mediante la prueba de Kruskal Wallis. ($\chi^2 = 2.267$, con un grado de libertad, $p = 0.132$).

DISCUSIÓN

La infección por virus de la influenza es la causa más común de enfermedades respiratorias en el humano. Es frecuente que ocurra en población de mediana edad y en el caso de viejos, infantes y gente con enfermedades crónicas, se asocia con mayor mortalidad.¹⁴ El virus de la influenza tipo A ha ocasionado varias pandemias a lo largo de la historia, destacando las de 1889, 1918, 1957 y una última en 2009.

Reportamos una serie de casos de pacientes críticos hospitalizados con infección por virus de la influenza A H1N1 durante los primeros 6 meses de la pandemia. Un total de 29 pacientes que cursaron con lesión severa, incluyendo neumonía y síndrome de distrés respiratorio agudo resultando en admisión a la unidad de cuidados intensivos. La población adulta joven fue la más afectada, con un promedio de edad de 32.07 ± 5.4 años para hombres y 41.86 ± 8.51 años para mujeres; además, se

observó característicamente que esta población presentaba un incremento en el peso corporal, 79.3% de los pacientes mostraron algún grado de sobrepeso y obesidad, con un promedio de índice de Quetelet de $29.1 \pm 2.2 \text{ kg/m}^2$.

La influenza es una infección aguda del tracto respiratorio con replicación en células epiteliales generalmente altas; se manifiesta clínicamente con fiebre, cefalea, prostración e inflamación. Sin embargo, se ha observado que la inflamación no fatal predomina en tráquea y bronquiolos, en tanto que los casos fatales usualmente muestran evidencia de neumonía.¹⁴ Los cambios en la neumonía severa viral por influenza se observan radiológicamente como patrones reticulares, micronodulares, generalmente bilaterales; hallazgos observados en el total de nuestra población, destacando los infiltrados micronodulares e intersticiales bilaterales, así como datos de ocupación acinar. Estos cambios radiológicos traducen una inflamación en tracto respiratorio bajo con mayor riesgo de mortalidad. El estado de gravedad de estos pacientes se hace evidente al observar la puntuación del índice APACHE II al momento de su ingreso, que se reportó, en promedio, 33.1 ± 3.6 , con un riesgo de mortalidad de más de 50%.

En la infección por virus de la influenza un punto de sumo interés que se ha estudiado es el perfil de citocinas, observándose una sobreexpresión del $\text{IFN}\alpha$, $\text{IFN}\gamma$ y del $\text{TNF}\alpha$, así como detección de IL-8 a los 4 días de la infección.¹⁵ Estas citosinas, liberadas como parte de la respuesta inflamatoria en un intento por restaurar la homeostasis, contribuyen a la reacción de la fase aguda y a la respuesta hipermetabólica que acompañan a la lesión y a la infección. Aunados a la actividad de estas citocinas los cambios hormonales a consecuencia de la lesión alteran significativamente el metabolismo proteínico, afectan la síntesis proteínica e incrementan la proteólisis, produciendo un incremento en el estado catabólico.^{15,16} Esto es evidente por el incremento en la excreción del nitrógeno urinario que observamos a lo largo de la evolución de los pacientes. El incremento de la excreción de nitrógeno urinario durante la infección por virus de la influenza A H1N1 se determinó en 5.7 veces más que la del adulto normal durante un estado nutricional controlado. Los valores de NUU al ingreso en estos pacientes son similares a los reportados en otros pacientes con sepsis o traumatismo. Sin embargo, durante la evolución de la enfermedad se evidencia un incremento en la excreción de NUU de 78%, es decir $16 \pm 3.6 \text{ g/d}$ al inicio *versus* $28.6 \pm 5.05 \text{ g/d}$ a las 72 horas.

Estos hallazgos nos permiten sugerir un aporte proteínico diario en pacientes con influenza A H1N1, en condiciones críticas, mayor a las recomendaciones estándar. Así, en el contexto de estos pacientes que requieren de un aporte mayor de proteínas fue preciso proporcionarles un soporte nutricional especializado, hiperproteínico por vía enteral en 69% de los casos y sólo en 31%, debido a las condiciones de inestabilidad y de poca tolerancia a la nutrición enteral, hubo necesidad de dar un aporte mixto. Cabe mencionar que el inicio del soporte nutricional en estos pacientes fue posible dentro de las 24 horas posteriores al ingreso a la unidad de cuidados intensivos. Debido a que el aporte de los insumos generados en respuesta a la lesión aguda dependen del desdoblamiento de proteínas, de la liberación de aminoácidos de músculos estriados, y con la finalidad de proteger la masa muscular y su funcionalidad, precisamos del uso de aminoácidos de cadena ramificada y de adicionar glutamina, tanto por vía enteral como parenteral.

Aunque la excreción de nitrógeno urinario está relacionada con la intensidad del catabolismo y con la gravedad de la lesión, nosotros no observamos diferencia significativa entre la mortalidad y los niveles de NUU. Sin embargo, sí se observó una tendencia entre el balance negativo de nitrógeno durante la estancia en la unidad de cuidados intensivos y la mortalidad.

Aunque está descrito que el pronóstico del paciente depende de la intensidad de la lesión o del estímulo agresor, deben considerarse también las reservas energéticas del mismo y las enfermedades concomitantes. En nuestro grupo de pacientes constatamos la intensidad de la infección y de la inflamación ocasionada por el virus de la influenza. En cuanto al estado nutricional observamos que sólo 4% de la población presentó pérdida ponderal referida al ingreso > 10%; mientras que de manera general el porcentaje de peso habitual promedio fue de 95.7 ± 8.6 . En cuanto a los parámetros bioquímicos observamos una disminución general de las concentraciones sanguíneas de albumina; cabe reflexionar qué tan real pueden ser estas determinaciones pues durante el período inicial de reanimación, al que se someten los pacientes críticos, con facilidad pueden ser sobrehidratadas y presentar hemodilución. Estas concentraciones de albúmina repercuten directamente en el IRN que se determinó, en promedio, de 81.0 ± 2.8 .

Nuestro estudio muestra los cambios metabólicos y nutrimentales que sufren los pacientes graves infectados

por virus de la influenza A H1N1 y podemos concluir que estos pacientes presentan valores de nitrógeno eliminado mayor que la del adulto normal, por lo que precisan de requerimientos proteínicos elevados.

Nuestro estudio tiene algunas limitaciones: la población estudiada representa sólo algunos casos de los pacientes que ingresaron al hospital en el período descrito. La estimación de los requerimientos proteínicos se basó en la realización del balance nitrogenado mediante la diferencia entre nitrógeno ingresado y excretado. Sin duda alguna las técnicas actuales de infusión de aminoácidos radioactivos nos permitirán realizar un mejor cálculo de síntesis y proteólisis.

CONCLUSIONES

Los resultados muestran cambios metabólicos y nutrimentales en pacientes en estado crítico con infección por virus de la influenza A H1N1. Se hace evidente el incremento en la excreción de NUU de hasta 5.7 veces el valor normal de un adulto. Estos datos sugieren un requerimiento proteínico alto con la finalidad de proteger la masa muscular y su funcionalidad.

REFERENCIAS

1. Fischer J. Metabolic and Inflammatory Responses to Trauma and Infeccion. En: Fisher J, editor. *Mastery in Surgery*. Fifth ed: Lippincott; 2006.
2. Goldstein SA, Elwyn DH. The effects of injury and sepsis on fuel utilization. *Annu Rev Nutr* 1989;9:445-473.
3. Salud. Sd. Situación Actual de la Epidemia. Secretaría de Salud; 2011. Disponible en: http://portal.salud.gob.mx/sites/salud/descargas/pdf/influenza/situacion_actual_epidemia_310510.pdf.
4. Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, Zimmerman JE. APACHE II: a severity of disease classification system. *Crit Care Med* 1985;13(10):818-829.
5. Ferreira FL, Bota DP, Bross A, Melot C, Vincent JL. Serial evaluation of the SOFA score to predict outcome in critically ill patients. *JAMA* 2001;286(14):1754-1758.
6. Quetelet A, editor. *Physique Sociale ou essai sur le développement des facultés de l'homme*. Premier ed. Brussels: Academie Royale de Belgique; 1869.
7. Keys A, Fidanza F, Karvonen MJ, Kimura N, Taylor HL. Indices of relative weight and obesity. *J Chronic Dis* 1972;25(6):329-343.
8. Buzby GP, Mullen JL, Matthews DC, Hobbs CL, Rosato EF. Prognostic nutritional index in gastrointestinal surgery. *Am J Surg* 1980;139(1):160-167.

9. Detsky AS, McLaughlin JR, Baker JP, Johnston N, Whittaker S, Mendelson RA, et al. What is subjective global assessment of nutritional status? JPEN J Parenter Enteral Nutr 1987;11(1):8-13.
10. Uauy R. Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. Geneva: World Health organization 2003.
11. Murray MW, DW. Nutrition support in the critically ill patient. In: Murray M, editor. Critical care medicine: perioperative management. First ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2002. p. 177-181.
12. Harris JB, FG, editor. A biometric study of basal metabolism in man. First ed. Washington DC: Carnegie Institution of Washington D.C.; 1919.
13. Long CL, Birkhahn RH, Geiger JW, Blakemore WS. Contribution of skeletal muscle protein in elevated rates of whole body protein catabolism in trauma patients. Am J Clin Nutr 1981;34(6):1087-1093.
14. Jeffery N. Taubenberger and Morens D. The Pathology of Influenza Virus Infections. Annu Rev Pathol 2008;3:499-522.
15. Barnard DL. Animals models for the study of influenza pathogenesis and therapy. Antiviral Res 2009;82(2):110-122.
16. James WP. Protein synthesis and breakdown and amino acid catabolism in protein-calorie malnutrition. Proc Nutr Soc 1972;31:225.