

Nutrición en el paciente crítico

Javier Blasco Alonso⁽¹⁾, Ana Moreno Álvarez⁽²⁾

⁽¹⁾Hospital Regional Universitario de Málaga. Málaga

⁽²⁾Hospital Universitario de A Coruña. A Coruña

Blasco Alonso J, Moreno Álvarez A. Nutrición en el paciente crítico.

Protoc diagn ter pediatri. 2023;1:579-594



SOCIEDAD
ESPAÑOLA DE
GASTROENTEROLOGÍA,
HEPATOLOGÍA Y
NUTRICIÓN
PEDIÁTRICA

RESUMEN

La malnutrición es tanto prevalente como incidente en el paciente hospitalizado en las unidades de cuidados intensivos pediátricos.

La enfermedad crítica, la respuesta inflamatoria asociada y el daño tisular suponen una alteración en el metabolismo energético celular. Las citocinas liberadas durante un proceso agudo estimulan la secreción de hormonas contrarreguladoras, y favorecen la aparición de resistencia a la insulina e incremento de la hormona de crecimiento. Esto da lugar a catabolismo de glucosa, lípidos y proteínas endógenas, para proporcionar sustrato y energía necesarios para satisfacer la respuesta metabólica de estrés. Por tanto, se observa hiperglucemia, producción de cuerpos cetónicos y catabolismo de proteínas estructurales.

La enfermedad crítica aguda y su recuperación se caracterizan por un aumento del catabolismo y la renovación proteica. Conseguido el aporte suficiente de los requerimientos proteicos, es fundamental el suministro de energía adecuadamente balanceado en forma de carbohidratos y lípidos, para mejorar el recambio y la síntesis proteica, además de mantener el metabolismo basal y la termogénesis.

Durante el periodo de estrés, las hormonas catabólicas se incrementan y causan resistencia a la insulina e hiperglucemia.

El niño generalmente posee reservas limitadas de grasa, por lo que es susceptible de desarrollar déficit de ácidos grasos esenciales ya en la primera semana de la enfermedad aguda si el suministro de lípidos no es adecuado.

El grado de hipermetabolismo es realmente leve en etapas iniciales del estrés, de modo que en la respuesta metabólica al estrés es fundamental el tiempo y la evolución de dicha respuesta.

El facilitar un tratamiento nutricional que asegure un aporte adecuado al niño en el momento óptimo es una gran oportunidad para mejorar el pronóstico del paciente pediátrico crítico.

1. INTRODUCCIÓN

El concepto “paciente crítico” se usa para pacientes con patología aguda lo suficientemente grave como para requerir vigilancia y tratamiento intensivos. Incluye múltiples patologías de diversas etiologías, compartiendo la mayoría de ellas las consecuencias metabólicas de un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS). Se ha demostrado la correlación entre estas alteraciones y la gravedad, complicaciones y mortalidad, pero no está clara su fisiopatología o si es causa o consecuencia.

Las necesidades nutricionales del niño crítico pueden ser diferentes de las de los adultos, tanto a nivel de metabolismo basal como de crecimiento, comorbilidades, reservas energéticas previamente existentes, especialmente en lactantes. El niño está sometido a un crecimiento físico y desarrollo cognitivo que hacen necesario un soporte nutricional adecuado y precoz, ya que durante la infancia incluso periodos cortos de déficit nutricional pueden dar lugar a una impronta metabólica de riesgo y/o a pérdidas neurocognitivas permanentes.

La malnutrición es prevalente en el paciente hospitalizado en unidades de cuidados intensivos pediátricos; un 25-70% presentan desnutrición, lo que incrementa la morbilidad (riesgo de infecciones y otras complicaciones), la mortalidad, la duración de la estancia y el coste sanitario.

2. FISIOPATOLOGÍA DEL METABOLISMO DEL PACIENTE CRÍTICAMENTE ENFERMO

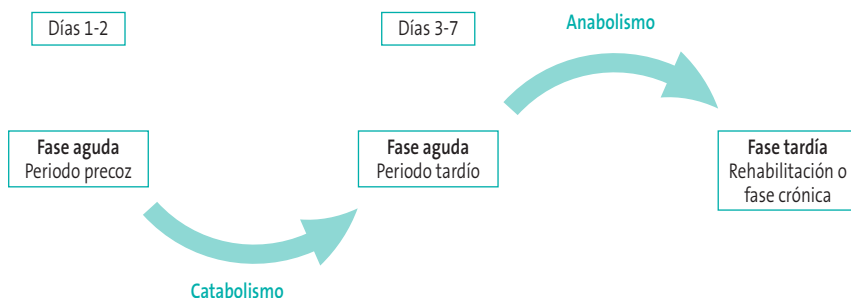
La enfermedad crítica conlleva un hipercatabolismo cuyo mecanismo y las alteraciones exactas no son bien conocidas. El metabolismo pasa de una función estructural de “crecimiento” a una situación de “soporte” para la producción de proteínas de fase aguda, enzimas y glucosa, para intentar la recuperación.

Las citocinas liberadas estimulan la secreción de hormonas contrarreguladoras, y favorecen la aparición de resistencia a la insulina e incremento de la hormona de crecimiento, todo ello dando lugar a catabolismo de glucosa, lípidos y proteínas endógenas, para proporcionar sustrato y energía necesarios. Se observa hiperglucemia, producción de cuerpos cetónicos y catabolismo de proteínas estructurales. Dicho proceso requiere energía, pero la intensidad y duración de esta respuesta es muy variable y depende de múltiples factores: origen del daño e integridad del resto de órganos, reserva endógena y cantidad y vía de aporte de nutrientes.

En el niño en situación crítica, desde un punto de vista endocrino-metabólico, se pueden distinguir claramente tres fases evolutivas:

- **Fase aguda:** comienza inmediatamente tras el acontecimiento que requiere la terapia intensiva. Puede durar entre horas y días. En

Figura 1. Descripción de las fases aguda y tardía tras la situación de estrés



Tomado de: Singer P, Blaser AR, Berger MM, Alhazzani W, Calder PC, Casaer MP, et al. ESPEN guideline on clinical nutrition in the Intensive Care Unit. Clin Nutr. 2019; 38: 48-79.

esta fase se produce activación del eje hipotálamo-hipofisario con liberación de adrenalina, cortisol y un aumento de la actividad del tiroides, con inactivación periférica de la hormona T3. Esta respuesta activa el catabolismo, produciéndose el consumo de las escasas reservas de glucógeno, la liberación de ácidos grasos y la liberación muscular de aminoácidos para garantizar la homeostasis energética. La liberación de citocinas proinflamatorias activa los neutrófilos, monocitos y linfocitos. Las citocinas liberadas en esta cascada inflamatoria, potenciadas por la respuesta neuroendocrina, van a poner a disposición del organismo otra fuente de energía habitualmente marginal en el metabolismo energético, la autofagia. La autofagia es un mecanismo regulador de la célula que le permite deshacerse de componentes, innecesarios o dañados, degradándolos ordenadamente, permitiendo su reciclaje y la obtención de energía. En situaciones críticas, la autofagia es una respuesta adaptativa al estrés que permite la supervivencia de las células o su muerte ordenada.

- **Fase estable** o de transición. La homeostasis aún no se ha recuperado pero los órganos y sistemas comienzan a funcionar más eficazmente y disminuye la respuesta inflamatoria. Los factores neuroendocrinos tienden a normalizarse. Puede durar días o semanas.
- **Fase de recuperación:** implica la normalización de las alteraciones neuroendocrinas, inmunes y metabólicas, y apoyo mínimo o nulo a los órganos vitales. Puede durar semanas o meses.

La energía de la que dispone el paciente crítico procede de dos fuentes, una interna (procedente del catabolismo y la autofagia), y una externa (procedente del soporte nutricional).

La autofagia, típica de la primera fase de la enfermedad crítica, es inhibida por el soporte nutricional. El aporte calórico externo precoz disminuye la génesis energética secundaria a la autofagia y dificulta la curación celular mediante la eliminación de estructuras dañadas, favoreciendo la insuficiencia de órganos y teji-

dos y aumentando la mortalidad. Es más, el soporte nutricional calórico en esta primera fase no disminuye el catabolismo energético ni disminuye la pérdida de masa muscular.

En la fase de estabilización disminuye la autofagia y aumenta el catabolismo energético, acrecentándose la pérdida de masa muscular tanto por el catabolismo proteico como por la inmovilización. La administración de nutrientes calóricos en la fase aguda previa no ayuda a disminuir dicho catabolismo ni la pérdida de masa muscular.

Es al final de la fase de estabilización y en la fase de recuperación cuando el soporte nutricional calórico adquiere capital importancia para minimizar la desnutrición y la morbilidad asociada.

3. VALORACIÓN NUTRICIONAL

La evaluación nutricional es uno de los pilares fundamentales para la actuación posterior. Su objetivo es identificar aquellos pacientes en peligro de desarrollar desnutrición, que pueden beneficiarse de un tratamiento nutricional. Se deberán evaluar los riesgos de mortalidad y morbilidad de la malnutrición, identificar y separar de forma individualizada sus causas y consecuencias y analizar el grupo de enfermos con mayores posibilidades de beneficiarse del soporte nutricional.

Los siguientes grupos de pacientes de mayor riesgo nutricional precisan una monitorización más estrecha:

- Pacientes que precisen ventilación mecánica (VM) durante > 7 días.

- Necesidad de incrementar el soporte ventilatorio o fallo en el destete del ventilador.
- Necesidad de relajantes musculares > 7 días.
- Trauma neurológico (traumatismo, hipoxia y/o isquemia) con evidencia de disautonomía.
- Pacientes oncológicos.
- Pacientes con desnutrición, sobrepeso u obesidad.
- Niños con una ganancia > 10% de su peso durante su estancia en la UCIP.
- Imposibilidad de cubrir los aportes teóricos estimados.
- Pacientes con estados de hipermetabolismo (estatus epiléptico, hipertermia, síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, etc.) o hipometabolismo (hipotermia, hipotiroidismo, coma barbitúrico, etc.).

La valoración nutricional debe incluir una exploración física dirigida hacia datos que indiquen déficits nutricionales, antropometría en el momento del ingreso (así como su evolución en meses previos) y determinación de marcadores bioquímicos. En caso de ingresos programados (p. ej., cirugías programadas), la realización de estas determinaciones debería ser sistemática previa a la intervención.

4. HERRAMIENTAS DE CRIBADO NUTRICIONAL

Tanto la ESPGHAN como la ASPEN recomiendan la realización de cribado del estado nutricional

en los pacientes pediátricos hospitalizados, incluyendo a aquellos en las unidades de críticos.

El objetivo es detectar la desnutrición proteica o energética al ingreso y/o predecir si dicha desnutrición puede establecerse o empeorar durante el mismo. Estas herramientas deben ser fáciles de aplicar y comprender, fiables, de realización rápida y alcanzar adecuadas sensibilidad y especificidad. Existen varias herramientas o scores pediátricos publicados, si bien no existe consenso sobre cuál es la ideal. Ninguna de ellas es específica para pacientes críticos, si bien podrían utilizarse como aproximación y seguimiento.

El STRONGKids, aunque ha sido considerada en algunas revisiones como la más adecuada para pacientes hospitalizados por rapidez, fiabilidad y practicidad, no tiene en cuenta la gravedad de la enfermedad, por lo que probablemente no sea la idónea para pacientes críticos.

Independientemente de usar una herramienta u otra, el Z-score del peso para la edad y el IMC (o peso para la altura en menores de dos años) se ha utilizado para clasificar a pacientes desnutridos u obesos. El IMC se relaciona con mayor tiempo de conexión a ventilación mecánica en pacientes críticos pediátricos, y podría ser útil para el cribado e identificación de pacientes con mayor riesgo de malos resultados en UCIP. Se precisan más estudios para diseñar una herramienta de cribado nutricional precisa para pacientes pediátricos críticos desnutridos o en riesgo de desnutrición. Esto ayudaría a la recanalización de recursos, intervención nutricional precoz y una monitorización más estrecha de aquellos pacientes con alto riesgo nutricional.

5. NECESIDADES NUTRICIONALES

Pese a que las necesidades energéticas de los pacientes ingresados en UCI son difícilmente protocolizables (variedad de patologías de base, diferente patrón evolutivo) existen unas líneas básicas de actuación de demostrada eficacia a la hora de evaluar y establecer una estrategia nutricional.

El régimen para el paciente en estado crítico se fundamenta en una provisión adecuada de proteínas, calorías y resto de macro y micronutrientes, fundamental para prevenir la pérdida de masa corporal y suministrar el sustrato energético para lograr la tasa adecuada de síntesis proteica –necesaria para la cascada inflamatoria y la producción de inmunoglobulinas– y mejorar el balance nitrogenado, al tiempo que se produce la gluconeogénesis.

La enfermedad crítica aguda se caracteriza por un aumento del catabolismo y la renovación proteica. Esta alta renovación hace que exista un flujo continuo de aminoácidos disponibles para la síntesis de nuevas proteínas, lo que supone una migración de aminoácidos previamente estructurales hacia el hígado, intestino y demás tejidos implicados en la respuesta inflamatoria. Sin embargo, esta redistribución, como mecanismo de adaptación al estrés, es insuficiente y limitado. Existe un predominio de la necesidad de síntesis proteica, tanto reactantes de fase aguda como inmunoglobulinas, frente a su degradación “fisiológica”. Además, en situación de estrés, la demanda energética es atendida en mayor proporción por los aminoácidos endógenos, fundamentalmente los de cadena ramificada, provenientes de la degradación de la proteína estructural, visceral y circulante. Cuan-

do la situación de estrés es moderada o en fases iniciales, el empleo de aminoácidos como fuente energética se traduce en un incremento en la ureagénesis, determinado por la excreción de nitrógeno ureico en orina, reflejo del estado hipercatabólico, que en este momento sobrepasa la síntesis proteica hepática. Si el estado crítico avanza, la síntesis proteica disminuye, y con ella la depuración de los aminoácidos circulantes. En este momento, persiste el incremento en el catabolismo, concomitante con una reducción en la síntesis proteica, de modo que existe un creciente balance nitrogenado negativo. Gran parte del volumen de aminoácidos procedentes de la degradación proteica se utiliza para la síntesis de proteínas de fase aguda, necesarias para la función del sistema inmune, la cicatrización y el mantenimiento estructural de órganos vitales. Todo ello hace que la necesidad proteica para satisfacer las necesidades de síntesis sea mayor en el niño crítico que en el sano, y su déficit se traduce en pérdida de musculatura esquelética, visceral y proteínas circulantes, con la consecuente disfunción inmune. El aporte adecuado de aminoácidos supone una mejora en la síntesis proteica y, aunque el catabolismo no se suprime, el balance nitrogenado mejora, con tendencia al equilibrio.

En el paciente crítico se reduce la tasa máxima de oxidación de glucosa. Su aporte excesivo supone un aumento del gasto energético en reposo, una alteración del cociente respiratorio, aumento del consumo de oxígeno y producción de dióxido de carbono (CO_2), sin lograr un mejor balance de nitrógeno o mayor síntesis proteica, pero sí favoreciendo la acumulación de grasa en el hígado o esteatosis hepática. La elevada provisión de glucosa supone un estrés metabólico adicional. Ahora bien, en 2009, el grupo de investigación del estudio NICE-SUGAR demos-

tró que mantener como objetivo glucemias de 180 mg/dl en los pacientes en estado crítico resulta en una mortalidad menor que cuando se mantienen entre 81 y 108 mg/dl, dado el riesgo de presentar hipoglucemia, y, por tanto, no se recomiendan niveles de glucemia mucho menores de 180 mg/dl. El mismo grupo, en 2012, señaló que la presencia de hipoglucemia espontánea identifica a los pacientes con alto riesgo de mortalidad y constituye un indicador de patología grave. Las recomendaciones actuales marcan como objetivo en el paciente crítico niveles de glucemia entre 144 y 180 mg/dl.

El metabolismo de los lípidos y de las lipoproteínas se modifica en el paciente crítico. Existe mayor ritmo de oxidación de ácidos grasos, la actividad de la lipasa sensible a hormonas [*Hormone-Sensitive Lipase*, HSL, antes conocida como la hidrolasa de ésteres de colesterol (*Cholesteryl Ester Hydrolase*, CEH)] se incrementa en respuesta a las catecolaminas y a las citocinas inflamatorias, favoreciendo la movilización de la grasa almacenada en el tejido adiposo. Estos ácidos grasos pueden llegar a constituir la primera fuente de energía en situación crítica. Los ácidos grasos son depurados por el hígado y reesterificados como triglicéridos. El niño generalmente posee reservas limitadas de grasa, por lo que es susceptible de desarrollar déficit de ácidos grasos esenciales ya en la primera semana de la enfermedad aguda si el suministro de lípidos no es adecuado.

La provisión de macronutrientes en exceso ante una demanda metabólica es perjudicial. En los pacientes críticamente enfermos, la nutrición enteral se asocia frecuentemente con subalimentación e intolerancia, mientras que la nutrición parenteral se ha asociado con mayor riesgo de complicaciones infecciosas y sobrea-

limentación. La sobrealimentación puede estar asociada con hipercapnia y síndrome de realimentación y puede ocurrir hasta en un 19% de los días de ventilación mecánica. Las dosis altas de ingesta de proteínas pueden conducir a azotemia, deshidratación hipertónica y acidosis metabólica. Las dosis altas de infusión de glucosa pueden provocar hiperglucemia, hipertrigliceridemia y esteatosis hepática, aunque estas anomalías metabólicas pueden prevenirse en gran medida mediante el tratamiento con insulina que se dirige a la normoglucemia.

Por otra parte, la composición de la dieta también puede influir en el mantenimiento de un correcto equilibrio ácido-base en el paciente, aspecto primordial para el mantenimiento de la homeostasis. Aunque el organismo dispone de una serie de mecanismos de control ante los aportes variables de ácidos y bases, la dieta influye en este equilibrio. Los alimentos pueden ser caracterizados de acuerdo a su capacidad para generar ácidos y bases en el organismo. Por una parte, aquellos que contienen fósforo y proteínas liberarían precursores ácidos y los que contienen potasio, magnesio y calcio serían precursores de las bases. El intestino está implicado también en este proceso y las tasas de absorción intestinal variables condicionan el resultado final de ese aporte.

5.1. Insuficiencia respiratoria aguda

En insuficiencia respiratoria aguda el soporte nutricional pretende cubrir las necesidades de estos pacientes y, además, debe modular la respuesta inflamatoria pulmonar, reduciendo su intensidad y duración, intentando disminuir los episodios de infecciones nosocomiales y de fracasos orgánicos. Debido a la importancia de las funciones de la glucosa, un 25% del aporte

calórico debe hacerse en forma de este hidrato de carbono.

Los pacientes con síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) suelen presentar un alto catabolismo proteico, secundario al síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS). Se recomiendan aportes proteicos de 1,4-2 g/kg/día. La relación calorías/nitrógeno decrece al aumentar la gravedad del paciente, quedando establecida en 80-110:1. En algunos estudios realizados en adultos, aminoácidos como la glutamina, la arginina, la carnitina y la taurina son condicionalmente indispensables. Las dietas enriquecidas en alguno de estos aminoácidos (inmunomoduladoras) pueden mejorar el pronóstico de los pacientes al reducir las complicaciones infecciosas, sin que existan estudios en la edad pediátrica.

Se recomienda que el 45-50% del aporte energético se cubra con grasas. Los lípidos tienen numerosas ventajas (alta densidad energética, bajo cociente respiratorio, ausencia de pérdidas renales y rápida captación por el pulmón), son elementos fundamentales de las membranas celulares, aportan ácidos grasos esenciales y se integran en los fosfolípidos del surfactante. No obstante, un aporte excesivo o inadecuado de grasas exacerba los fenómenos inflamatorios, reduce la respuesta inmunológica y aumenta el estrés oxidativo por peroxidación lipídica. A pesar del bajo cociente respiratorio de las grasas, un aporte energético excesivo puede inducir lipogénesis, induciendo gran liberación de CO₂, aunque este riesgo es menor que en la insuficiencia respiratoria crónica, debido a los cambios del metabolismo intermediario del paciente crítico.

Un aporte excesivo de ácido linoleico (ω -6) provoca grandes inconvenientes. Para reducir su

aporte deben emplearse mezclas de triglicéridos de cadena media y de cadena larga (MCT-LCT), o mezclas con aceite de oliva (ricas en ácido oleico) o con aceites de pescado (ricos en ácidos grasos poliinsaturados de la serie ω -3). En pacientes con SDRA, una dieta rica en ácido eicosapentanoico, γ -linolénico y antioxidantes reduce la respuesta inflamatoria pulmonar, mejora la relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, disminuye los días de ventilación mecánica y la estancia en cuidados intensivos, reduciendo la aparición de fracaso de otros órganos, según estudios realizados en adultos.

Es importante el aporte de antioxidantes, como α -tocoferol y selenio. Los niveles de tocoferol, carotenoides, vitamina C, E y selenio tienden a disminuir tras la agresión, y esta caída se agrava al administrar ácidos grasos poliinsaturados. Además, sirven para evitar la peroxidación lipídica.

5.2. Insuficiencia respiratoria crónica agudizada

En pacientes con insuficiencia respiratoria crónica, la nutrición artificial del paciente con reagudización respiratoria pretende evitar la pérdida de peso y la aparición de malnutrición, sin inducir una excesiva producción de CO_2 que obligue a instaurar la ventilación mecánica, o que dificulte la retirada del soporte ventilatorio, cuando este ha sido instaurado.

Debe evitarse la sobrecarga metabólica del paciente, el aporte energético no excederá el gasto energético en reposo, multiplicado por un factor de 1,2. Es preferible recurrir a la calorimetría indirecta para su ajuste; si se recurre a fórmulas se utilizará el peso habitual del paciente y no el real.

El aporte de carbohidratos representará el 25-30% del aporte calórico. La cantidad de glucosa no debe exceder los 5 mg/kg/min, para evitar la lipogénesis y cocientes respiratorios superiores a la unidad.

El aporte de proteínas induce un incremento de CO_2 . Las dietas ricas en aminoácidos de cadena ramificada pueden resultar beneficiosas en estos pacientes. Una de sus funciones es la optimización de la síntesis de neurotransmisores, reduciendo la captación de triptófano y disminuyendo la producción de serotonina.

Las grasas supondrán el 50-55% del aporte energético. Con el fin de evitar un aporte excesivo de ácido linoleico, cuya sobrecarga induce la síntesis excesiva de eicosanoides proinflamatorios, se utilizarán mezclas de aceites para evitar un aporte excesivo de ácidos grasos de la serie ω -6.

En cuanto a los micronutrientes, son fundamentales los aportes de potasio, fósforo y magnesio. Su déficit provoca importante disminución de la capacidad de la musculatura respiratoria. La hipomagnesemia favorece además la hiperreactividad bronquial. Las vitaminas C, E y el β -caroteno, además de antioxidantes, desempeñan un papel importante en la mejoría clínica y funcional de estos pacientes. Se recomienda la restricción de agua y de sodio en presencia de *cor pulmonale*.

6. NUTRICIÓN ENTERAL

La nutrición enteral (NE) está indicada en pacientes con tracto intestinal al menos parcialmente funcional cuyos requerimientos de energía no puedan ser cubiertos por la ingesta oral y en los que se espere un ayuno de, al me-

Tabla 1. Situaciones que pueden condicionar la nutrición enteral

Diagnóstico y gravedad de la enfermedad	Cirugía gastrointestinal, presencia de drogas vasoactivas, restricción de fluidos, ventilación mecánica
Presencia de alteraciones metabólicas	Hipoxemia/hipercapnia, acidosis láctica, hiperglucemia/resistencia periférica a la insulina, hipertrigliceridemia, elevación de urea y creatinina, alteración de la coagulación
Procedimientos terapéuticos	
Presencia de dolor/agitación	
Hipercatabolismo	Balance nitrogenado negativo, proteólisis, lipólisis, gluconeogénesis
Estrés e inflamación sistémica	

nos, tres días en el menor de un año y cinco días en el mayor de un año, teniendo en cuenta que debe evitarse siempre que sea posible el ayuno completo. También está indicada cuando la dieta sea parte del tratamiento de la enfermedad y cuando el tiempo necesario para la alimentación sea mayor de 4-6 horas al día, como ocurre en niños que no pueden deglutir. En ocasiones puede ser necesaria también en pacientes que no pueden mantener ayuno prolongado, como en la glucogenosis. En la **Tabla 1** quedan recogidas situaciones que pueden condicionar la NE en el paciente críticamente enfermo.

7. ELECCIÓN DE LA FÓRMULA

La indicación de una fórmula determinada debe hacerse de forma individualizada para cada paciente. Deben tenerse en cuenta la edad, los requerimientos hídricos y nutricionales, la patología de base y el grado de funcionalidad del tracto gastrointestinal.

Lo primero que tenemos que decidir es si emplear una fórmula completa o incompleta (módulos y suplementos), que se utilizarán para enriquecer o completar el aporte dietético, pu-

diendo añadirse, por ejemplo, a la leche materna o a otra fórmula infantil.

No existe un algoritmo validado único para ayudarnos a elegir una determinada fórmula completa, pero de forma general el primer factor determinante a tener en cuenta es la edad del paciente, ya que se dispone de diferentes tipos de fórmulas en función de ella (para lactantes, para niños entre 1 y 10 años y para mayores de 10 años). Será también importante decidir si la fórmula empleada será hiperproteica o normoproteica. El objetivo de este aporte será disminuir en la medida de lo posible el deterioro de la masa proteica que produce el estado hiper-catabólico y la ausencia de actividad física provocada por el encamamiento.

Otro factor importante será la complejidad de la proteína. En general, si el tracto gastrointestinal está funcionando optaremos por fórmulas poliméricas. En aquellos pacientes en los que haya dificultades en la absorción de nutrientes, digestión, transporte o diarrea grave optaremos por fórmulas oligomonoméricas. Este tipo de fórmulas son normalmente hiperosmolares, por lo que podrían inducir diarrea en pacientes con patología intestinal o causar

mala tolerancia en alimentación transpilórica. Una vez elegida la complejidad de la proteína (aminoácidos libres, péptidos de bajo peso molecular o proteínas), habrá que prestar atención al tipo de carbohidrato aportado (polímeros de glucosa, lactosa, sacarosa...), de los que dependen en parte la osmolaridad y el sabor, y al tipo de contenido graso, que además de aumentar la densidad energética vehiculizan vitaminas liposolubles y ácidos grasos esenciales (ácidos grasos esenciales, MCT, LCT...) para conformar la fórmula en cuanto a macronutrientes.

Otro factor importante es elegir la densidad calórica en relación también a las necesidades hídricas y a la tolerancia enteral del paciente. Disponemos de fórmulas isocalóricas o hipercalóricas (con distinta densidad calórica según la edad). Nuestro objetivo será realizar un aporte energético-proteico sin aumentar el gasto cardíaco ni el trabajo respiratorio, evitar los efectos de catabolismo aumentado e intentar mantener un estado nutricional adecuado con el fin de evitar complicaciones. Para todo ello se tendrá en cuenta el diagnóstico, la gravedad de la enfermedad, la presencia de alteraciones metabólicas asociadas, presencia de dolor y/o agitación o si existe respuesta inflamatoria sistémica asociada. Por último, es importante no olvidar valorar la osmolaridad de la fórmula, ya que si es muy elevada puede ser mal tolerada. También elegiremos si la fórmula contiene fibra o la adición de pre o probióticos.

Se han publicado ensayos clínicos que han usado inmunonutrientes en nutrición enteral (ácidos grasos omega-3, antioxidantes...) con el objetivo de disminuir la inflamación o suplir la depleción de nutrientes inducida por el estrés en el paciente crítico, aunque sin una recomendación clara a favor actualmente. La **Figura 2** re-

sume los pasos para la elección de la fórmula en términos generales.

8. NUTRICIÓN PARENTERAL

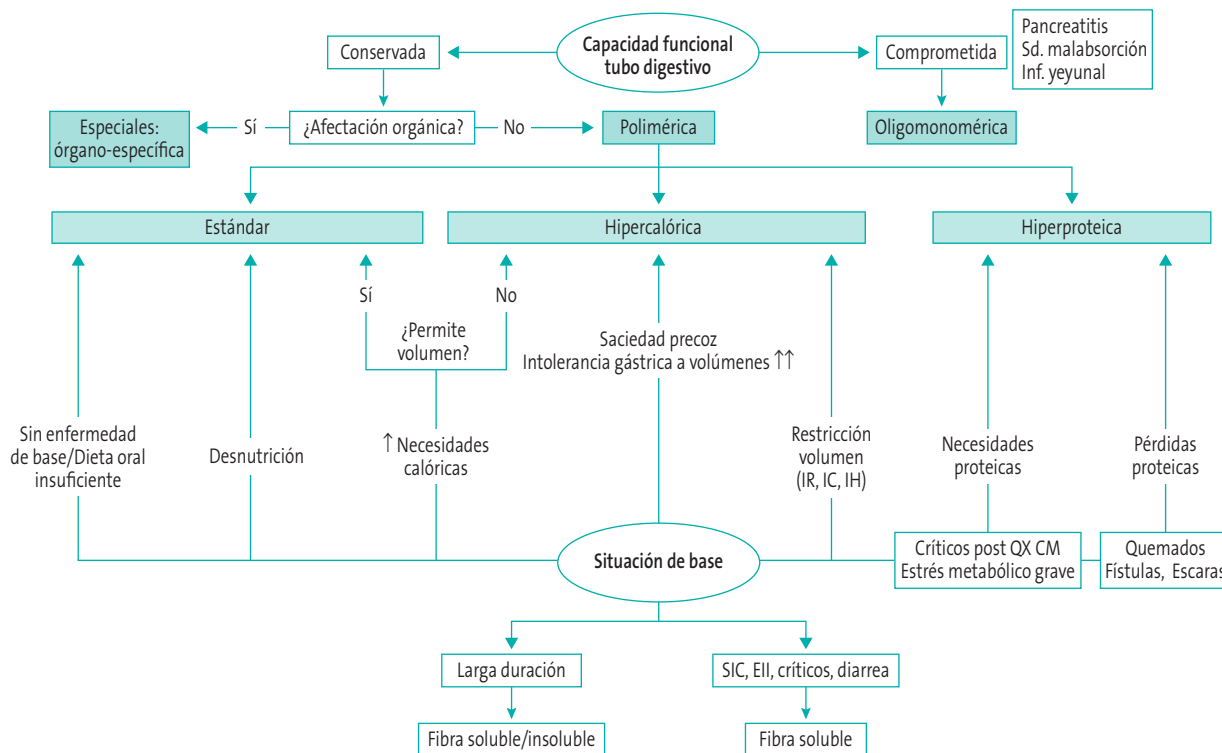
Existen grandes controversias en cuanto al momento idóneo para el inicio de la nutrición parenteral (NP), su composición inicial o la posibilidad de complementar los primeros días una NE insuficiente con NP.

No se recomienda el inicio de la NP en las primeras 24 horas de ingreso, ni en pacientes que progresan adecuadamente con la NE. Puede iniciarse de forma paulatina en aquellos pacientes en los que se prevea o se constate que no se van a alcanzar dos tercios de las necesidades calóricas por vía enteral a los siete días del inicio de la situación crítica. Y parece razonable la adición de NP después de siete días en aquellos pacientes que no hayan progresado adecuadamente con la NE, teniendo en cuenta que la combinación con NP puede suspenderse cuando el paciente tolera más del 80% de las proteínas y calorías a través del tracto digestivo.

En cualquier caso, el inicio y la progresión del aporte calórico en la NP debe ser lento, porque se ha observado un aumento de la morbilidad en aquellos pacientes en los que se ha iniciado un aporte nutricional calórico por NP precoz frente a los que se le ha iniciado el soporte con NP tardíamente a partir de los siete días.

El hecho de que sea conveniente no avanzar rápidamente en el aporte calórico parenteral no implica que no se pueda utilizar precozmente para la administración de electrolitos, oligoelementos, vitaminas y aminoácidos, y de mínimas cantidades de glucosa y lípidos.

Figura 2. Algoritmo de elección de fórmula enteral



Tomado de: Blasco Alonso J, Gil Gómez R. Anexo 5 Algoritmo práctico. Selección de fórmula enteral. En: Blasco Alonso J, Gil Gómez R, Sierra Salinas C (eds.). La Ciencia y el Arte de la Nutrición en Cuidados Intensivos Pediátricos. Madrid: Ergon; 2020. p. 447.

Tabla 2. Necesidades energéticas (kcal/kg/día) para nutrición parenteral en las diferentes fases de la enfermedad

Paciente crítico pediátrico	Fase recuperación	Fase estable	Fase aguda
0-1 años	75-85	60-65	45-50
1-7 años	65-75	55-60	40-45
17-12 años	55-65	40-55	30-40
12-18 años	30-55	25-40	20-30

La composición de la NP al final de la fase estable y durante la fase de recuperación no difiere de las recomendaciones generales publicadas.

El estudio PEPaNIC, aún en desarrollo, en el que se compara el inicio precoz (primeras 24 horas) frente al inicio a partir del 8º día de ingreso en 1.440 pacientes pediátricos ingresados en UCIP, revela que, aunque la mortalidad es similar en ambos grupos, los pacientes que recibieron NP tardía presentaron menor tasa de infecciones, fracaso renal, duración del soporte respiratorio mecánico y de la estancia hospitalaria (datos similares en parte a los del amplio estudio PEPaNIC que ha cambiado radicalmente la práctica en el abordaje nutricional del paciente crítico adulto). No obstante, estos resultados deben ser interpretados con cautela por la diferencia de cálculo de requerimientos entre los tres centros, que gran parte de los pacientes de grupo de nutrición parenteral precoz probablemente no hubieran necesitado soporte parenteral y del exceso de calorías (sobrealimentación) administrado en el grupo de inicio precoz.

9. MONITORIZACIÓN NUTRICIONAL EN PACIENTE CRÍTICO

La monitorización nutricional del niño comienza con la valoración inicial completa, donde se

identificará el estado nutricional actual, la indicación de soporte nutricional y el tipo que necesita (enteral, parenteral o ambas).

Para realizar un adecuado soporte es fundamental realizar una monitorización correcta. Se ha demostrado que, de esta manera, se minimizarán las complicaciones y será mucho más efectivo. Si la monitorización es necesaria en cualquier paciente hospitalario, más aún en el paciente crítico, donde un inadecuado aporte (ya sea por defecto o por exceso) puede aumentar el estrés metabólico del enfermo. Además, una correcta monitorización es necesaria para evitar un aumento del gasto cardíaco y del trabajo respiratorio.

La monitorización del paciente crítico tiene unas peculiaridades que lo diferencian del resto:

- La situación de inestabilidad hace que precisen una monitorización estrecha, adaptando en cada momento la estrategia nutricional a la situación clínica.
- La valoración antropométrica del paciente será muchas veces dificultosa, dada la situación de fragilidad que presentan. Puede que no sea posible pesar regularmente al niño, por lo que la medición de pliegues y perímetros es fundamental en estos casos.

- En determinados momentos el peso estará artefactado por un inadecuado equi libro hídrico (restricciones, insuficiencia renal, tercer espacio, etc.). La impedancia bioeléctrica (BIA) puede ser útil para valorar de manera más precisa la composición corporal de estos pacientes.
- Los biomarcadores analíticos que tradicionalmente se utilizan para monitorizar la situación nutricional (albúmina, transferrina, prealbúmina, etc.) deben ser interpretados con cautela. La situación de estrés y catabolismo hace que su interpretación sea compleja. De hecho, las últimas guías de consenso no recomiendan su uso rutinario para monitorizar al paciente crítico.

Aunque el aporte proteico es clave en el paciente crítico, su monitorización es complicada. El balance nitrogenado tiene sus limitaciones, ya que el estrés metabólico da lugar a una pérdida de nitrógeno elevada que no puede ser compensada. El intentar conseguir un balance positivo en estos pacientes va a originar un aporte proteico excesivo. Algo similar ocurre con los marcadores proteicos sanguíneos (albúmina, prealbúmina, transferrina...); ya comentamos anteriormente que tienen sus limitaciones para monitorizar el estado nutricional del niño crítico.

El estado catabólico dará lugar a un aumento de la glucogenólisis y lipólisis, por lo que deberemos monitorizar glucemia y lípidos. La glucemia la determinaremos a diario, el colesterol y los triglicéridos inicialmente y si están alterados los controlaremos semanalmente.

Por último, será importante controlar los iones en sangre, además de la glucosa, proteínas to-

tales, urea y creatinina. Determinaremos el sodio, potasio, calcio, fósforo y magnesio. Con especial atención en aquellos pacientes con riesgo de presentar síndrome de realimentación, en los que se produce un desequilibrio metabólico como consecuencia de iniciar un soporte agresivo en un paciente muy desnutrido. El fosfato también se vigilará particularmente en los pacientes con insuficiencia respiratoria, ya que es esencial para la formación de ATP, necesario para la contractibilidad del diafragma y para la función respiratoria. Debemos evitar la hipofostatemia en estos pacientes.

Diariamente se medirán las constantes habituales (temperatura, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria y tensión arterial), con especial interés al balance hídrico. Para esto se medirán cuidadosamente las entradas y pérdidas, y adaptaremos el volumen de la parenteral administrada para evitar la sobre o deshidratación. Vigilaremos la aparición de edemas en zonas declives relacionadas con la sobrehidratación, o en el miembro del catéter con trombosis venosa.

10. CONSECUENCIA DE SOBREALIMENTACIÓN

Aunque quizás no sea tan peligroso como el síndrome de realimentación, el “síndrome de sobrealimentación” tiene sus propias desventajas. Si el paciente sobrealimentado es capaz de tolerar un volumen gástrico muy elevado desarrollará diarrea como resultado de una carga osmótica alta y derivada de ella una mala absorción de los nutrientes. Si absorben todo, pueden desarrollar complicaciones metabólicas del exceso de proteínas y carbohidratos en la dieta.

Tabla 3. Efectos de los fármacos vasoactivos sobre el tracto gastrointestinal

Fármaco	Mecanismo de acción	Efectos gastrointestinales
Dobutamina	β -1 agonista	Incrementa el flujo sanguíneo de la mucosa GI, incrementa el pH de la mucosa gástrica
Dopamina	Dopa, α , β -1 agonista	Disminuye el pH de la mucosa gástrica, incrementa el oxígeno, vasoconstricción precapilar con desviación del flujo desde la mucosa GI
Adrenalina	α , β -1 agonista, β -2 agonista	Disminución del flujo sanguíneo esplénico
Noradrenalina	α , β -1 agonista	Incrementa el pH de la mucosa gástrica, incrementa el flujo sanguíneo esplénico, disminuye el flujo sanguíneo de la mucosa
Milrinona	Inhibidor de la fosfodiesterasa	Mejora la perfusión esplénica, aumenta pH gástrico, mejoría de la microcirculación intestinal
Levosimendán	Sensibilizador del calcio de las proteínas contráctiles	En estudios en animales, aumento de la oxigenación de la mucosa gástrica
Terlipresina	Análogo vasopresina, agonista V1, activación fosfolipasa C	Vasoconstricción esplácnica, disminuye presión portal

Modificada de: Allen JM. Vasoactive substances and their effects on nutrition in the critically ill patient. Nutr Clin Pract. 2012; 27: 335-9.

Los pacientes que reciben nutrición parenteral tienen más riesgo de sobrealimentación, primero porque la vía endovenosa no está sujeta a limitaciones mecánicas del volumen/calorías infundidas y porque pierde el factor limitante de la tolerancia enteral.

11. TOLERABILIDAD DE LA NUTRICIÓN ENTERAL EN SITUACIONES DE BAJO GASTO CARDIACO

El *shock* y el uso de fármacos vasoactivos provoca disminución de la perfusión enteral, por la redistribución del flujo sanguíneo. La nutrición enteral produce aumento del flujo intestinal y de los requerimientos de oxígeno, pudiendo generar desbalance entre los aportes y el consumo y provocando isquemia intestinal. Sin embargo, varios estudios han demostrado que la nutrición enteral en el paciente que recibe fármacos vasoactivos es segura. Por ello, las principales guías de práctica clínica recomiendan la intro-

ducción precoz de la nutrición enteral en las primeras 24-48 horas.

Los beneficios de la nutrición enteral (NE) en el paciente en *shock*, tras la resucitación inicial, son:

- Mantenimiento de la capacidad de absorción del intestino.
- Mejoría de la motilidad gastrointestinal.
- Disminución del número de complicaciones asociadas a la nutrición parenteral
- Producción de trofismo intestinal y mejoría de la motilidad de las vellosidades intestinales.
- Mantenimiento de la integridad estructural del tracto gastrointestinal, reducción de la permeabilidad intestinal y disminución de la translocación bacteriana.

En algunos estudios, la nutrición enteral precoz se ha relacionado con disminución de la estancia hospitalaria, del número de complicaciones infecciosas y de la mortalidad y mejoría de la evolución de los pacientes.

11.1. Contraindicaciones para el inicio de la alimentación enteral

- Obstrucción gastrointestinal.
- Sangrado gastrointestinal.
- Íleo parálítico.
- Peritonitis.
- Colitis isquémica.
- Rotura esofágica.
- Shock definido como PAM < 2 DE por debajo del valor normal para su edad tras administrar más de 20 ml/kg de volumen y/o dopamina > 15 µg/kg/min y/o adrenalina > 0,3 µg/kg/min.

12. PROGRAMAS DE NUTRICIÓN EN CUIDADOS CRÍTICOS

La implementación de programas de nutrición en las UCIP, con la participación de equipos multidisciplinares se asocia a mejores resultados nutricionales, en cuanto a la consecución de aportes calóricos-proteicos adecuados y en disminuir las interrupciones del soporte nutricional. El desarrollo de protocolos específicos de SN en determinados pacientes de UCIP constituye una mejora evidente de calidad, con resultados pronósticos.

Entre aspectos prácticos en el protocolo, destacar la eliminación rutinaria de medición de residuos gástricos como medida para valorar la intolerancia digestiva. Esta medida no parece estar relacionada ni con la existencia de un retraso en el vaciamiento gástrico, ni con la posibilidad de avanzar en la NE. Otro aspecto es la programación de procedimientos, ya que se ha demostrado que si se realiza una correcta planificación de procedimientos se consigue limitar las interrupciones de la alimentación. No se debe utilizar la presencia de ruidos intestinales como indicador de funcionamiento intestinal.

BIBLIOGRAFÍA

- Galera-Martínez R, López-Ruzafa E, Moráis López A, Lama More RA. Actualización en el soporte nutricional del paciente pediátrico críticamente enfermo. Acta Pediatr Esp. 2017; 75(7-8): e117-23.
- Jotterand Chaparro C, Moullet C, Taffé P, Laure Depeyre J, Pérez MH, Longchamp D, et al. Estimation of resting energy expenditure using predictive equations in critically ill children: Results of a systematic review. JPEN J Parenter Enteral Nutr. 2018; 42(6): 976-86.
- Mehta NM, Skillman HE, Irving SY, Coss-Bu JA, Vermilyea S, Farrington EA, et al. Guidelines for the provision and assessment of nutrition support therapy in the pediatric critically ill patient: Society of Critical Care Medicine and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition. JPEN J Parenter Enteral Nutr. 2017; 41(5): 706-42.
- Pedrón Giner C, Cuervas-Mons Vendrell M, Galera Martínez R, Gómez López L, Gomis Muñoz P, Irsatorra Terradillos I, et al. Grupo de estandarización de la SENPE: Guía de práctica clínica SENPE/SE-

- GHNP/SEFH sobre nutrición parenteral pediátrica. *Nutr Hosp*. 2017; 34: 745-58.
- Rinninella E, Ruggiero A, Maurizi P, Triarico S, Cintoni M, Mele MC. Clinical tools to assess nutritional risk and malnutrition in hospitalized children and adolescents. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2017; 21: 2690-701.
 - Srinivasan V, Agus MS. Tight glucose control in critically ill children—a systematic review and meta-analysis. *Pediatr Diabetes*. 2014; 15: 75-83.
 - Valla FV, Ford-Chessel C, Meyer R, Berthiller J, Dupenloup C, Follin-Arbelet N, et al. A training program for anthropometric measurements by a dedicated nutrition support team improves nutritional status assessment of the critically ill child. *Pediatr Crit Care Med*. 2015; 16(3): e82-8.
 - Zhu XM, Qian SY, Lu GP, Xu F, Wang Y, Liu CF, et al. Chinese guidelines for the assessment and provision of nutrition support therapy in critically ill children. *World J Pediatr*. 2018; 14(5): 419-28.