
Soporte nutricional en el niño con estrés metabólico

MARÍA E. SEPÚLVEDA

Se hace una revisión acerca de los cambios metabólicos que ocurren en el niño durante el estrés y los órganos que se afectan en su respuesta; se tienen en cuenta además, los diferentes recursos que actualmente se pueden utilizar con el fin de mantener la nutrición del niño durante este tipo de situación, mejorando sus posibilidades de recuperación.

PALABRAS CLAVE

*METABOLISMO
NUTRICIÓN INFANTIL
ESTRÉS METABÓLICO*

INTRODUCCIÓN

Las necesidades nutricionales del niño sano son diferentes de las del adulto, porque su organismo se encuentra en crecimiento rápido y sus órganos aún no han alcanzado la madurez; por lo tanto, los niños sufren con mayor rapidez y severidad las consecuencias de un déficit de nutrientes ya sea secundario a un incremento no satisfecho en las demandas o a un aporte básico deficiente (1,2).

Las necesidades metabólicas aumentan cuando el organismo es sometido a una situación de estrés agudo que puede ser causado por infección grave, trauma, quemaduras, cirugía, etc. El incremento agudo en las necesidades metabólicas, desencadena una serie de respuestas por parte del organismo, que buscan combatir la agresión y promover la recuperación. Los mecanismos de estas respuestas se han estudiado mejor en adultos y existen recomendaciones claras para tratar de modularlas, disminuyendo el riesgo de complicaciones y secuelas. Estos conocimientos han motivado un acercamiento a considerar lo que sucede en los niños, en quienes la situación es más dramática y por tanto sus consecuencias de mayor importancia, porque tienen menor capacidad de reserva y mayores necesidades básicas. En ellos, las alteraciones en el crecimiento durante el estrés metabólico agudo dependen en mayor grado de la edad y de la magnitud del estrés, que de su causa.

El objetivo del soporte nutricional durante la enfermedad crítica, es restablecer el equilibrio mediante una resucitación metabólica, supliendo las

DOCTORA MARÍA ELSY SEPÚLVEDA HINCAPIÉ, Docente de Pediatría, Departamento de Pediatría y Puericultura, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia.

demandas impuestas al huésped y modulando su respuesta frente a la agresión (2).

RESPUESTA AL ESTRÉS AGUDO

La respuesta asociada con la enfermedad crítica y que se ha llamado *hipermetabolismo*, es generalizada y se caracteriza por aumento en la tasa metabólica, definida como incremento en el consumo de oxígeno. Para satisfacer esta demanda, se aumentan el gasto cardíaco y la contractilidad miocárdica y se disminuye la resistencia periférica. Clínicamente se manifiesta por taquicardia, fiebre, taquipnea y en las pruebas de laboratorio se encuentra leucocitosis, hiperglicemia, acidosis láctica, azoemia y excreción aumentada de nitrógeno en la orina.

Frente al estrés agudo, el sistema neuroendocrino responde liberando catecolaminas, insulina y glucagón; además, se activa la liberación de hormonas por la neurohipófisis: hormona adrenocorticotropa (ACTH), hormona del crecimiento (HC) y hormona antidiurética (HAD) que influyen en la movilización y utilización de nutrientes y en la respuesta inmune (3).

Para apoyar la respuesta inflamatoria, la función inmunitaria y la reparación tisular, en el hipermetabolismo agudo se produce movilización de sustratos y energía consumiendo la masa corporal magra (Figura 1). El metabolismo de los carbohidratos se incrementa, la gluconeogénesis y la glucogenólisis se activan, hay disminución en la utilización periférica de la glucosa y se produce hiperglicemia que no responde a la administración de insulina. Las proteínas se movilizan a partir del tejido conectivo, músculo e intestino, y se utilizan en el hígado para gluconeogénesis y síntesis de proteínas reactantes de fase aguda, reduciendo la masa corporal magra y aumentando la ureagénesis (Figura 2A). Las grasas se oxidan y hay reducción en los niveles séricos de ácido linoleico y araquidónico,

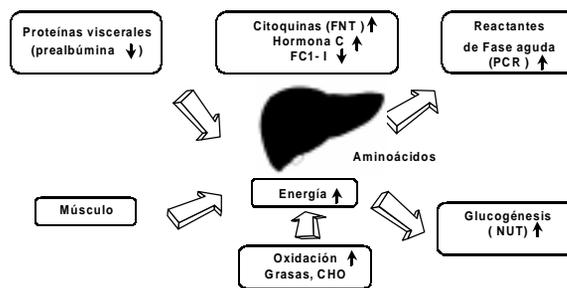


Figura 1: Respuesta metabólica en la injuria aguda.

se disminuyen los ácidos grasos esenciales y se altera la depuración plasmática de triglicéridos que puede llevar a falla hepática, característica de la falla multiorgánica (1,3).

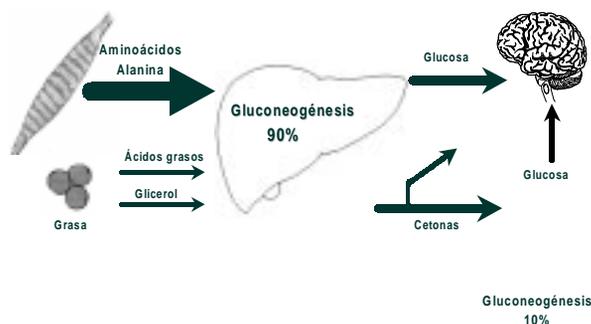


Figura 2 A: Fuentes de energía en el hipermetabolismo por estrés agudo.

Cuando el aporte de calorías y proteínas es insuficiente por tiempo prolongado para satisfacer las demandas (inanición), la respuesta metabólica es de adaptación (tardía o prolongada), y busca preservar la masa corporal magra, reduciendo el consumo de energía y el gasto de proteínas y utilizando fuentes energéticas alternas: glicerol, ácidos grasos y cetonas (1,3,4) (Figura 2B). El comportamiento metabólico es entonces diferente en el estrés agudo y en la inanición o estrés crónico. (Tabla 1).

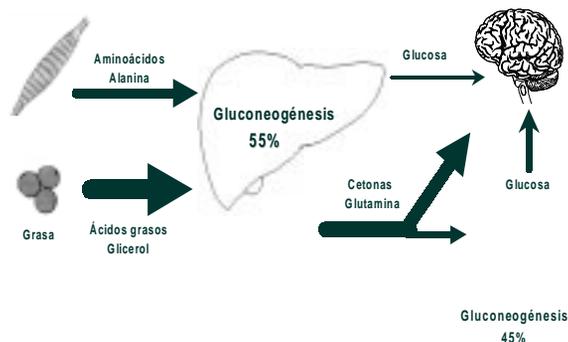


Figura 2 B: Fuentes de energía en el hipermetabolismo prolongado o inanición.

TABLA N° 1

Comparación del hipermetabolismo por estrés agudo o temprano y el tardío o inanición

Actividad metabólica	Estrés agudo (temprano)	Inanición (tardío o crónico)
Gasto energético en reposo	Alto	Bajo
Cociente respiratorio	(0,8-0,9)	(0,6-0,7)
Activación de mediadores	+++	(-)
Fuentes de energía	Mixtas	Grasas
Proteólisis	+++	+
Síntesis hepática de proteínas	+++	+
Ureagénesis	+++	+
Pérdida urinaria de nitrógeno	+++	+
Gluconeogénesis	+++	+
Producción de cuerpos cetónicos	+	+++

Tomado de: Barton RG. Nutrition support in critical illness. NCP 1994; 9: 129.

Las citoquinas son péptidos producidos por los linfocitos, los neutrófilos, los macrófagos y las células del endotelio vascular, como respuesta al trauma; entre las más importantes están: el factor de necrosis tumoral (FNT), la interleuquina 1 (IL-1), la interleuquina 2 (IL-2) y el interferón gama (IFN- γ). Estos péptidos se producen en pequeñas cantidades y aunque tienen una vida media corta, sus acciones son muy importantes.

El FNT induce la liberación de leucocitos de la médula ósea, regula la degranulación celular y la

liberación de superóxidos, aumenta la permeabilidad endotelial y estimula la liberación de IL-1 y prostaglandina E2 (PGE2). Influye en el catabolismo de las proteínas musculares estimulando su liberación e inhibiendo la captación por el músculo y activando la captación hepática de aminoácidos. Se relaciona con el aumento en la circulación de proteínas reactantes de fase aguda y hormona adrenocorticotropa (ACTH).

Los factores de crecimiento como el epidérmico, el derivado de plaquetas, el tipo insulina y el estimulador de colonias, participan en la respuesta al estrés regulando el crecimiento y la división celulares (4,5).

SOPORTE NUTRICIONAL

En los niños sanos, aproximadamente el 35% de la energía suministrada se utiliza para el crecimiento; como la respuesta metabólica al estrés es fundamentalmente un estado hipercatabólico, la reserva endógena de proteínas, carbohidratos y grasas disminuye y se frena el crecimiento. Cuando se resuelve la fase de hipercatabolismo, se inicia la fase anabólica y se reanuda el crecimiento; esta recuperación del paciente se logra mediante una asistencia metabólica balanceada, acorde con las necesidades basales del niño y según la magnitud de la agresión.

Las necesidades energéticas (ET), han sido cuantificadas por calorimetría directa e indirecta (4) y existen tablas que permiten hacer cálculos muy aproximados del aporte calórico que se debe suministrar a cada paciente. Una ecuación utilizada desde hace tiempo en adultos (2,5), puede usarse para calcular la asistencia metabólica en niños críticamente enfermos. Esta ecuación tiene en cuenta el gasto energético basal (GEB), estimado según edad, sexo, peso y talla (Tabla 2), multiplicado por un factor de estrés (F) que es variable y por el factor de actividad 1,25 que es una constante.

$$ET = GEB \times F \times 1,25$$

ET: Energía Total
 GEB: Gasto Energético Basal
 F: Factor de estrés
 1,25: Factor de actividad

TABLA N° 2

Gasto energético basal y necesidades energéticas diarias según la edad

Edad en años	Calorías/kg/día GEB	Calorías/kg/día Necesidades/día
0-1	55	120-90
5	45	90-75
10	38	75-60
16	27	60-30
Adulto	26	30-25

Modificado de: Pollack M M. Nutritional support of children in the intensive care unit. En: Suskind RM, Suskind LL, eds. Textbook of pediatric nutrition. 2nd. ed. New York: Raven Press; 1992: 213.

El factor de estrés varía según la gravedad de la lesión (Tabla 3) y oscila entre 1 y 1,55 (2); la constante 1,25 corresponde al factor de actividad por el estrés de hospitalización y el reposo en cama.

TABLA N° 3

Factores de estrés para varios estados metabólicos

Condiciones clínicas	Factor
Postoperatorio	1,00 - 1,05
Sepsis	1,05 - 1,25
Cáncer	1,10 - 1,45
Trauma múltiple	1,30 - 1,55
Quemaduras	1,30 - 1,55
Sepsis severa	1,30 - 1,55

Tomado de: Souba WW, Wilmore DW. Planning total parenteral nutrition. Clin Anesthesiol 1983, 1: 633.

Otros autores prefieren agregar a las necesidades diarias normales, según el peso y la edad, un porcentaje extra según la gravedad del evento (3). Para cirugía mayor se incrementa un 20% a 30% y para sepsis severa un 40% a 50%.

Los objetivos del soporte nutricional del paciente en estado crítico son: disminuir las consecuencias del catabolismo, prevenir la deficiencia de nutrientes específicos, apoyar la respuesta inflamatoria en la fase aguda mientras el paciente se recupera y cesa la fase hipermetabólica, conservar o mejorar la función de la barrera intestinal y, si es posible, utilizar sustancias específicas que modifiquen la respuesta. La asistencia metabólica busca en primer lugar establecer un equilibrio nitrogenado en el niño; cuando esto no es posible, lo mejor que puede lograrse es, al menos, minimizar el déficit de nitrógeno.

El aporte de nutrientes se debe empezar una vez el paciente se encuentre estable, después de 24-48 horas de la reanimación inicial y cuando se tenga previsto un ayuno mayor de cinco días. La vía preferida debe ser la enteral, ya sea por sonda nasogástrica, duodenal, yeyunal o por gastrostomía; cuando hay limitaciones o contraindicaciones para su utilización, se puede recurrir a la alimentación mixta o a la nutrición parenteral total.

Los carbohidratos son la principal fuente de energía; el paciente hipermetabólico tiene hiperglicemia como resultado de la respuesta del organismo; por lo tanto, se deben administrar con cuidado porque el exceso de glucosa además de agravar la hiperglicemia produce hiperosmolaridad, producción excesiva de anhídrido carbónico (CO₂) y esteatosis hepática. Deben constituir entre el 60% y 70% de las calorías no proteicas suministradas.

La demanda de proteínas está incrementada porque los aminoácidos son redistribuidos para la gluconeogénesis, el apoyo a la respuesta celular y

la síntesis hepática de proteínas reactantes de fase aguda. Aunque el catabolismo no se controla con el suministro de proteínas y el consumo de la masa corporal magra continúa, la tasa de síntesis de proteínas sí reacciona a la infusión de aminoácidos y así, apoyando su síntesis, se logra el equilibrio nitrogenado (2,4,5).

Las recomendaciones para el suministro de proteínas en el paciente séptico o traumatizado son de 1,5 a 2,5 g/kg por día; las dosis mayores usadas anteriormente no han demostrado beneficio y, por el contrario, pueden producir azoemia. Es fundamental tener presente que si la cantidad de calorías suministradas al paciente, no permite garantizar una relación de 24 a 32 calorías no proteicas por cada gramo de proteína o 150 a 200 calorías no proteicas por cada gramo de nitrógeno, no se consigue el equilibrio nitrogenado y no se logra la utilización adecuada de las proteínas (2,5).

El suministro de aminoácidos de cadena ramificada parece estimular la retención de nitrógeno, apoyar la síntesis hepática de proteínas y reducir la producción de urea; sin embargo, no hay estudios prospectivos que demuestren su mayor utilidad frente a las soluciones estándar de aminoácidos. Su costo elevado y la falta de pruebas clínicas contundentes que demuestren su beneficio, no permiten recomendarlos rutinariamente en el tratamiento del paciente con estrés metabólico agudo (4,5). Sin embargo, como las mezclas estándar de aminoácidos no son adecuadas para recién nacidos y lactantes menores, se ha logrado la adaptación de mezclas que semejen el perfil de aminoácidos de niños sanos alimentados con leche materna. Una de estas mezclas, el Trophamine[®], disponible en nuestro medio, contiene aminoácidos ramificados y además taurina, que disminuye la frecuencia de colestasis asociada a la nutrición parenteral (2).

Las grasas deben constituir entre el 25% y el 30% de las calorías suministradas; son necesarias para evitar la deficiencia de ácidos grasos esenciales y para satisfacer la demanda exagerada de energía. Cuando el soporte metabólico se suministra por vía parenteral, el exceso en la cantidad de grasas tiene riesgos mayores y puede producir alteración de la función inmune, hiperlipidemia e hipoxemia. La cantidad recomendada para infusión intravenosa es de 1,5 a 2 g/kg/día (4).

Los líquidos y electrolitos que se van a administrar deben calcularse según la condición clínica de cada paciente, manteniendo una eliminación urinaria adecuada y conservando las concentraciones séricas de electrolitos en límites normales. No se han definido las necesidades de vitaminas y elementos traza en el paciente con hipermetabolismo, y actualmente se sugiere suministrar las dosis diarias habituales definidas por la Asignación de Recomendaciones Dietéticas (RDA). La mayoría de las fórmulas enterales y parenterales satisfacen las necesidades de vitaminas excepto la vitamina K (5), que debe suministrarse por separado una o dos veces a la semana.

MODIFICACIONES EN EL SOPORTE NUTRICIONAL

La nutrición enteral ha cobrado importancia no sólo por su función en prevenir la traslocación bacteriana y así disminuir el riesgo de complicaciones, sino también porque se ha demostrado que estimula el crecimiento y desarrollo de la mucosa intestinal, mejora la capacidad de absorción, modifica la producción de enzimas digestivas y aumenta la utilización de nutrientes y la síntesis de proteínas viscerales (prealbúmina, transferrina, albúmina). Para el soporte metabólico se debe preferir la vía enteral así sea utilizándola parcialmente, en caso de existir limitaciones para su uso. La nutrición parenteral es necesaria en casos especiales y se debe utilizar por el menor tiempo posible.

El conocimiento de la respuesta metabólica al estrés ha llevado a investigar la utilización de sustancias que refuerzan o regulan esta respuesta; las investigaciones han tenido muchas limitantes éticas y el avance ha sido paulatino; algunas sustancias ya están disponibles y otras están en investigación.

GLUTAMINA

Es el aminoácido más abundante en el plasma y en el músculo esquelético y se considera no esencial en personas sanas; es fuente energética primaria para los enterocitos, colonocitos, linfocitos y macrófagos y, además, precursor de la síntesis de nucleótidos (5). En el estrés metabólico se disminuye dramáticamente por su captación en el hígado y su utilización en el intestino para producir alanina. La utilización de dietas enriquecidas con glutamina disminuye la degradación de proteínas, incrementa su síntesis y mejora el equilibrio nitrogenado. Se ha demostrado que favorece la adaptación intestinal después de una resección importante y atenúa la atrofia intestinal y pancreática, asociadas con nutrición parenteral total; además, reduce la traslocación bacteriana preservando la función de la barrera intestinal (6). En niños se ha utilizado y parece ser ventajosa cuando la nutrición enteral está contraindicada (4); pero, a pesar de todas sus ventajas y de la disponibilidad de dietas elementales que la contienen, Peptamen[®], Repletea[®], su utilización aún es controvertida porque estas dietas fueron diseñadas para adultos y se requieren más investigaciones que permitan definir sus indicaciones y las concentraciones recomendables para su uso en pediatría (5,7).

ARGININA

Es un aminoácido no esencial en individuos sanos, ha recibido atención por su acción cicatrizan-

te, porque promueve la liberación de hormona del crecimiento, glucagón e insulina. Es precursora del óxido nítrico, sustancia que regula la síntesis hepática de proteínas, reduce el tono vascular y el crecimiento bacteriano. En estudios hechos en animales, se ha demostrado aumento en la blastogénesis y mejor cicatrización; son pocos los estudios prospectivos en humanos sobre dietas enriquecidas con arginina; su utilización será definida en el futuro (5,7).

ÁCIDOS GRASOS OMEGA TRES (w_3)

Muchas fórmulas de nutrición contienen ácidos grasos omega seis (w_6); algunos de los mediadores de la inflamación como los leucotrienos tetraenoicos, factor activador de plaquetas, tromboxano y las prostaglandinas dienoicas E_2 e I_2 de alta actividad, son metabolitos de los ácidos grasos omega seis. La sustitución de estos ácidos por los omega tres (w_3), que se encuentran en el aceite de pescado, ha sido beneficiosa en pacientes con psoriasis y artritis reumatoidea; parece que este efecto se debe a una modificación en la producción de metabolitos del ácido araquidónico, aumentando la producción de prostaglandinas trienoicas y leucotrienos pentaenoicos, que son biológicamente menos activos que los derivados dienoicos y tetraenoicos. Además, se ha encontrado que pacientes que han recibido dietas con ácidos grasos omega tres, arginina y ácido ribonucleico, presentan menor tendencia a las infecciones y en pacientes sépticos se ha observado mayor proliferación de linfocitos. En animales de experimentación se ha demostrado la incorporación de estos ácidos a la membrana celular, disminuyendo la producción de FNT y de IL-1 in vitro. Se considera que pueden ser utilizados como inmunorreguladores (4,5,8); las dietas enterales Nutrena[®] y Repletea[®] contienen ácidos grasos omega tres.

NUCLEÓTIDOS

En estudios en animales, utilizando dietas enriquecidas y libres de nucleótidos, se ha observado aumento en las reacciones de rechazo, mejor respuesta de hipersensibilidad retardada y mayor resistencia a la infección bacteriana, en los que recibieron la dieta enriquecida. Al parecer el metabolismo de los linfocitos, depende de nucleótidos (9).

FACTORES DE CRECIMIENTO

La hormona del crecimiento (HC) es el factor de crecimiento sintetizado en mayor cantidad en pacientes con estrés metabólico. Se ha observado reducción en la pérdida de nitrógeno en pacientes con cirugía mayor, después de la administración de esta hormona. En otros estudios en niños con quemaduras graves, se ha demostrado menor tiempo en la cicatrización de sitios de obtención de injertos. Después de la fase hipermetabólica se produce la anabólica; en la infancia, esta fase permite un intento para recuperar el crecimiento; la administración de hormona del crecimiento asociada a un adecuado aporte de nutrientes, parece mejorar el crecimiento y disminuir las consecuencias a largo plazo del estrés metabólico (4,5). Sin embargo, otros estudios han sido menos alentadores en los resultados relacionados con el equilibrio nitrogenado.

El factor de crecimiento epidérmico, estimula la proliferación celular intestinal y produce aumento de peso en el intestino de ratas alimentadas por vía parenteral; su aplicación tópica favorece la cicatrización de las heridas (4).

En ratas alimentadas por vía parenteral, la infusión de neurotensina produce aumento de peso y del contenido intestinal de proteínas y ácido desoxirribonucleico (ADN), disminuye la atrofia intestinal y mantiene la secreción biliar de inmunoglobulinas secretorias A y M (5).

ANTIOXIDANTES

Los radicales tóxicos de oxígeno son producidos por los tejidos después de la isquemia y por los fagocitos al eliminar los microorganismos invasores. Estos radicales producen peroxidación de los lípidos de la membrana celular y causan ruptura de la pared de la célula, su propagación no controlada produce mayor daño celular y, al parecer, son responsables del aumento en la permeabilidad capilar y el daño difuso de los tejidos, que caracterizan a la falla multiorgánica (FMO). Existen eliminadores naturales de los radicales tóxicos de oxígeno, como las dismutasas de superóxido y la peroxidasa del glutatión. Además las vitaminas A y E son antioxidantes y pueden tener algún papel en el soporte del paciente con estrés metabólico, evitando la propagación continuada de los peróxidos lipídicos inestables.

En la asistencia nutricional del paciente con estrés metabólico se ofrecen grandes posibilidades para mejorar los resultados terapéuticos, aunque hay interrogantes acerca de la utilidad de sustancias que modulan la respuesta del organismo. Si se entienden los mecanismos fisiopatológicos y se desarrollan investigaciones clínicas éticas, será posible, en el futuro, utilizar estas sustancias o buscar nuevas opciones terapéuticas.

SUMMARY

NUTRITIONAL SUPPORT IN CHILDREN UNDER METABOLIC STRESS

A review is presented on metabolic changes that occur in children under stress, and on the organs that are affected by the response to it; also considered are the different resources that are presently available in order to maintain nutrition in these children and to improve their probabilities of recovery.

BIBLIOGRAFÍA

1. DEUTSCHMAN CS. Nutrition and metabolism in the critically ill child. In: Rogers MC, ed. Textbook of pediatric intensive care. 2nd. ed. Baltimore: Williams and Williams; 1992: 1.109-1.131.
2. HILL ID, MADRAZO-DE LA GARZA JA, LEBENTHAL E. Parenteral nutrition in pediatric patients. In: ROMBEAU JL, CALDWELL MD, eds. Clinical Nutrition. Parenteral Nutrition, 2nd. ed. Philadelphia: WB. Saunders Co; 1993: 770-787.
3. ESLEY JR. Nutrient metabolism in relation to the systemic stress response. En: FUHRMAN BP, ZIMMERMAN JJ, eds. Pediatric critical care. St Louis: Mosby Year Book; 1992: 755-773.
4. CHWALS WJ. Metabolism and nutritional frontiers in pediatric surgical patients. *Surg Clin North Am* 1992; 72: 1.237-1.265.
5. BARTON RG. Nutrition support in critical illness. *NCP* 1994; 9: 127-139.
6. VAN DER HULST RRW, VAN KRELL BK, VON MEYENFELDT MF. Glutamine and the preservation of gut integrity. *Lancet* 1993; 341: 1.363-1.365.
7. DALY JM, LIEBERMAN MD, GOLDFINE J. Enteral nutrition with supplemental arginine, RNA and omega-3 fatty acids in patients after operation: immunologic, metabolic, and clinical outcome. *Surgery* 1992; 112: 56-67.
8. KUHN KS, STEHLE P, FURST P. Glutamine content of protein and peptide-based enteral products. *J Parenter Enteral Nutr* 1996; 20: 292-295.
9. VAN BUREN CT, KULKARNI AD, SCHANDLE VP. The influence of dietary nucleotides on cell-mediated immunity. *Transplantation* 1983; 36: 350.

LECTURAS RECOMENDADAS

- POLLACK MM. Nutritional support of children in the intensive care unit. In: Suskind RM, Suskind LL, eds. Textbook of pediatric nutrition. 2nd. ed. New York: Raven Press; 1993: 207-216.
- SOUBA WW, WILMORE DW. Planning total parenteral nutrition. *Clin Anesthesiol* 1983; 1: 633.
-