

## REVISIÓN

# Actualización en el soporte nutricional del paciente pediátrico críticamente enfermo

R. Galera-Martínez<sup>1</sup>, E. López-Ruzafa<sup>1</sup>, A. Moráis López<sup>2</sup>, R.A. Lama More<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Unidad de Gastroenterología y Nutrición Infantil. Servicio de Pediatría. Complejo Hospitalario Torrecárdenas. Almería.

<sup>2</sup>Unidad de Nutrición y Enfermedades Metabólicas. Hospital Universitario Infantil «La Paz». Madrid. <sup>3</sup>Unidad de Gastroenterología y Nutrición Infantil. Centro Médico D-Médical. Madrid. En representación del Grupo Español de Trabajo en Nutrición Infantil (GETNI)

## Resumen

El paciente pediátrico críticamente enfermo (CE) presenta una situación de alto riesgo nutricional, secundaria a la respuesta adaptativa al estrés que desencadena una situación proinflamatoria y de catabolismo en fases iniciales de la enfermedad. La prevalencia de desnutrición en estos pacientes es elevada y se asocia a una mayor mortalidad. Además, tanto la desnutrición como la obesidad conllevan un aumento de la morbilidad. En estos pacientes el soporte nutricional (SN) debe tener como objetivo no sólo mantener un adecuado estado nutricional, sino también modular dicha respuesta metabólica, neuroendocrina e inflamatoria, optimizar los beneficios de la respuesta adaptativa al estrés y, a medio-largo plazo, reducir las consecuencias negativas que pudieran derivarse de esta respuesta. A pesar de la importancia del SN en el paciente CE, la evidencia de la que disponemos es aún escasa, por lo que muchas de las recomendaciones de las guías clínicas se basan en opiniones de expertos y en estudios realizados en pacientes adultos o en niños no CE. Sin embargo, en los últimos años se han publicado distintos estudios cuyos resultados permiten mejorar el SN de estos pacientes: ajustar el aporte energético-proteico en función de la fase de la enfermedad, evitar la sobrenutrición y la hiperglucemia, la importancia de la nutrición enteral como vía de elección del SN, la superación de distintas barreras que dificultan su instauración o el momento de inicio de la nutrición parenteral. Estos aspectos se abordarán en esta revisión.

©2017 Ediciones Mayo, S.A. Todos los derechos reservados.

## Palabras clave

Soporte nutricional, paciente críticamente enfermo, pediatría, nutrición enteral, nutrición parenteral

## Introducción

El concepto de paciente críticamente enfermo (CE) abarca un amplio grupo de enfermedades (sepsis, politraumatismos, grandes quemaduras o postoperatorios de cirugía mayor o tras-

## Abstract

*Title:* Update on nutritional support in paediatric critically ill patients

Paediatric critically ill (CI) patients are characterised by a high nutritional risk, due to the hyper-catabolism and the inflammatory state secondary to the stress response to critical illness in the acute phase. Malnutrition prevalence in these patients remains high and it is associated to a higher mortality rate. In addition, both malnutrition and obesity are associated with a worse clinical evolution. Nutritional support (NS) should focus not only in the achievement of an adequate nutritional status, moreover it can also modulate the metabolic, neuro-endocrine and inflammatory response, optimizing the benefits of this response in the short term and reducing the adverse outcomes in the medium and long term. Despite the importance of NS in the paediatric CI patient, the evidence available is scarce, so international consensus-based guidelines mostly rely on expert opinion, studies in adults or non-critically ill children. Nevertheless, during recent years several studies have provided more data regarding NS in these patients; to adjust the energy provided depending of the illness phase, to avoid overfeeding and hyperglycaemia, the choice of appropriate route of feeding, the necessity of overcoming several barriers to start enteral nutrition and its importance in the CI patient or the timing to initiate parental nutrition, are topics that will be covered in this review.

©2017 Ediciones Mayo, S.A. All rights reserved.

## Keywords

Nutritional support, critically ill patient, paediatrics, enteral nutrition, parenteral nutrition

plantes) que condicionan la necesidad de soporte vital (hemodinámico, ventilatorio, farmacológico). En este contexto, se produce una respuesta adaptativa al estrés que tiene como objetivo asegurar un aporte suplementario de sangre, energía y sustratos al tejido dañado y los órganos vitales, lo que condi-

Fecha de recepción: 1/06/16. Fecha de aceptación: 16/06/16.

**Correspondencia:** R. Galera Martínez. Unidad de Gastroenterología y Nutrición Infantil. Servicio de Pediatría. Complejo Hospitalario Torrecárdenas. Paraje de Torrecárdenas, s/n. 04009 Almería. Correo electrónico: galeramartinez@gmail.com

ciona una situación de catabolismo que sitúa al paciente en alto riesgo de presentar un deterioro del estado nutricional y un déficit de macro/micronutrientes<sup>1</sup>.

El soporte nutricional (SN) en el paciente CE tiene como objetivo no sólo mantener un adecuado estado nutricional, sino también modular dicha respuesta metabólica e inflamatoria, optimizar los beneficios de la respuesta adaptativa al estrés y, a medio-largo plazo, reducir las consecuencias negativas que pudieran derivarse de esta respuesta<sup>2</sup>.

A pesar de la importancia del SN en el paciente CE, la evidencia actualmente disponible es aún escasa<sup>3</sup>, por lo que las recomendaciones de las guías clínicas tienen un bajo nivel de evidencia<sup>2,4,5</sup>. En los últimos años se han publicado varios estudios multicéntricos que, desde el paradigma de la medicina basada en la evidencia, buscan dar respuestas a los muchos interrogantes abiertos respecto a la nutrición en estos pacientes. A continuación se revisa la evidencia disponible hasta la fecha relativa a la nutrición de los pacientes pediátricos CE (excluidos los recién nacidos prematuros), y en función de los resultados obtenidos se proponen recomendaciones prácticas.

## Respuesta de estrés en el paciente críticamente enfermo

La respuesta neuroendocrina, inmunológica y metabólica al trauma o la enfermedad severa es normalmente proporcional a la extensión o gravedad de la lesión y se desarrolla en distintas fases, que tienen implicaciones para la planificación del SN. Joosten et al.<sup>6</sup> han propuesto recientemente un modelo basado en tres fases que aúna los datos que conocemos actualmente para explicar dichos cambios evolutivos:

### Fase aguda

Se caracteriza por la necesidad, creciente en muchos casos, de soporte vital por parte del paciente. Se produce un aumento de las citoquinas proinflamatorias y una activación del eje hipotálamo-hipofisario, con una elevación de ACTH, TSH y hormona del crecimiento, aunque con bajo efecto de las hormonas periféricas circulantes (como T3, somatomedinas y testosterona) debido a la resistencia periférica de los tejidos<sup>7</sup>. También se produce un aumento moderado de cortisol y otras hormonas contrarreguladoras (catecolaminas y glucagón) que producen una situación de hipercatabolismo (para garantizar el aporte a los órganos vitales). Es decir, se movilizan los depósitos proteicos musculares y aumenta la lipólisis y la gluconeogénesis. Estos cambios, junto con la resistencia periférica a la insulina que caracteriza esta fase, conllevan un aumento de los triglicéridos, la reducción del colesterol ligado a lipoproteínas de alta y baja densidad, y una tendencia a la hiperglucemia. En el paciente obeso CE, este efecto catabólico puede verse incrementado, pues en muchos casos existe ya una situación de resistencia insulínica previa. Además, se ha descrito una movilización ineficaz de los depósitos grasos y una deficiente utilización de los ácidos grasos como fuente de energía<sup>8</sup>.

Aunque la duración de esta fase es variable (horas o días), en los pacientes con meningococemia se demuestra, dentro de las primeras 48 horas, la normalización del perfil de ACTH y cortisol, así como la reducción de ácidos grasos libres circulantes y de la excreción de nitrógeno urinario<sup>9</sup>.

### Fase estable

La situación clínica se estabiliza y permite la reducción o el destete del soporte vital. Se produce una reducción progresiva de los niveles de citoquinas, una supresión central del eje hipotálamo-hipofisario-tiroideo y adrenal, y una mayor sensibilidad de los tejidos periféricos a la acción hormonal (tanto T3 como insulina, ambas con acción anabólica). Durante esta fase aún se observa una depleción de masa magra, permaneciendo los depósitos grasos relativamente constantes<sup>10</sup>. Esta fase de transición puede durar días o semanas.

### Fase de recuperación

Una vez que el paciente no precisa soporte vital e inicia la movilización, los niveles hormonales se normalizan y se vuelve a una situación de anabolismo y balance nitrogenado (BN) positivo que permite el crecimiento recuperador (*catch-up*).

## Desnutrición en el paciente pediátrico críticamente enfermo

La desnutrición es un factor predictor independiente de la morbimortalidad en el paciente pediátrico CE<sup>11,12</sup>. Un reciente análisis de dos estudios multicéntricos, con datos de 1.622 pacientes ingresados en unidades de cuidados intensivos pediátricos (UCIP) de 16 países, que precisaron ventilación mecánica (VM) durante al menos 48 horas, ha mostrado una elevada prevalencia de desnutrición al ingreso (17,9%). Tras ajustar por la severidad de la enfermedad, la mortalidad a los 60 días fue un 53% superior en los pacientes desnutridos al ingreso en la UCIP<sup>12</sup>.

No sólo la desnutrición se asocia a una peor evolución: la obesidad es también un factor de riesgo de morbilidad en el paciente pediátrico CE. De hecho, en el estudio antes mencionado, en el que un 13,4% de los pacientes presentaba obesidad al ingreso, el riesgo de infecciones fue mayor tanto en los pacientes desnutridos (*odds ratio* [OR]= 1,64) como en los obesos (OR= 1,88), y ambos grupos de pacientes presentaron una menor probabilidad de recibir el alta hospitalaria a los 60 días de ingreso<sup>12</sup>.

Por todo ello, dada la elevada prevalencia tanto de desnutrición como de obesidad entre los pacientes pediátricos CE ingresados en la UCIP, se recomienda realizar un cribado nutricional a todos ellos. Además, en los pacientes con desnutrición u obesidad (situaciones que asocian una mayor morbimortalidad) se recomienda hacer una valoración nutricional completa y el diseño del SN, con el objetivo de minimizar los efectos adversos asociados a estas situaciones.

## Requerimientos energéticos

Sobre los requerimientos energéticos en el paciente pediátrico CE tenemos varias certezas:

1. Varían respecto a la población pediátrica normal y son diferentes en función de la situación clínica y la fase de respuesta al estrés en la que se encuentre el paciente<sup>13,14</sup>.
2. Están condicionados por ciertos factores, como la sedación y la VM, que conllevan una reducción del gasto secundario a la disminución de la actividad o menores pérdidas insensibles<sup>2</sup>.
3. Las ecuaciones predictivas del gasto energético basal (GEB) no presentan una buena correlación con el gasto energético en reposo (GER) calculado por calorimetría indirecta (CI), especialmente en lactantes<sup>15</sup>.
4. Algunos estudios transversales realizados en pacientes pediátricos ingresados en UCIP europeas que utilizan CI para medir el GER muestran que en torno a un 20% de los pacientes no cubren sus requerimientos en los primeros 5 días de ingreso y, lo que es más llamativo, un 50-60% se encuentran sobrealimentados<sup>13,16</sup>.

Por todo ello, en el paciente pediátrico CE se recomienda la medición del GER mediante CI, para ajustar el aporte a sus requerimientos en cada fase de la enfermedad<sup>2</sup> y así evitar tanto la desnutrición como la sobrenutrición. Sin embargo, muchas unidades no disponen de CI, además de las dificultades técnicas que en muchas ocasiones conlleva la medición del GER. Desde un punto de vista práctico, se han definido grupos de pacientes con un alto riesgo de sufrir alteraciones metabólicas o desnutrición<sup>2</sup>:

- 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 que precisen 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 estados de hipermetabolismo (estatus epiléptico, hipertermia, síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, etc.) o hipometabolismo (hipotermia, hipotiroidismo, coma barbitúrico, etc.).

Estos pacientes precisan una monitorización mucho más estrecha del peso (líquido frente a tejido) y composición corporal. Hay que prestar especial atención a los signos de sobrenutrición, como el incremento en la producción de anhídrido carbónico o la hiperglucemia, especialmente en la fase aguda de la respuesta de estrés.

Además, para ajustar el aporte energético a los requerimientos reales del paciente, debemos tener en cuenta la fase de la

enfermedad y la vía de administración de estas calorías (enteral o parenteral). A este respecto, aún no existen datos que nos permitan afirmar con rotundidad cuál debe ser el aporte inicial de calorías. De forma práctica, algunos autores proponen que en la fase aguda de la enfermedad se inicie nutrición enteral (NE) precoz, cubriendo sólo el GER o el GEB (utilizando la fórmula de Shofield)<sup>6</sup> sin multiplicar inicialmente por ningún factor de actividad o estrés. Posteriormente, se irá aumentando el aporte bajo estrecha monitorización para comprobar la tolerancia.

Asimismo, y paralelamente a los resultados de un gran ensayo clínico (que se comentará con detalle más adelante) sobre la administración precoz de nutrición parenteral (NP)<sup>17</sup>, Joosten *et al.*<sup>6</sup> proponen que, si es necesario iniciar NP (en caso de que por vía enteral no se cubra el gasto basal del paciente), el aporte inicial total sea incluso inferior al GEB (véase el anexo).

Por otro lado, en los pacientes CE se recomienda un inicio progresivo del SN, especialmente en los que presentan desnutrición previa, para evitar el síndrome de realimentación y las alteraciones electrolíticas que conlleva. En estos pacientes deben corregirse las alteraciones electrolíticas antes de comenzar con el SN, iniciando su introducción con un tercio de las calorías, y monitorizar de forma estrecha los niveles de potasio, fósforo y magnesio<sup>18</sup>.

## Requerimientos de macronutrientes

### Proteínas

En relación con el aporte proteico, una revisión sistemática que evaluó el aporte proteico mínimo para mantener un BN positivo en pacientes pediátricos con VM mostró que es necesario un mínimo de 1,5 g/kg/día para lograr este objetivo<sup>19</sup>. Dichas cifras aumentan hasta 2,8 g/kg/día en los pacientes hipermetabólicos con NP exclusiva. Esta revisión no diferencia entre las distintas fases de la respuesta al estrés. Cabe destacar también que la media de edad de los pacientes en estos trabajos se sitúa entre los 3,4 meses y los 6 años, pero se dispone de escasos datos respecto a los adolescentes. Un reciente estudio realizado en 74 niños CE de hasta 8 años de edad que precisaban VM confirmaba un aporte proteico mínimo de 1,5 g/kg/día y 55 kcal/kg/día para conseguir el BN positivo<sup>20</sup>. En este estudio, en el que el 92% de los pacientes recibió NE exclusiva, las necesidades fueron mayores en el grupo de 4-8 años (1,9 kcal/kg/día), ya que las pérdidas de nitrógeno urinario en estos pacientes también fueron mayores. Un hecho que cabe descartar en este estudio es que, en el global de la muestra, se consiguió un BN positivo a partir del octavo día de ingreso<sup>20</sup>.

Por último, un estudio realizado en 9 adolescentes con sepsis, que utilizó trazadores de isótopos estables para valorar el balance proteico neto, demostró que un aporte proteico superior por vía parenteral (3 frente a 1,5 g/kg) consiguió mejorar dicho balance. Sin embargo, también demostró una situación

de resistencia insulínica, lo que conllevó en el grupo que recibió los aportes proteicos superiores un aumento de la lipólisis y de la producción endógena de glucosa (que no se frenó tras la infusión i.v. de insulina), lo que refleja un aumento de la resistencia insulínica<sup>21</sup>.

No disponemos de estudios que permitan establecer con rotundidad los requerimientos proteicos en cada una de las tres fases de la respuesta de estrés, ni otros ensayos que comparen el efecto del aporte proteico en función de la vía de administración (enteral o parenteral). Por todo ello, a día de hoy se mantiene la recomendación de un aporte inicial proteico mínimo de 1,5 g/kg/día<sup>2</sup>, con aumentos posteriores en función de la situación clínica y la tolerancia. Un objetivo razonable sería alcanzar un balance proteico positivo en la fase estable (una vez superada la fase aguda de la respuesta de estrés).

En caso de administrar NP, es necesario fijar la relación kcal no proteicas/g de nitrógeno (kcal NP/g N) según el grado de estrés. Si tenemos en cuenta lo revisado en el apartado de requerimientos energéticos (ajustar de forma inicial los aportes al gasto basal), resulta lógico que en la recomendación para cubrir los requerimientos proteicos se precise una relación de 120-150 kcal NP/g N (que corresponden a un aporte proteico del 15-18% de las calorías totales), y se puede requerir un descenso hasta establecer una relación de 1:100<sup>22,23</sup>. La monitorización de los niveles de urea en sangre puede ser de gran utilidad para el ajuste del aporte proteico: un aumento de la urea en un paciente bien hidratado puede reflejar un exceso de aporte proteico o un déficit de kcal no proteicas, que precisará un incremento de la relación kcal NP/g N<sup>23</sup>.

### **Glucosa**

La hiperglucemia en el paciente CE se asocia a mayores necesidades ventilatorias y estancias más prolongadas en los pacientes sépticos<sup>24</sup>, y puede condicionar el aumento del riesgo de infección<sup>25</sup> y la alteración de la función hepática, esteatosis, colestasis e hiperlipidemia<sup>26</sup>. Por todo ello, debe ajustarse el aporte de glucosa para evitar la hiperglucemia, especialmente si se administra mediante NP, con monitorización estrecha de la glucemia<sup>27</sup>. Si se incrementa la producción de anhídrido carbónico o ácido láctico, además de las medidas orientadas a optimizar el soporte hemodinámico y ventilatorio, debe comprobarse el aporte de glucosa<sup>2</sup>.

La evidencia actual en pediatría no permite recomendar el control estrecho de la glucemia con terapia insulínica intensiva; aunque esta estrategia reduce la incidencia de infecciones, no ha demostrado reducir la mortalidad y se asocia a un incremento significativo de episodios de hipoglucemia (OR= 6,14)<sup>25</sup>.

### **Lípidos**

Con la evidencia actual no es posible hacer una recomendación de un preparado lipídico concreto para su administración mediante NP<sup>28,29</sup>. En un ensayo clínico realizado en 32 lactantes afectados de cardiopatía congénita, antes de realizar una cirugía cardíaca abierta para la colocación de un *by-pass* cardio-

pulmonar, se aleatorizaron los pacientes a recibir NP con infusión de lípidos basados en aceite de soja frente a una emulsión grasa basada en triglicéridos (TG) de cadena media, aceite de soja y omega-3 en una proporción de 5:4:1. En este último grupo se apreció un descenso de la cifras del factor de necrosis tumoral alfa, pero sin cambios en la evolución clínica de los pacientes<sup>30</sup>.

Sí es necesario utilizar una fuente grasa que asegure el aporte de ácidos grasos esenciales<sup>2</sup>. La tolerancia del aporte lipídico se valora con la monitorización de las cifras de TG. Unos niveles de TG >300 mg/dL obligan a disminuir el aporte de lípidos, y unos niveles  $\geq$ 400 mg/dL a retirarlos temporalmente ( $\geq$ 250 en lactantes), ya que se produce una saturación de la lipoproteínlipasa<sup>23</sup>.

### **Micronutrientes**

Los requerimientos de micronutrientes son similares a los de otros pacientes pediátricos<sup>31</sup>. Sin embargo, en un reciente estudio realizado en 206 pacientes CE alimentados mediante NE, más de un 50% recibía unos aportes de cinc y tiamina por debajo de las recomendaciones, y más de un 90% no cubría sus requerimientos de colecalciferol y selenio<sup>32</sup>. El riesgo fue mayor en lactantes, pacientes con desnutrición, enfermedad cardíaca, necesidad de fármacos alfaadrenérgicos y terapia de reemplazo renal, por lo que se recomienda monitorizar estos niveles en pacientes de riesgo.

### **Inmunonutrientes**

Aunque la arginina, los ácidos grasos n-3 y la glutamina han mostrado efectos antioxidantes<sup>33</sup>, actualmente no existe evidencia científica en la población pediátrica que avale el uso de estas sustancias<sup>2,34</sup>.

## **Elección de la vía de acceso**

### **Nutrición enteral**

En el paciente pediátrico CE con un tracto gastrointestinal funcionante, la vía nutricional de elección es la enteral. Sobre este punto hay consenso y se recomienda iniciar la NE en las primeras 48 horas<sup>1,2</sup>. En el único ensayo clínico disponible hasta la fecha que analiza el SN enteral en pacientes críticos (77 pacientes ingresados en la UCIP por quemaduras en >25% de la superficie corporal), no hubo diferencias entre los que iniciaron la NE en las primeras 24 horas y el grupo en que se demoró el SN al menos 48 horas. Este estudio mostró que la administración precoz de NE es segura, aunque no se observaron diferencias entre ambos grupos en la tasa de mortalidad, infecciones, días de ventilación mecánica, duración del ingreso y efectos adversos<sup>35</sup>.

En un estudio multicéntrico retrospectivo que incluyó a 5.015 pacientes pediátricos CE que ingresaron en una UCIP durante más de 96 horas, se observó que los que recibieron al menos un 25% de sus requerimientos energéticos por vía enteral en las primeras 48 horas, presentaron una reducción

de la mortalidad (OR= 0,51)<sup>36</sup>. Sin embargo, llama la atención que sólo un 27,1% de los pacientes consiguió la instauración de la NE en las primeras 48 horas. Este hecho también lo constatan los resultados de un estudio multicéntrico internacional que incluyó datos de 31 UCIP, en las que sólo un 32,9% de los pacientes recibía, al menos, dos tercios de sus requerimientos mediante NE en el séptimo día de ingreso<sup>37</sup>. Una de las barreras para la instauración de la NE precoz fue la ausencia de algoritmos para su inicio en la mayoría de unidades pediátricas y, en las que sí disponían de protocolos, éstos no se ajustaban en muchos puntos a las guías clínicas actuales<sup>2,4,5</sup>. La European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (ESPGHAN) contraindica la NE sólo en caso de cirugía o patología gastrointestinal que impida su administración<sup>4</sup>. La NE ha demostrado ser segura en los pacientes que precisan VM y en los que precisan fármacos vasoactivos<sup>6</sup>. La implementación de protocolos de SN no sólo mejora la tasa de éxito de la NE, sino que evita interrupciones innecesarias, y ha demostrado mejorar el estado nutricional de los pacientes pediátricos CE<sup>38,39</sup>.

La vía de elección para administrar la NE sigue siendo la gástrica, aunque se recomienda considerar la vía pospilórica si existe riesgo de aspiración, alteraciones de la motilidad o de la anatomía de la cámara gástrica (gastroparesia, cirugía u obstrucción gástrica)<sup>4</sup>, o si fracasa el intento por vía gástrica<sup>2</sup>.

### **Nutrición parenteral**

Actualmente no existe consenso en pediatría sobre el momento óptimo para iniciar NP en el paciente crítico que no cubre sus requerimientos mediante NE. La guía clínica de NP de la ESPGHAN, aunque recomienda un SN intensivo en el paciente crítico, opta por individualizar la indicación de NP dentro de los primeros 7 días, en función de la edad, el estado nutricional, la enfermedad de base, la cirugía o la intervención nutricional<sup>5</sup>. La guía clínica de la American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (ASPEN) sobre SN en el paciente pediátrico CE no hace ninguna recomendación concreta respecto al momento óptimo de inicio de la NP<sup>2</sup>. Por último, la Guía de práctica clínica SENPE/SEGHNP/SEFH sobre nutrición parenteral pediátrica, publicada en 2017, establece que la NP está indicada en todo paciente pediátrico en el que no sea posible la vía enteral entre 5 y 7 días o antes si el paciente ya estaba desnutrido<sup>40</sup>.

Un reciente ensayo clínico multicéntrico (PEPaNIC trial), que ha incluido a 1.440 pacientes pediátricos CE ingresados en tres UCIP, comparó la administración precoz de NP (primer día) frente a tardía (a partir del octavo día). Aunque la mortalidad fue similar en ambos grupos, los pacientes del grupo que recibió NP tardía presentaron una menor tasa de infecciones (OR=

0,48) (hematológicas y respiratorias), una menor duración del soporte con VM y una menor estancia hospitalaria que los pacientes que recibieron NP precoz<sup>17,41</sup>. Es necesario tener en cuenta algunas consideraciones a la hora de interpretar dichos resultados<sup>42</sup>:

- Población de estudio. Sólo un pequeño porcentaje de pacientes presentaba desnutrición al ingreso, y más del 55% de los pacientes en el grupo control fueron dados de alta antes del quinto día (probablemente muchos no hubieran sido candidatos a recibir NP en la mayoría de las UCIP).
- Diferencias entre los tres centros participantes. El cálculo de requerimientos difirió notablemente entre los tres, así como el protocolo de control de glucemia; no obstante, los beneficios de la NP tardía se observaron en los tres.
- Aporte energético. El grupo de NP precoz recibió un mayor aporte energético durante los primeros 7 días, por lo que se postula que la sobrealimentación podría desempeñar un papel clave, mayor incluso que el momento de administración.

A pesar de estas consideraciones, la potencia y el buen diseño del estudio obligan a tener estos datos presentes. No se conocen los mecanismos que explican este aumento de morbilidad en el grupo que recibió NP precoz, pero se postula que el exceso de aporte energético en la fase aguda (primeras 48 h) podría inhibir la autofagia, mecanismo fisiológico que tiene lugar en el citoplasma, en el que el exceso de orgánulos, o aquellos deteriorados o aberrantes, son secuestrados en vesículas de doble membrana (autofagosomas) y liberados dentro del lisosoma para su descomposición y reciclado energético de las macromoléculas resultantes. En cualquier caso, estos resultados refuerzan aún más la necesidad de evitar la sobrealimentación en el paciente crítico y de optimizar el aporte enteral.

### **Conclusión**

Aún hay muchas preguntas pendientes de responder para establecer cuál es el SN más adecuado en el paciente pediátrico CE. Entender las características de la respuesta de estrés y adecuar la nutrición a sus fases es fundamental para optimizar el SN, especialmente en los pacientes CE desnutridos y obesos, que asocian una mayor morbimortalidad. Algunos puntos de consenso son la importancia de evitar la sobrealimentación y la hiperglucemia, y el uso como vía de elección de la NE en el paciente pediátrico CE ha demostrado asociarse a una mejor evolución. Queda aún por establecer el mejor momento para el inicio de la NP en el paciente que no cubre sus requerimientos por vía enteral. ■



**Recomendaciones prácticas para el soporte nutricional del paciente pediátrico críticamente enfermo**

1. Dada la elevada prevalencia tanto de desnutrición como de obesidad en los pacientes pediátricos CE ingresados en la UCIP, se recomienda realizar un cribado nutricional a todos ellos
2. En los pacientes con desnutrición u obesidad (situaciones que asocian una mayor morbimortalidad) se recomienda realizar una valoración nutricional completa y el diseño del SN, con el objetivo de minimizar los efectos adversos asociados a estas situaciones
3. Las ecuaciones predictivas del gasto energético basal no presentan una buena correlación con el gasto energético en reposo, por lo que se recomienda realizar una calorimetría indirecta para determinar los requerimientos energéticos
4. En caso de no poder realizar una calorimetría, se recomienda cubrir inicialmente el gasto energético en reposo (fórmula de Schofield), sin multiplicar por factor de actividad/estrés, monitorizando estrechamente a los pacientes con mayor riesgo de sufrir alteraciones metabólicas o desnutrición (véase el listado)
5. En el enfermo CE se recomienda un inicio progresivo del SN, especialmente en el paciente con desnutrición previa, para evitar el síndrome de realimentación
6. No conocemos el aporte proteico óptimo en cada fase de la respuesta al estrés. Se recomienda un aporte proteico mínimo de 1,5 g/kg/día
7. Monitorizar la urea sérica, la excreción de nitrógeno urinario y el balance proteico permite el ajuste del aporte proteico de forma individual
8. La hiperglucemia aumenta la morbilidad en el paciente CE. Debe ajustarse el aporte de glucosa para evitar la hiperglucemia, especialmente si se administra mediante NP, con una monitorización estrecha de la glucemia, el anhídrido carbónico y el ácido láctico
9. La evidencia actual en pediatría no permite recomendar el control estrecho de la glucemia con terapia insulínica intensiva
10. Con la evidencia actual, no es posible hacer una recomendación de un preparado lipídico concreto para su administración mediante NP. Debe asegurarse el aporte de ácidos grasos esenciales
11. El déficit de micronutrientes es más frecuente en los pacientes pediátricos CE, por lo que se recomienda monitorizar los niveles en los pacientes de riesgo (especialmente lactantes)
12. No existe evidencia científica en la población pediátrica a día de hoy que avale el uso sistemático de arginina, ácidos grasos n-3 y glutamina
13. La NE es la vía de elección en el paciente CE con un tracto gastrointestinal funcionante, pues se asocia a una reducción de la mortalidad
14. La administración de NE precoz (primeras 24 h) es segura en el paciente pediátrico CE, aunque no ha demostrado mejorar la evolución en pacientes quemados en comparación con su inicio tras 48 h
15. La implementación de protocolos de SN no sólo mejora la tasa de éxito de la NE, sino que evita interrupciones innecesarias, y ha demostrado mejorar el estado nutricional de los pacientes pediátricos CE
16. Actualmente no existe consenso en pediatría sobre el momento óptimo para iniciar la NP en el paciente crítico que no cubre sus requerimientos mediante NE

CE: críticamente enfermo; SN: soporte nutricional; NE: nutrición enteral; NP: nutrición parenteral; UCIP: unidad de cuidados intensivos pediátricos.

**Bibliografía**

1. Joosten K, Van Puffelen E, Verbruggen S. Optimal nutrition in the paediatric ICU. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2016; 19: 131-137.
2. Mehta NM, Compher C; ASPEN Board of Directors. ASPEN Clinical Guidelines: nutrition support of the critically ill child. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2009; 33: 260-276.
3. Joffe A, Anton N, Lequier L, Vandermeer B, Tjosvold L, Larsen B, et al. Nutritional support for critically ill children. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016; CD005144.
4. Braegger C, Decsi T, Dias JA, Hartman C, Kolacek S, Koletzko B, et al. Practical approach to paediatric enteral nutrition: a comment by the ESPGHAN Committee on Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2010; 51: 110-122.
5. Koletzko B, Goulet O, Hunt J, Krohn K, Shamir R; European Society of Paediatric Research. Guidelines on Paediatric Parenteral Nutrition of the European Society of Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (ESPGHAN) and the European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN), supported by the European Society of Paediatric Research (ESPR). *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2005; 41 Supl 2: 1-87.
6. Joosten KF, Kerklaan D, Verbruggen SC. Nutritional support and the role of the stress response in critically ill children. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2016; 19: 226-233.
7. Langouche L, Van den Berghe G. Hypothalamic-pituitary hormones during critical illness: a dynamic neuroendocrine response. *Handb Clin Neurol*. 2014; 124: 115-126.
8. Martínez EE, Ariagno K, Arriola A, Lara K, Mehta NM. Challenges to nutrition therapy in the pediatric critically ill obese patient. *Nutr Clin Pract*. 2015; 30: 432-439.
9. Joosten KF, De Kleijn ED, Westerterp M, De Hoog M, Eijck FC, Hop WCJ, et al. Endocrine and metabolic responses in children with meningococcal sepsis: striking differences between survivors and nonsurvivors. *J Clin Endocrinol Metab*. 2000; 85: 3.746-3.753.
10. Boonen E, Van den Berghe G. Endocrine responses to critical illness: novel insights and therapeutic implications. *J Clin Endocrinol Metab*. 2014; 99: 1.569-1.582.
11. De Souza Menezes F, Leite HP, Koch Nogueira PC. Malnutrition as an independent predictor of clinical outcome in critically ill children. *Nutrition*. 2012; 28: 267-270.
12. Bechard LJ, Duggan C, Touger-Decker R, Parrott JS, Rothpletz-Puglia P, Byham-Gray L, et al. Nutritional status based on body mass index is associated with morbidity and mortality in mechanically ventilated critically ill children in the PICU. *Crit Care Med*. 2016 [Epub ahead of print].
13. Kerklaan D, Hulst JM, Verhoeven JJ, Verbruggen SC, Joosten KF. Use of indirect calorimetry to detect overfeeding in critically ill children; finding the appropriate definition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2016 [Epub ahead of print].
14. Askegard-Giesmann JR, Kenney BD. Controversies in nutritional support for critically ill children. *Semin Pediatr Surg*. 2015; 24: 20-24.
15. Mehta NM, Bechard LJ, Dolan M, Ariagno K, Jiang H, Duggan C. Energy imbalance and the risk of overfeeding in critically ill children. *Pediatr Crit Care Med*. 2011; 12: 398-405.

16. Dokken M, Rustøen T, Stubhaug A. Indirect calorimetry reveals that better monitoring of nutrition therapy in pediatric intensive care is needed. *JPEN*. 2015; 39: 344-352.
17. Fizez T, Kerklaan D, Mesotten D, Verbruggen S, Wouters PJ, Vanhorebeek I, et al. Early versus late parenteral nutrition in critically ill children. *N Engl J Med*. 2016; 374: 1.111-1.122.
18. Byrnes MC, Stangenes J. Refeeding in the ICU: an adult and pediatric problem. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2011; 14: 186-192.
19. Bechard LJ, Parrott JS, Mehta NM. Systematic review of the influence of energy and protein intake on protein balance in critically ill children. *J Pediatr*. 2012; 161: 333.e1-339.e1.
20. Jotterand Chaparro C, Laure Depeyre J, Longchamp D, Pérez MH, Taffé P, Cotting J. How much protein and energy are needed to equilibrate nitrogen and energy balances in ventilated critically ill children? *Clin Nutr*. 2016; 35: 460-467.
21. Verbruggen SC, Coss-Bu J, Wu M, Schierbeek H, Joosten KF, Dhar A, et al. Current recommended parenteral protein intakes do not support protein synthesis in critically ill septic, insulin-resistant adolescents with tight glucose control. *Crit Care Med*. 2011; 39: 2.518-2.525.
22. Falcone RA. Pediatric parenteral nutrition. En: Rombeau JL, Rolandeli RH, eds. *Parenteral Nutrition*. Filadelfia: Saunders Company Ed., 2001; 476.
23. Moráis López A, Lama More RA, Galera Martínez R. Consejos prácticos para la prescripción de nutrición parenteral pediátrica. *Acta Pediatr Esp*. 2016; 74: 57-63.
24. Alaedeen DI, Walsh MC, Chwals WJ. Total parenteral nutrition-associated hyperglycemia correlates with prolonged mechanical ventilation and hospital stay in septic infants. *J Pediatr Surg*. 2006; 41: 239-244 [discussion 239-244].
25. Srinivasan V, Agus MS. Tight glucose control in critically ill children: a systematic review and meta-analysis. *Pediatr Diabetes*. 2014; 15: 75-83.
26. Lacaille F, Gupte G, Colomb V, D'Antiga L, Hartman C, Hojsak I, et al. Intestinal failure-associated liver disease: a position paper of the ESPGHAN Working Group of Intestinal Failure and Intestinal Transplantation. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2015; 60: 272-283.
27. Briassoulis G. Are early parenteral nutrition and intensive insulin therapy what critically ill children need? *Pediatr Crit Care Med*. 2014; 15: 371-372.
28. Seida JC, Mager DR, Hartling L, Vandermeer B, Turner JM. Parenteral  $\omega$ -3 fatty acid lipid emulsions for children with intestinal failure and other conditions: a systematic review. *JPEN*. 2013; 37: 44-55.
29. Hojsak I, Colomb V, Braegger C, Bronsky J, Campoy C, Domellöf M, et al. ESPGHAN Committee on Nutrition Position Paper. Intravenous lipid emulsions and risk of hepatotoxicity in infants and children: a systematic review and meta-analysis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2016; 62: 776-792.
30. Larsen BM, Goonewardene LA, Joffe AR, Van Aerde JE, Field CJ, Olstad DL, et al. Pre-treatment with an intravenous lipid emulsion containing fish oil (eicosapentaenoic and docosahexaenoic acid) decreases inflammatory markers after open-heart surgery in infants: a randomized, controlled trial. *Clin Nutr*. 2012; 31: 322-329.
31. Wong T. Parenteral trace elements in children: clinical aspects and dosage recommendations. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2012; 15: 649-656.
32. Dos Reis Santos M, Leite HP, Luiz Pereira AM, Dell'Acqua Cassão B, De Oliveira Iglesias SB. Factors associated with not meeting the recommendations for micronutrient intake in critically ill children. *Nutrition*. 2016 [Epub ahead of print].
33. Jordan I, Balaguer M, Esteban ME, Cambra FJ, Felipe A, Hernández L, et al. Glutamine effects on heat shock protein 70 and interleukines 6 and 10: randomized trial of glutamine supplementation versus standard parenteral nutrition in critically ill children. *Clin Nutr*. 2016; 35: 34-40.
34. Briassoulis E, Briassoulis G. Glutamine randomized studies in early life: the unsolved riddle of experimental and clinical studies. *Clin Dev Immunol*. 2012; 2012: 749189.
35. Gottschlich MM, Jenkins ME, Mayes T, Khoury J, Kagan RJ, Warden GD. The 2002 Clinical Research Award. An evaluation of the safety of early vs delayed enteral support and effects on clinical, nutritional, and endocrine outcomes after severe burns. *J Burn Care Rehabil*. 2002; 23: 401-415.
36. Mikhailov TA, Kuhn EM, Manzi J, Christensen M, Collins M, Brown AM, et al. Early enteral nutrition is associated with lower mortality in critically ill children. *JPEN*. 2014; 38: 459-466.
37. Martínez EE, Bechard LJ, Mehta NM. Nutrition algorithms and bedside nutrient delivery practices in pediatric intensive care units: an international multicenter cohort study. *Nutr Clin Pract*. 2014; 29: 360-367.
38. Keehn A, O'Brien C, Mazurak V, Brunet-Wood K, Joffe A, De Caen A, et al. Epidemiology of interruptions to nutrition support in critically ill children in the pediatric intensive care unit. *JPEN*. 2015; 39: 211-217.
39. Kyle UG, Lucas LA, Mackey G, Silva JC, Lusk J, Orellana R, et al. Implementation of nutrition support guidelines may affect energy and protein intake in the pediatric intensive care unit. *J Acad Nutr Diet*. 2016; 116: 844.e4-851.e4.
40. Grupo de estandarización de la SENPE. Pedrón Giner C, Cuervas-Mons Vendrell M, Galera Martínez R, Gómez López L, Gomis Muñoz P, Irastorza Terradillos I, et al. Guía de práctica clínica SENPE/SEGHNP/SEFH sobre nutrición parenteral pediátrica. *Nutr Hosp*. 2017; 34(3): 745-758.
41. Fizez T, Kerklaan D, Verbruggen S, Vanhorebeek I, Verstraete S, Tibboel D, et al. Impact of withholding early parenteral nutrition completing enteral nutrition in pediatric critically ill patients (PE-PaNIC trial): study protocol for a randomized controlled trial. *Trials*. 2015; 16: 202.
42. Mehta NM. Parenteral nutrition in critically ill children. *N Engl J Med*. 2016; 374: 1.190-1.192.