

UNIVERSIDAD AUTONOMA DE BAJA CALIFORNIA

FACULTAD DE MEDICINA MEXICALI



TITULO DE LA INVESTIGACIÓN:

“ALIMENTACION EN EL PACIENTE CRITICO PEDIATRICO”

TRABAJO TERMINAL

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALIDAD EN

PEDIATRIA

PRESENTA:

DR. ALEJANDRO CHÁVEZ GARCIA

Mexicali, B. C.

Febrero 2010.

DEDICATORIA.

A mi familia, porque me enseñaron que solos no podemos hacer ni ser nada, Dios está siempre presente. Que nuestra esencia humana se resume en amor.

Porque a través de la distancia su apoyo se sintió como si estuvieran a mi lado todo el momento, siendo guiado desde mi niñez a seguir adelante en momentos difíciles a no rendirme cuando el cansancio nos abruma, a ver que todo lo que se haga en el presente repercutirá en el futuro, brindándome la fuerza para salir adelante y hacerme una persona independiente que sabe tomar decisiones con responsabilidad.

A mis amigos y compañeros que compartieron a lo largo de mi preparación, desvelos, angustia y felicidad.

INSTITUTO DE SERVICIOS DE SALUD PÚBLICA DEL ESTADO DE BAJA CALIFORNIA
(ISESALUD)

DIRECCIÓN DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN
HOSPITAL GENERAL DE TIJUANA

PROTOCOLO DE INVESTIGACIÓN

"ALIMENTACION EN EL PACIENTE CRITICO PEDIATRICO"

Presenta

Dr. ALEJANDRO CHÁVEZ GARCIA

Residente de Tercer año de Pediatría

Asesor

Dr. Eugenio Oseguera

Médico Adscrito del Servicio de Pediatría

Hospital General de Tijuana

TIJUANA, BAJA CALIFORNIA NORTE

FEBRERO 2010

FIRMAS

Dr. José Manuel Robles Barbosa
Director del Hospital General de Tijuana.

Dra. Leticia Falcón Noriega.
Jefa del Departamento de Enseñanza
Del Hospital General de Tijuana

Dr. Graciano López
Jefe del servicio de Pediatría
Del Hospital General de Tijuana

Dr. Oscar Armenta Llanes
Titular del curso de Pediatría
Del Hospital General de Tijuana

Dr. Eugenio Ocegüera
Médico Adscrito del Servicio de Pediatría
Asesor del trabajo terminal

Dr. Alejandro Chávez García
Médico Residente de Tercer Año
De la especialidad en Pediatría

ÍNDICE

	Pág.
• CONTRAPORTADA	I
• HOJA DE FIRMAS	III
• INDICE	IV
• RESUMEN	V
• INTRODUCCIÓN	1
• ANTECEDENTES Y MARCO TEÓRICO	2
• PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	25
• JUSTIFICACIÓN	26
• PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	27
• OBJETIVO GENERAL	28
• OBJETIVOS ESPECÍFICOS	28
• MATERIAL Y MÉTODOS	29
○ Diseño	
○ Población y muestra	
○ Criterios de inclusión	
○ Criterios de exclusión	
○ Variables	
• Dependientes	
• Independientes	
• RESULTADOS	33
• DISCUSIÓN	34
• CONCLUSIONES	35
• REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	37
• ÍNDICE DE CONTENIDO	
○ TABLAS	39
• ANEXOS	42

RESUMEN

”Alimentación en el Paciente Crítico Pediátrico”

Resumen

La valoración exacta del estado nutricional y la elaboración de un suministro de nutrientes óptimos, diseñado individualmente para el niño críticamente enfermo, es una meta importante pero esquiva en el cuidado intensivo pediátrico. La desnutrición y la obesidad son prevalentes en la población de cuidado intensivo y tienen una importante influencia en el desenlace de enfermedades críticas. Más aun, la respuesta hipermetabólica al estrés coloca al niño críticamente enfermo con demandas que deben ser alcanzadas con la suplencia de nutrientes basados en la evidencia.

Reportes como el de Taylor y sus colegas, los requerimientos óptimos del paciente en la mayoría de las veces se no son logrados hasta en un 50% . Tanto la nutrición enteral como parenteral pueden suplir los requerimientos calóricos necesarios para el paciente y su enfermedad, vigilando las complicaciones de cada uno. Así mismo hay un desconocimiento por parte de personal médico sobre cuando iniciar la vía enteral de manera temprana aplazando su inicio y con ello los beneficios que esta brinda, así mismo cuando la vía enteral ha sido iniciada hay indicaciones relativas y/o absolutas para reiniciar el ayuno, siendo estas un obstáculo para llegar a las metas calóricas necesarias.

OBJETIVO:

En el presente estudio se valoro el estadio nutricional del paciente crítico a su ingreso, el tiempo necesario para iniciar aporte de nutrimentos y el tiempo que tomo en llegar a su meta calórica, vía de administración. Y motivos por los cuales el ayuno fue reinstaurado una vez iniciada la vía oral.

MATERIAL Y MÉTODOS:

Es un estudio descriptivo, donde se ingresaron a todo paciente en estado crítico del hospital general de Tijuana, desde el mes de septiembre del 2008 a enero del 2009. Tomando mediante una hoja de registro la edad, padecimiento, sexo, ayuno, tiempo de inicio de alimentación y los días que se requirieron para alcanzar su meta calórica, las vías de administración de nutrimentos,

RESULTADOS:

Con un total de 25 pacientes que ingresaron al área de terapia intensiva pediátrica del mes de noviembre 2009 a enero 2010, 11 del sexo femenino y 14 del sexo masculino. Edad promedio de 6.6 SD (± 5.11), estancia intrahospitalaria 14.2 SD (± 5.11), Hubo una prevalencia de desnutrición de 44%, (11 pacientes) predominando la desnutrición moderada en 6 (24%), siguiéndole desnutrición severa en 4 pacientes (16%) leve en 1 pacientes (4%), siendo la causa de desnutrición en los pacientes de tipo mixta por padecimiento de base de tipo crónico y bajo aporte nutricional previo, la obesidad estuvo presente en solo un paciente (4%), y el resto de los 13 pacientes (52%) pacientes su índice de masa corporal entraba dentro del peso ideal.

Se mantuvo un ayuno en promedio de 6.04 SD (± 4.33), de las calorías calculadas como su requerimiento calórico por la fórmula de Schofield se logró en un 82.64%, con un promedio de 2.48 días SD (± 1.15). La vía principal de administración de alimento fue la vía oral en los 25 pacientes, iniciando con nutrición parenteral 11 pacientes (44%) que solo cubría 41.82% SD (± 0.14) de sus requerimientos calculados para NPT. Se compararon los pesos de ingreso con los de egreso siendo disminución de peso en 10 pacientes. Promedio de 1.2 kilos SD (± 1.7). 10 ganaron 0.9k SD (± 0.77) 5 no sufrieron cambios en su peso, así mismo una regresión logística de IMC mostro una diferencia significativa de por fórmula de , en 20 pacientes una vez iniciada la nutrición se les suspendió por razón de desestabilización hemodinámica, reiniciándose 1.6 días después SD (± 1.2).

CONCLUSIÓN:

La desnutrición del paciente crítico pediátrico de este estudio fue el doble a otras series, como ya se ha mencionado el paciente con desnutrición y estado crítico inclina la balanza hacia un aumento de la mortalidad y morbilidad, por lo que el paciente de terapia intensiva en Tijuana esta en mayor riesgo de agravar tanto su estado de nutrición como el padecimiento por el cual ingreso. El retraso en el inicio de administración de nutrición fue en promedio de 3.6 días, teniendo en cuenta que el estado de hipermetabolismo conlleva catabolismo y con esto depleción de sustrato, mismo que no se tiene para realizar tanto las funciones básicas en el niño, así como de sistema inmunológico. El cual es básico en la recuperación. La cantidad de kilocalorías administradas en el estudio actual a pesar que se llevo en una manera tardía en promedio alcanzo un adecuado porcentaje (85%) en relación a estudios que demuestran que en pacientes en la misma situación solo se ha alcanzado la administración de 58%, siendo la meta a futuro mantener la misma cantidad de calorías mas en un menor tiempo. El uso de la nutrición parenteral debe hacerse de manera más temprana, en aquellos pacientes en que la vía enteral está contraindicada, en relación a la nutrición enteral fue más tardío, usándose ya sea como la única vía de administración de nutrientes o como complemento a la vía enteral con la finalidad de brindar la mayor cantidad de calorías que requiere el paciente en estado crítico.

La suspensión de la administración de la alimentación se llevo a cabo en 20 pacientes, la indicación principal fue desestabilización hemodinámica, siendo definida como presión arterial por debajo de las percentiles normales para la talla y la edad, con un promedio de reinicio de la vía oral de 1.6 días después, los protocolos que se deben realizar deben de tener bien especificado, cuánto tiempo después de la desestabilización debe iniciarse la vía oral, conocer de manera detallada las indicaciones del ayuno, y conocer las complicaciones de las diferentes vías de administración.

Palabras clave: nutrición paciente critico, hipermetabolismo, nutrición parenteral, nutrición vía oral.

INTRODUCCION

Diversos estudios en niños y adultos han demostrado que un importante porcentaje de pacientes críticos presentan malnutrición. Algunos niños muestran malnutrición previa por enfermedad crónica subyacente (cardiopatías, metabolopatías, enfermedades respiratorias, inmunodeficiencias, etc.) (1). Además de ello, en los pacientes críticos se produce una serie de cambios metabólicos como respuesta al estrés, movilización de sustratos, para intentar mantener el equilibrio energético del que depende la reparación y la defensa del organismo.(2).

Hipermetabolismo se define como la energía medida mayor de 110 por ciento a la predicha para su edad dada por la ecuación de schofield (3)

En el hipermetabolismo, la respuesta inflamatoria sistémica incluye la activación del sistema simpático y de la activación de sistema pituitaria-hipotalámico (4) y como resultante lleva a un balance nitrogenado negativo, con alteración de la síntesis proteica, descenso de las proteínas séricas, pérdida de la masa muscular, de los depósitos de grasa corporales y alteración del metabolismo de la glucosa.(2)

La respuesta inflamatoria al daño, aunque parte esencial de la función inmune (citocinas pro inflamatorias) conlleva depleción severa de musculo y grasa (agregada a la malnutrición), inmunosupresión (citocinas antiinflamatorias), y la infección, aumentan la morbilidad y retrasan la recuperación (1)

La desnutrición es prevalente dentro del grupo de pacientes críticamente enfermos, con estancias prolongadas o cuadros clínicos con cursos irregulares. Por otro lado, los niños con sobrepeso y patologías del adulto ingresan a las unidades de cuidado intensivo pediátrico (UCIP). El suministro de una nutrición óptima es una meta importante y evasiva en cuidado intensivo pediátrico. La desnutrición en la UCIP se produce por un pobre aporte nutricional, y como parte de estados hipermetabólicos que se pueden presentar, cuya ingesta nutricional debe suplir las necesidades de las complejas demandas producidas por la respuesta hipermetabólica al estrés. (2) La

respuesta neurohormonal desvía substratos de funciones no vitales a funciones esenciales para vivir. (4)

En estudios recientes mostraron que la administración de ciertas sustancias como la glutamina o arginina, las cuales tienen beneficios metabólicos mas allá de su efecto nutricional, son considerados aminoácidos esenciales en el paciente critico (1)

ANTECEDENTES HISTORICOS.

ORIGEN DE LA TERAPIA INTENSIVA PEDIATRICA

La terapia intensiva pediátrica, como especialidad de la pediatría, tiene orígenes complejos en varias áreas de la ciencia y practica medica. De hecho, cinco campos del conocimiento medico pueden considerarse pilares de la misma: el cuidado respiratorio del adulto, neonatología, cirugía pediátrica, cirugía cardiovascular pediátrica y anestesiología pediátrica. (5)

Como parte de los progresos logrados en el campo medico a raíz de la epidemia mundial de poliomielitis (1920 a 1950), en 1929 Drinker, Louis Shawn y Charles McKhann, introdujeron el primer ventilador mecánico que podía ser fabricado en masa. Este consistía en un tanque de presión negativa con una fuente de poder eléctrica, el cual fue conocido por muchos años como pulmón de acero, esto dio lugar a creación de primeras unidades de cuidados intensivos respiratorios para adultos. En 1932 Jame Wilson, en el hospital para niños Boston, estableció cuatro camas con ventilación negativa para pacientes con edad pediátrica. Es probable que haya sido la primera unidad en el mundo dedicada al sostén de pacientes pediátricos con disfunción de un órgano vital. (5)

No fue hasta la década de los años cincuenta del siglo pasado, en Europa que se demostró la superioridad de la ventilación con presión positiva e intubación oro traqueal, y que surgieron en todo el mundo unidades multidisciplinarias que tenia la participación de internistas, pediatras, anestesiólogos, cirujanos y otros especialistas. (5)

En forma paralela, comenzaba el desarrollo de la neonatología, desde el año de 1898, se describe en Francia la primera unidad dedicada al cuidado de recién nacidos prematuros. En forma paulatina contribuciones brillantes al conocimiento médico fundaron las bases médicas para el desarrollo de la neonatología moderna. (5)

En 1955, Goran Haglund, en Suecia establece la primera terapia intensiva multidisciplinaria pediátrica, En los Estados Unidos fue hasta 1967, el hospital para niños en Filadelfia. La creación de un curso de especialización se dio hasta los años 80s. (5)

En nuestro país, las primeras áreas de concentración de enfermo adulto en estado crítico, aparecieron hacia el año de 1951 en el Instituto Nacional de Cardiología y en el Hospital General de México. Ya en el área pediátrica hasta 1970 se crea la primera unidad de cuidados intensivos neonatales en el Hospital de Gineco-Obstetricia, número uno del IMSS (5)

ANTECEDENTES DE LA NUTRICION

La ciencia de la nutrición es muy reciente, ya que hace apenas 200 años de las primeras observaciones de Lavoisier en Francia. Los estudios científicos de la nutrición en el siglo XIX pasan de Francia a Alemania y quedan establecidos los principios fundamentales del concepto energético de la nutrición. (6)

En 1750 se identifican los inicios de los cambios fundamentales en la alimentación mundial, debido a los estudios científicos sobre energía y proteínas y el descubrimiento de las vitaminas, El término Vitamina se le debe al Bioquímico polaco Casimir Funk quien lo planteó en 1912. Consideraba que eran necesarias para la vida (vita) y la terminación Amina es porque creía que todas estas sustancias poseían la función Amina. No es sino hasta 1807 que se inventaron las latas de conserva que vienen a revolucionar el manejo de los alimentos y en 1860 aparece la primera cocina de hierro que modifica la cocción y procesamiento de los alimentos. (6)

En 1877 aparece la primera Dietista americana, pero es hasta 1899 que se define el “perfil del Dietista”. La Asociación Americana de Dietética (ADA), se establece en Ohio en 1927 y en la actualidad cuenta con cerca de 70,000 miembros siendo la agrupación de profesionales de nutrición y alimentación más grande de EUA y el mundo. En esta fecha también comienza el estudio de la Dietética y la Nutrición en América y Europa, implementándose la Carrera de Dietista a nivel universitario. El periodo entre 1930-1940, se caracteriza por el descubrimiento de nuevas vitaminas y predomina la prevención de enfermedades carenciales, utilizando la fortificación de alimentos con vitaminas. (6)

La guerra mundial de 1914-1918 se plantea un problema insospechado en la alimentación de los soldados y la población civil por la deficiencia de tiamina (b1) que afecta a la mayoría de la población alemana, disminuyendo considerablemente su resistencia. (6)

En 1922 Bantin y Best descubren la insulina que no solamente permitió tratar la diabetes sino que amplió los horizontes de investigaciones sobre nutrición. (6)

A raíz de la conclusión de la Segunda Guerra Mundial en 1945, surgió como problema de primera magnitud la situación nutricia de las poblaciones ocupadas por las fuerzas Nazi. La movilización científica fue inmediata y aun antes de terminar el conflicto se formaron grupos de expertos para acudir a las zonas más afectadas. Así nació la UNRA (United Nations Relief and Rehabilitation Administration) que se creó en 1944. En los siguientes tres años se da la creación de organismos internacionales como la Organización de Alimentos y Agricultura de las Naciones Unidas (FAO), el United Nations Children's Fund (UNICEF) y la Organización Mundial para la Salud (OMS) que gracias a la experiencia en Europa se dan a la tarea de organizar misiones de apoyo a los países en vías de desarrollo que periódicamente padecían de hambruna generalizadas. En 1955 se visita a los 5 continentes con el fin de identificar estos problemas, y ofrecer alguna ayuda de cooperación con medidas de protección específica, así como la formación de personal por medio de becas de la Organización.

El Dr. José Quintín Olascoaga Moncada, es considerado el pionero de la Dietología en México. Su interés por la nutrición se inició en 1934, año en que formó parte de una Comisión en la Misión Cultural Urbana de la Secretaría de Educación Pública. En 1935 ingresó al Hospital General de México, como Jefe de la sección de Investigación de la alimentación popular. El Departamento de Salubridad inicia en 1936 la enseñanza de la Nutriología preparando al personal para las encuestas de alimentación que realizaba la sección de investigación de la alimentación popular. En 1940 participó activamente en la organización de la llamada “Encuesta de Alimentación y Nutrición”; esta fue una recopilación de los datos que los Departamentos de Salud de los Estados de la República enviaron al Departamento de Salubridad Pública; siendo éste el primer intento de organizar la información existente en materia de alimentación y nutrición para contar con un diagnóstico nacional. (6)

De nuevo se hace necesario en los años cincuentas y setentas, otro movimiento mundial generado por el problema de la falta o escasez de proteínas “protein gap” es por esa razón que la FAO, LA OMS, UNICEF crearon el “Grupo Asesor de las Proteínas” en 1955. (6)

El Dr. José Quintín Olascoaga Moncada, es considerado el pionero de la Dietología en México. Su interés por la nutrición se inició en 1934, año en que formó parte de una Comisión en la Misión Cultural Urbana de la Secretaría de Educación Pública. En 1935 ingresó al Hospital General de México, como Jefe de la sección de Investigación de la alimentación popular. El Departamento de Salubridad inicia en 1936 la enseñanza de la Nutriología preparando al personal para las encuestas de alimentación que realizaba la sección de investigación de la alimentación popular. En 1940 participó activamente en la organización de la llamada “Encuesta de Alimentación y Nutrición”; esta fue una recopilación de los datos que los Departamentos de Salud de los Estados de la República enviaron al Departamento de Salubridad Pública; siendo éste el primer intento de organizar la información existente en materia de alimentación y nutrición para contar con un diagnóstico nacional. (6).

ESTADO NUTRICIONAL DEL PACIENTE CRITICO

Definición Estado Crítico:

Situación clínica en la cual se ve alterada de alguna forma una o varias constantes vitales ó es susceptible a que se puedan alterar por diversas causas clínicas que pueden llevar a un compromiso serio para la continuación de la vida.

Se ha estimado que aproximadamente el 24 % de los niños que ingresan al la UCIP muestran signos agudos o crónicos de desnutrición (7). Además el 84% de los pacientes de la UCIP presentan situación es que alteran el crecimiento. Poollack y sus colegas han reportado una prevalencia del 19% y 18% de desnutrición aguda y crónica, respectivamente, en un cohorte de niños que ingresaron en una UCIP en 1982. (8). La prevalencia de desnutrición no ha cambiado para estos niños en las dos ultimas décadas, la desnutrición afectara la respuesta fisiológica e influirá en el pronóstico. La desnutrición se ha asociado con una mayor inestabilidad fisiológica y más demanda de cuidado en la UCIP. (2).

La reserva energética en niños en relación a los adultos, disminuye su sobrevida, en el adulto por ejemplo la sobrevida en desnutrido es de 60-90 días, 44 días en niños de 1 año de vida, y cae hasta 12 días en neonatos prematuros de 2 kilos (4).

LA INANICION

La respuesta inicial al ayuno es el incremento de la glucogenólisis, mecanismo destinado a mantener la glucosa para el cerebro y otros tejidos glucolíticos, que incluyen eritrocitos, medula ósea y la medula renal. Una vez que la glucogenólisis queda exhausta, hay movilización de ácidos grasos libres de los depósitos de grasa con la produccion de cetonas. (2)

El metabolismo de las proteínas se incrementa con el objetivo de facilitar la liberación de aminoácidos, especialmente alanina del musculo e incrementar lo gluconeogénesis, para que exista un suministro de glucosa para el cerebro y tejidos glucolíticos. La

oxidación de ácidos grasos provee energía para los demás sistemas. La insulina funciona como el principal regulador de la lipólisis y proteólisis periférica. El principal papel del glucagón es en la glucogenólisis y gluconeogénesis hepática, al estimular la liberación de depósitos de glucógeno y captación hepática de alanina. La liberación de la alanina por la proteólisis de músculo es el principal sustrato para la gluconeogénesis hepática. Sustratos adicionales para la gluconeogénesis son el lactato y glicerol. El lactato, producto final de la glucólisis, puede llevar a la síntesis de glucosa vía ciclo de Cori, usando energía derivada de la oxidación de ácidos grasos libre. Además el glicerol proviene de la hidrólisis de los triglicéridos se convierten rápidamente en glucosa. (2)

La supervivencia en el ayuno prolongado implica una reducción en la proteólisis, y por lo tanto, una reducción en la utilización de la glucosa. Esto sucede con la disminución progresiva de la tasa metabólica e incremento en la utilización de cetonas por el sistema nervioso central (SNC) El cerebro empieza a utilizar cetonas y cetoácidos en tanto se prolonga el tiempo de ayuno y la disponibilidad de glucosa disminuye. A medida que el proceso de inanición progresa y la grasa es movilizada para energía, progresivamente menos grasa es metabolizada completamente y mas va hacia la formación de cuerpos cetónicos. Además, los cuerpos cetónicos bloquean completamente la oxidación de la glucosa al inhibir la actividad de la piruvato-deshidrogenasa, y parecería que este bloqueo juega un papel regulador en cambio de sustrato de energía de glucosa a ácidos grasos y cuerpos cetónicos, lo que ocurre tardíamente en la inanición.(9)

Los niveles elevados de cetonas aparentemente inhiben el catabolismo de los aminoácidos, causando una disminución en la producción de alanina, y por lo tanto disminuyendo la disminución de la gluconeogénesis hepática de aminoácidos, provenientes de músculo. Esto lleva que se reduzca las necesidades de glucosa y se incremente la conservación de las proteínas. De todas maneras, las demandas por glucosa continúan. Durante periodos largos el riñón, se convierte en una fuente importante para la glucosa, por vía de la gluconeogénesis, usando la glutamina como

sustrato. La alanina es el principal sustrato para la gluconeogénesis hepática y la glutamina lo es para la gluconeogénesis renal. Ambos se derivan del catabolismo proteico muscular. (2)

El aumento de los cuerpos cetónicos se convierte en un gran sustrato para la producción de energía y reemplazar la glucosa, especialmente para el cerebro. Si la inanición continúa y compromete a todos los componentes proteicos que incluyen corazón, pulmón e intestino, lo que produce una disfunción importante que aumenta la morbilidad y mortalidad. Durante la inanición, la pérdida de nitrógeno puede ser suprimida con la administración de glucosa, lo que reduce la gluconeogénesis y conserva nitrógeno proporcional a la cantidad de glucosa suministrada. Por lo tanto, la inanición es un proceso reversible si se suministra energía. Esta característica diferencia la inanición de los estados hipermetabólicos.(2)

ESTADOS HIPERMETABOLICOS.

La desnutrición en pacientes críticamente enfermos es debida también a estados hipermetabólicos, que es una consecuencia de respuesta al estrés. A diferencia de la inanición, durante la respuesta inflamatoria sistémica, el suministro de glucosa no reduce el metabolismo proteico ni la pérdida de nitrógeno (2)

La etiología de la respuesta al estrés, es multifactorial, El perfil neuroendocrino, la liberación de citocinas y otros mecanismos moleculares, van a influir en la respuesta metabólica al estrés.(2)

ESTADOS NEUROENDOCRINOS QUE COMPROMETEN EL PROCESO METABOLICO DURANTE LA RESPUESTA AL ESTRÉS.

En este apartado está relacionado a los aspectos metabólicos de la respuesta al estrés y sus consecuencias.

Dicha respuesta compromete al estado nutricional y metabólico, a través de una serie de mecanismos neuroendocrinos que comprometen un aumento en la actividad en la actividad del sistema nervioso autónomo simpático, con la liberación de catecolaminas

y hormonas pituitarias, entre estas la hormona adrenocorticotropa (ACTH) y la hormona de crecimiento que tiene una función bien establecida en la respuesta al estrés. La liberación de las catecolaminas inhibe la secreción y la acción periférica de la insulina, y estimula la producción de glucagón, y ACTH. El estímulo de la pituitaria libera ACTH aumentando los corticoides que inhiben la actividad de la insulina. El cortisol actúa directamente en el tejido adiposo al producir lipólisis y liberación de ácidos grasos libres. El cortisol también influye en el estado hiperglucémico por: a) sus efectos en la movilización de aminoácidos del músculo esquelético. B) su estimulación en la producción de glucagón y c) el incremento de la glucólisis hepática inducida por catecolaminas. (2)

La respuesta al estrés también induce la liberación de aldosterona, con retención de sodio y agua, mientras la pituitaria posteriormente vasopresina, con retención de agua y anti diuresis. El hipotálamo regula tanto los mecanismos neurológicos (sistema nervioso autónomo) como endocrinos (glándula pituitaria). La actividad autonómica relacionada con la ingesta de agua, comida, control de temperatura y la respuesta al estrés son integradas en este nivel. Las vías viscerales sensitivas y quimiorreceptores también juegan su papel en dicha mediación.(2)

La liberación de epinefrina produce un incremento en los niveles de glucosa, ácidos grasos libres (FFA) y suprime la liberación de insulina, que normalmente se aumenta en respuesta a niveles altos de glucosa. La liberación de norepinefrina produce una elevación más moderada en los niveles de glucosa y FFA, sin una reducción similar en la respuesta de insulina. El mecanismo del efecto de las catecolaminas en la secreción de insulina se ha relacionado con la presencia de receptores alfa y beta en los islotes de las células pancreáticas. (10)

La epinefrina y la norepinefrina producen un incremento en la resistencia periférica de la captación celular de insulina, que es un mecanismo adicional de hiperglucemia observando en estrés severo. Las catecolaminas también inducen liberación de glucagón.(2)

El incremento del glucagón actúa sobre el musculo esquelético para que movilice aminoácidos gluconeogénicos, principalmente alanina, que estimula la producción hepática. Por lo tanto, la combinación de niveles de glucagón elevados y de insulina suprimidos puede ser de gran importancia en la regulación de la gluconeogénesis hepática e hiperglucemia en el paciente críticamente enfermo. (11)

Aunque la hormona de crecimiento juega un papel importante al inducir la respuesta anabólica durante el estrés, las interacciones entre las redes anabólicas y metabólica no están bien establecidas y la administración de hormona de crecimiento recombinante ha mostrado que aumenta la mortalidad en pacientes. Mientras que el control de la glucosa ha demostrado un aumento en la supervivencia. (2)

Mecanismos celulares que afectan el proceso metabólico durante la respuesta al estrés

Otro mecanismo importante en la respuesta al estrés es la producción celular de citocinas pro inflamatorias que tienen múltiples funciones. La respuesta metabólica al estrés implica una alteración en el balance entre los sistemas anabólicos y catabólicos. Las citocinas pro inflamatorias inducen muchas respuestas metabólicas observadas en el estrés. (2)

El factor de necrosis tumoral (FNT), la interleucina 1 (IL-1) y la interleucina 6 (IL-6) están dentro de esos mediadores que ejercen mayor influencia en la regulación energía-sustrato y metabolismo proteico, estimulan la lipólisis y la síntesis de proteínas de reactantes de fase aguda por el hígado. FNT-alfa, IL-1, IL-6 también pueden estimular la síntesis hepática de ácidos grasos (12). Las citocinas pro inflamatorias actúan a través de su receptor unido a las membranas, que activan señales de vías metabólicas intracelulares. (2).

Consecuencias metabólicas de la respuesta al estrés.

La respuesta metabólica al estrés involucra alteraciones en el metabolismo energético proteico. El metabolismo de los carbohidratos en el paciente críticamente enfermo se caracteriza por una resistencia a la insulina, aumento de la glucólisis, gluconeogénesis

e hiperglucemia. Hay abundante literatura que reporta los efectos tóxicos de la glucosa (13). Con respecto al metabolismo de los lípidos hay inhibición de la lipoproteína lipasa mediada por las citocinas (14). Hipertrigliceridemia y aumento en la lipólisis produciendo intolerancia a los lípidos. (2)

En resumen la respuesta metabólica a la enfermedad crítica produce una intolerancia a la glucosa y lípidos, y aumenta la degradación de proteína. Esto produce pérdida de peso y de masa corporal magra. La administración de soporte nutricional adecuado en estas circunstancias es un reto y más aun cuando la recuperación del paciente depende de su habilidad de sintetizar sustratos esenciales para dicha recuperación. Las respuestas inmune, endocrina y metabólica son responsables del incremento de los requerimientos de energía en reposo de los niños en estado crítico. La dificultad respiratoria por la pérdida de musculo respiratorio, la disfunción miocárdica y arritmia debido a la perdida de tejido miocárdico y la disfunción intestinal por la pérdida de la barrera entérica, contribuyen a la morbilidad y mortalidad de la enfermedad crítica. (2)

La degradación de proteínas puede continuar por un tiempo prolongado, en un intento de proveer aminoácidos para los ciclos de gluconeogénesis, y así poder utilizar la glucosa como combustible para el cerebro, eritrocitos y medula renal. La reparación de los tejidos después del trauma o estrés quirúrgico también se fundamenta en el pool continuo de aminoácidos del recambio de proteínas. El aumento en la oxidación de ácidos grasos permite que estos sean empleados como fuente de energía los efectos benéficos de la respuesta metabólica al trauma aguda a la lesión, tienen que ser balanceados contra las consecuencias las consecuencias dañinas, de una respuesta catabólica persistente. Los niños críticamente enfermos son particularmente vulnerables a los efectos de un estado catabólico perdurable. Los niños tienen menos reservas de glucógeno y mayor consumo energético en reposo. La terapia nutricional debe estar enfocada a dar soporte a los cambios metabólicos durante la fase aguda y rellenar los sustratos necesarios al regresar(2).

Valoración nutricional en el niño críticamente enfermo.

La valoración del estado nutricional en el niño críticamente enfermo resulta imprescindible para ayudar a definir el grado y tipo de malnutrición, convenir el tratamiento nutricional más adecuado y valorar sus resultados

- Los objetivos de la valoración nutricional:
 - Identificar problemas nutricionales y su causa.
 - Definir el tipo y grado de malnutrición
 - Valorar la repercusión de las alteraciones nutritivas.
 - Establecer el tratamiento adecuado y las necesidades calóricas.
 - Comprobar los efectos de la intervención nutricional de forma oportuna.

El peso a su ingreso al hospital es importante y puede ser el único estimado del peso seco antes del síndrome de fuga capilar que lleva a edema y ganancia de peso. Cambios en el peso al ingreso de la UCI, deben interpretarse en el contexto de la terapia de líquidos, diuresis u otras causas de sobrecarga de volumen. El examen físico puede ser dirigido a ciertos signos de deficiencias nutricionales y metabólicas. El cabello, la piel, los ojos, la boca, las extremidades, estigmas de desnutrición proteico-calórica o deficiencias de vitaminas y minerales. (2).

Una precisa evaluación del gasto energético en los niños enfermos, evitan los efectos secundarios de la sobrealimentación o alimentación deficiente, ambas alteran la función inmune y la reparación de heridas. (3)

Pruebas de laboratorio:

La albumina sérica es utilizada con frecuencia como herramienta en la valoración nutricional, en la UCI. Niveles <2.2 gr/dl reflejan desnutrición. Pero la vida media tan larga de la albumina (14 a 20 días) hace que refleje poco los cambios agudos. Los niveles séricos de albumina pueden alterarse por administración exógena, deshidratación, sepsis, trauma y enfermedades hepáticas, dilución, independiente del estado nutricional. (5) Por lo tanto su confiabilidad como marcador de proteína visceral es cuestionada.

Datos sobre hipoalbuminemia indican que su disminución es un indicador de mortalidad, así que es ms indicador de estrés que del estado nutricional (5).

La prealbúmina, por su corta vida es la proteína ideal para valoración de desnutrición aguda (5), tiene una vida media de 24-48 horas y puede reflejar de manera más válida los cambios nutricionales agudos. La concentración de prealbúmina esta disminuida en enfermedades renales y hepáticas (2). Debe ser medida junto con Proteína C reactiva para poder proveer una referencia de un proceso inflamatorio que justifique su aumento o descenso. (5)

Un perfil bioquímico debe ser monitorizado periódicamente, La integridad de la inmunidad celular puede estimarse a través de la medición de linfocitos totales y por pruebas de hipersensibilidad tardía como (cándida, tricofiton, tuberculina). (2)

Las proteínas viscerales (PV) son proteínas de recambio rápido producidas por el hígado. Los niveles de PV son muy bajos en los cuadros de desnutrición, estado inflamatorios, y en la capacidad de síntesis hepática. Las citocinas liberadas durante la respuesta al estrés, modifican la actividad de síntesis de síntesis del hígado y promueven la liberación de proteínas reactantes de fase aguda, las cuales están elevadas durante el estrés, y pueden ser utilizadas para monitorización de la respuesta inflamatoria. (2)

Valoración del gasto energético en pacientes críticamente enfermos.

Las recomendaciones nutricionales pediátricas tradicionales se han enfocado en el suministro de nutrientes para el crecimiento, Las recomendaciones actuales de los requerimientos nutricionales para niños críticamente enfermos se derivan de información limitada, basada en estudios de niños sanos con enfoques metodológicos limitados (15). Aunque la organización mundial para la Agricultura y los alimentos (FAO) y la Organización Mundial para la salud (OMS), han recomendado que los

requerimientos energéticos y dietarios sean basados en gasto energético, esto es difícil de lograr en pacientes críticamente enfermos. (2)

Los gastos energéticos totales para un individuo sedentario incluyen: a) gasto energético en reposo (GER) 70% b) termogénesis inducida por los alimentos (TIA) 10% c) Energía gastada durante la actividad física (AF) 20%. La suma de estos componentes determinan los requerimientos de energía para un individuo. Las recomendaciones previas de requerimientos estaban basados en la tasa metabólica basal (BMR) derivada por calorimetría indirecta o ecuaciones estándar. (16), la diferencia con el paciente adulto es que parte del gasto energético basar será derivado para el crecimiento, la suma de todos los requerimientos energéticos formara el Gasto Energético Total (17)

Se ha sugerido que el crecimiento cesa durante la respuesta metabólica al trauma, adicionalmente los niños que requieren ventilación mecánica y sedación agresiva tendrán poco o ningún esfuerzo respiratorio equivaliendo esto a un gasto energético en reposo. Demostrando que este tipo de niños exhiben muy poco o insignificante elevación del rango metabólico durante la fase de estado crítico (3)

Los BMR estimados tenían una gran variabilidad individual, y sus estimados utilizados en las ecuaciones predictivas de la OMS no eran confiables especialmente en pacientes de bajo peso. (1), en la practica clínica la energía requerida por el paciente es calculada por ecuaciones predictivas, aunque no son muy precisas en el paciente critico hospitalizado. La calorimetría indirecta, es el método predilecto pero requiere equipo que es caro y su utilidad puede estar limitada en evaluación y monitoreo del niño enfermo. (3)

Históricamente la calorimetría indirecta se ha mirado como el estándar de oro. Esto estima el gasto energético midiendo el volumen de oxígeno consumido (V_{O_2}) y de CO_2 producido (V_{CO_2}) en un periodo, de acuerdo a la ecuación de Weir. De este estimado se deriva la ingesta calórica de 24 horas. Esta técnica ha sido valorada en niños sanos

con el uso de cámaras para el cuerpo entero que permiten mediciones las 24 horas, obviamente estas cámaras no pueden ser utilizadas en paciente críticamente enfermo. (2)

Weeks y colaboradores mostraron una rata metabólica en reposo relativamente más alta en niños críticamente enfermos, 37% superior a controles pareado para la edad sanos. De todas maneras, el gasto energético total esta disminuido en un grupo de niños con traumatismo craneoencefálico que recibieron alimentación enteral. Se observo que el gasto energético disminuido con el tiempo retornaba a niveles normales después de la segunda semana de la lesión. Es difícil determinar las necesidades energéticas de pacientes críticamente enfermos, porque muchos estudios reportados han sido realizados en poblaciones heterogéneas en condiciones diferentes. En niños críticamente enfermos en ventilación mecánica, el empleo de sedación y parálisis muscular disminuye el componente de requerimientos energéticos relacionados con la actividad física y las necesidades calóricas pueden ser menores que las consideradas previamente.

La calorimetría indirecta puede ser no confiable o errónea en el paciente críticamente enfermo en presencia de escapes de aire alrededor de tubo endotraqueal o circuitos del ventilador, fracciones inspiradas de oxígeno a >60% también afectan la calorimetría indirecta en pacientes, por lo que la calorimetría indirecta está indicada en paciente con enfermedades menos agudas.

Otro método de determinar los gastos energéticos está basado en el uso de agua doblemente marcada (DLW). Es una técnica de isotópicos estables que ha estado disponible por varios años y fue utilizada inicialmente para las mediciones del gasto energético en humanos por Scholler y Van Santen en 1982. Los estudios isotópicos han sido validados por escrutinios escépticos e intensos, y ahora han sido establecidos como el estándar de oro para la estimación de gasto energético total con amplia aplicación. En este método, isótopos estables de agua ($^2\text{H}_2\text{O}$ y H_2^{18}O) son administrados oralmente. Estos se mezclan con el agua corporal y el ^{18}O es eliminado del cuerpo como agua y CO_2 , mientras el ^2H es eliminado del cuerpo solo como agua.

Las diferencias entre tasas de pérdida de isótopos ^{18}O y ^2H del cuerpo reflejan la tasa de producción del CO_2 que puede ser usado para calcular el gasto energético total. Este método no invasivo tiene las ventajas en niños debido a que es realmente no invasivo. De todas maneras, la degradación del isótopo es medido en 2 vidas medias y por lo tanto la técnica solo da un promedio estimado del consumo energético total de varios días. Hay varios factores que pueden introducir errores en la estimación del agua corporal total con esta técnica, como errores analíticos en la estimación de enriquecimiento. Del isótopo por espectrometría de masa, fraccionamiento de isótopo durante la formación del CO_2 , evaporación del agua, cálculos en el agua corporal total o coeficientes respiratorios. El costo y la disponibilidad del isótopo pueden ser un problema y además la técnica del DLW no puede medir pequeños periodos de picos de consumo de energía. Si las condiciones se pueden cumplir, el agua doblemente marcada es actualmente el mejor método para la estimación del consumo de energía en individuos no hospitalizados, ya que no se requiere el análisis de gas espirado y las mediciones seriadas del isótopo estables en orina, nos proveen una valoración objetiva del gasto energético en un periodo de 4 a 21 días. Pero de todas maneras, la técnica la técnica del agua doblemente marcada para la determinación en niños críticamente enfermos es difícil de emplear porque requiere control de líquidos en condiciones estables. Este es el problema de mas grande en niños críticamente enfermos el síndrome de fuga capilar. No pueden emplear esta técnica en pacientes con gasto urinario disminuido síndrome de fuga capilar, uso de diuréticos o sobrecarga hídrica. El estimativo de las necesidades calóricas para niños está basado en ecuaciones predictivas para la edad, peso y talla corregidos por el factor estrés. Aunque no es el ideal este es el mejor estimativo de las necesidades energéticas en niños críticamente enfermos que requieren ventilación mecánica con concentraciones altas de O_2 y/o fugas de aire. (2)

REQUERIMIENTO NUTRICIONALES EN NIÑOS CRITICAMENTE ENFERMOS

Estimar los requerimientos nutricionales de niños críticamente enfermos es un reto. El balance de líquidos es un factor en las fases iniciales de la enfermedad críticas limita la ingesta nutricional. La intolerancia a la administración de lípidos y glucosa y el aumento en la degradación de proteínas, se suma al reto de dar un soporte nutricional adecuado, mas aun la recuperación de una enfermedad critica va a requerir una síntesis proteica y soporte metabólico apropiado.(2)

Es común la prescripción de una formula con bajo volumen, concentrada con contenido electrolítico diseñado para normalizar cualquier desequilibrio hidroelectrolítico. Se debe incluir los requerimientos de sodio, potasio, cloro, magnesio, fosfato y calcio, y ser frecuente. La hipomagnasemia se asocia a arritmias cardiacas y la hipofosfatemia puede llevar a anemias hemolíticas, debilidad y disfunción de músculos respiratorios prolongando el tiempo de destete de la ventilación mecánica. La falla renal puede producir una elevación rápida de electrolitos como potasio, fosfato y debe tenerse en cuenta a la formulación de los electrolitos. El soporte nutricional inicial puede contener glucosa en cantidades adecuadas para suplir los requerimientos calóricos, pero los requerimientos calóricos adecuados están basados en las necesidades de los niños sanos, y corregidas por un facto de estrés. Por lo tanto lo correcto del soporte nutricional no está basado en datos obtenidos directamente del paciente. Se debe mantener la normoglucemia y puede requerirse el empleo de insulina dado que puede coexistir resistencia a la insulina. (2)

REQUERIMIENTOS ENERGETICOS (Macronutrientes).

El papel del aporte calórico durante la fase aguda de la enfermedad critica ha sido examinada y algunos autores han propuesto dietas hipocalóricas durante este tiempo (18). La administración de dietas hipercalóricas (cargas de glucosa) en esta fase temprana puede exacerbar la hiperglucemia, aumentar la degradación de dióxido de carbono, incrementar la carga para el sistema respiratorio, promover la hiperlipidemia que resulta de la lipogénesis y terminar en estado hiperosmolar.(2)

Las dietas hipocalóricas pueden tener un efecto de ahorro proteico y tienen beneficios demostrables en los pacientes obesos críticamente enfermos. Los consumos energético basales o de reposo pueden ser calculados con ecuaciones estándar existentes como la ecuación de Harris Bannedit. La suma de factor de estrés que debe agregarse por el hipercatabolismo en pacientes críticamente enfermos, han sido puesto en duda ya que puede producir sobrealimentación. La sobrealimentación en este tipo de paciente está asociada a lipogénesis, esteatosis y disfunción hepática, así como el aumento en la producción de CO₂, y dificulta el destete del ventilador. (2)

El sustrato óptimo requerido para el mantenimiento de las necesidades energéticas, es una mezcla (glucosa, grasa). La proporción de cada uno de ellos varía de acuerdo con el cuadro clínico. Comúnmente de un 55 a un 65% de las calorías no proteicas están dadas por carbohidratos y un 35% a 45% por grasa. En ausencia de un adecuado suplemento de lípidos en la dieta, niños críticamente enfermos, que tienen de base están propuestos a sufrir deficiencia de ácidos grasos esenciales. (2)

La administración de lípidos esta generalmente restringida al 30-40% del total de las calorías, después de una formulación inicial de 1g/k/día. Se puede aumentar gradualmente a 2-4g/k/día según el nivel de tolerancia. Los niveles séricos de lípidos deben ser monitorizados regularmente, para valorar la tolerancia de lípidos. Formulas concentrada de lípidos (al 20%) debe emplearse dada la restricción de volumen para el soporte nutricional. Las dudas acerca del régimen calórico ideal deben ser evaluadas por estudios futuros. (2)

REQUERIMIENTO PROTEICOS.

El recambio proteico esta aumentado varias veces en los niños críticamente enfermos. Los niños tienen reservas reducidas de macronutrientes, con menos de contenido proteico que los adultos. Más aun, en respuesta al estrés agudo va a existir redistribución de aminoácidos del musculo esquelético al hígado (para gluconeogénesis), de las heridas (para reparación de tejidos) y de otros tejidos para la respuesta inflamatoria. Se ha demostrado un aumento neto en la degradación de las proteínas en el periodo postoperatorio y en soporte de oxigenación por membrana

extracorpórea. El suministro de proteínas suficiente para mantener el balance de nitrógeno positivo puede variar según la severidad de la lesión. Más aun, la cantidad ideal y la proporción de aminoácidos que se necesita durante las enfermedades no se conoce. Esto es relevante, porque los aminoácidos y otros nutrientes sirven no solo en su papel nutricional sino también en la actividad de procesos fisiopatológicos y pueden actuar como agentes farmacológicos. El balance nitrogenado puede variar en los pacientes críticamente enfermos, con diferentes de aminoácidos de cadena ramificada en la nutrición parenteral. Se ha demostrado que en niños sépticos el metabolismo de los aminoácidos sulfurados está alterado y que las tasas de oxidación de cisteína están disminuidas, mientras que los flujos plasmáticos de cisteína están aumentados, lo que sugiere un aumento en el rompimiento de proteína para suministrar cisteína y evitar el catabolismo de la cisteína disminuyendo sus tasas de oxidación. (2)

REQUERIMIENTOS DE MICRONUTRIENTES.

Los micronutrientes juegan un papel fisiológico importante, como cofactores en procesos metabólicos y retirando radicales libres de O_2 (4). Los efectos benéficos de micronutrientes tales como las vitaminas liposolubles (A,D,E,K) y las hidrosolubles (C), zinc, selenio y ácido fólico, han sido descritos en un selecto de pacientes en condiciones bien definidas. Pacientes hospitalizados, especialmente aquellos con enfermedades críticas, reciben habitualmente estos aditivos en concordancia con las recomendaciones del consejo de nutrición y alimentos. (2)

NUTRICION ENTERAL.

La nutrición enteral temprana ha demostrado disminuir episodios infección y la estancia intrahospitalaria en pacientes críticamente enfermos. Estudios pediátricos han demostrado implementación temprana de nutrición de manera exitosa (19). El mejor punto en el momento de iniciar la vía oral ha sido tema de debate, aunque su tardanza puede ser perjudicial así mismo el inicio temprano con alteración en flujo mesentérico también. La intolerancia a la alimentación enteral puede ser el factor limitante y la suplementación con alimentación parenteral en este grupo permite una ingesta nutricional óptima. En un subgrupo de pacientes puede ser necesaria la alimentación

parenteral por un tiempo antes de iniciar la alimentación enteral. Hay muchos estudios que señalan que no se puede alcanzar la alimentación trazada. Un estudio que examino la respuesta metabólica y endocrina en niños con sepsis por meningococo la meta de nutrición fue alcanzada solo en 25% de los casos. Taylor y sus colegas que examinaron la nutrición entregada a un grupo de 95 niños en una UCIP en un periodo de 12 meses hicieron observaciones similares. La nutrición se hizo por vía enteral en 54% y parenteral en 9.5%. En esta revisión los niños recibieron en promedio el 58.8% de sus requerimientos de sus requerimientos energéticos estimados. La alimentación enteral fue interrumpida en 264 oportunidades para permitir procedimientos clínicos. La repetida imposibilidad de alcanzar las metas nutricionales en estos pacientes, puede ser la razón por la cual no se ha encontrado el efecto benéfico de la inmunomodulación para prevención de infecciones en múltiples estudios y meta análisis.(2)

Indicadores indirectos de una adecuada función gastrointestinal son que no haya habido necesidad de administración de volumen, aumentar el uso de aminos, normalización de estado ácido base y lactato. Así mismo cuando hay necesidad de uso de drogas con efecto agonista alfa a altas dosis no es aconsejable el inicio de la vía oral.(4).

Roger y cols. Revisaron la ingesta nutricional de 43 pacientes que ingresaron a una unidad de cuidados intensivos de tercer nivel, en un periodo de 458 días. Cuando la ingesta energética real fue comparada con los requerimientos estimados, solo un 50% de los pacientes después de 7 días de estancia en la UCI había recibido el total de los requerimientos energéticos. Reanimaciones hídricas prolongadas es el factor más importante que impide alcanzar los requerimientos a pesar de maximizar el contenido energético estimado de la alimentación. Otros factores que contribuyen son la interrupción de la alimentación enteral son intolerancia a los alimentos y enfriamiento. Protocolos de alimentación usando sondas nasogástricas y cambiando la alimentación en bolos por infusión continua durante breves periodos de intolerancia. Son estrategias empleadas para alcanzar los requerimientos energético estimados en esta la población. (2)

La nutrición enteral ha sobrepasado el crecimiento y rehabilitación nutricional. Nuevos componentes incorporados a la nutrición enteral incluyen L-arginina, glutamina, taurina, nucleótidos, ácidos grasos, w3 y w6, carnitina, factores de crecimiento, pro bióticos y prebióticos. Los efectos moduladores de estos aditivos en salud y enfermedad están siendo entendidos cada vez mas y pueden tener indicaciones bien especificas.(2)

La nutrición enteral está indicada en pacientes críticamente enfermos una no importando que el peristaltismo no esté presente (1). La alimentación post pilórica se ha recomendado debido a la distensión e hipomotilidad gástrica.

La colocación quirúrgica de una gastrostomía o una sonda de yeyuno, permiten la alimentación enteral y administración de medicamentos por tiempo prolongado en pacientes seleccionados, durante su estancia y después de salir de la unidad de cuidados intensivos. La infección del estoma, obstrucción y desplazamiento son complicaciones que se observan frecuente en estos dispositivos. Hablar sobre complicaciones de alimentación enteral.(1).

NUTRICION PARENTERAL.

La nutrición parenteral o híper alimentación hace bypass al intestino, lo que permite la administración de macro y micronutrientes para llenar los requerimientos nutricionales del organismo, de manera parcial (como suplemento a la nutrición enteral) o total (NPT). La nutrición parenteral está indicada en niños que no son capaces de tolerar la vía enteral en tiempos prolongados. Cuando hay un tracto intestinal integro y la alimentación enteral sola puede mantener la nutrición la NP no está indicada. Aunque el empleo de NPT puede tener complicaciones mecánicas, infecciosas, metabólicas y por lo tanto solo debe ser usada en pacientes seleccionados. En niños mínimamente estresados que no pueden tolerar la vía enteral, la nutrición parenteral por vía periférica puede ser la mejor opción. (2)

Los niveles iniciales de electrolitos y balances de líquidos guiara la prescripción inicial de la NP. La restricción hídrica limita la cantidad de calorías que pueden administrarse

a pesar de emplear soluciones concentradas. La NP no debe emplearse para reponer las pérdidas actuales. (2)

La nutrición parenteral debe formularse diariamente después de revisar niveles séricos electrolitos séricos y glucosa, para poder hacer los ajustes pertinentes. La hidratación en pacientes, el tamaño, edad y enfermedad subyacente dictaminan la cantidad de líquidos que deben administrarse. (2)

Los niños que previamente estaban bien nutridos sin posibilidad de recibir nutrición vía enteral dentro de los siguientes 5-7 días, son candidatos a recibir nutrición parenteral. Se recomienda que la NP se inicia a no más de 2 días de ingresado a la terapia intensiva (4)

CARBOHIDRATOS. Son la mayor fuente de energía no proteica. La D-glucosa es suministrada en forma de mono hidrato para la administración intravenosa y provee 3.4kcal/g. La concentración de la solución no debe exceder el 10% para la administración periférica. Cuando se emplea un catéter venoso central se puede utilizar dextrosa en un rango de 5% hasta 40%. Cuando se administra por venas periférica, las concentraciones altas de glucosa producen soluciones hiperosmolares que pueden producir flebitis, trombosis y disminuir la utilidad de la vena. Los niveles de glucosa deben ser seguidos cuidadosamente dada la alta incidencia de la hiperglucemia, especialmente lactantes pequeños. Los carbohidratos se inician de 5 a 8mg/kg/minuto. El incremento gradual en la carga de carbohidratos permitirá una carga endógena de insulina adecuada y evitara fluctuaciones en la glucosa sanguínea. La suspensión abrupta de NPT producirá hipoglucemia y debe ser anticipada y evitada. (2).

Un ingreso aumentado de carbohidratos puede dar lugar a un aumento en el metabolismo, hiperglucemia, aumento en la producción de CO₂ y alteraciones hepáticas (4).

AMINOACIDOS. Un gramo de proteína provee 4kilocal. La dosis inicial varía desde 0.5 a 3g/kg/día basado en la edad, enfermedad y requerimientos individuales. Las

concentraciones varía desde 1-4% aunque en pacientes con falla hepática o renal deben recibir las modificaciones en la concentración adecuada. (2)

La proporción de proteína como ingreso calórico debe representar del 8 al 15%, y hasta en un 20% en estados hipercatabólicos. La relación que debe guardar entre calorías proteicas y no proteicas y promover el anabolismo debe de ser 1:150 y 1:250 o entre 1:90 a 1:150 en hipermetabolismo. Un gramo de proteína equivale a 0.16g de nitrógeno, o 1g de nitrógeno equivale a 6.25gr. de proteína.(4)

Hay un interés del empleo de glutamina en la NPT. La glutamina como la cisteína es un precursor y glicina son precursores del glutatión que es un antioxidante mayor. La glutamina también es precursor para la síntesis de nucleótidos y aunque es un aminoácido no esencial puede convertirse en condicionalmente esencial, en especial en estado catabólicos como sepsis o trauma. La glutamina tiene una vida corta. Su utilización ha sido ampliamente difundida y se ha introducido en las soluciones de NP por sus presumidos efectos como la restauración de balance de proteínas y nitrógeno, disminución de la atrofia intestinal, reducción de la translocación bacteriana y de la bacteremia después de quimioterapia. El grupo de investigación neonatal de instituto nacional para el desarrollo y salud de niños (NICHD) de los estado Unidos, en los resultados en un estudio multicéntrico aleatorizado de 1430 recién nacidos con peso bajo extremo no encontró diferencias significativas con el empleo de NP con glutamina o controles con isonitrogeno. Mas en estudios con pacientes quemados se ha visto que disminuye la incidencia de bacteremias con gran negativos. (2)

LIPIDOS. Son parte integral de la nutrición parenteral y pueden proveer energía por la oxidación de los ácidos grasos. Usualmente se inician con dosis de 0.5g-1h/k y se aumentan gradualmente hasta 3g/kg 60% de las kilocalorías totales. Los lípidos proveen calorías y permiten emplear menores concentraciones de carbohidratos (menor osmolaridad en la NP). Las emulsiones están disponibles al 10%-20%. Tradicionalmente se han considerado como un nutriente denso en calorías y como fuente de ácidos grasos esenciales. (2) Los ácidos grasos poliinsaturados son w-3, w-6 (PUFAs), ambos derivados del ácido linoléico, y alfa linolénico respectivamente y son

considerados esenciales. Están relacionados en la respuesta inmune, inflamación, agregación plaquetaria y de tono vascular.(4).

Los lípidos, en los tratamientos en los tratamientos nutricionales intravenosos tienen ventajas adicionales como gasto energético mas balanceado y mejores parámetros para la función respiratoria. Los ácidos grasos los mayores moduladores biológicos. La carga de ácido linoléico, a consecuencia de las preparaciones a base de aceite de soya, produce un incremento en la generación de ácido araquidónico y disminución en la producción de ácido eicosapentaenoico (EPA) y ácido docosahexaenoico (DHA). Niveles elevados de ácido araquidónico pueden aumentar la producción y actividad de citocinas pro-inflamatorias. Niveles de EPA pueden influir en la producción de citocinas antiinflamatorias, y DHA ha mostrado que disminuye la presión arterial, mejora la función endotelial y aumenta los niveles de lipoproteínas de alta y baja densidad. (2)

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La alimentación en el paciente en estado crítico que se atiende en el hospital general de Tijuana, está siendo llevada en una manera no metódica, prolongando el ayuno y todos sus efectos contraproducentes. Se desconocen la cantidad de calorías que requiere el paciente en dicho estado y por consiguiente estados de catabolismo e hipermetabolismo inclinan la balanza hacia aparición de complicaciones y aumentando la estancia intrahospitalaria, estados de morbilidad y mortalidad. Por lo que será estudiada de una manera descriptiva y prospectiva, de los pacientes ingresados al área de terapia intensiva de septiembre del 2009 a enero 2010.

JUSTIFICACION

La alimentación del paciente crítico pediátrico de Tijuana es de vital importancia, sabiendo que se puede administrar tanto vía enteral como parenteral; El tiempo de inicio de administración de nutrientes es siempre es controversial ya que con los cambios metabólicos, hemodinámicas y ventilatorios que vienen con el paciente son cambiantes constantemente.

Con el siguiente trabajo de 25 pacientes de terapia intensiva se pretende investigar si el personal médico del área de terapia intensiva está familiarizado con la introducción de nutrientes independientemente de la vía de administración; Mediante la medición del tiempo tomado para iniciar alimentación, el tipo de alimentación, conocimiento de indicación de ayuno. Y así junto con el servicio de nutrición poder lograr un protocolo de alimentación para este tipo de paciente y así poder entrar en un estándar internacional en este rubro.

PREGUNTA DE INVESTIGACION

¿Cuanto es el tiempo en alcanzar el aporte calórico idea en el paciente críticamente enfermo del hospital general de Tijuana?

OBJETIVOS GENERALES.

- Conocer la evolución nutricional en relación al inicio aporte de nutrientes del paciente en su estancia en urgencias terapia intensiva pediátrica.

ESPECIFICOS.

- Valorar el conocimiento de indicaciones de ayuno en el paciente crítico.
- Vías por las cuales se le brinda nutrición.
- Porcentaje de calorías brindadas en relación a las óptimas.
- Tiempo requerido para alcanzar la meta calórica.
- Valorar el conocimiento del manejo nutricional del paciente críticamente enfermo por el personal encargado.
- Se sigue el protocolo de nutrición manera adecuada.

MATERIAL Y METODOS:

DISEÑO

Prospectivo, Descriptivo.

POBLACION:

25 pacientes pediátricos, lactante, pre-escolar, escolar. Adolescente Ingresado al servicio de Terapia Intensiva pediátrica del septiembre del 2009 a enero del 2010.

Los pacientes con siguientes características.

Pacientes del área de urgencias pediátricas (terapia intensiva)

1 a 15 años de edad.

DISEÑO DEL ESTUDIO

METODOLOGIA

Se realizó un estudio de tipo prospectivo, descriptivo con recolección de datos en base a cuestionario realizado de manera diaria del servicio de terapia intensiva pediátrica de los meses Septiembre del 2009 a Enero del 2010. Incluyendo a todos los pacientes lactantes, preescolares y escolares de ambos sexos, que ingresaron al área de Urgencias Pediátricas, con cualquier diagnóstico, realizando su valoración nutricional al ingreso y egreso, calculando su requerimiento calórico ideal incluyendo factor de estrés, calculando las calorías que se le brindaron en 24 horas ya sea vía enteral y/o parenteral, registrando el tiempo de inicio de la alimentación y reinicio de el ayuno por indicación absoluta o relativa. Vigilando las complicaciones relacionadas por las vías de administración de la alimentación.

LUGAR Y DURACION

La investigación se realizó desde Septiembre del 2009 hasta Enero del 2010 del hospital General de Tijuana

Universo:

MÉTODOS DE MUESTREO:

A todo paciente que haya ingresado al área de terapia intensiva pediátrica del hospital general de Tijuana. Se realizó un formulario al ingreso del paciente en el cual se registró la etiología, una valoración antropométrica del paciente tomando en cuenta, peso, talla, IMC, estado hemodinámico, ayuno, Valorando al paciente a su ingreso.

Posterior para la recolección diaria de datos un formulario en el cual se registraba la continuación del ayuno, inicio de la vía oral, la vía, cantidad de calorías brindadas, tipo y vía de alimentación, complicaciones relacionadas a los alimentos (intolerancia), Motivos de reinstalación del ayuno. Y tiempo de reinicio de la vía enteral.

TAMAÑO DE LA MUESTRA:

25 pacientes pediátricos desde la edad de 1 mes hasta la edad de 14 años ingresados al área de Terapia intensiva Pediátrica.

CRITERIOS DE INCLUSION Y EXCLUSION

CRITERIOS DE INCLUSION:

- a) Pacientes de ambos sexos**
- b) De edad de 1 año hasta 14 años.**
- c) Etiología que amerite ingreso a terapia intensiva**

CRITERIOS DE EXCLUSION:

- a) Pacientes fuera del rango de edades**
- b) Duración menos de 2 días en terapia intensiva.**

4. VARIABLES EN ESTUDIO

Edad.

Sexo.

Etiología

Tiempo de inicio de alimentación.

Tipo de alimentación.

Calorías Requeridas.

Calorías Brindadas.

Motivo de reinicio del ayuno.

Tiempo de reinicio de alimentación.

Complicación relacionada a alimentación.

Desnutrición

Obesidad

▪ 4.5. DEFINICIÓN OPERACIONAL DE VARIABLES

○ **Dependiente**

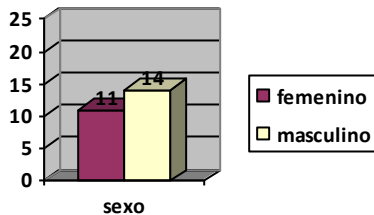
- Tiempo de inicio de alimentación
- Calorías requeridas.
- Calorías Brindadas.

○ **Independiente**

- Peso de ingreso y egreso
- Edad.
- Tiempo de inicio de alimentación.
- Tiempo de reinicio de alimentación.
- Sexo.
- Tipo de alimentación.
- Motivo de ayuno.
- Complicación relacionada a alimentación.
- Obesidad.
- Desnutrición.
- IMC al ingreso y egreso

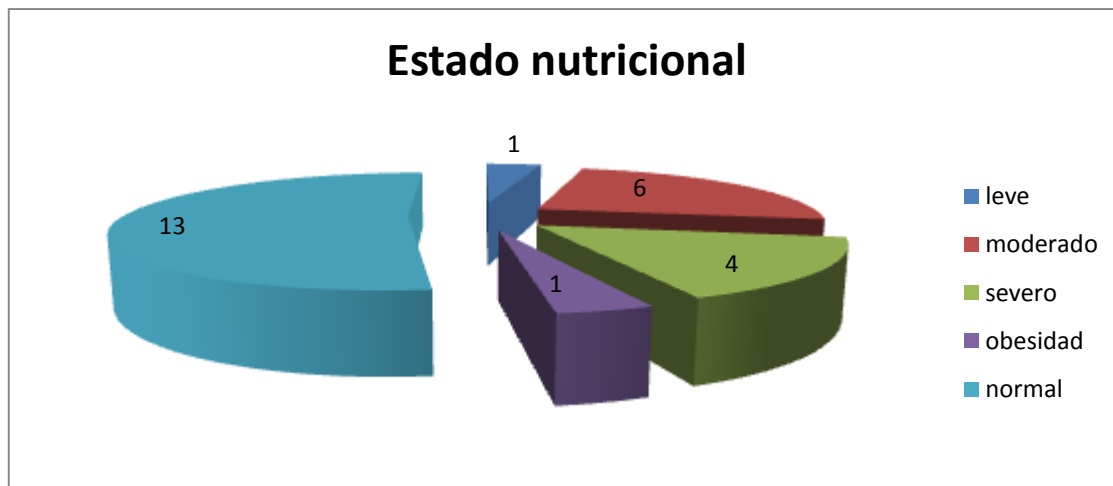
Resultados:

Con un total de 25 pacientes que ingresaron al área de terapia intensiva pediátrica del mes de noviembre 2009 a enero 2010, 11 del sexo femenino y 14 del sexo masculino.



Edad promedio de 6.6 SD ($\pm$ 5.11), estancia intrahospitalaria 14.2 SD ($\pm$ 8.64),

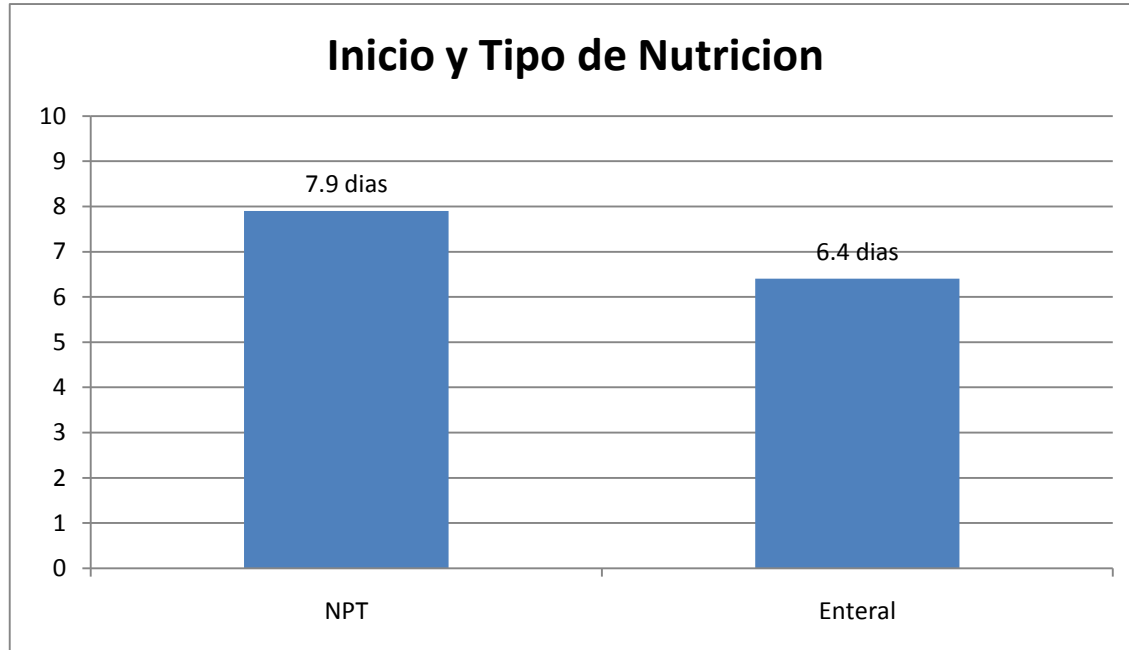
Hubo una prevalencia de desnutrición de 44%, (11 pacientes) predominando la desnutrición moderada en 6 (24%), siguiéndole desnutrición severa en 4 pacientes (16%) leve en 1 pacientes (4%), siendo la causa de desnutrición en los pacientes de tipo mixta por padecimiento de base de tipo crónico y bajo aporte nutricional previo, la obesidad estuvo presente en solo un paciente (4%), y el resto de los 13 pacientes (52%) pacientes su índice de masa corporal entraba dentro del peso ideal.



Se mantuvo un ayuno en promedio de 6.04 SD ($\pm$ 4.33), de las calorías calculadas de requerimiento calórico por la formula de schofield se logro en un 82.64% por la vía enteral, tomando un promedio de 2.48 días SD para lograrlo ($\pm$ 1.15).

La vía principal de administración de alimento fue la vía enteral en los 25 pacientes, iniciando con nutrición parenteral 11 pacientes (44%) que solo cubría 41.82% SD (± 0.14) de sus requerimientos calculados para nutrición parenteral total.

El inicio para la vía enteral fue de 6.04 en comparación de la nutrición parenteral total que fue mas tardía en 7.9 días. Ver grafica 3.



Grafica 3. Donde se observa un inicio más tardío de la nutrición parenteral en relación a la enteral.

En 20 pacientes una vez iniciada la nutrición se les suspendió por razón de desestabilización hemodinámica, reiniciándose 1.6 días después SD (± 1.2).

Discusión.

Los estudios previamente por Toni Petrillo en Atlanta publicados en 2006 (19) donde inicio de la alimentación en paciente críticamente enfermo son de 2.4 días y en el más reciente de 18 hora, en comparación a nuestro estudio el inicio de la vía oral es aun tardía con un promedio de 6.6 días traduciéndose en casi el triple de tiempo requerido, en el hospital general de Tijuana no se cuenta con ningún protocolo de inicio de

alimentación por lo que la creación de uno o seguir los ya establecidos nos ayudaría en iniciar la vía oral y los beneficios que esta conlleva. En relación a la prevalencia de la desnutrición Pollak (8) y colaboradores había observado una prevalencia de la desnutrición del paciente que ingresa a la terapia intensiva pediátrica se ha estimado en un 18-19%, mientras en el presente estudio este se doblo hasta 44% de los ingresos, demostrando que aunque los padecimientos crónicos que llevan a desnutrición así como niños sanos previamente a su ingreso tienen un déficit en su alimentación habitual, reflejándose en su crecimiento y desarrollo, por lo tanto en pronóstico de morbilidad y mortalidad. La administración de las calorías necesarias para el paciente crítico en estudios realizados anteriormente solo en un 25% se les pudo administrar el 100% de su meta calórica, en este estudio se alcanzo en 24% (6 pacientes), siendo el único punto en el cual nos aproximábamos a las estadísticas cabe mencionar que probablemente al incrementar la muestra de pacientes esta cifra pudiera aumentarse. Correspondiente a la meta calórica en estudio como el de Taylor (2) y sus colegas que examinaron la nutrición entregada a un grupo de 95 niños en una UCIP en un periodo de 12 meses observaron que solo se alcanzaban el 58% de las calorías calculadas, siendo superior en nuestro estudio, ya que se les brindo en promedio 82.64% de las calorías calculadas como las ideales, llama la atención su inicio tardío y comparando las vías de administración era más tardía la NPT que la vía oral, 6.04 contra 7.9 respectivamente, por lo que el inicio de nutrición parenteral total pudiera iniciarse en todo paciente que la vía oral se pronostique estará contraindicada en las próximas 48 horas o más, acortando el estado de inanición lo menos posible. La suspensión de la nutrición independiente de la vía debe de estar bien justificada, realizando parámetros bien establecidos que nos ayuden a tomar la decisión del ayuno.

Conclusiones:

La desnutrición del paciente crítico pediátrico de este estudio fue el doble a otras series, como ya se ha mencionado el paciente con desnutrición y estado crítico inclina la balanza hacia un aumento de la mortalidad y morbilidad, por lo que el paciente de

terapia intensiva en Tijuana esta en mayor riesgo de agravar tanto su estado de nutrición como el padecimiento por el cual ingreso.

El retraso en el inicio de administración de nutrición fue en promedio de 3.6 días, teniendo en cuenta que el estado de hipermetabolismo conlleva catabolismo y con esto depleción de sustrato, mismo que no se tiene para realizar tanto las funciones básicas en el niño, así como de sistema inmunológico y reparación de lesiones.

La cantidad de kilocalorías administradas en el estudio actual a pesar que se llevo en una manera tardía en promedio alcanzo un adecuado porcentaje (85%) en relación a estudios que demuestran que en pacientes en la misma situación solo se ha alcanzado la administración de 58%, siendo la meta a futuro mantener la misma cantidad de calorías mas en un menor tiempo.

El uso de la nutrición parenteral debe hacerse de manera más temprana, en aquellos pacientes en que la vía enteral está contraindicada, en relación a la nutrición enteral fue más tardío, usándose ya sea como la única vía de administración de nutrientes o como complemento a la vía enteral con la finalidad de brindar la mayor cantidad de calorías que requiere el paciente en estado crítico.

La suspensión de la administración de la alimentación se llevo a cabo en 20 pacientes, la indicación principal fue desestabilización hemodinámica, siendo definida como presión arterial por debajo de las percentiles normales para la talla y la edad, con un promedio de reinicio de la vía oral de 1.6 días después, los protocolos que se deben realizar deben de tener bien especificado, cuánto tiempo después de la desestabilización debe iniciarse la vía oral, conocer de manera detallada las indicaciones del ayuno, y conocer las complicaciones de las diferentes vías de administración.

Bibliografías:

- 1.- George Briassoulis, , Temporal nutritional and inflammatory changes in children with severe head injury fed a regular or an immune-enhancing diet: A randomized, controlled trial, *Pediatr Crit Care Med* 2006 Vol. 7, No. 1. Pag 52-62.
2. Jaime Forero, Jairo Alarcón, Nutrición en el niño en estado critico, Cuidado intensivo Pediátrico y Neonatal. Editorial Distribuna, 2007, Colombia.
3. Christine M. Hardy Framson, Energy expenditure in critically ill children, *Pediatr Crit Care Med* 2007 Vol. 8, No. 3.
4. Werther Brunow de Carvalho, Nutritional support in the critically ill child, *Rogers Text Book of pediatrics intensive care*. Pag. 1500-1509.
5. Departamento de filosofía e historia de la medicina, plan de especialización medica en medicina del enfermo pediátrico en estado crítico, 2008, volumen 3, pág. 5-14.
6. J. Icazana Susana, historia de la nutrición, *Nutricion* 2ª ED. Editorial Interamericana 2006.
7. Shoeller DA, Kushner RF, Jones PJ: Validation of doubly labeled water for measuring energy expenditure durin parenteral nutrition, *AM J Clin Nutr*, 1986; 44: 291.
8. Brower RH, early enteral administration of a formula supplement with arginina, nucleotides and fish oil in intensive unit care: results of a multicenter prospective, ramdomized, clinical trial. *Intensive Care Med* 1995; 23:436.
9. Goldman HI, Liebman OB, Freudenthal R, et al, effects of early dietary protein intake on low-birth weight infants: evaluation at 3 years of age, *J. Pediatric* 1971; 78:126.
10. Mc. Cowen KC, Friel C. Sternberg et al: hypocaloric total parenteral nutrition, efectivines in prevention of hyperglycemia and infection complicantions a randomized clinical trial *Crit Care* 2000, 28:3606.
11. Tenenbaum A, Fisman EZ: metabolic syndrome and type 2 diabetes mellitus: focus on peroxisome proliferator activated receptors *Cardiovascular Diabetol* 2003; 2:4.

12. Goran MI, Kaskoun M. Determinants of resting energy in young children J. Pediatr 1994; 125:326
13. v. Faustino EV, Apkon M: Persistent hyperglycemia in critically ill children. J Pediatr 2005; 146:30.
14. Zaloga GP: Early enteral nutrition support outcome: hypothesis or fact? Crit Care Med 1999; 27:259.
15. Briassoulis G. Zavras N, Malnutrition, nutritional indices and early enteral feeding in critically ill children, Nutrition 2001; 17:548.
16. Requerimientos de Nutricion parenteral del paciente pediátrico, Cecilia Martinez Costa, sección de gastroenterología y nutrición pediátrica. Hospital Clinico. Universidad de Valencia. Madrid. 2007, 22 (6), 710-19.
17. Woodman RJ, Mori TA: effects of purified eicosapentaenoic and docosahexanoic acids on glycemc control, blood pressure, and serum lipids in type 2 diabetic patients with treated hypertension Am J clin Nutr 2002; 76:1007.
18. Groof F. Joosten KF: acute stress response in children with meningococcal sepsis: important differences in the growth hormone/insulin-like growth factor I axis between non survivors and survivors, J. Clin Endocrinol Metab, 2002;87:3118.
19. Toni Petrillo-Albarano, Use of a feeding protocol to improve nutritional support through, early, aggressive, enteral nutrition in the pediatric intensive care unit, Pediatric Critical Care, 2006 Vol 7, no 4.

NAME _____
RECORD # _____

CDC
國家疾病預防控制中心 中國疾病预防控制中心

NAME _____
RECORD # _____

NAME _____
RECORD # _____

NAME _____
RECORD # _____



美国疾病控制与预防中心 2007 年 12 月

Tabla 3. Clasificación de desnutrición Federico Gómez:

Primer grado o desnutrición leve: deficiencia del 25% o menos del peso que debe tener un niño en relación a su edad.
Segundo grado o desnutrición moderada: deficiencia del 26% al 40% de peso en relación con su edad.
Tercer grado o desnutrición grave: deficiencia mayor al 40% de peso con relación a su edad.

ANEXOS

Hoja de Evaluación Diaria. Anexo 1.

Nombre: _____

Edad: _____ Sexo: _____

Peso a su ingreso: _____ Percentil _____ Peso al nacimiento: _____

Talla: _____ Percentil _____ Talla al nacimiento: _____

IMC: (peso/t²): _____ Percentil: _____

Diagnostico

1. _____

Diagnostico

2. _____

Diagnostico

3. _____

Estable

hemodinamico. _____

Alimentación vía oral _____

Parenteral _____

Calorías requeridas _____

Calorías brindadas. _____

Ayuno. _____

Razón del ayuno. _____

Intolerancia. ____ si ____ no ____

Aspiración

Distensión abdominal asociada con molestia del paciente.

Vomito si no

Diarrea si no numero en 24 horas.

Procedimiento realizado:

Reinicio de la nutrición si no

Vía

admisnitracion _____