

Revisión

Necesidades energéticas del niño enfermo

J. Salas Salvadó y C. Martí Henneberg

Unidad de Investigación en Nutrición y Crecimiento Humano, Departamento de Medicina y Cirugía, División VII, Universidad de Barcelona.

Resumen

Si tenemos que administrar energía a un niño enfermo sea o no desnutrido, nos planteamos las siguientes preguntas: ¿Cuál será el nivel óptimo de energía a administrar? ¿Con qué proporción de macronutrientes debemos satisfacer la energía exógena a administrar? ¿Cómo podemos controlar la respuesta a la suplementación de energía?

Esta revisión pretende clarificar los factores a tener en cuenta ante la estimación por parte del clínico de las necesidades energéticas del niño y en especial del niño enfermo y/o sometido a nutrición parenteral. Para ello describimos los componentes del balance energético del niño, y nos damos cuenta de que es necesario conocer los diferentes compartimentos del gasto de energía y la forma de estimarlos. Describimos también los determinantes del gasto energético del niño sano y del enfermo.

Podemos ver que la composición corporal del individuo y su estado metabólico son algunos de los factores más importantes a la hora de determinar el nivel y calidad de la energía a administrar a un niño para su óptimo crecimiento y salud. Así pues, el grado de desnutrición, la composición de la alimentación recibida y/o su forma de administración, la actividad física y el tipo de patología del niño son importantes determinantes del gasto energético y, por lo tanto, de las necesidades calóricas.

Si bien existen numerosos estudios sobre estos problemas, quedan todavía nuevas y prometedoras áreas de investigación.

Abstract

If energy must be administered to a sick child, whether undernourished or not, the following questions arise: What is the optimum level of energy to be administered? What proportion of macronutrients must be used to satisfy the exogenous energy to be administered? How can the response to the energy supplementation be controlled?

This revision seeks to clarify the factors to be taken into account in the light of the clinician's estimate of the child's energy requirements and, in particular, those of the sick child or the child undergoing parenteral nutrition. For this we describe the components of the child's energy balance and report that it is necessary to be aware of the different areas of energy expenditure, and the way of assessing them. We also describe the factors which are decisive in the well and the sick child's energy expenditure.

It is seen that the individual's body composition and metabolic state are among the most important factors when it comes to determining the level and quality of energy to be administered to a child for optimal growth and health. Therefore, the level of malnutrition, the composition of the food received and/or the form of its administration, the physical activity and the type of pathology of the child are important factors in determining the energy expenditure and, therefore, the calorie requirements.

While there are numerous studies of these problems, there are still new and promising areas of research.

Correspondencia: J. Salas Salvadó.
Facultad de Medicina, Reus.
Universitat de Barcelona.
Sant Llorenç, 21.
43201 Reus.

Recibido: 9-IX-1989.
Aceptado: 9-X-1989.

Introducción

Definir las necesidades energéticas a utilizar en nutrición parenteral es importante a la hora de nutrir al niño y tratar óptimamente la enfermedad.

Para determinar las necesidades energéticas del niño previamente debemos conocer las respuestas biológicas consecuentes a la energía aportada. Es preciso también comprender las consecuencias clínicas de un error en la cobertura de estas necesidades calóricas. Así pues, por ejemplo, el excesivo aporte calórico, y particularmente de glucosa, puede comportar la disfunción hepática y complicaciones metabólicas en el individuo; además de provocar un aumento del consumo de oxígeno y sobreproducción de anhídrido carbónico^{1,2}. Contrariamente, el aporte deficitario de energía es responsable del mantenimiento de una malnutrición.

Para adentrarnos en el tema sugerido por esta revisión, deben ser integradas diferentes áreas de conocimiento para llegar a comprender las necesidades energéticas: los mecanismos de consumo de ATP y producción de calor, la composición corporal, los determinantes del gasto energético (aporte, absorción y gasto de energía), el porcentaje de las necesidades energéticas requerido para el crecimiento, el porcentaje de gasto energético necesario para el individuo en reposo y la relación existente entre energía y metabolismo proteico.

Queremos brevemente mostrar los diferentes estudios pediátricos en relación a: 1) estudio del gasto y necesidades energéticas del individuo normal; 2) factores condicionantes del gasto energético en el niño normal y en el enfermo; 3) efecto de la composición corporal sobre el gasto energético, y 4) las limitaciones que existen al utilizar los estándares normales sobre necesidades energéticas cuando nutrimos niños por vía parenteral.

Componentes del metabolismo energético

Las necesidades individuales de energía dependen del metabolismo basal, de la actividad física y de factores como el clima y la ingestión de alimentos o nutrientes^{1,3}. En los lactantes, el crecimiento influye considerablemente en las necesidades de energía. La estimación de estas necesidades en los niños depende de los resultados de la medición de

diversos componentes del metabolismo energético y de la decisión acerca de lo que constituye la velocidad óptima de crecimiento³. En la figura 1 se esquematizan los componentes del balance energético de un recién nacido.

Las necesidades están alcanzadas cuando la ingesta es adecuada para mantener un desarrollo normal (talla, composición corporal y síntesis de nuevos tejidos) y cuando se cubren los nuevos requerimientos para mantener un nivel normal de actividad física además de la termogénesis inducida por los alimentos. La termogénesis inducida por los alimentos, también llamada acción dinámico-específica, es la cantidad de energía gastada como respuesta a la ingestión de alimentos. Es evidente que las necesidades energéticas no son idénticas en individuos comparables y además varían de día a día.

Para comprender el metabolismo energético debe diferenciarse entre metabolismo basal (MB), gasto energético de reposo (GER) y gasto energético del total del día (GETD). El calor producido por el organismo en reposo, en temperatura neutra y ayunas se denomina MB, y depende fundamentalmente de la masa y composición corporal¹¹. El metabolismo de reposo, o GER, es similar al MB, pero sin el requisito previo del ayuno, de manera que es el reflejo de la suma del MB y de la termogénesis producida por la dieta¹. El GETD es la cantidad de calor producido por un organismo durante veinticuatro horas.

Técnicas para determinar el gasto energético

El gasto de energía puede calcularse a partir de las modificaciones de la composición corporal, de las reservas de energía y de la ingesta de alimentos.

La calorimetría directa mide el calor generado por el individuo¹²; la actividad metabólica es la suma del calor perdido más el calor almacenado por el individuo. Este método es el más preciso y utilizable cuando deseamos determinar el gasto energético durante largos periodos de tiempo. Consiste en medir el calor producido por un individuo dentro de una cámara o habitación donde puede realizar una actividad «normal» caminar, asearse, dormir....

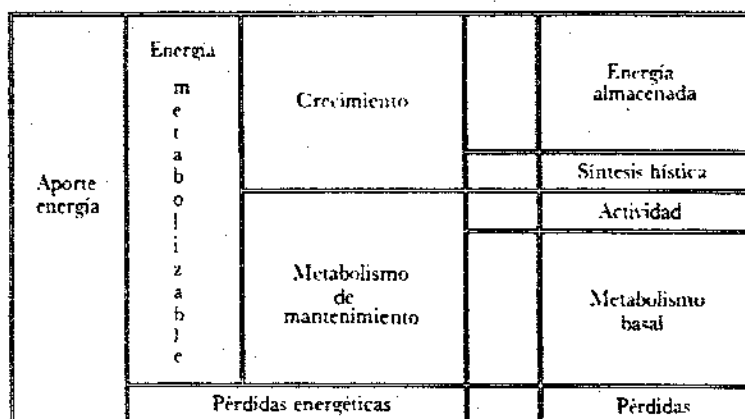


Fig. 1.—Componentes del metabolismo energético de un niño.

La calorimetría indirecta mide el consumo de oxígeno y la producción de anhídrido carbónico del organismo, siendo éste proporcional a la cantidad de energía que se genera como calor y resultante de la oxidación de sustratos energéticos³⁴. La calorimetría indirecta ligada a la medición de la excreción urinaria de nitrógeno permite evaluar también la utilización de los macronutrientes administrados³⁴. Esta metodología permite conocer el gasto energético del individuo durante un período de tiempo variable, de minutos a varias horas. Es el método más usado tanto en investigación como en clínica. Actualmente se está extendiendo su uso para determinar con mayor precisión las necesidades energéticas individuales a administrar por vía parenteral.

La técnica isotópica del agua doblemente marcada puede también utilizarse para conocer el gasto energético del individuo en un período de tiempo medio largo^{9,10}. Esta técnica consiste en administrar una dosis de agua doblemente enriquecida en deuterio y oxígeno-18. El nivel de desaparición del oxígeno-18 representa la suma del flujo de salida de agua y del flujo de CO₂. Los átomos de deuterio marcan sólo el compartimento de agua corporal; su nivel de desaparición permite la medida simultánea del flujo de salida de agua. Mediante la diferencia entre estos dos flujos puede deducirse el nivel de eliminación y por lo tanto de producción de CO₂. El gasto energético se calcula posteriormente mediante las ecuaciones clásicas de calorimetría indirecta en función del cociente respiratorio.

Actualmente y sobre el individuo normal, diversas ecuaciones han sido desarrolladas con la finalidad de predecir el gasto energético a partir de variables, como el peso, la talla o la superficie corporal, corregidas por la edad o el sexo. Sin embargo, pocos autores han mostrado en la edad pediátrica correlaciones entre el GER o el MB y el peso o la talla corporal. Estas ecuaciones se han desarrollado con la finalidad de estimar rápidamente las necesidades energéticas de un individuo. Uno de los objetivos de esta revisión es el de mostrar las limitaciones que existen al utilizar los estándares normales sobre necesidades energéticas cuando nutrimos niños por vía parenteral.

Necesidades calóricas del niño normal

Uno de los mejores indicadores de las necesidades energéticas del lactante es el cálculo de la ingesta media de los niños sanos y que crecen satisfactoriamente^{12,13}. Sin embargo, tenemos que tener en cuenta que existe una gran variación interindividual de la ingesta energética. Por ejemplo, en un grupo de niños varones ingiriendo una fórmula infantil 67 kcal/dl, el percentil 10 se sitúa a 95 kcal/kg/día, a los 14-27 días de edad y el 90 percentil se sitúa a 143 kcal/kg/día¹⁴. A través de dichos cálculos, diversas organizaciones internacionales nos muestran los valores recomendados de ener-

gía para poblaciones^{12,13}. Sin embargo, desde un punto de vista de interés clínico, es importante analizar y conocer la contribución de los diferentes componentes del gasto energético para determinar las necesidades individuales de energía.

El recién nacido (RN) a término, sano, alimentado con leche materna y con un crecimiento normal, puede servir como modelo de estudio de las necesidades energéticas de un niño. Estudiando RN que crecen normalmente observamos que el 45 % del aumento de peso corresponde a agua, el 40 % a grasa y el 12 % a proteínas¹⁶. Sin embargo, el feto almacena alrededor de 20 a 30 kcal/kg/día, siendo el incremento medio de peso de 15 g/kg/día¹⁷. Este aumento de peso está formado de agua y minerales (70 %), lípidos (15 %) y proteínas (14 %)¹⁷. Como podemos ver, esta composición del incremento ponderal es netamente diferente a la del RN durante los primeros meses de vida.

Así pues, debemos formularnos diferentes preguntas: ¿Podemos copiar el crecimiento fetal durante la vida extrauterina? ¿Debemos intentar copiar este crecimiento?

Hoy en día parece, en efecto, que podemos conseguir un crecimiento similar o idéntico cualitativamente y cuantitativamente al del feto simplemente modificando la proporción y cantidad de proteínas y energía de la alimentación¹⁸. No obstante, en realidad seguimos sin conocer el tipo de crecimiento ideal del prematuro, ya que entre otros motivos no conocemos los efectos a largo término de las diferentes dietas. Lo que sí podemos pensar es que el aumento excesivo de grasas en reserva es preocupante. Por ello parece preferible mantener el aporte energético dentro de unos límites razonables, ya que sabemos que un aporte de energía excedentario provocará un aumento en el almacenamiento de grasa corporal.

La técnica de calorimetría indirecta ha permitido, junto a la medida de balances nutricionales, poder determinar los diferentes componentes del balance energético del RN. Así pues, el MR (suma del metabolismo basal y la acción dinámica-específica o energía gastada para la síntesis tisular) varía según los autores entre 40 y 60 kcal/kg/día¹⁹⁻²¹. Este MR aumenta durante los primeros días de vida en parte por el hecho del incremento del aporte calórico que estos niños reciben^{19-21,24}. Este MR es superior en el niño prematuro inmaduro respecto al maduro²⁰. La estimación del gasto energético necesario para la actividad muscular varía de 4,3 a 19 kcal/kg/día²²⁻²⁴. Dicha variación está parcialmente explicada por la actividad del niño secundaria a las diferentes manipulaciones realizadas durante el período de estudio.

Entre 5 y 10 kcal/kg/día son gastadas para mantener la temperatura corporal del niño. Claro que ello dependerá de si el niño está o no en un ambiente termoneutral incubadora).

La estimación del gasto energético necesario para la síntesis de nuevos tejidos es difícil. Según diversos autores,

esta puede variar en el prematuro de 0.3 a 1,7 kg/g de incremento de peso^{11,24}. Es probable que la calidad del incremento ponderal juegue un papel en la aparente contradicción de los resultados de los diferentes estudios. Por ejemplo, debemos pensar que el almacenamiento de un gramo de proteínas o de un gramo de grasa no necesita la misma cantidad de energía.

El aporte energético necesario para el crecimiento normal del prematuro (15 g/kg/día) se encuentra resumido en la tabla I. El aporte medio se sitúa, pues, en 130 kcal/kg/día (rango 95-165). Esta energía corresponde a la realmente absorbida (energía metabolizable) de 100 a 110 kcal/kg/día, cifra que se aproxima a las necesidades energéticas del feto *in útero* estimadas por Sparks et al.²⁵ (90-100 kcal/kg/día). El valor medio de 130 kcal/kg/día corresponde a los aportes energéticos aconsejados por diferentes comités.

También existen diferentes estudios sobre el MB de niños y adolescentes sanos. Wang nos proporciona datos sobre el MB expresando los resultados respecto al peso corporal o a la excreción urinaria de nitrógeno de niños entre 0,13 y 15 años²⁶. Boothby y cols., revisando estudios previamente publicados sobre el MB de individuos de seis a sesenta y ocho años de edad, aportan datos expresados en kcal/m²/hora en función del sexo²⁷. Este grupo de autores nos proporcionan también un normograma para calcular los valores de normalidad del MB. Talbot recoge valores por rangos de peso 3-84 kg y talla 48-190 cm²⁸. Otros autores también han compilado datos sobre el MB de niños normales y adolescentes^{29,30}. En dos trabajos adicionales, Talbot observó el MB de niños normales y enfermos en función del peso o excreción urinaria de creatinina^{31,32}. El expresar el MB respecto a la excreción urinaria de crea-

tinina es útil para interpretar las necesidades energéticas de niños en los que es difícil averiguar fiablemente el peso o la talla (pacientes de ortopedia) o que tienen, como veremos posteriormente, una composición corporal alterada (exceso o déficit de grasa o agua)³³⁻³⁵.

Desnutrición y recuperación nutricional: modificaciones de la composición corporal y gasto energético

La magnitud del gasto energético está determinada por el tamaño de la masa celular³⁶, la contribución de los diferentes órganos al tamaño celular, y el nivel de metabolismo celular por unidad de masa celular. Otros factores como la ingesta aguda de nutrientes³⁷, el estado nutricional, la temperatura ambiente^{38,40} o el estrés, contribuyen al gasto calórico.

Pensando en los cambios del gasto energético que ocurren durante el desarrollo del niño por unidad de masa total corporal es importante considerar el tamaño relativo de los diferentes órganos⁴¹. En el adulto alrededor del 70 al 80 % del MB está condicionado por los órganos que participan en un 5-7 % del peso corporal⁴².

El gasto energético individual de estos órganos (cerebro, corazón, riñón e hígado) es de 10 a 20 veces el del total del cuerpo⁴³.

El ayuno agudo experimental provoca en el ser humano una disminución del GER (por unidad de masa celular). La renutrición temporal sin un incremento ponderal significativo se asocia a un marcado incremento del GER⁴⁴. En el ayuno prolongado, el GER también disminuye, siendo alrededor del 65 % del efecto atribuido a la disminución de la masa celular⁴⁵. Así pues, en claros extremos de malnutrición proteico-energética, el GER expresado por kilo de peso corporal puede ser relativamente normal⁴⁶.

Debido a que los tejidos viscerales metabólicamente más activos pueden estar preservados en la adaptación a la MPE, la pérdida de peso en la MPE crónica consiste sobre todo en grasa, agua extracelular, músculo y piel. Así pues, la composición corporal varía ampliamente, y el GER se afecta sobre todo por los órganos restantes (cerebro, hígado, y otros)⁴⁷.

Montgomery⁴⁸ revisando estudios previos sobre niños con marasmo indica que el GER kg de peso es superior al normal. Posiblemente ello refleja la pérdida de tejidos menos activos metabólicamente, como la grasa o músculo.

Si bien el GE se encuentra ampliamente estudiado durante la desnutrición, pocos estudios hacen referencia a la modificación del GE durante la recuperación nutricional. Sin embargo creemos importante primeramente observar qué relaciones existen entre el crecimiento o formación de tejidos y el gasto energético de niños recién nacidos en fase de crecimiento rápido.

Tabla I

Aporte energético (kcal/kg/día)

	Estimación media	Extremos
Gasto energético		
Metabolismo de reposo	50	40-60
Actividad	10	—
Termorregulación	8	5-10
Para la síntesis tisular	17	10-25
Total	85	65-105
Energía almacenada		
Crecimiento medio		
=15 gr/kg/día	25	20-30
Total	110	85-135
Pérdidas fecales	20	10-30
Necesidades energéticas	130	95-165

Con la finalidad de obtener un nivel de crecimiento óptimo, los niños lactantes son alimentados con una considerable cantidad de energía. El estudio de la disponibilidad de energía de estos niños ha sido objeto de un escaso número de investigaciones^{21,24}. Estos estudios han mostrado que el gasto energético por kilogramo de peso corporal se encuentra elevado durante el periodo de crecimiento rápido^{21,22,24}. Todos ellos sugieren una relación entre el nivel de incremento ponderal y el gasto energético^{21,24,44,45}. Recientemente Catzeflis y cols.⁴⁵ muestran una relación entre el GETD medido por calorimetría indirecta y la síntesis proteica medida mediante aminoácidos marcados en niños prematuros de bajo peso.

En niños con desnutrición proteico-energética, el MB aumenta progresivamente durante la renutrición^{46,48}. No obstante, los niños con menos tejido subcutáneo presentan un incremento superior del GE por unidad de peso corporal. Durante el aumento rápido de peso, la cantidad posprandial de oxígeno consumida aumenta de forma espectacular^{13,16,39}. Krieger y cols. (1969) muestran una relación entre el aumento del GER y el incremento de peso⁴⁶. Los mismos autores muestran una correlación positiva entre el balance nitrogenado y el GE posprandial.

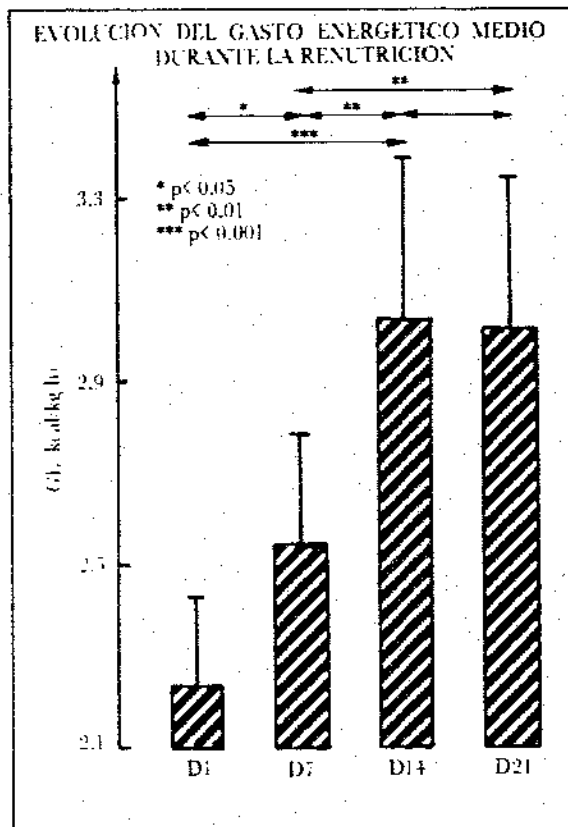


Fig. 2.—Evolución del gasto energético medio ($\pm$ DS) durante los primeros veintidós días de renutrición proteico-glucídica de niños por vía parenteral.

Si bien existe un escaso número de trabajos referentes al GE durante la realimentación oral, ninguno ha sido llevado a cabo durante la renutrición por vía parenteral. Por ello, nosotros estudiamos la evolución del GE y la utilización de nutrientes durante la renutrición parenteral del niño (primeros veintidós días)^{51,52}. Estudiamos siete niños malnutridos a los cuales el aporte calórico proteico-glucídico se aumentó progresivamente de acuerdo con un protocolo preestablecido. Cada siete días se determinaron el GE durante nueve horas, la cantidad de masa magra y la excreción urinaria de nitrógeno de veinticuatro horas. Comparado a los valores iniciales, el GE aumentaba en un 13 % el día 7 y en un 36 % el día 14 de estudio (fig. 2). Ello se explicaba por: 1) el aumento de masa magra que presentaban estos niños durante la renutrición; 2) el aumento de energía gastada por la actividad física, y 3) la variación de los mecanismos de síntesis hística. Así encontramos una relación negativa entre la cantidad de glucosa perfundida (mg/kg/minuto) y la utilización lipídica ($r = -0,82$; $p < 0,001$) (fig. 3). Mostramos que existía una relación entre el GE por kilo de peso y el incremento ponderal ($r = 0,62$; $p < 0,005$). También observamos una relación débil pero significativa entre el GE por kilo de peso y la retención proteica o excreción urinaria de 3-metil-histidina/creatinina en los niños estudiados.

Todo ello nos indica que la infusión glucídica y el metabolismo proteico contribuyen significativamente al aumento observado del gasto energético en los niños durante la renutrición por vía parenteral. Además, las necesidades energéticas aumentan durante el periodo de recuperación nutricional. Al final del periodo estudiado, se vio la necesidad de administrar más energía para mantener un incremento ponderal constante.

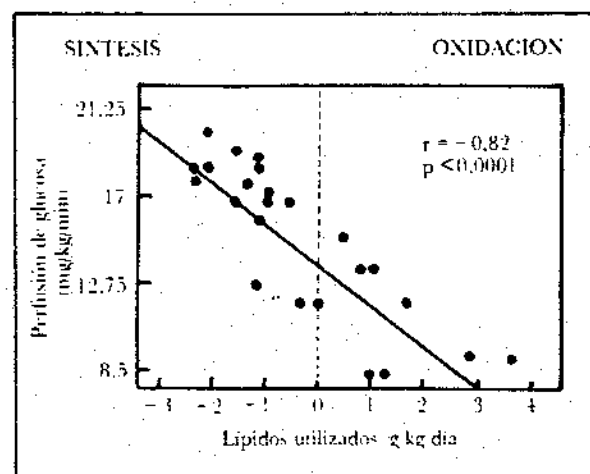


Fig. 3.—Relación entre la cantidad de glucosa perfundida y la utilización lipídica durante la renutrición parenteral de niños malnutridos. La utilización lipídica es nula cuando la perfusión de glucosa es de 14,3 mg/kg/minuto.

Necesidades energéticas del niño enfermo sometido a nutrición parenteral

Si como hemos indicado, existe una gran variación interindividual de la ingesta energética en el niño o adolescente normal, las necesidades calóricas para el crecimiento variarán aún más en el niño enfermo, que presenta estrés o una composición corporal alterada o un gasto energético aumentado debido a un proceso febril, infección u otros tipos de estrés o deshidratación.

Las necesidades energéticas estimadas para un niño normal no pueden aplicarse al niño hospitalizado y menos en NP.

El niño sometido a nutrición parenteral tiene un metabolismo energético diferente. Por una parte, el efecto térmico de la alimentación es completamente diferente, ya que al administrar las fuentes energéticas por vía parenteral evitamos el gasto energético provocado por la absorción y digestión de alimentos. Además, los sustratos energéticos son diferentes a los utilizados en nutrición oral.

En segundo lugar, el gasto energético inducido por la actividad física disminuirá. Ello será importante sobre todo en el niño mayor y adolescente el cual encuentra reducida su actividad por el simple hecho de estar hospitalizado y además encontrarse ligado a un catéter al menos durante una parte muy importante del día.

En tercer lugar, el niño sometido a nutrición parenteral se encuentra muy frecuentemente sometido a un estrés y si no, presenta un cierto tipo de patologías de las cuales no conocemos bien su efecto sobre el metabolismo energético y, por lo tanto, sobre el condicionamiento de las necesidades calóricas.

En cuarto y último lugar, hemos de tener en cuenta que el gasto energético del individuo varía en función de la composición corporal. El niño sometido a NP hospitalaria presenta situaciones nutricionales muy diferentes. La composición corporal variará enormemente entre el niño desnutrido con un peso por su talla del 60-80 % al niño con un exceso de su peso por talla 110-130 %, reflejo de una acumulación excesiva de grasa.

Fuentes energéticas

Cuando el clínico se enfrenta ante la administración de nutrición parenteral debe definir el nivel calórico a administrar y, por lo tanto, escoger el tipo de fuente energética a utilizar.

La cantidad de aminoácidos a administrar se encuentra limitada y la proporción de éstos que será oxidada dependerá del nivel de síntesis proteica y del total de energía administrada.

Existen diferentes desventajas en utilizar únicamente la glucosa como fuente energética no proteica: déficit de ácidos grasos esenciales, aumento del MB, aumento de la

secreción de insulina, catecolaminas y cortisol, y almacenamiento anormal de lípidos hepáticos^{32,33}. La administración de glucosa que exceda el GER provocará una lipogénesis con una producción de CO₂ mayor que el consumo de oxígeno (fig. 2)³⁴. La retención de CO₂ estimulará la ventilación y potenciará el distrés respiratorio en pacientes con dificultades respiratorias.

La utilización de emulsiones lipídicas previene la carencia de ácidos grasos esenciales y permite aportar una cantidad calórica suficiente por vía periférica. Las soluciones de alimentación que contienen glucosa superior al 12 % están asociadas a flebitis y trombosis. Los niños nacidos a término toleran y utilizan perfectamente las emulsiones lipídicas, sin embargo los nacidos pretérmino metabolizan más lentamente las emulsiones lipídicas y son propensos a la hiperlipidemia³⁵. Los niños de bajo peso utilizan las emulsiones lipídicas más lentamente. La reducción del nivel de oxidación se ha observado disminuido en niños pretérmino con septicemia o desnutrición grave³⁶. La tolerancia relativa a las emulsiones lipídicas se han relacionado con el nivel de actividad lipoproteín-lipasa y la cantidad de grasa almacenada³⁷. La administración lipídica debe ser limitada a 2-3 g/kg/día³⁸. Con niveles calóricos superiores a 80 kcal/kg/día, la oxidación lipídica no supera el 30 % del GETD en función del nivel de lípidos³⁹.

Hoy en día existe una evidencia clara de que la situación ideal es la combinación de lípidos y glucosa como fuente energética no proteica. Los lípidos podrían proveer el 50 % de la energía no proteica cuando se utiliza una vena periférica, sin embargo debemos pensar que la utilización lipídica depende del grado de madurez, desnutrición y estrés que posee el niño. Además existe una gran variación interindividual de esta utilización en niños sanos, por lo que es difícil poder señalar un porcentaje medio óptimo para todos los niños.

Gasto calórico y composición corporal

Las ecuaciones de predicción del gasto energético de reposo en niños normales, a partir del peso o la talla, se basan en la relación existente entre la masa celular corporal y el GE. Si utilizamos estas ecuaciones empleadas para predecir el GER, aceptamos que la relación entre masa celular corporal y peso o talla son constantes. Sin embargo, esta hipótesis no es cierta en niños malnutridos, debido a que su composición corporal cambia y, como hemos anunciado, dicha composición corporal condiciona el gasto energético.

Nuestro razonamiento nos indujo a buscar factores simples de predicción del gasto energético de reposo en el niño, relacionados no sólo con el tamaño corporal, sino con la composición corporal^{15,40}. Para ello estudiamos dos grupos de niños definidos por su estado nutricional: grupo A

con un P/T < 90 % (niños desnutridos), y grupo B con un P/T > 90 % (niños bien nutridos).

Para cada niño medimos la cantidad de MM estimada por antropometría, la excreción urinaria de creatinina de veinticuatro horas y el GER a través de calorimetría indirecta en circuito abierto. Encontramos que la mejor correlación para predecir el GER era la siguiente:

$$\text{GER} = 344 \text{ MM/kg} + 10,8 \text{ creatinina (mg/kg)} + 4,7$$

$$r = 0,987; p < 0,0001.$$

Las líneas de regresión entre el GER y el peso eran significativamente diferentes entre los dos grupos. Ello nos indicaba que el peso o la talla eran malos factores de predicción del GER cuando eran aplicados a diferentes situaciones nutricionales (fig. 4). Sin embargo, las ecuaciones de regresión, utilizando la MM o la excreción urinaria de creatinina para predecir el GER, no eran significativamente diferentes entre los dos grupos (fig. 5).

Estos resultados sugirieron que una ecuación basada en la MM o la excreción urinaria de creatinina era mejor para estimar el GER que los métodos convencionales basados en el peso o la talla, ante la predicción del GER de niños en diferentes situaciones nutricionales.

Dichas ecuaciones³⁵ pueden utilizarlas los clínicos para determinar fácilmente las necesidades energéticas del niño sometido a nutrición parenteral. Sin embargo, hay que tener en cuenta que ningún niño de los estudiados presentaba un síndrome infeccioso o estrés durante el cálculo del GER. Por ello, creemos que existe la necesidad de realizar otros estudios sobre el GER del niño en estas situaciones no estudiadas por nuestro equipo hasta el momento.

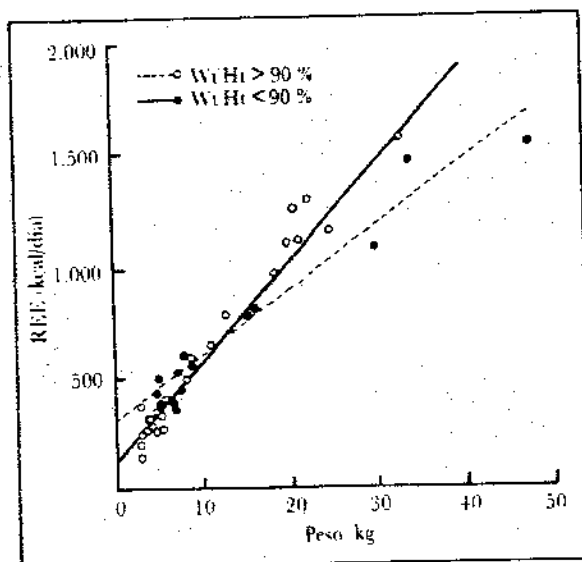


Fig. 4.—Relación entre el gasto energético de reposo (GER) y el peso en dos grupos de niños: unos desnutridos ($Wt/Ht < 90\%$) y otros normonutridos ($Wt/Ht > 90\%$). Las dos ecuaciones de regresión difieren significativamente entre los dos grupos de niños estudiados.

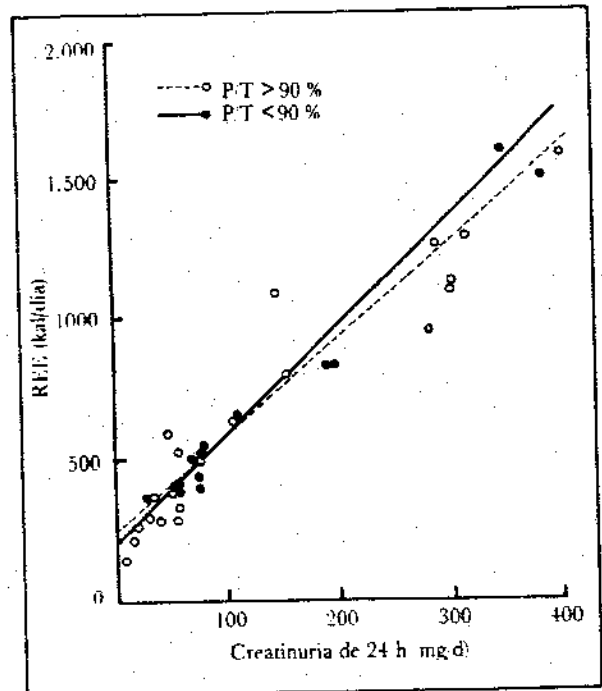


Fig. 5.—Relación entre el gasto energético de reposo (GER) y la excreción urinaria de creatinina de veinticuatro horas en dos grupos de niños: unos desnutridos ($Peso/Talla < 90\%$) y otros normonutridos ($Peso/Talla > 90\%$). Las dos ecuaciones de regresión no difieren significativamente entre los dos grupos de niños estudiados.

Gasto energético durante la infección, traumatismo y otras enfermedades

La respuesta típica a la infección y traumatismo es el aumento de la temperatura corporal y gasto energético. El consumo de oxígeno medido se encuentra aumentado en adultos con enfermedades febriles (tuberculosis, fiebre tifóidea, malaria, neumonía bacteriana y fiebre reumatoide). Estos estudios indican que GETD aumenta en un 13 % por cada grado de incremento de temperatura corporal.

Durante una infección, los ácidos grasos continúan siendo la fuente mayoritaria de combustible, pero la utilización de cuerpos cetónicos está disminuida. La captación y utilización de a.a. ramificados se encuentra acelerada en el músculo esquelético para ser utilizados como fuente de gluconeogénesis en el hígado y riñón.

El traumatismo sea inducido por una intervención quirúrgica o por accidente es causa de hipermetabolismo³⁶. En estas situaciones se produce un aumento de la temperatura, frecuencia cardíaca, excreción urinaria de nitrógeno y MB³⁶⁻³⁸. El nivel del pico de aumento del MB y excreción urinaria de nitrógeno se correlaciona con la severidad de la lesión³⁹.

La lesión térmica grave produce incrementos aún más importantes del GER y de la excreción urinaria de nitró-

geno. En niños quemados, el gasto energético está correlacionado con la cantidad de superficie corporal quemada. Wilmore et al. demuestran sobre adultos que el GER es de 2 a 2,5 veces el normal cuando la quemadura afecte al 50 % de la superficie corporal⁶⁰.

Si bien existen diferentes fórmulas para predecir el GER en pacientes adultos con diferentes tipos de lesiones, pocos estudios comprueban la validez de estas ecuaciones de predicción. Además, no existen trabajos realizados sobre el tema en la edad pediátrica.

Las fuentes de aumento de la producción de calor y utilización de ATP después del trauma no están claras. La duración de que los niveles de catecolaminas se correlacionan con el GER en pacientes quemados sugiere que la causa de esta elevación del GER puede ser la alteración de la permeabilidad de iones⁶⁰.

El aumento del *turnover* proteico observado en estas situaciones podría ser la segunda explicación del incremento del GER⁶¹. Por otra parte, existen diferentes enfermedades que aumentan el GETD.

La displasia broncopulmonar se acompaña de un retraso del crecimiento. Este retraso se ha explicado por la disminución de la ingesta y por el aumento del trabajo respiratorio. El consumo de oxígeno es 25 % más alto que el de niños controles⁶². Otros autores demuestran que el déficit de la ingesta energética puede ser el factor primario responsable del retraso de crecimiento de niños y adolescentes con fibrosis quística⁶³ y enfermedad de Crohn⁶⁴.

También es bien conocido que los niños que presentan cardiopatías congénitas muestran retraso de crecimiento⁶⁵. Estos niños presentan un consumo de oxígeno de 9,4 ml/kg/minuto respecto a los controles (6,5 ml/kg/minuto)⁶⁶. Sondheimer y Hamilton⁶⁷ muestran que tanto el aumento del consumo de oxígeno como la malabsorción lipídica contribuyen al desarrollo de la malnutrición proteico-energética de los niños con cardiopatías congénitas.

El GE puede encontrarse aumentado en algunos pacientes con cáncer⁶⁸. Este aumento parece depender del tipo de neoplasia y de su extensión. Existen también algunos estudios que muestran una asociación entre el hipermetabolismo debido a mitocondrias anormales y las miocardiopatías congénitas⁶⁹.

Otros autores sugieren que el uso de ciertos medicamentos altera el GE. Un ejemplo de ello lo tenemos en la corticoterapia. Nosotros no encontramos diferencias en cuanto al GE de mantenimiento entre niños en nutrición parenteral por enfermedad de Crohn sometidos a corticoterapia y los controles⁷⁰. Muchas otras drogas han sido incriminadas en la modulación del GE⁷¹⁻⁷⁴.

Futuras líneas de investigación

Actualmente existen aún importantes lagunas en el conocimiento del metabolismo energético del individuo y en

especial del niño enfermo. Algunas de estas lagunas ha sido expuesta en esta revisión, pudiéndose así vislumbrar nuevas y prometedoras áreas de investigación.

Dos grandes áreas básicas de conocimiento deben desarrollarse en el estudio del metabolismo energético del niño: 1) el estudio de las variaciones intra e interindividuales del GE en función de la enfermedad, y 2) las variaciones producidas por la composición corporal. Para poder avanzar en este segundo campo debemos investigar sobre métodos prácticos y precisos de estimar la masa no grasa y los compartimentos hídricos del paciente pediátrico.

En relación a la composición de la dieta que debe administrarse a un enfermo, existen también dos grandes problemas que deben ser clarificados.

Primero, la proporción de proteínas a administrar respecto a la cantidad de energía aportada en pacientes enfermos y/o desnutridos. Por ello es de primordial interés determinar el efecto de esta proporción sobre el balance energético y proteico, sobre la composición corporal y sobre el *turnover* proteico en niños en fase de recuperación nutricional sometidos o no a nutrición parenteral o bien en niños con diferentes patologías.

El segundo problema se refiere al método de proporcionar una ingesta energética adecuada a pacientes con hiperglicemia o hipertrigliceridemia secundaria al estrés y/o infección.

Bibliografía

1. Messing B, Bitoun A, Galian A, Mary JY, Goz A y Bernier JJ: La steatose hépatique au cours de la nutrition parenterale depend-elle de l'apport calorique glucidique? *Gastroenterol Clin Biol* 1977, 87:1015-1025.
2. Askanazi J, Weissman C, Rosenbaum H, Hyman AJ, Milic-Emili J y Kinney JM: Nutrition and the respiratory system. *Critical Care Medicine* 1982, 10:163-172.
3. Weinsier RL y Krumdieck CL: Death resulting from overzealous total parenteral nutrition: the refeeding syndrome revisited. *Am J Clin Nutr* 1980, 34:393-399.
4. Heim T: Metabolismo energético: Aspectos teóricos y prácticos. En Brunser O, Carraza F, Gracey M, Nichols B y Senterre J Eds.: *Nutrición clínica en la infancia*. New York: Raven Press, 1985, 77-98.
5. Jéquier E: Metabolisme Energétique. *Encyclopédie Médico-chirurgicale. Paris Nutrition* 1980, 1037 A10:1-17.
6. Ferranini E: The theoretical bases of indirect calorimetry: A review. *Metabolism* 1988, 37:287-301.
7. Flatt JP: The biochemistry of energy expenditure. En Bray GA Ed.: *Obesity Research II*. London: Newman, 1978, 211-228.
8. Frayn KN: Calculation of substrate oxidation rates in vivo from gaseous exchange. *J Appl Physiol* 1983, 55:628-634.
9. Montagnon B y Rigaud D: Le double marquage de l'eau par isotopes stables au service de la mesure de la dépense énergétique chez l'homme. *Gastroenterol Clin Biol* 1989, 13:208-216.
10. Acheson KJ et al.: Nutritional influences on lipogenesis and thermogenesis after a carbohydrate meal. *Am J Physiol* 1984, 246: E662-E670.

11. Nicolas F, Potel G, Tasseau F y Rodineau P: Methodes d'évaluation des dépenses énergétiques. En Balagny E y Conseiller C (Eds.): *L'alimentation parentérale*. Paris, Arnette, 1985:41-62.
12. FAO/WHO Ad Hoc Expert Committee: Protein and Energy Requirements. (WHO Technical Report Series No. 522.) Geneva, World Health Organization, 1973.
13. Kien CL: Energy metabolism and requirements in disease. En Walker WA, Watkins JB (Eds.): *Nutrition in pediatrics: Basic science and clinical application*. Toronto, Little Brown, 1985, 87-120.
14. Fomon SJ et al.: Food consumption and growth of normal infants fed milk-based formulas. *Acta Paediatr* 1971 (Suppl 223).
15. Food and Nutrition Board, National Research Council: *Recommended dietary allowances*. Washington DC, National Academy Press, 1980.
16. Fomon SJ: Body composition of the male reference infant during the first year of life. *Pediatrics* 1967, 40:863-870.
17. Ziegler EE, O'Donnell A, Nelson SE y Fomon SJ: Body composition of the reference fetus. *Growth* 1976, 40:329-341.
18. Putet G, Fahmy N, Senterre J, Rigó J y Salle B: Le lait de femme dans l'alimentation du prématuré. En Minkowsky A, Relier JP (Eds.): *Progrès en Néonatalogie*. Bâle, Karger, 1984, 25-32.
19. Sinclair JC: Energy balance of the newborn. En Sinclair JC (Ed.): *Temperature regulation and energy metabolism in the newborn*. New York, Grune and Stratton, 1978, 187-204.
20. Hill JR y Robinson DC: Oxygen consumption in normally grown, small for date and large for date newborn infants. *J Physiol (Lond)* 1968, 199:685-703.
21. Reichman BL, Chessex P, Putet G, Verellen GJL, Smith JM, Heim T y Swyer PR: Partition of energy metabolism and energy cost of growth in the very-low-birth-weight infant. *Pediatrics* 1982, 69:446-451.
22. Brooke OG, Wood C y Barley J: Energy balance, nitrogen balance, and growth in preterm infants fed expressed breast milk, a premature infant formula and two low solute adapted formulae. *Arch Dis Child* 1982, 57:898-904.
23. Sauer PJ, Dane HJ y Visser HK: Longitudinal studies on metabolic rate, heat loss, and energy cost growth in low birth weight infants. *Pediatr Res* 1984, 18:254-259.
24. Gudinchet F, Schutz Y, Micheli JL, Stettler E y Jequier E: Metabolic cost of growth in very low-birth-weight infants. *Pediatr Res* 1982, 16:1025-1030.
25. Sparks JW, Girard JR y Battaglia FC: An estimate of the caloric requirements of the human fetus. *Biol Neonate* 1980, 38:113-119.
26. Wang CC: Basal metabolism and preformed and total creatinine in urine of seventy children. *Am J Dis Child* 1939, 57:838.
27. Boothby WM, Berkson J y Dunn HL: Studies of the energy of metabolism of normal individuals: A standard for basal metabolism with a normogram for clinical application. *Am J Physiol* 1936, 116:468.
28. Talbot FB: Basal metabolism standards for children. *Am J Dis Child* 1938, 56:61.
29. Holliday MA y Segar WE: The maintenance need for water in parenteral fluid therapy. *Pediatrics*, 1957, 19:823.
30. De Bruin M: Basal metabolic rate in children with abnormal boys and girl from to twelve years old, inclusive. *Am J Dis Child* 1937, 53:348.
31. Lewis RC, Klinsman GM e Bliff A: The basal metabolism of normal boys and girl from to twelve years old, inclusive. *Am J Dis Child* 1937, 53:348.
32. Talbot NB: Basal energy metabolism and creatinine standard for basal metabolism and its clinical application. *Am J Dis Child* 1939, 58:506.
33. Talbot NB, Worchester J y Stewart A: New creatinine standard for basal metabolism and its clinical application. *Am J Dis Child*, 1939, 58:506.
34. Fomon SJ: *Infant Nutrition*. Philadelphia, Saunders, 1974.
35. Salas J, Moukarzel E, Dozio E, Goulet O, Putet G y Ricour C: Estimation of resting energy expenditure by simple lean body mass indicators in children on total parenteral nutrition. *Am J Clin Nutr*. En prensa.
36. Moukarzel A, Salas J, Goulet O, Dozio E y Ricour C: Dépense énergétique spécifique des différents tissus en nutrition parentérale exclusive. *Gastroenterol Clin Biol* 1989, 13:409.
37. Kinney JM, Lister J y Moore ED: Relationship of energy expenditure to total exchangeable potassium. *Ann NY Acad Sci* 1963, 110:711.
38. Shworth A: Metabolic rates during recovery from protein-calorie malnutrition: The need for a new concept of specific dynamic action. *Nature* 1969, 223:407.
39. Close WH y Mount LE: The effects of plane of nutrition and environmental temperature on the energy metabolism of the growing pig. I. Heat loss and critical temperature. *Br J Nutr* 1978, 40:431.
40. Consolazio CF y Johnson HL: Measurement of energy cost in humans and early infancy. *Pediatrics* 1971, 47:169.
41. Holliday MA: Metabolic rate and organ size during late gestation and early infancy. *Pediatrics* 1971, 47:169.
42. Garrow JS: *Energy Balance and Obesity in Man*. Amsterdam, North-Holland Publishing, 1974.
43. Montgomery RD: Changes in the basal metabolic rate of the malnourished infant and their relation to body composition. *J Clin Invest* 1962, 41:1653.
44. Chessex P, Reichman BL, Putet G, Varelle CJ, Smith JM, Heim T y Swyer PR: Influence of postnatal age, energy intake, and weight gain on energy metabolism in the very-low-birth-weight infant. *J Pediatr* 1981, 99:761-766.
45. Catzeflis C, Schutz Y, Micheli JL, Welsch C, Arnaud MJ y Jequier E: Whole body protein synthesis and energy expenditure in very low birth weight infants. *Pediatr Res* 1985, 19:679-687.
46. Spady DW, Payne PR, Picou D y Waterlow JC: Energy balance during recovery from malnutrition. *Am J Clin Nutr* 1976, 29:1073-1078.
47. Viteri FE: Primary protein-energy malnutrition: clinical, biochemical, and metabolic changes. En Suskind RM (Ed.): *Textbook of pediatric nutrition*. New-York, Raven Press, 1981, 189-215.
48. Krieger I y Whitten CF: Energy metabolism in infants with growth failure due to maternal deprivation, undernutrition, or causes unknown. *J Pediatr* 1969, 75:374-379.
49. Ashworth A: Metabolic rates during recovery from protein-calorie malnutrition: the need for a new concept of specific dynamic action. *Nature* 1969, 223:407-409.
50. Moenkeberg F, Beas F, Horwitz I, Dabancens A y González M: Oxygen consumption in infant malnutrition. *Pediatrics* 1964, 33:554.
51. Salas J, Dozio E, Goulet O, Martí-Henneberg C, Moukarzel E y Ricour C: Energy expenditure and substrate utilization in the course of renutrition of malnourished children. *Clin Nutr* 1989, en prensa.
52. Salas J: Dépenses énergétiques et utilisation des nutriments chez les enfants en alimentation parentérale totale pendant la période de renutrition. Mémoire pour le DEA de Biologie et technologie de la nutrition artificielle. Université de Paris V, 1988, 1-50.

53. Stein TP y Mullen JL: Hepatic fat accumulation in man with excess parenteral glucose. *Nutr Res* 1985, 5:1347-1351.
54. Messing B, Latrive JP, Bitoun A, Galian A y Bernier JJ: La stéatose hépatique au cours de la nutrition parentérale dépend-elle de l'apport calorique lipidique? *Gastroenterol Clin Biol* 1977, 3:719-724.
55. Shaw JCL: Parenteral nutrition in the management of sick low birthweight infants. *Pediatr Clin North Am* 1973, 20:333-338.
56. Ekman L y Wretling A: Utilization of parenteral energy sources. En Garrow JS y Halliday D (Eds.): *Substrate and energy metabolism*. London, John Libbey, 1985:222-231.
57. Committee on Nutrition, Academy of Pediatrics: Use of intravenous fat emulsions in pediatric patients. *Pediatrics* 1981, 68:738-743.
58. Cuthbertson DP: Physical Injury and Its Effects on Protein Metabolism. En Munro H N y Allison J B (Eds.): *Mammalian Protein Metabolism*. New York, Academic, 1964, 2:373-375.
59. Duke JH: Contribution of protein to caloric expenditure following injury. *Surgery* 1970, 168.
60. Wilmore DW: Catecholamines: mediator of the hypermetabolic response to thermal injury. *Ann Surg* 1974, 180:653-656.
61. Kien CL, Rohrbach DK, Burke JF y Young VR: Whole body protein synthesis in relation to basal energy expenditure in healthy children and in children recovering from burn injury. *Pediatr Res* 1978, 12:211-215.
62. Weinstein MR y Oh W: Oxygen consumption in infants with bronchopulmonary dysplasia. *J Pediatr* 1981, 99:958-961.
63. Adeniyi-Jones S: Effect of increased energy intake alone on whole body protein turnover during catch-up growth in cystic fibrosis abstract. *Fed Proc* 1979, 38:708.
64. Motil KJ: Whole body leucine metabolism in adolescents with Crohn's disease and growth failure during nutritional supplementation. *Gastroenterology* 1982, 82: 1359.
65. Martí-Henneberg C: Crecimiento y desarrollo en las cardiopatías congénitas. En Sánchez PA (Ed.): *Cardiología pediátrica: Clínica y cirugía*. Barcelona, Salvat, 1986, 1095-1102.
66. Krauss AN y Auld PAM: Metabolic rate of neonates with congenital heart disease. *Arch Dis Child* 1975, 50:539-541.
67. Sondheimer JM y Hamilton JR: Intestinal function in infants with severe congenital heart disease. *J Pediatr* 1978, 92:572.
68. Bozzetti F, Pagnoni AM y Del Vecchio M: Excessive caloric expenditure as a cause of malnutrition in patients with cancer. *Surg Gynecol Obstet* 1980, 150:229-231.
69. Luft R: A case of severe hypermetabolism of nonthyroid origin with a defect in the maintenance of mitochondrial respiratory control: a correlated clinical, biochemical and morphological study. *J Clin Invest* 1962, 41:1776-1777.
70. Moukarzel A, Goulet O, Colombo AM, Boya I, Salas J, Giraud D y Ricour C: La corticothérapie n'augmente pas l'énergie de maintenance des enfants en nutrition parentérale exclusive pour maladie de Crohn. *Gastroenterol Clin Biol* 1989, 13:410.
71. Dulloo AG y Miller DS: Thermogenic drugs for the treatment of obesity: sympathetic stimulants in animal models. *Br J Nutr* 1984, 52:179-196.
72. Sullivan AC y Garratini S: *Novel Approaches and drugs for obesity*. London, John Libbey, 1985.