

Respuesta metabólica aguda en el paciente crítico pediátrico

Acute metabolic response in the pediatric critical patient

- 1 Ronny Richard Mera Flores  <https://orcid.org/0000-0003-3286-376X>
Universidad Internacional del Ecuador (UIDE), Quito, Ecuador
romerafl@uide.edu.ec
- 2 Sonia Nicole Andrade Alvarado  <https://orcid.org/0009-0002-4722-1233>
Pontificia Universidad Católica del Ecuador Sede Manabí (PUCE - Manabí), Portoviejo, Manabí.
s.nicolea12@gmail.com
- 3 Yuleidy Nathaly Zambrano Briones  <https://orcid.org/0009-0008-5001-0369>
Hospital Oncológico Dr. Julio Villacreses Colmont – SOLCA Manabí. Portoviejo, Ecuador.
ynzb1017@gmail.com
- 4 Victoria Monserrate Carrasco Pérez  <http://orcid.org/0000-0001-6634-7478>
Pontificia Universidad Católica del Ecuador (PUCE), Quito, Pichincha.
vickyarrasco8@gmail.com



Artículo de Investigación Científica y Tecnológica

Enviado: 14/11/2025

Revisado: 17/12/2025

Aceptado: 26/01/2026

Publicado: 06/02/2026

DOI: <https://doi.org/10.33262/anatomiadigital.v9i1.2.3602>

Cítese:

Mera Flores, R. R., Andrade Alvarado, S. N., Zambrano Briones, Y. N., & Carrasco Pérez, V. M. (2026). Respuesta metabólica aguda en el paciente crítico pediátrico. *Anatomía Digital*, 9(1.2), 46-65.
<https://doi.org/10.33262/anatomiadigital.v9i1.2.3602>

ANATOMÍA DIGITAL, es una Revista Electrónica, Trimestral, que se publicará en soporte electrónico tiene como misión contribuir a la formación de profesionales competentes con visión humanística y crítica que sean capaces de exponer sus resultados investigativos y científicos en la misma medida que se promueva mediante su intervención cambios positivos en la sociedad. <https://anatomiadigital.org>

La revista es editada por la Editorial Ciencia Digital (Editorial de prestigio registrada en la Cámara Ecuatoriana de Libro con No de Afiliación 663) www.celibro.org.ec

Esta revista está protegida bajo una licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-CompartirIgual 4.0 International. Copia de la licencia: <https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/deed.es>

Esta revista está protegida bajo una licencia Creative Commons en la 4.0 International. Copia de la licencia:
<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>



Palabras claves:

Enfermedad crítica, unidades de terapia intensiva pediátrica, respuesta metabólica.

Resumen

Introducción. La respuesta metabólica aguda en el paciente crítico pediátrico constituye un fenómeno complejo caracterizado por hipermetabolismo, resistencia a la insulina, inflamación sistémica y acelerado catabolismo proteico. A diferencia del adulto, el niño posee reservas energéticas limitadas y mayor vulnerabilidad a la desnutrición precoz, lo que condiciona peor pronóstico si el soporte nutricional y terapéutico no se instaura adecuadamente desde fases tempranas. **Objetivo.** Analizar de manera integral la fisiopatología, evaluación clínica-metabólica, implicaciones nutricionales y estrategias terapéuticas asociadas a la respuesta metabólica aguda en el paciente crítico pediátrico. **Metodología.** Se realizó una revisión narrativa en PubMed, SciELO y ScienceDirect, considerando artículos en inglés y español publicados en los últimos cinco años, así como estudios relevantes de mayor antigüedad. Se utilizaron descriptores DeCS y MeSH relacionados con enfermedad crítica, UCI pediátrica, respuesta metabólica, gasto energético, soporte nutricional, hipermetabolismo y catabolismo proteico. Tras la selección de estudios por pertinencia y enfoque pediátrico, se incluyeron 34 artículos que aportaron evidencia clave. **Resultados.** La respuesta metabólica aguda involucra activación de citocinas proinflamatorias, aumento de cortisol y catecolaminas, resistencia a la insulina, hiperglucemia, lipólisis acelerada y marcado catabolismo proteico con rápido deterioro de masa muscular. La calorimetría indirecta permite estimar con precisión los requerimientos energéticos; la nutrición enteral temprana (24–48 h) reduce infecciones y deuda energética. Los requerimientos proteicos deben ajustarse entre 1.5–2.5 g/kg/día. Estrategias emergentes incluyen inmunonutrición, β -bloqueo metabólico, modulación de microbiota y nutrición de precisión según fenotipo metabólico. **Conclusión.** El abordaje de la respuesta metabólica aguda en pacientes críticos pediátricos requiere intervención precoz, individualizada y dirigida metabólicamente. El soporte nutricional temprano y monitoreado es fundamental para preservar masa magra y modular la inflamación, mientras que la evidencia pediátrica aún demanda estudios que validen estrategias específicas y

seguras. **Área de estudio general:** Salud y Bienestar. **Área de estudio específica:** Medicina Crítica. **Tipo de estudio:** Revisión bibliográfica.

Keywords:

Critical illness,
pediatric intensive
care units,
metabolic response

Abstract

Introduction. The acute metabolic response in critically ill pediatric patients is a complex phenomenon characterized by hypermetabolism, insulin resistance, systemic inflammation, and accelerated protein catabolism. Children have limited energy reserves and are more vulnerable to early malnutrition, worsening prognosis if nutritional and therapeutic support are not promptly provided. **Objective.** To provide a comprehensive analysis of pathophysiology, clinical-metabolic evaluation, nutritional implications, and therapeutic strategies associated with the acute metabolic response in critically ill pediatric patients. **Methodology.** A narrative review was conducted in PubMed, SciELO, and ScienceDirect, including English and Spanish articles from the last five years and older seminal studies when relevant. MeSH and DeCS descriptors related to critical illness, pediatric ICU, metabolic response, energy expenditure, nutritional support, hypermetabolism, and protein catabolism were used. After screening for pediatric focus and relevance, 34 articles were included. **Results.** The acute metabolic response involves proinflammatory cytokine activation, increased cortisol and catecholamines, insulin resistance, hyperglycemia, accelerated lipolysis, and marked protein catabolism with rapid muscle loss. Indirect calorimetry provides precise energy requirement estimation. Early enteral nutrition (24–48 h) reduces infections and cumulative energy deficit. Protein needs should be 1.5–2.5 g/kg/day. Emerging strategies include immunonutrition, metabolic β -blockade, microbiota modulation, and precision nutrition based on metabolic phenotype. **Conclusion.** Management of the acute metabolic response in critically ill pediatric patients requires early, individualized, and metabolically directed intervention. Early, monitored nutritional support is crucial to preserve lean mass and modulate inflammation. Pediatric evidence gaps remain, emphasizing the need for studies validating safe and effective strategies. **General Area of Study:** Health and

Wellness. **Specific area of study:** Critical Care Medicine.
Type of study: Bibliographic review.

1. Introducción

La enfermedad crítica en la edad pediátrica conlleva una serie de retos clínicos y metabólicos complejos, derivados de la interacción entre el proceso patológico agudo y las características fisiológicas propias del desarrollo infantil (1). Por ende, la respuesta metabólica aguda se entiende como la adaptación sistémica ante un proceso patológico grave, trauma, cirugía mayor o fallo multiorgánico manifestado a través de alteraciones endocrinas, inmunológicas y nutricionales que buscan preservar la homeostasis y favorecer la supervivencia (1).

Esta respuesta está caracterizada por múltiples alteraciones metabólicas e inflamatorias que repercuten en la evolución clínica inmediata, el crecimiento, el desarrollo neurológico y funcionalidad a largo plazo en el paciente pediátrico (2). Por ende, frente a este escenario debe existir un equipo multidisciplinario que tenga como prioridad una evaluación clínica y metabólica oportuna, así como el soporte nutricional y terapéutico adecuado, pues serán fundamentales para mitigar el impacto de dicha respuesta (1).

Por tal motivo el presente artículo tiene como objetivo analizar de manera integral la fisiopatología, evaluación clínica-metabólica, implicaciones nutricionales y estrategias terapéuticas asociadas a la respuesta metabólica aguda en el paciente crítico pediátrico.

2. Metodología

El presente estudio corresponde a una investigación de diseño no experimental, con enfoque cualitativo, de nivel descriptivo-analítico, desarrollada bajo la modalidad de revisión bibliográfica narrativa. Este diseño metodológico se seleccionó en concordancia con el objetivo del estudio, orientado a analizar de manera integral la fisiopatología, la evaluación clínica-metabólica, las implicaciones nutricionales y las estrategias terapéuticas asociadas a la respuesta metabólica aguda en el paciente crítico pediátrico, a partir de la evidencia científica disponible.

La elección de una revisión narrativa se fundamenta en la complejidad fisiopatológica del fenómeno estudiado, la heterogeneidad metodológica de los estudios disponibles, la predominancia de investigaciones observacionales, revisiones clínicas y consensos, así como la limitada disponibilidad de ensayos clínicos controlados en población pediátrica.

críticamente enferma. Este enfoque permitió una síntesis crítica, integradora y contextualizada de la evidencia, priorizando su aplicabilidad clínica.

2.1. Procedimientos y técnicas de investigación

Se realizó una búsqueda bibliográfica exhaustiva y sistematizada en las bases de datos PubMed, SciELO y ScienceDirect, seleccionadas por su relevancia en los ámbitos de pediatría, cuidados intensivos y nutrición clínica. Se incluyeron artículos publicados entre 2019 y 2024, permitiéndose de manera excepcional la incorporación de estudios de mayor antigüedad cuando su valor conceptual, fisiopatológico o clínico fue considerado esencial para la comprensión del tema.

La estrategia de búsqueda se estructuró mediante el uso de descriptores controlados validados en DeCS y MeSH, combinados con operadores booleanos AND/OR. Los principales términos utilizados incluyeron: “*Critical Illness*”, “*Pediatric Intensive Care Units*”, “*Metabolic Response*”, “*Energy Expenditure*”, “*Nutritional Support*”, “*Hypermetabolism*” y “*Protein Catabolism*”. Se emplearon combinaciones como: (“*Critical Illness*” AND “*Metabolic Response*” AND “*Nutritional Support*”) y (“*Pediatric Intensive Care Units*” AND “*Hypermetabolism*” OR “*Energy Expenditure*”).

2.2. Unidad de análisis

Dado el carácter bibliográfico del estudio, la unidad de análisis estuvo constituida por artículos científicos publicados en revistas indexadas, incluyendo revisiones narrativas y sistemáticas, estudios observacionales, consensos internacionales y series de casos clínicos, con enfoque en población pediátrica críticamente enferma y relación directa con la respuesta metabólica aguda.

2.3. Criterios de inclusión:

- Artículos científicos con enfoque pediátrico.
- Estudios que abordaran aspectos fisiopatológicos, clínicos, metabólicos, nutricionales o terapéuticos de la respuesta metabólica aguda en la enfermedad crítica.
- Publicaciones en idioma español o inglés.
- Estudios con respaldo científico y revisión por pares.

2.4. Criterios de exclusión:

- Artículos duplicados.
- Publicaciones sin acceso al texto completo.

- Estudios sin fundamentación fisiopatológica o clínica relevante.
- Investigaciones centradas exclusivamente en población adulta sin extrapolación pediátrica.

2.5. *Criterios de eliminación:*

- Artículos que, tras la lectura completa, no aportaran información pertinente para el cumplimiento de los objetivos del estudio.

Inicialmente se identificaron 112 artículos. Tras la aplicación de los criterios de elegibilidad y la evaluación de pertinencia temática y enfoque pediátrico, se seleccionaron finalmente 34 estudios para el análisis narrativo.

2.6. *Análisis y síntesis de la información*

La información seleccionada fue analizada mediante una síntesis narrativa estructurada, organizada en ejes temáticos que incluyeron: fisiopatología de la respuesta metabólica aguda, evaluación clínica y metabólica, implicaciones nutricionales y estrategias terapéuticas en el paciente crítico pediátrico.

No se realizó un metaanálisis ni síntesis cuantitativa, dado que el propósito del estudio no fue estimar efectos o asociaciones estadísticas, sino interpretar críticamente la evidencia disponible, identificar patrones fisiopatológicos y clínicos, analizar coincidencias y discrepancias entre los estudios y evaluar su aplicabilidad en la práctica clínica pediátrica.

2.7. *Consideraciones éticas*

Al tratarse de una revisión bibliográfica, el estudio no implicó intervención directa en seres humanos ni el uso de datos personales, por lo que no requirió consentimiento informado ni aprobación por un comité de ética en investigación. No obstante, se respetaron los principios de ética científica, integridad académica y adecuada citación de las fuentes utilizadas.

3. Resultados

De los 34 estudios seleccionados, la mayoría correspondió a investigaciones observacionales y revisiones clínicas enfocadas en pacientes pediátricos ingresados en unidades de cuidados intensivos. Los hallazgos coincidieron en que la respuesta metabólica aguda se manifiesta tempranamente durante las primeras 24–72 horas posteriores al evento crítico, con un predominio de un estado hipercatabólico e hipermetabólico caracterizado por incremento del gasto energético total, resistencia a la insulina, aumento en la proteólisis y movilización acelerada de los sustratos energéticos.

Se observó que los pacientes con sepsis, trauma mayor, cirugía cardíaca o fallo multiorgánico presentaban las alteraciones metabólicas más intensas y sostenidas.

En relación con el gasto energético, múltiples estudios evidenciaron que las estimaciones basadas en ecuaciones predictivas tendían a sobreestimar o subestimar los requerimientos calóricos reales, mientras que la calorimetría indirecta demostró ser el método más preciso para ajustar el soporte nutricional. De manera consistente, se reportaron variaciones del GET entre valores cercanos al basal hasta incrementos superiores al 30–50 %, especialmente en fases hipermetabólicas asociadas a inflamación persistente, ventilación mecánica prolongada o infecciones graves.

En cuanto al impacto nutricional, se documentó una pérdida acelerada de masa muscular incluso durante la primera semana de estancia en UCI pediátrica, especialmente en pacientes con ventilación mecánica, sedación prolongada o interrupciones frecuentes del soporte nutricional. La instauración temprana de la nutrición enteral (dentro de las primeras 24–48 horas) se asoció con menores tasas de infecciones nosocomiales, mejor preservación de la integridad intestinal y reducción del estado catabólico, mientras que el retraso o la interrupción recurrente de la alimentación se vinculó con deudas calóricas-proteicas acumulativas y peor evolución clínica.

Finalmente, los estudios analizaron estrategias terapéuticas para modular la respuesta metabólica, destacando la importancia de la individualización del soporte nutricional, el uso precautorio de inmunonutrientes y el monitoreo estrecho de biomarcadores metabólicos e inflamatorios. Se identificó un interés creciente por enfoques de “nutrición de precisión” y la modulación del microbiota intestinal, aunque su evidencia pediátrica aún es limitada y en desarrollo, lo que subraya la necesidad de mayores estudios prospectivos específicos para esta población.

4. Discusión

4.1. Fisiopatología de la respuesta metabólica aguda

El metabolismo hace referencia a el conjunto de reacciones químicas que ocurren en un organismo, incluyendo los procesos catabólicos y anabólicos que convergen en un estado de homeostasis, este balance puede verse afectado por múltiples causas patológicas. La respuesta metabólica aguda que surge ante una enfermedad aguda, trauma o cirugía se caracteriza por un mayor catabolismo, liberación alta de glucosa, aminoácidos y ácidos grasos que se encuentran en la reserva corporal. Además, posee tres fases una precoz que se caracteriza por inestabilidad hemodinámica acompañada de cambios hormonales, otra tardía en donde se destruyen los tejidos con el objetivo de conseguir sustratos necesarios para conservar el cuerpo y disminuir el riesgo de infección o sangrado y una tercera de

recuperación en donde se reparan los tejidos y se emplea los nutrientes proporcionados (2) (3).

Esta respuesta comprende cambios en el gasto energético, cambios metabólicos mediados por citocinas proinflamatorias como la interleucina (IL)-1 β , IL-6, IL-12, IL-18, Factor de Necrosis Tumoral Alfa (TNF- α) e Interferón Gamma (IFN- γ), respuestas hormonales con cambios en los niveles de la Hormona del Crecimiento (GH), Hormona Estimulante de la Tiroides (TSH), Proteínas Transportadoras del Factor de Crecimiento de Insulina (IGFBP); y varias reacciones metabólicas que incluyen un aumento de la gluconeogénesis, un aumento de la oxidación de ácidos grasos y carbohidratos y un aumento de la pérdida de masa muscular (2).

En este contexto, durante el estrés agudo el Gasto Energético Total (GET) sufre varias modificaciones, pues sus componentes que son la tasa metabólica basal (TMB), la termogénesis, la actividad física y la energía adaptativa varían notablemente. Por ejemplo, en niños que están expuestos a sedación o relajantes musculares el crecimiento se detiene, y la actividad física se reduce, de tal manera que se requiere una rigurosa evaluación y ajuste del soporte nutricional para evitar la subalimentación y la sobrealimentación, considerando que las necesidades energéticas ya no corresponden a las estimaciones basales estándar (1).

Como bien se mencionó la respuesta metabólica a la lesión tisular se inicia mediante la activación de la cascada de citocinas proinflamatorias que se encargan de graduar la respuesta inmune causando efectos directos sobre el metabolismo energético, endocrino y proteico estimulando varios procesos como la gluconeogénesis hepática, el catabolismo proteico, lipídico y producción de reactantes de fase aguda como la Proteína C Reactiva (PCR) y la Procalcitonina (PCT), cuya medición clínica sirve como apoyo diagnóstico y pronóstico (1) (4).

El organismo con el objetivo de mantener la homeostasis metabólica también responde a través de una cascada hormonal activando el eje hipotálamo-hipófisis-glándula suprarrenal, con una marcada elevación de cortisol, Hormona del Crecimiento (GH), catecolaminas, y una reducción de hormonas tiroideas. De esta forma el aumento del cortisol disminuye la inflamación, favorece la gluconeogénesis, promueve la lipólisis y acelera el catabolismo proteico, no obstante, al mismo tiempo el organismo desarrolla resistencia a la GH y disminución de IGF-1, lo que limita la acción anabólica de esta hormona sobre el músculo. De la misma forma la disminución de T3 y el aumento de T3 inversa conforman el llamado síndrome del eutiroideo enfermo reflejando la gravedad de la enfermedad (5).

Como consecuencia de esta interacción entre citocinas y hormonas contrarreguladoras, se desencadenan importantes alteraciones en el metabolismo de los carbohidratos y los

lípidos. La hiperglucemia es el cambio más frecuente y es el reflejo del desarrollo de resistencia a la insulina, aumento de gluconeogénesis y glucogenólisis hepática pudiendo tener consecuencias negativas si no se controla a tiempo como la inmunosupresión, disfunción endotelial y mayor riesgo de infecciones. En paralelo, el metabolismo lipídico se reconfigura con un aumento de la lipólisis, elevación de ácidos grasos libres (FFA) y triglicéridos conduciendo a disfunción mitocondrial, esteatosis hepática y lipotoxicidad, especialmente si se acompaña de infusiones parenterales de lípidos (4) (6).

Vale la pena resaltar que la mayor consecuencia funcional y clínica de esta respuesta metabólica es el acelerado catabolismo proteico, que afecta especialmente al músculo esquelético liberando aminoácidos para sostener la gluconeogénesis, la síntesis de reactantes de fase aguda y el soporte inmune retrasa la recuperación y puede generar falla respiratoria en los casos más graves (6) (7).

Ante este panorama, preservar la proteostasis se convierte en una prioridad terapéutica pues es esencial para mantener la función celular y la integridad de los órganos, en especial en el paciente pediátrico críticamente enfermo, pues este equilibrio se rompe rápidamente, generando un déficit de nitrógeno acumulativo que puede conducir a una desnutrición proteico-calórica incluso en presencia de aporte nutricional. La administración intermitente de proteínas o aminoácidos esenciales, así como la proporción adecuada de calorías por gramo de nitrógeno (E/N), son estrategias que buscan optimizar la utilización proteica (1) (2).

4.2. Evaluación clínica y metabólica

La evaluación del estado metabólico permite estimar los requerimientos energéticos reales y ofrecer indicadores clínicos valiosos sobre la evolución del paciente, la magnitud del estrés fisiológico y la eficacia de las intervenciones instauradas. Vale resaltar que el desafío es mayor debido que a diferencia de los adultos, la fisiología de los pacientes pediátricos está en desarrollo por lo que presentan una menor reserva energética, variabilidad según la edad y mayor susceptibilidad a desequilibrios metabólicos, lo que exige un abordaje individualizado y altamente sensible (8).

Uno de los métodos más precisos para estimar el gasto energético en este grupo es la calorimetría indirecta, técnica que mide el Consumo de Oxígeno (VO₂) y la producción de Dióxido de Carbono (VCO₂) para calcular el gasto energético real. Se usa especialmente en paciente que poseen ventilación mecánica, ya que permite ajustes finos en la terapia nutricional y evita el riesgo de sobrealimentación o subalimentación. No obstante, hay que tomar en cuenta que su disponibilidad no es amplia en las UCI pediátricas y puede presentar complicaciones como fugas aéreas, oxigenoterapia o inestabilidad hemodinámica (9).

Existen también otros métodos para evaluar el gasto energético, que son las ecuaciones predictivas como las de Schofield o WHO, sin embargo, estas pueden sobre o subestimar el gasto real en pacientes críticos. Por tanto, se prefiere la reevaluación periódica del estado nutricional empleando parámetros bioquímicos, clínicos y antropométricos, tomando en cuenta que estos valores pueden verse alterados por el estado inflamatorio, dilución intravascular y terapias invasivas, lo que limita su fiabilidad como marcadores aislados (10) (11) (12). Asimismo, el lactato sérico también es utilizado como un marcador indirecto del metabolismo anaeróbico y la perfusión tisular, es decir, se considera que en pacientes con disfunción orgánica múltiple los niveles elevados de lactato son indicadores de peor pronóstico (13).

De la misma forma existe un marcador del catabolismo proteico, el balance nitrogenado, que permite valorar si el paciente está en estado anabólico o catabólico; el balance negativo persistente apunta a descomposición muscular acelerada, frecuente en niños con sepsis, trauma o postoperatorios complejos. Sin embargo, requieren vigilancia estrecha y métodos de recolección poco invasivos, que son difíciles de implementar en niños (8) (14).

En cuanto a la evaluación clínica debe ser continua y dinámica tomando en cuenta que el estado hemodinámico del paciente puede cambiar rápidamente, se debe observar los cambios en el tono muscular, nivel de conciencia, signos de hipoperfusión o edema que son el reflejo del desequilibrio metabólico subyacente (14) (15). Este monitoreo se basa en realizar pruebas de laboratorio para observar biomarcadores sanguíneos, principalmente proteínas de fase aguda, citocinas o marcadores de degranulación de células inmunitarias (14).

4.3. Implicaciones nutricionales

El soporte nutricional en el paciente crítico pediátrico representa uno de los pilares fundamentales en el abordaje integral, especialmente durante las primeras fases del proceso patológico agudo, debido que, a diferencia de los pacientes adultos, los niños poseen reservas energéticas limitadas y un mayor requerimiento metabólico basal, lo que los convierte en un grupo vulnerable a los efectos del ayuno prolongado o de una nutrición insuficiente. Por tal razón la identificación oportuna de las necesidades calóricas, proteicas y la implementación de una estrategia nutricional adecuada resultan decisivos para la recuperación clínica conveniente (8) (16).

Para esto se emplea la evaluación nutricional que se constituye como una herramienta de vital importancia, cuyo objetivo se basa en identificar a los pacientes que están en peligro de desarrollar desnutrición, para ello se toman en cuenta distintas características para determinar grupos de riesgo, entre ellas se encuentran los pacientes que permanecen con ventilación mecánica invasiva por más de siete días, aquellos que presentan dificultad en

el proceso de destete o un aumento progresivo del soporte ventilatorio (17) (18). También se incluyen quienes necesitan el uso por más de una semana de relajantes musculares, los que presentan traumatismo neurológico con signos de disautonomía, así como pacientes oncológicos y aquellos con alteraciones nutricionales previas, como desnutrición, sobrepeso u obesidad. Asimismo, son de interés los niños que, durante su estancia en la unidad de cuidados intensivos pediátricos experimentan un aumento superior al 10 % de su peso corporal. Otros criterios incluyen la imposibilidad de alcanzar los requerimientos energéticos estimados, y la presencia de condiciones clínicas con estados metabólicos extremos, como hipermetabolismo o hipometabolismo (8) (16).

Durante la fase aguda del estado crítico, el organismo entra en un estado de hipermetabolismo y catabolismo proteico acelerado, con marcada resistencia a la insulina, movilización de reservas y aumento de la glucogenólisis y lipólisis; es en este escenario donde el requerimiento energético debe ser calculado con precisión pudiéndose utilizar la calorimetría indirecta para evitar la infraalimentación como la sobrealimentación (19) (20).

En cuanto a las proteínas, su rol es crucial, ya que constituyen el principal sustrato de la respuesta hipercatabólica, por ende, los requerimientos proteicos en niños críticamente enfermos deben ajustarse entre 1.5 y 2.5 g/kg/día, dependiendo de la edad, el diagnóstico y la condición clínica (8) (21). También se debe tomar en cuenta la pérdida de masa muscular que es una consecuencia precoz y frecuente, que puede observarse incluso tras pocos días de hospitalización y puede verse agravada por factores como la inmovilidad, el ayuno, las infecciones persistentes y las interrupciones del soporte nutricional (16) (20).

En la actualidad se inicia la nutrición enteral de manera temprana, preferiblemente dentro de las primeras 24 a 48 horas desde el ingreso a UCI, siempre que no existan contraindicaciones hemodinámicas o gastrointestinales, con el objetivo de preservar la barrera intestinal, reducir la tasa de infecciones nosocomiales y obtener una modulación favorable de la respuesta inflamatoria (17) (21). De la misma forma las guías de la Sociedad Española de Nutrición Pediátrica (AEPED) y las recomendaciones internacionales de la ASPEN y SCCM coinciden en priorizar la vía enteral sobre la parenteral, considerando a esta última solo en casos de intolerancia persistente o contraindicación absoluta del tubo digestivo. De igual forma hay que tomar en cuenta la monitorización de la tolerancia digestiva, ajustar el volumen y la velocidad de infusión según la evolución clínica y establecer protocolos que minimicen las interrupciones innecesarias (22) (23).

Se debe evitar las interrupciones en la terapia nutricional, pues suelen ser bastantes comunes debido a procedimientos diagnósticos, ayuno preoperatorio, intolerancia gastrointestinal y decisiones clínicas sin respaldo fisiológico claro, debido a que provocan discrepancia significativa entre los volúmenes prescritos y los realmente administrados,

generando una deuda nutricional acumulativa que perpetúa el estado catabólico y aumenta la morbilidad. Otro aspecto relevante es la necesidad de ajustar la terapia nutricional según el estado inflamatorio, la presencia de comorbilidades y el uso de terapias extracorpóreas, como la diálisis continua, que generan pérdidas nutricionales adicionales (16) (18). La suplementación con micronutrientes esenciales como vitamina D, zinc, selenio y antioxidantes ha sido objeto de múltiples estudios, especialmente en adultos, y su extrapolación al contexto pediátrico debe hacerse con cautela. No obstante, existe evidencia que respalda su papel inmunomodulador y protector frente al daño oxidativo (20) (23).

Finalmente, en ciertos subgrupos de pacientes, como los neonatos, pacientes con cardiopatías congénitas o enfermedades neuromusculares, las estrategias nutricionales deben individualizarse con mayor precisión, tomando en cuenta las características metabólicas particulares, la capacidad de tolerancia y la evolución clínica. La tendencia actual hacia una nutrición de precisión, basada en biomarcadores, perfil inflamatorio y tecnologías como la metabolómica, apunta a un futuro en el que el soporte nutricional dejará de ser empírico para convertirse en un componente terapéutico dirigido y adaptativo (13) (20). Vale la pena considerar que al empezar nuevamente el soporte nutricional puede aparecer síndrome de realimentación, caracterizado por hipofosfatemia, hipopotasemia e hipomagnesemia, que puede poner en riesgo la vida si no se identifican y corrigen precozmente (24).

4.4. Manejo terapéutico

El manejo terapéutico de la respuesta metabólica aguda en el paciente crítico pediátrico debe enfocarse en la comprensión del estado catabólico e hipermetabólico que caracteriza las fases iniciales de la enfermedad crítica para poder iniciar las estrategias destinadas a modular estas alteraciones que serán tanto farmacológicas como nutricionales y tendrán el objetivo de atenuar el daño tisular, preservar la masa magra, controlar la inflamación y optimizar la recuperación funcional del paciente (20) (23).

Empezando con la intervención nutricional estás deben cubrir las necesidades energéticas, proteicas y modular la respuesta *inmunometabólica*. Para esto se utiliza los denominados “inmunonutrientes” como ácidos grasos omega-3, la glutamina, la arginina, los nucleótidos, la vitamina D y los antioxidantes (selenio, zinc, vitaminas C y E) que han mostrado beneficios en varios estudios experimentales y ensayos clínicos en adultos, mejorando la integridad de la mucosa intestinal, la reducción de la respuesta inflamatoria sistémica y la modulación de la función inmune. Hay que tomar en cuenta que la evidencia pediátrica es bastante limitada, no obstante, varios estudios consideran razonable adoptar las estrategias descritas en casos de sepsis grave, trauma o postoperatorios extensos (8) (25).

Siguiendo con las intervenciones farmacológicas para el control del hipermetabolismo se ha estudiado al propanolol que ha demostrado en varios pacientes, en especial con quemaduras, la capacidad de reducir la tasa de degradación proteica, atenuar la lipólisis excesiva y disminuir el gasto energético en reposo, sin embargo, su uso en pediatría aún no está estandarizado (26) (27). De la misma forma se recomienda la administración de insulina en perfusión continua debido a que además de su efecto hipoglucemiante ejerce una acción anabólica indirecta que puede contribuir a preservar la masa muscular y mejorar la utilización de sustratos energéticos (23).

Se ha considerado el uso de la hormona del crecimiento, la oxandrolona y la IGF-1 solo en protocolos de investigación ya que inducen efectos secundarios significativos como hiperglucemia o alteraciones endocrinas, y su efectividad en niños críticamente enfermos no está claramente demostrada (25). Igualmente, nuevos estudios científicos proponen instaurar la modulación de la microbiota intestinal como plan terapéutico para controlar la inflamación y restaurar el equilibrio metabólico, debido a que el estrés fisiológico, el uso de antibióticos y la nutrición parenteral prolongada deterioran la microbiota intestinal, lo que favorece la translocación bacteriana, la inflamación sistémica y la disfunción de la barrera intestinal, exacerbando la respuesta catabólica; esto a través del uso de probióticos, prebióticos y simbióticos podría contribuir a reducir la disbiosis inducida por la enfermedad crítica, mejorando la función de la barrera intestinal y modulando el sistema inmunológico (28) (29) (30).

También ha surgido un nuevo concepto de “nutrición de precisión” que propone la personalización del abordaje nutricional con base en biomarcadores individuales, perfiles inflamatorios, requerimientos metabólicos y evolución clínica. Plantea que cada paciente crítico puede tener un “fenotipo metabólico” distinto, que debe ser atendido con intervenciones específicas más allá de los protocolos estandarizados (17) (31).

Además, es fundamental considerar estrategias terapéuticas no nutricionales por ejemplo el control térmico que resulta esencial, ya que la fiebre prolongada aumenta el Gasto Energético Total (GET), favorece el catabolismo proteico y potencia la liberación de citoquinas proinflamatorias; por ello, el uso prudente de antipiréticos y medidas físicas de enfriamiento puede reducir la demanda metabólica en pacientes febriles (32). Asimismo, la movilización precoz o la fisioterapia pasiva activa la síntesis proteica muscular, mejora la perfusión periférica y atenúa el deterioro de la masa magra, particularmente en pacientes con estancias prolongadas o con ventilación mecánica (33). Otra estrategia crítica es la optimización de la oxigenación y la perfusión tisular, ya que una adecuada entrega de oxígeno y nutrientes a los tejidos permite un uso más eficiente de los sustratos metabólicos y reduce el estímulo para la gluconeogénesis y la degradación proteica (34).

5. Conclusiones

- La respuesta metabólica aguda en el paciente crítico pediátrico tiene un impacto directo sobre la evolución clínica y el pronóstico, representando un fenómeno complejo, multifactorial y dinámico, tomando en cuenta que las particularidades fisiológicas de los niños lo hacen más vulnerables a los efectos del catabolismo acelerado, la resistencia a la insulina, la pérdida de masa muscular y la desnutrición proteico-calórica, incluso en estadios tempranos de la enfermedad crítica.
- Ante este escenario, el abordaje debe ser integral, individualizado y precoz combinando una evaluación clínica y metabólica rigurosa con herramientas como la calorimetría indirecta, biomarcadores y monitorización continua, además del soporte nutricional, idealmente iniciado en las primeras 24–48 horas, logrando establecer pilares terapéuticos importantes ajustados a las verdaderas necesidades del paciente. Se debe tener en cuenta que existen vacíos con respecto a las investigaciones en la población pediátrica requiriendo mayor producción científica que permita validar estrategias eficaces y seguras para este grupo etario.

6. Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existe conflicto de intereses en relación con el artículo presentado.

7. Declaración de contribución de los autores

Todos autores contribuyeron significativamente en la elaboración del artículo.

8. Costos de financiamiento

La presente investigación fue financiada en su totalidad con fondos propios de los autores.

9. Referencias Bibliográficas

1. Orellana RA, Coss-Bu JA. Metabolic alterations in the critically ill child: a narrative review. *Pediatric Medicine* [Internet]. 2021 [cited 2025 Jul 29];4(0):8. Available from: <https://pm.amegroups.org/article/view/5943/html>
2. Oami T, Yamamoto A, Ishida S, Kondo K, Hata N, Oshima T. Critical Care Nutrition from a Metabolic Point of View: A Narrative Review. *Nutrients* 2025, Vol 17, Page 1352 [Internet]. 2025 Apr 15 [cited 2025 Jul 29];17(8):1352. Available from: <https://www.mdpi.com/2072-6643/17/8/1352/htm>
3. Matos Adames AA, Sánchez Nava VM, Vergara Centeno J, Quintero Villarreal A. *Terapia Médica Nutricional en el Paciente Crítico*. Distribuna Editorial

- Médica [Internet] 2023. [citado 2025 Jul 29]. Disponible en: https://books.google.com.ec/books/about/Terapia_M%C3%A9dica_Nutricional_en_el_Pacien.html?id=WB31EAAAQBAJ&redir_esc=y
4. Hurtado RR, Sanchez-Pinto LN. Metabolomic and cytokine profiles of high-risk sepsis phenotypes in children. *Scientific Reports* [Internet]. 2025 [cited 2025 Jul 29];15(1): 25639. Available from: <https://www.nature.com/articles/s41598-025-10665-z>
 5. Mehdi SF, Qureshi MH, Pervaiz S, Kumari K, Saji E, Shah M, et al. Endocrine and metabolic alterations in response to systemic inflammation and sepsis: a review article. *Molecular Medicine* [Internet]. 2025 [cited 2025 Jul 29];31(1):16. Available from: <https://molmed.biomedcentral.com/articles/10.1186/s10020-025-01074-z>
 6. Briassoulis G, Venkataraman S, Thompson A. Cytokines and Metabolic Patterns in Pediatric Patients with Critical Illness. *Clinical & developmental immunology* [Internet]. 2010 [cited 2025 Jul 29]; 354047. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC2871553/>
 7. Briassoulis G, Ilia S, Briassouli E. Personalized Nutrition in the Pediatric ICU: Steering the Shift from Acute Stress to Metabolic Recovery and Rehabilitation. *Nutrients* [Internet]. 2024 [cited 2025 Jul 29];16(20):3523. Available from: <https://www.mdpi.com/2072-6643/16/20/3523/htm>
 8. Demirkol, Demet; Cortina, Gerard1; Deep, Akash2. Micronutrient need in critically ill children undergoing continuous renal replacement therapy and protein requirements in acute kidney injury patients. *Journal of Pediatric Critical Care* [Internet]. 2024 cited 2025 Jul 29];11(6):268-272. Available from: https://journals.lww.com/jpcr/fulltext/2024/11060/micronutrient_needs_in_critically_ill_children.5.aspx
 9. Silva-Gburek J, Zhu PH, Mansour M, Walding D, Coss-Bu JA. A methodological and clinical approach to measured energy expenditure in the critically ill pediatric patient. *Frontiers in pediatrics*. [Internet] 2022 [cited 2025 Jul 29];10:1027358. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36353257/>
 10. Datta M, Haldar S, Biswas A, Sen S, Samanta M, Mahapatra TKS. Metabolic acidosis as a predictor of outcome in critically ill children – A single-center prospective observational study. *Journal of Pediatric Critical Care* [Internet]. 2024 [cited 2025 Aug 4];11(3):99–105. Available from:

- https://journals.lww.com/jpcr/fulltext/2024/11030/metabolic_acidosis_as_a_predictor_of_outcome_in.2.aspx
11. Jotterand Chaparro C, Moullet C, Taffé P, Laure Depeyre J, Perez MH, Longchamp D, et al. Estimation of Resting Energy Expenditure Using Predictive Equations in Critically Ill Children: Results of a Systematic Review. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition* [Internet]. 2018 [cited 2025 Aug 4];42(6):976–986. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29603276/>
 12. Veldscholte K, Joosten K, Chaparro CJ. Energy expenditure in critically ill children. *Pediatric Medicine* [Internet]. 2020 [cited 2025 Aug 4];3(0): 18. Available from: <https://pm.amegroups.org/article/view/5644/html>
 13. Raina R, Suchan A, Sethi SK, Soundararajan A, Vitale VS, Keller GL, et al. Nutrition in Critically Ill Children with AKI on Continuous RRT: Consensus Recommendations. *Kidney360* [Internet]. 2024 [cited 2025 Aug 3];5(2):285–309. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38112754/>
 14. Fernández R, Urbano J, Carrillo Á, Vivanco A, Solana MJ, Rey C, et al. Comparison of the effect of three different protein content enteral diets on serum levels of proteins, nitrogen balance, and energy expenditure in critically ill infants: study protocol for a randomized controlled trial. *Trials* [Internet]. 2019 [cited 2025 Aug 4];20(1):585. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC6787979/>
 15. Briassoulis G. Nutrition Monitoring in the PICU. *Pediatric Critical Care Medicine* [Internet]. 2014 [cited 2025 Aug 4];579-601. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7121882/>
 16. Zamberlan P, de Torres PM, Caires De Oliveira Achili Ferreira J, Carvalho WB, Delgado A. Interruptions in nutritional therapy in children with chronic diseases during the acute phase of critical illness and their effect on the administered volume. *Frontiers in nutrition* [Internet]. 2025 [cited 2025 Aug 4];12:1548574. Available from: <https://doi.org/10.3389/fnut.2025.1548574>
 17. Stoppe C, Hill A, Christopher KB, Kristof AS. Toward Precision in Nutrition Therapy. *Critical care medicine* [Internet]. 2024 [cited 2025 Aug 3];53(2): e429–e440. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11801434/>
 18. Vergara C, del Pozo P, Niklitschek J, Le Roy C. Nutritional support in the critical ill patient: Requirements, prescription and adherence. *Anales de Pediatría (English Edition)* [Internet]. 2023 [cited 2025 Aug 3];99(2):94–101. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37537114/>

19. Knebusch N, Hong-Zhu P, Mansour M, Daughtry JN, Fogarty TP, Stein F, Coss-Bu JA. An in-depth look at nutrition support and adequacy for critically ill children with organ dysfunction. *Children* [Internet]. 2024 [cited 2025 Aug 3]; 11(6):709. <https://doi.org/10.3390/children11060709>
20. Visser ME, Chipojola R, Gordon S, Brand A, Mbeye N, Kunje G, et al. Early versus delayed enteral nutrition in critically ill children under 12 years of age: A systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *Clinical Nutrition Open Science* [Internet]. 2025 [cited 2025 Aug 3];61:108–28. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.nutos.2025.03.004>
21. Buchman TG, Simpson SQ, Sciarretta KL, Finne KP, Sowers N, Collier M, et al. Sepsis Among Medicare Beneficiaries: 1. The Burdens of Sepsis, 2012-2018. *Critical Care Medicine* [Internet]. 2020 [cited 2025 Aug 3];48(3):276–288. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32058366/>
22. Blasco Alonso J, Moreno Álvarez A. Nutrición en el paciente crítico. Sociedad Española de Gastroenterología, Patología y Nutrición Pediátrica [Internet]. 2023 [citado 2025 Aug 3];1:579–94. Disponible en: https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/47_nutr_critico.pdf
23. Reignier J, Gaillard-Le Roux B, Dequin PF, Bertoni Maluf VA, Bohe J, Casaer MP, et al. Expert consensus-based clinical practice guidelines for nutritional support in the intensive care unit: the French Intensive Care Society (SRLF) and the French-Speaking Group of Pediatric Emergency Physicians and Intensivists (GFRUP). *Annals of Intensive Care* [Internet]. 2025 [cited 2025 Aug 3];15(1):99. Available from: <https://annalsofintensivecare.springeropen.com/articles/10.1186/s13613-025-01509-0>
24. Merenstein-Hoffman Y, Villalobos Jímenez M, Castro Durán C, Camacho Morales R, Rodriguez Palma F. Síndrome de Realimentación: Revisión de tema. *Revista Ciencia y Salud: integrando conocimientos* [Internet] 2020 [citado 2025 Aug 3];4:85–94. Disponible: <https://revistacienciaysalud.ac.cr/ojs/index.php/cienciaysalud/article/view/212>
25. Furlong-Dillard JM, Facciolo MD, Ozment CP, and the Pediatric ECMO (PediECMO) Subgroup of the Pediatric Acute Lung Injury and Sepsis Investigators (PALISI) Network and Extracorporeal Life Support Organization (ELSO). Nutrition in neonatal and pediatric patients on extracorporeal membrane oxygenation: a survey of current practice in the US and Canada.

- Journal of Pediatric Critical Care [Internet]. 2024 [cited 2025 Aug 5];11(6):254–61. Available from: http://dx.doi.org/10.4103/jpcc.jpcc_57_24
26. Núñez-Villaveirán T, Sánchez M, Millán P, García-de-Lorenzo A. Systematic review of the effect of propanolol on hypermetabolism in burn injuries. Medicina Intensiva (English Edition) [Internet]. 2015 [cited 2025 Aug 5];39(2):101–113. Available from: <https://www.medintensiva.org/en-systematic-review-effect-propanolol-on-articulo-S2173572715000089>
27. Jeschke MG, Norbury WB, Finnerty CC, Branski LK, Herndon DN. Propranolol does not increase inflammation, sepsis, or infectious episodes in severely burned children. Journal of Trauma - Injury, Infection and Critical Care [Internet]. 2007 Mar [cited 2025 Aug 5];62(3):676–681. Available from: https://journals.lww.com/jtrauma/fulltext/2007/03000/propranolol_does_not_increase_inflammation_20.aspx
28. Zanza C, Romenskaya T, Longhitano Y, Piccolella F, Racca F, Tassi MF, et al. Probiotic Bacterial Application in Pediatric Critical Illness as Coadjutants of Therapy. Medicina (Kaunas, Lithuania) [Internet]. 2021 [cited 2025 Aug 5];57(8):781. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8399162/>
29. Angurana SK, Mehta A. Probiotics in critically ill children: An updated review. Journal of Pediatric Critical Care [Internet]. 2021 [cited 2025 Aug 5];8(5):234–242. Available from: https://journals.lww.com/jpcr/fulltext/2021/08050/probiotics_in_critically_ill_children_an_updated.7.aspx
30. Fan L, Lee JH. Enteral feeding and the microbiome in critically ill children: a narrative review. Translational Pediatrics [Internet]. 2021 [cited 2025 Aug 5];10(10):2778791–2772791. Available from: <https://tp.amegroups.org/article/view/67040/html>
31. Helmeczi E, Pandya H, O’Hearn K, McNally D, Britz-McKibbin P. Treatment response variations to a single large bolus of enteral cholecalciferol in vitamin D deficient critically ill children: Metabolomic insights for precision nutrition. Journal of Steroid Biochemistry and Molecular Biology [Internet]. 2025 [cited 2025 Aug 5]; 250(106720):106720. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/40064426/>
32. Gore DC, Chinkes D, Sanford A, Hart DW, Wolf SE, Herndon DN. Influence of fever on the hypermetabolic response in burn-injured children. Archives of

www.anatomiadigital.org

- Surgery [Internet]. 2003 [cited 2025 Aug 6];138(2):169–174. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12578413/>
33. Formenti P, Menozzi A, Sabbatini G, Gotti M, Galimberti A, Bruno G, et al. Combined Effects of Early Mobilization and Nutrition on ICU-Acquired Weakness. Nutrients [Internet]. 2025 [cited 2025 Aug 6];17(6):1073. Available from: <http://dx.doi.org/10.3390/nu17061073>
34. Ekbal NJ, Dyson A, Black C, Singer M. Monitoring tissue perfusion, oxygenation, and metabolism in critically ill patients. Chest [Internet]. 2013 [cited 2025 Aug 6];143(6):1799–1808. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23732592/>



El artículo que se publica es de exclusiva responsabilidad de los autores y no necesariamente reflejan el pensamiento de la **Revista Anatomía Digital**.



El artículo queda en propiedad de la revista y, por tanto, su publicación parcial y/o total en otro medio tiene que ser autorizado por el director de la **Revista Anatomía Digital**.



Open policy finder
Formerly Sherpa services