

Nutrición en el niño gravemente enfermo

Laura P Carrillo Durán,* Carlos Román Ramos*

RESUMEN

Se revisa el tema de la nutrición de los niños gravemente enfermos; sus necesidades nutrimentales y la valoración de su estado nutricio. Se informa también de los métodos de apoyo nutricio y de las particularidades de la alimentación según el problema clínico que presenten los niños.

Palabras clave: Apoyo nutricio, alimentación parenteral, nutrición del enfermo crítico.

SUMMARY

The nutrition and metabolism of critically ill children are reviewed; the assessment of the nutritional status, the requirements of nutrients and the enteral and parenteral support.

Key words: Nutritional support, parenteral nutrition, critically ill child nutrition.

Se sabe que las respuestas del huésped gravemente enfermo es un factor que influye en que sobreviva o muera. Las hormonas habían sido consideradas como responsables de la respuesta al estrés, pero pasaron a segundo término por el interés creciente de los mediadores inflamatorios.

A pesar del conocimiento de que los niños en estado crítico tienen diferencias metabólicas significativas que afectan los requerimientos de nutrientes y la utilización de los mismos, el apoyo nutricio ideal para estos niños queda por ser definido. Los niños constituyen un grupo de población biológicamente dinámico, desde la etapa neonatal hasta la adolescencia; por esto mismo, suele haber diferencias en su condición nutricia y metabólica.

El apoyo nutricio del niño en estado crítico debe ajustarse a sus necesidades particulares, y no en los requerimientos de una población sana, fisiológica y metabólicamente diferente. Analizaremos este aspecto y además consideramos el conocimiento emergente de las propiedades farmacológicas de algunos nutrientes por lo cual el concepto tradicional de requerimientos ha tenido que ser modificado para dar lugar a un concepto funcional más amplio.

REQUERIMIENTOS METABÓLICOS EN UN NIÑO NORMAL

Fuentes de energía. Los requerimientos energéticos para las funciones celulares se obtienen de compuestos fosforilados de alta energía, especialmente adenosintrifosfato (ATP). Estos compuestos intervienen en reacciones constantes y por lo mismo, no se almacenan. La cantidad de ATP que contiene el organismo puede proveer de energía por pocos minutos, por lo que el metabolismo está dirigido hacia la síntesis continua de cantidades suficientes de ATP, o de compuestos parecidos al ATP, para garantizar que el déficit del mismo no ocurra. Existen tres clases de sustrato que pueden ser almacenados para proveer energía para la síntesis continua de ATP.

La glucosa se almacena en forma de glucógeno, que se encuentra principalmente en el músculo y en el hígado. El glucógeno, en cambio, es un polímero de residuos de glucosa-1-fosfato unidos por un puente de fosfato 1-4. En el músculo, el desdoblamiento de glucógeno da lugar a la producción de glucosa-1-fosfato que se isomerasa a glucosa-6-fosfato y posteriormente entra en la vía oxidativa. En los hepatocitos, la glucosa-6-fosfato puede ser desfosforilada a glucosa; el músculo carece de la enzima para catalizar este paso. Así, el desdoblamiento del glucógeno hepático puede proveer substrato para todo el organismo, mientras que el glucógeno muscular está disponible sólo para utilizarse en el músculo mismo y no puede liberarse para ser utilizado en forma sistémica.

* Dra. Laura Patricia Carrillo Durán
HGZ # 34 Cd. Juárez Chihuahua (16) 52 92 18
Fax (16) 162338.

Dr. Carlos Román Ramos
HRE # 34 Monterrey, N.L.

La grasa se almacena en algunos tejidos y puede constituir hasta el 20% del peso corporal magro en lactantes normales. La liberación de grasa intracelular es catalizada por una serie de lipasas hormono-sensibles. Las acciones de estas enzimas en las células dan como resultado la liberación de ácidos grasos libres y glicerol. El desdoblamiento, almacenamiento y reestenosis de los triglicéridos al glicerol y los ácidos grasos libres por las células, es promovido por la lipoproteinlipasa.

Los aminoácidos son almacenados como proteína somática en el músculo, en los músculos lisos y en muchos otros tejidos, y como compuestos circulantes e intracelulares. El hecho de que estas proteínas constantemente están siendo degradadas y resintetizadas provee una fuente móvil de compuestos nitrogenados para el proceso de síntesis.

Sobre la base de que las proteínas constantemente se están desdoblando, los requerimientos proteicos pueden ser calculados con la cuantificación de las pérdidas diarias de nitrógeno.

Utilización y requerimientos de energía en niños sanos. Los requerimientos energéticos pueden dividirse en: (a) metabolismo basal, que se define como el gasto energético en reposo o durante el sueño, después de un ayuno de por lo menos 12 h, (b) actividad corporal y crecimiento, (c) calorías perdidas por excretas y (d) acción dinámica específica (*Cuadros 1, 2 y 3*).

CARACTERÍSTICAS METABÓLICAS EN ENFERMOS EN ESTADO CRÍTICO

En los últimos años, ha habido un cambio importante en el enfoque que se ha dado a los cambios metabólicos a que dan lugar las lesiones y las infecciones en el organismo.

Cuadro 1. Peso y talla promedio y recomendaciones energéticas en niños.

Edad	Peso (kg)	Talla (cm)	Requerimientos energéticos (kcal) (rango)
Infantes:			
0-6 meses	6	60	kg x 115 (95-145)
7-12 meses	9	71	kg x 105 (80-135)
Niños mayores:			
1-3 años	13	29	1,300 (900-1,800)
4-6 años	20	112	1,700 (1,300-2,300)
7-10 años	28	132	2,400 (1,650-3,300)
Hombres:			
11-14 años	45	157	2,700 (2,000-3,700)
15-18 años	66	176	2,800 (2,100-3,900)
Mujeres:			
11-14 años	46	157	2,200 (1,500-3,000)
15-18 años	55	163	2,100 (1,200-3,000)

Cuadro 2. Recomendaciones de proteínas en niños.

Edad	Proteína (g)
0-6 meses	kg x 2.2
7-12 meses	kg x 2.0
1-3 años	23
4-6 años	30
7-10 años	34
Hombres:	
11-14 años	45
15-18 años	56
Mujeres:	
11-14 años	46
15-18 años	46

Cuadro 3. Recomendaciones de grasas en niños.

	Grasa dietética (g x kg)
Lactantes	4-5
Preescolares y escolares	3-4
Adolescentes	2-3

Las hormonas contrarreguladoras, que en un tiempo fueron consideradas como el factor más importante que promovían estos cambios, han pasado a segundo plano para dar importancia a los mediadores inflamatorios; hoy en día se estudia la interrelación entre éstos, las hormonas y el sistema nervioso central para entender mejor estos cambios.

Antes de entrar de lleno a la respuesta sistémica al estrés, se debe establecer la diferencia entre inanición e hipermenobolismo inflamatorio. En inanición puede ser que no haya una lesión directa al organismo; en ella ocurre una disminución del metabolismo y se conservan las fuentes de energía endógena, permitiendo que continúen las funciones esenciales del organismo, básicamente del sistema nervioso central (SNC). En tal caso, al proporcionar el sustrato exógeno, del cual se carece, el organismo responde adecuadamente.

Cuando la pérdida de masa celular es secundaria al trauma, la respuesta metabólica suele ser diferente. En estos casos se presentan en dos fases, la primera de ellas corresponde a lo que podemos conocer como el factor desencadenante en la etapa aguda o inclusive el choque mismo. Esta fase, básicamente se caracteriza por una disminución en el metabolismo secundaria a una disminución del flujo sanguíneo. La segunda fase corresponde a la fase hipermenobólica que se inicia al restablecerse la circulación y su duración puede variar de días a semanas. Posiblemente esta fase hipermenobólica es iniciada por algún evento que actúa como el activador de una res-

Cuadro 4. Factores de actividad para cálculo adjunto de gasto energético actual.

Factor de actividad	Usar	Factor de lesión	Usar
Confinado a la cama	1.2	Cirugía menor	1.2
Fuera de la cama	1.3	Trauma esquelético	1.3
		Sepsis grave	1.6
		Quemaduras severas	2.1

puesta sistémica controlada por mediadores que a su vez modifican la respuesta de los órganos blanco. Los mediadores descritos incluyen vías neurales aferentes y eferentes, mediadores endocrinos y compuestos sintetizados por leucocitos (mediadores humorales).

La respuesta metabólica al estrés ha sido bien definida en adultos y niños. Los pacientes gravemente enfermos presentan una proteólisis severa y un desdoblamiento de las proteínas que no puede ser detenida con la administración de glucosa o proteína. Los aminoácidos liberados entonces, son usados para la producción de proteínas de la fase aguda y para la gluconeogénesis, que explica la hiper-glicemia que se observa en estos enfermos. Los pacientes que se encuentran en estado de estrés muestran también resistencia a la insulina e inhibición de la lipoproteinlipasa, lo que da lugar a hipertrigliceridemia.

VALORACIÓN NUTRICIA

Es bien conocida la relación entre la desnutrición y el mayor riesgo de complicaciones como sepsis, prolongación del tiempo de asistencia ventilatoria y otras. La severidad de las complicaciones va también en relación a la severidad de la desnutrición, y el aporte de nutrientes ha mostrado mejorar el pronóstico, sobre todo en pacientes severamente desnutridos.

Para ofrecer un apoyo nutricio debe primero valorarse el estado nutricio del paciente. El primer paso es identificar si tiene una desnutrición proteico-energética y determinar el grado de ésta para prever si tiene mayor riesgo de complicaciones. A continuación se describen los procedimientos para evaluar el estado de nutrición, útiles en una unidad de terapia intensiva:

Antropometría. El valor de las mediciones antropométricas en la asesoría de los pacientes en estado crítico, es útil pero limitado ya que se usan ordinariamente el grosor del panículo adiposo y la circunferencia del brazo. En ausencia de pruebas más sensibles, la antropometría detectará aquellos pacientes con un estado avanzado de desgaste nutricio y proveerá un punto de referencia que puede utilizarse en la valoración de la respuesta a la terapia instituida.

Pruebas bioquímicas. La medición de las proteínas plasmáticas como albúmina, transferrina y pre-albúmina, han sido descritas como indicadores nutricios ya que reflejan la disponibilidad de aminoácidos y la capacidad de síntesis de proteínas en el hígado. Cuando los enfermos se encuentran en estado crítico, la cantidad de proteínas circulantes también se afecta por los cambios del volumen de líquidos secundarios al choque o a la reanimación. Por otra parte, la síntesis de proteínas de la fase aguda cobra prioridad sobre la producción de proteínas viscerales, independientemente del estado de nutrición. Así, aunque la determinación de albúmina, pre albúmina y transferrina pueden ser de poco valor las determinaciones seriadas de estas proteínas pueden ser útiles para el monitoreo de la respuesta al apoyo nutricio.

Balance nitrogenado. El método clínico más común para valorar el recambio proteico es el balance nitrogenado. Consiste en medir el ingreso diario de nitrógeno proteico (en los alimentos) y registrar la excreción de nitrógeno urinario más la cantidad que se elimina por vía fecal, considerando además las pérdidas cutáneas (2 a 4 g).

En los estados de catabolismo agudo, el desdoblamiento de la proteína tisular produce una pérdida importante de nitrógeno por la orina, que junto con las pérdidas obligadas, da lugar a un balance nitrogenado negativo. La mejoría en el balance nitrogenado es el criterio nutricio que se asocia con mayor consistencia a la mejoría de los pacientes; la meta principal del apoyo nutricional debe ser obtener un balance nitrogenado positivo. Cuando no se obtiene un balance nitrogenado positivo, en pacientes en catabolismo severo, minimizar el déficit de nitrógeno puede ser lo mejor que se puede ofrecer.

Pruebas de la función inmunológica. La desnutrición se asocia a una disminución progresiva de la función inmunológica, como se puede inferir por la cuenta reducida de linfocitos totales y por la respuesta disminuida, o ausente, de la hipersensibilidad cutánea a antígenos (tuberculina, candidina). Al igual que las pruebas bioquímicas, las pruebas que miden la función inmunológica parecen afectarse más con la gravedad de la desnutrición. Son de poco valor en la valoración inicial del estado nutricio del paciente en estado crítico; pueden ser de más utilidad para valorar la recuperación.

Calorimetría indirecta. La calorimetría indirecta mide el consumo de oxígeno y la producción de CO₂ al utilizarse el sustrato metabólico. Si el paciente inhala una concentración conocida de O₂ la producción de CO₂ puede usarse como medida del O₂ utilizado y así calcular el gasto energético. A diferencia de otros métodos para calcular el gasto energético la calorimetría indirecta estima de manera cercana el metabolismo basal en los pacientes atendidos en centros hospitalarios ya que proporciona in-

formación acerca del gasto energético y por ende de las necesidades de energía.

REQUERIMIENTOS CALÓRICOS

Hay disponibles recomendaciones de nutrientes para niños, los que consideran el gasto energético en reposo, la actividad física, la respuesta metabólica a los alimentos y el crecimiento corporal. En los adultos sanos, la ecuación de Harris-Benedict se usa para calcular el metabolismo basal (gasto energético en reposo):

$$\begin{aligned} MB \text{ (Hombres)} &= 66 + 13.8W + 5H - 6.8A \\ MB \text{ (Mujeres)} &= 655 + 9.6W + 1.9H - 4.7A \end{aligned}$$

En adultos se ha utilizado la calorimetría indirecta en pacientes sometidos a diferentes grados de estrés y con una modificación de la ecuación de Harris-Benedict se han incluido los factores de actividad y de la lesión que padecen, lo que han denominado gasto energético actual. El gasto energético actual = MB x factor de actividad x factor de lesión (*Cuadro 4*).

En general, tanto en niños como en adultos, aún se requiere de información adicional para calcular de manera más precisa los requerimientos nutricios de los pacientes en estado crítico.

CARBOHIDRATOS

La administración exógena de carbohidratos previene, o por lo menos disminuye, el catabolismo. Las recomendaciones actuales sugieren que se otorguen, aproximadamente, 50% de calorías durante la inanición. El exceso de glucosa puede resultar en un incremento en la producción de CO₂, estasis hepática, hiperosmolaridad y diuresis osmótica.

LÍPIDOS

Los objetivos que se buscan al aportar lípidos son: proporcionar ácidos grasos esenciales e impedir el gasto del nitrógeno de reserva en las proteínas musculares. Para prevenir la deficiencia de ácidos grasos esenciales en niños, se proporcionan 0.5 g/kg/día o con 15% de las calorías proporcionadas por las grasas en la alimentación enteral.

Posterior a una carga mínima de carbohidratos, los lípidos actúan economizando proteínas y glucosa.

PROTEÍNAS

El objetivo de las proteínas es proveer de sustrato para la síntesis de proteínas por las células y mantener la masa magra corporal. Los niños requieren aproximadamente 2

g/kg/día mientras que los adultos requieren 1 g/kg/día (*Cuadro 2*). A pesar de que es necesario aportar proteínas, debe vigilarse la posibilidad de azotemia prerrenal.

MÉTODOS DE APOYO NUTRICIO

Alimentación enteral y parenteral. Gran parte de la información actual sugiere que el empleo temprano de nutrición enteral es superior a la alimentación parenteral. El uso de la alimentación parenteral gradualmente es reducido a aquellas situaciones en las que la vía enteral no puede ser usada para la alimentación enteral. La ruta enteral siempre es preferible cuando el intestino es funcional. Esta vía reduce la incidencia de sepsis abdominal y pulmonar.

Después de una cirugía mayor, la nutrición enteral también mantiene la integridad de la barrera intestinal y puede prevenir la translocación bacteriana.

Esto se logra por el aporte adecuado de nutrientes a la mucosa y la inducción de hormonas tróficas. La ausencia de nutrientes intraluminales, por inanición, alimentación parenteral o la desfuncionalización, da como resultado la atrofia intestinal y como consecuencia da lugar a la pérdida de la integridad de la mucosa, con el riesgo de una posible translocación de bacterias.

Las investigaciones señalan que la alimentación parenteral total se asocia con mayor frecuencia con translocación bacteriana en 66% de los casos, mientras que la alimentación enteral elemental tiene una incidencia del 33% y la alimentación enteral completa no da lugar a este problema.

Alimentación parenteral. La administración de nutrientes a concentraciones variables, directamente en la circulación se denomina alimentación parenteral. Este método, como ya se mencionó, sólo debe usarse cuando no es posible utilizar el aparato digestivo. Sin embargo, cuando se requiere de la alimentación parenteral, ésta puede salvar vidas. Las principales soluciones para alimentación parenteral son: 1) isotónica o ligeramente hipertónica que se administran por vena periférica (nutrición parenteral periférica), por lo general con tratamiento nutricio coadyuvante y 2) soluciones hipertónicas administradas a través de una vena central (nutrición parenteral central). La decisión de emplear la alimentación parenteral central o periférica se basa en las necesidades de energía requeridas por el paciente, el tiempo que se necesitará, el estado de las venas periféricas y si el paciente requiere rehabilitación nutricia.

INMUNONUTRICIÓN

La desnutrición proteico-energética y otras deficiencias específicas, causan alteraciones en la respuesta inmune

en las que incluyen las funciones de los linfocitos B y T, los macrófagos y la función de los neutrófilos; hay también disminución en la activación del complemento y la hipersensibilidad retardada está ausente. Actualmente las investigaciones clínicas se han dirigido a tratar de no sólo mejorar el estado nutricio del paciente, sino también corregir los efectos de la desnutrición de los componentes del sistema inmune. Esta forma de manejo es llamada immunonutrición o farmacología nutricia.

Arginina. La arginina ha mostrado un amplio rango de efectos biológicos potenciales cuando se da como suplemento dietético. En éstos se incluyen la estimulación del sistema inmune, la mejoría en la cicatrización de las heridas, la recuperación de pacientes sometidos a cirugía y la prevención o inhibición del crecimiento tumoral.

Glutamina. La glutamina es un aminoácido precursor para la síntesis de ácidos nucleicos. Se almacena en el músculo esquelético y es la principal fuente de energía de los enterocitos, por lo que es particularmente útil en los momentos de estrés y puede prevenir la translocación de las bacterias. También puede servir como fuente de energía para los linfocitos y los macrófagos.

RNA. El RNA parece tener propiedades inmunoestimulantes. Las dietas enterales enriquecidas con RNA estimulan la maduración y expresión fenotípica de las células T. Las dietas libres de nucleótidos se han relacionado con una alteración de la inmunidad mediada por células y una disminución en la activación de las células T. La restauración de los nucleótidos a la dieta parece revertir este proceso.

Ácidos grasos Omega-3. Se encuentran en aceites de pescado. Son precursores de las tres series de prostaglandinas y los tromboxanos, y de las cinco series de leucotrienos. Intervienen mejorando la inmunidad mediada por células y aumentan la sobrevida de animales estresados.

APOYO NUTRICIO EN ALGUNOS ENFERMOS

Apoyo nutricio en el paciente séptico. El apoyo nutricio es un pilar en el manejo del paciente séptico. Estos enfermos habitualmente se encuentran en una situación hipermetabólica por períodos prolongados, debido a que movilizan carbohidratos, lípidos y proteínas de reserva para apoyar los procesos inflamatorios, la función inmune y la reparación tisular que ocurre a expensas de proteínas de reserva en la masa corporal magra. En general, los requerimientos energéticos durante los procesos sépticos varían ampliamente y es importante no sobrealimentar estos pacientes para evitar el acúmulo de grasas en exceso y la retención de líquidos. En general, se sugiere proveer 80% de la energía calculada.

Carbohidratos. Los enfermos en estado crítico se consideran intolerantes a la glucosa e insulinorresistentes. Con una infusión entre 4 y 8 mg/kg/min se puede suprimir la gluconeogénesis endógena y se promueve la habilidad de conservar proteína.

Lípidos: En general los lípidos se sugiere sean administrados a una velocidad de 0.5 mg/kg/minuto, lo que representa entre 25 a 30% de las calorías (*Cuadro 3*).

Proteínas y aminoácidos: En los enfermos sépticos, de 15 a 20% de la energía total debe proceder de las proteínas, siempre y cuando su función renal sea normal; esto representa entre 1.5 y 2.5 g/kg/día y una razón energía/proteína de 100:1. Muchos investigadores sugieren el uso de aminoácidos de cadena ramificada ya que al parecer promueven una mejor retención de nitrógeno en los pacientes sépticos.

Apoyo nutricio en la falla pulmonar. El principal objetivo del apoyo nutricio a enfermos con falla pulmonar es proporcionar la cantidad de la energía más adecuada a sus necesidades.

La calorimetría indirecta y el método que sigue la ecuación de Harris-Benedict permiten evitar aportes hipercalorícos, ya que dan lugar a una producción excesiva de CO₂, lo que estresará más la función respiratoria ya comprometida; es menester mantener el coeficiente respiratorio utilizando lípidos de la fuente energética principal, proporcionando 50 a 60% de la energía total.

Apoyo nutricio en el niño quemado. La respuesta hipermetabólica que ocurre después de una lesión térmica es de mayor magnitud que la observada después de otro tipo de trauma o de la sepsis. La magnitud de estas respuestas va de acuerdo a la extensión de la quemadura y llega a duplicarse cuando la extensión de la lesión excede el 60% de la superficie corporal. Una de las mayores complicaciones de los enfermos con quemaduras son las infecciones y en base a la relación entre la nutrición, la cicatrización de las heridas y la inmunidad del paciente, gira el apoyo nutricio óptimo, el cual asume una importancia significativa en el paciente. Por otro lado, los enfermos requieren que por lo menos, 60 a 70% de las calorías administradas sean en forma de carbohidratos. Se ha observado en niños que su sobrevida mejora cuando se les dan dietas con alto contenido de proteínas, manteniendo una relación calórico-proteíca del 100:1.

Aunque también es cierto que los niños que reciben dietas hiperproteicas reciben menos calorías.

Cuando se administran grasas por vía enteral son mejor toleradas que las administradas por vía endovenosa, por lo que se sugiere administrar los lípidos por vía enteral.

Apoyo nutricio en falla hepática. Contrario a la creencia popular, un enfermo con cirrosis, si está bien compensado, tolera hasta 1 g/kg/día de proteínas; mantiene un balance nitrogenado positivo y no está en un estado catabólico perenne, aunque su habilidad para

manejar el agua y los electrolitos es limitada. Una vez que estos enfermos son sometidos a estrés agregado por una enfermedad aguda, incrementan sus necesidades de proteínas y energía en forma considerable. Es por esto que en la terapia intensiva, un apoyo nutricio agresivo es el objetivo prioritario para restablecer el balance nutricio, aunque se debe evitar el exceso de energía porque debido a que la esteatosis hepática aguda puede comprometer aún más la función hepática.

Se sugieren 0.5 g/kg/día de proteínas, agregando lactulosa.

La administración de proteínas debe evitarse en pacientes en coma.

Durante la fase de recuperación, las proteínas dietéticas pueden ser aumentadas gradualmente hasta cubrir las recomendaciones del paciente, de acuerdo a su tolerancia.

Cuando la encefalopatía hepática es difícil de controlar, se debe valorar la fuente de las proteínas que usan en la alimentación de estos enfermos.

Las de origen animal, con contenido elevado de aminoácidos aromáticos, son menos tolerados que las proteínas de vegetales o de pescado que tienen mayor proporción de aminoácidos de cadena ramificada.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rogers MC. *Nutrition and metabolism in the critically ill Child In: Textbook of Pediatric Intensive Care*. Williams and Wilkins 1996; 1141-1156.
2. Kinney JM. Metabolic responses of the critically ill patient. *Crit Care Clin* 1995; 11: 569-85.
3. Murphy K. *Nutrition and shock in pediatric patients*. New Horizons Vol. 6 No. 2 1988.
4. Manning E, Shenking A. Nutritional assessment in the critically ill. *Crit Care Clin* 1995; 11: 603-33.
5. Schears G, Deutschman C. Common nutritional issues in pediatric and adult care medicine. *Crit Care Clin* 1997; 13: 669-90.
6. McNurlan M, Garlick P. Protein and aminoacids in nutritional support. *Crit Care Clin* 1995; 11: 635-49.
7. Tapia-Rombo C, Rodríguez MJ, Alvarez VRE. Complicaciones de la nutrición parenteral en el recién nacido. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1997; 54: 323-9.
8. Demling R, DcBirsse M. Micronutrients in critical illness. *Crit Care Clin* 1995; 11: 651-73.
9. Ishibashi N, Plank L, Sado K, Hill G. Optimal protein requirements during the first two weeks after the onset of critical illness. *Crit Care Med* 1996; (26)9: 1529-35.
10. Hartman B, Raff T, German G. The value of early enteral nutrition in the prophylaxis of stress ulceration in the severely burned patient. *Burns* 1997; 4: 313-8.
11. Chelis MJ, Sanders S, Webster H, Dean M, Jackson D. Early enteral feeding in the pediatric intensive care unit. *JEPN* 1994; 20: 71-7.
12. Leyland DK, Cook DJ, Winder B, Guyana GH. Do critically ill patients tolerate early intragastric enteral nutrition? *Clin Intensive Care* 1996; 7: 68-73.
13. Pinard B, Geller E. Nutritional support during pulmonary failure. *Crit Care Clin* 1995; 11: 705-15.
14. Wojnar M, Hawkins W, Lang C. *Nutritional support of the septic patient*. 1995; 11: 717-32.
15. Gecelter G, Comer G. Nutritional support during liver failure. *Crit Care Clin* 1995; 11: 675-83.
16. Deitch E. Nutritional support of the burn patient. *Crit Care Clin* 1995; 11: 735-49.
17. Bjorn S, Vladimir K, Karen MG. Branch-chain aminoacids: Their metabolism and clinical utility. *Crit Care Med* 1990; 18: 549-569.