

Nutrición en el Lactante con Enfermedad Hepática Crónica

Velasco CA, Cortés EP

Publicado en la Revista Lecturas sobre Nutrición 0000; 00: 000-000

Revista GASTROHNUP 2003;5(1): 47-50

El deterioro nutricional del lactante con enfermedad hepática crónica (EHC) es secundario principalmente a problemas en la ingesta, absorción y excreción de alimentos. Presentan compromiso del índice peso para la edad (P/E) y talla para la edad (T/E), principalmente. Igualmente, estos pacientes presentan alteraciones importantes en cuanto a los paraclínicos como hipoalbuminemia y anemia. Como se ha reportado en la literatura mundial, en las EHC, se observa un compromiso de los niveles de vitaminas liposolubles, con un mayor compromiso de las vitaminas A y E. El deterioro nutricional que se presenta en los pacientes con EHC es una secuela de suma gravedad que si no es detectada y tratada a tiempo en un futuro es irreversible, dejando graves daños tanto a nivel nutricional como neurológico. El objetivo de este artículo es analizar algunos conceptos relacionados con la nutrición en el lactante con EHC.

Palabras claves: Enfermedad hepática crónica, Nutrición, Lactantes, Niños

Al revisar la etiología de las enfermedades hepáticas crónicas (EHC) que comprometen al niño entre el mes y los dos años de edad, se observa una mayor frecuencia de la etiología de origen congénito anatómico, sobre el otro tipo de etiologías como metabólica, infecciosa, tóxica o idiopática¹⁻⁵. Ejemplo de ello se puede observar en nuestra experiencia, en donde evidenciamos un franco predominio de causa congénita anatómica como lo es la atresia de las vías biliares (AVB)⁶⁻¹¹ (Cuadro 1).

Las causas de este deterioro nutricional en lactantes con EHC es multifactorial, entre otros, debido a los ingresos dietarios inadecuados, la malabsorción, las alteraciones en el metabolismo y síntesis a nivel hepático, el incremento en el catabolismo y a la interacción de ciertos medicamentos utilizados en el manejo de la enfermedad hepática que podrían causar o incrementar la malabsorción^{12,13}.

El objetivo del presente artículo es analizar algunos conceptos relacionados con la nutrición en el lactante con EHC.

Cuadro 1. Etiología de 50 lactantes con cirrosis hepática⁶

CAUSA	GÉNERO	1-12m	12-24m	Porcentaje
Atresia de vías biliares	10M27F	37	0	74%
Galactosemia	4M	4	0	8%
Quiste de colédoco	IF	1	0	2%
Quiste del conducto hepático común	IF	1	0	2%
Citomegalovirus	IM	1	0	2%
Rubeola	IF	1	0	2%
Tuberculosis	IF	1	0	2%
Hepatitis crónica activa de etiología a aclarar	IF	1	0	2%
Cirrosis infantil de la India	IM	0	1	2%
Mucopolisacaridosis	IM	0	1	2%
Glucogenosis tipo IV	IF	0	1	2%
TOTAL	50	47	3	100%

- Carlos Alberto Velasco Benítez. MD. Pediatra. Gastroenterólogo y Nutriólogo. Profesor asociado. Departamento de Pediatría. Universidad del Valle. Hospital Universitario del Valle Evaristo García. Cali, Colombia.
- Ety Paola Cortés Ramírez. MD. Grupo de Investigación en Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. Universidad Industrial de Santander. Bucaramanga, Colombia.

HOMEOSTASIS NUTRICIONAL DEL HÍGADO

Entre las funciones del hígado en la homeostasis nutricional se encuentra el metabolismo de los carbohidratos, las grasas y las proteínas, la interconversión de nutrientes durante el estrés y la inanición, la síntesis de proteínas plasmáticas y bilis, el almacenamiento de nutrientes y la destoxificación de productos del metabolismo y de toxinas ingeridas¹⁴. Las posibles alteraciones secundarias al daño hepático crónico se resumen en el Cuadro 2¹².

DETERIORO NUTRICIONAL

El deterioro nutricional de los lactantes con EHC además, de la alteración en la homeostasis nutricional a nivel hepático, es multifactorial. El ingreso dietario se ve afectado debido a la baja ingesta de nutrientes y a las restricciones dietarias de proteínas, sal y líquidos por el malestar, la fatiga, la anorexia que ayudan al aumento del gasto energético; así como a la presencia de hepatoesplenomegalia y/o ascitis causantes de plenitud y llenura, y a enfermedades asociadas como reflujo gastroesofágico que ocasiona náuseas y vómito. La malabsorción es resultado de la enfermedad obstructiva dando como resultado esteatorrea, edema, intolerancia a carbohidratos y dependiendo del déficit, síntomas asociados a malabsorción de vitaminas liposolubles (A, D, E y K)^{15,16}. Se observa también que ciertos medicamentos utilizados para el manejo de los lactantes con enfermedades hepáticas

como la colestiramina, el fenobarbital, la lactulosa y la neomicina, pueden provocar disminución de ácidos biliares, bilirrubina y colesterol; exacerbar la malabsorción de grasas, calcio, vitamina B12 y vitamina D y producir hipernatremia e hipocalcemia^{12,13,17}. Se pueden resumir las causas que llevan a la desnutrición al niño con EHC así: disminución de la ingesta de nutrientes, temprana saciedad, malabsorción de grasas, alteración en la síntesis de proteína ligadora de retinol y prealbúmina, alteración en el metabolismo y almacenamiento de nutrientes, efectos de la terapia farmacológica, uso de diuréticos e infecciones graves y a repetición¹⁸.

MANEJO NUTRICIONAL

Para iniciar el manejo nutricional de los lactantes con EHC, es necesario realizar una evaluación del estado nutricional del niño mediante la anamnesis y evaluación dietaria, medidas antropométricas, parámetros bioquímicos y examen físico¹⁸. En el caso del estado nutricional de los 50 lactantes del Cuadro 1 con cirrosis hepática secundaria a AVB en el 74%, se observó un compromiso en términos del peso para su edad (desnutrición global) del 70%, de la talla para su edad (desnutrición crónica) del 50% y clínicamente se presentaron con desnutrición severa tipo marasmo el 14% de ellos; así mismo, sus paraclínicos evidenciaron hipoalbuminemia (albúmina <3.5 gr/dl) en el 80% de los casos y anemia (hemoglobina <11gr%) en el 56%. Con relación al déficit de vitaminas liposolubles, lo

Cuadro 2. Funciones del hígado en la homeostasis nutricional y sus alteraciones ante la injuria crónica

FUNCIÓN	ALTERACIÓN	LOESPERADO
Carbohidratos	Ausencia del almacenamiento de glucosa como glucógeno Ausencia del reciclaje de los carbohidratos para la gluconeogénesis	Hipoglicemia en falla hepática aguda y grave Hiperglicemia en falla hepática crónica
Grasas	Disminución del suministro de glucosa Disminución de la síntesis de sales biliares y ésteres de colesterol Ineficiencia en la lipasa pancreática Inefectividad en la lipólisis	Hipercolesterolemia en fases terminales Hiperlipidemia en colestasis Acumulación de ácidos grasos de cadena corta
Proteínas	Alteración en la concentración de lipoproteínas séricas Disminución de la síntesis de albúmina, factores de coagulación y urea Ineficiencia en el de aminoácidos aromáticos Acumulación de aminoácidos de cadena ramificada Acumulación de amoníaco	Ascitis Sangrado fácil
Vitaminas y minerales	Malabsorción de vitaminas liposolubles Disminución de 25 hidroxilación Deficiencia de hierro y zinc	Pérdida en la sensación del gusto Síndromes neurológicos Raquitismo
Otras	Alteración en la interconversión de los nutrientes durante el estrés y la inanición Inadecuado almacenamiento de nutrientes Alteraciones en la descontaminación de las toxinas ingeridas Alteraciones en la destoxificación de productos del metabolismo	Desnutrición Encefalopatía hepática

observado en nuestros pacientes con colestasis crónica fue la presencia de déficit de vitamina E ($1.58 \pm 1.18 \mu\text{g}/\text{ml}$)⁹ y de vitamina A ($0.20 \pm 0.18 \text{ mg}/\text{dl}$)⁸.

Los objetivos y las estrategias a seguir de la terapia nutricional en los lactantes con EHC se resume en el cuadro 3^{14,20-22}. Es posible que en algunas ocasiones estos niños requieran de alimentación enteral por gastroclisis, teniendo la precaución del paso de sondas de material delicado en niños con sospecha de várices esofágicas. Incluso en algunos casos extremos, los niños con EHC y desnutrición importante, se pueden beneficiar del uso de nutrición parenteral²³⁻²⁷, conociendo de antemano los posibles daños tóxicos que puede ocasionar el manejo prolongado de la nutrición parenteral, en cuyo caso se puede utilizar como alternativa la nutrición parenteral total ciclada^{28,29}. En general, debe ser propuesta una alimentación que cumpla con los criterios de Escudero³⁰, con un aumento en el 50-75% de las recomendaciones normales, osea entre 150-200 kcal/kg/día, con proteínas preferiblemente de origen vegetal para obtener un balance nitrogenado positivo. Con respecto a la proteína visceral debe considerarse la restricción en caso de riesgo de encefalopatía hepática, con la administración de grasas como base, para compensar los requerimientos calóricos afectados y limitados de las proteínas y carbohidratos³¹; los carbohidratos deben ser complejos, preferiblemente dados por maltodextrinas o polímeros de glucosa para

favorecer una mayor densidad calórica y la administración de vitaminas, minerales y oligoelementos como el hierro, zinc, calcio y fósforo. Una dieta restrictiva en sodio entre 1-2 meq/kg/día y líquidos entre 60-80 cc/kg/día se realiza en la mayoría de los casos. Estos niños se podrían beneficiar de la concentración de fórmulas para mejorar la densidad calórica, teniendo presente los posibles cambios de osmolaridad que se puedan ocasionar. Para evitar manifestaciones por déficit de vitaminas liposolubles, la vitamina E en forma de dl- α -tocoferol acetato se puede administrar a 400 UI/día por vía oral, preferiblemente realizando una monitorización estricta de los niveles séricos de vitamina E y vigilando estrechamente los signos clínicos que nos hagan sospechar en el síndrome neurológico progresivo secundario a su déficit, o en su defecto si contamos con vitamina hidrosoluble a dosis de 10-30 UI/kg/día⁹. En el caso de la vitamina A, se debe suplementar a dosis de 5000 UI/día, e igualmente monitorizando sus niveles séricos preferiblemente y estando alerta a los signos clínicos que hagan sospechar su déficit⁸. La vitamina D se debe suplementar a dosis de 1000 UI/día y la vitamina K entre 2.5 y 10 mg vía intramuscular y preferiblemente vía oral si se cuenta con dicha presentación. Nuevas estrategias continúan en estudio para el manejo de estos niños como el ácido docosahexaenoico, los lípidos estructurados y el uso de mezclas de aminoácidos ricas en los de cadena ramificada y pobres en los aromáticos y metionina^{32,33}.

Bibliografía

1. Bates MD, Bucuvalas JC, Alonso MH, Ryckman FC. Biliary atresia: pathogenesis and treatment. *Semin Liver Dis* 1998; 18: 281-293
2. Murray KF, Jonas MM. Biliary atresia. In: Altschuler SM, Liacouras CA, eds. *Clinical pediatric gastroenterology*. Churchill Livingstone: Philadelphia 1998: 331-339
3. Rosenthal P. Biliary atresia and neonatal disorders of the bile ducts. In: Wyllie R, Hyams JS, eds. *Pediatric gastrointestinal disease*. Second edition. WB Saunders Company: Philadelphia 1999: 568-577
4. Zamorano C. Colestasis neonatal. En: Asociación Colombiana de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica, eds. *Tópicos en gastroenterología infantil*. Nestlé: Santafé de Bogotá 1998: 119-127
5. Guerrero R. Colestasis del lactante. En: Rojas C, Guerrero R, eds. *Nutrición clínica y gastroenterología pediátrica*. Editorial médica panamericana: Bogotá 1999: 419-4266.
6. Velasco CA, Valencia P, García JA. Liver cirrhosis in mexican children. *Hepatology* 1994; 19: 1371

Cuadro 3. Objetivos del manejo nutricional en niños con EHC

OBJETIVOS	ESTRATEGIAS
Prevención y tratamiento de la desnutrición	Minimizar malabsorción
Suplementación con vitaminas para prevenir deficiencias	Manejar alteraciones de la glicemia, hiperlipidemia, hipoproteinemia, hiperamonemia, falla en el crecimiento, retardo del desarrollo y emaciación
Reducción del riesgo de hipoglicemia, encefalopatía e infección	Incremento del valor calórico total entre el 50-75%, osea, entre 150-200 kcal/kg/día
Promoción del crecimiento y desarrollo normal	Proteínas 3.2 gr/kg/día; aminoácidos cadena ramificada?; proteína de origen vegetal
Mejoría en la calidad de vida ^{30,31}	Grasas 30% VCT; TCM 40% TCL 60% ²⁸
Optimización en el estado nutricional	Carbohidratos complejos
Prevención de intoxicaciones	Vitaminas y minerales
	Modificación de textura
	Restricción hídrica y sal

7. Velasco CA. Evaluación diagnóstica del niño con colestasis crónica. *Tribuna médica* 1997; 95: 115-121
8. Velasco CA, Rangel SD, García JA. Niveles séricos de vitamina A en niños con colestasis crónica. *Salud UIS* 1997; 25: 9-13
9. Velasco CA, Rangel SD, García JA. Suplementación de dl- α -tocoferol acetato oral en niños con colestasis crónica y déficit de vitamina E. *Rev Gastroenterol Mex* 1996; 61: 14-18
10. Rueda E, Méndez A, Velasco CA. Síndrome hepatoesplénico en niños menores de 12 años. *Revista Pediatría* 2000; 35: 137
11. Velasco CA, Méndez A. Hipertensión porta en niños menores de 12 años. *Pediatría* 1996; 31: 40-46
12. Cabeza S, Velasco CA. Nutrición en el niño con hepatitis. *Salud UIS* 1999; 30: 56-59
13. Novy MA. Nutritional considerations and management of the child with liver disease. *Nutrition* 1997; 13: 177-184
14. Watkins JB. Nutritional considerations in the prognosis and treatment of liver disease in children. In: Suskind RM, Lewinter-Suskind L, eds. *Textbook of pediatric nutrition*. Raven Press: New York 1993: 353-362
15. Velasco CA. Colestasis crónica. En: Velasco CA; editor. *Casos en gastroenterología, hepatología y nutrición pediátrica*. Velasco CA: Bucaramanga 2001: 27-30
16. Velasco CA, Amado PM. Colestasis del lactante y niño mayor. En: Moreno JC, Velasco CA, Méndez A, Niederbacher J, Pérez LA, García JR y cols., editores. *Temas selectos en pediatría*. Sic Editorial Ltda.: Bucaramanga 2002: 496-500
17. Larrosa A. Tratamiento nutricional de los padecimientos hepáticos en pediatría. En: Asociación Mexicana de Pediatría, eds. *Temas de pediatría: Nutrición*. Interamericana McGraw Hill: México 1996: 241-254
18. Sierra C, Barco A. Cirrosis hepática. En: Martínez A, editor. *Tratamiento de las Enfermedades del Aparato Digestivo*. Espaxs Publicaciones Médicas: Barcelona 2000: 76-78
19. Velasco CA. Valoración nutricional en niños. *Actualizaciones pediátricas FSFB* 1997; 7: 34-39
20. Molleston JP. Acute and chronic liver disease. In: Walker WA, Watkins JB, eds. *Nutrition in pediatrics*. BC Decker Inc. Publisher: Hamilton 1997: 565-571
21. Udall JN, Schmidt-Sommerfeld E. Special dietary therapy. In: Walker WA, Durie PR, Hamilton JR, Walker-Smith JA, Watkins JB, eds. *Pediatric gastrointestinal disease*. Third edition. BC Decker Inc.: Hamilton 2000: 1752-1761
22. Feranchak Ap, Ramirez RO, Sokol Rj. Medical and nutritional management of cholestasis. In: Suchy FJ, SokolRj, Balistreri WF, editors. *Liver disease in children*. Lippincott Williams and Wilkins: Philadelphia 2001: 195-237
23. Cabeza S, Velasco CA. Soporte nutricional parenteral en niños. *Salud UIS* 1998; 26: 17-22
24. Velasco CA. Avances en nutrición parenteral total pediátrica. *Médicas UIS* 1998; 12: 28-31
25. Hernández C, Velasco CA. ¿Cómo calcular una nutrición parenteral total y ciclada en lactantes? *Médicas UIS* 1996; 10: 157-160
26. Redel CA, Shulman RJ. Gastrointestinal disorders. In: Baker RD, Baker SS, Davis Am, eds. *Pediatric parenteral nutrition*. Chapman and Hall: New York: 1996: 315-330
27. Guimber D. Experience of parenteral nutrition for nutritional rescue in children with severe liver disease following failure to enteral nutrition. *Pediatr Transplant* 1999; 3: 139-145
28. Velasco CA. Nutrición parenteral total ciclada en niños. *Lecturas sobre nutrición* 1996; 3: 687-693
29. Velasco CA, Rivera JA, Leyva SA, García JA. Nutrición cíclica en un lactante menor. Reporte de un caso. *Salud UIS* 1998; 26: 8-10
30. Velasco CA, Moncayo SP, Montero J. Alimentación normal del niño menor de 12 meses. *Médicas UIS* 1997; 11: 92-96
31. Velasco CA. Lípidos y nutrición pediátrica. *Salud UIS* 1998; 28: 89-93
32. Protheroe SM. Feeding the child with chronic liver disease. *Nutrition* 1998; 14: 796-800
33. Di Sanzo MA. Cuidado nutricional en las enfermedades hepáticas de la infancia. En: Torresani ME, editora. *Cuidado nutricional pediátrico*. Eudeba: Buenos Aires 2001: 401-417

Summary

The nutritional injury of the infant with chronic hepatic disease (CHD) is secondary mainly to problems in the ingest, absorption and excretion of foods. Can observe a commitment deficit in the index weight for the age (W/A) and in the index height for the age (H/A), mainly. Equally, this group of patients presented important alterations as for the lab, with hipoalbuminemia and anemia. As it has been reported in the international literature, in the CHD you leave a commitment of the levels of vitamins liposolubles, seeing a bigger commitment of the vitamins A and E. The nutritional deterioration that is presented in the patients with CHD is a sequel of supreme graveness that if it is not detected and tried on time in a future is irreversible, leaving serious sequels as much to nutritional as neurological level. The objective of this article is to analyze some concepts related with the nutrition in the infant with CHD.

Key words: *Chronic hepatic disease, Infants, Nutrition, Children*