

ALIMENTACIÓN ENTERAL EN CIRCUNSTANCIAS CLÍNICAS ESPECIALES: CIUDADOS INTENSIVOS, INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA Y PARÁLISIS CEREBRAL

FRANCISCO JAVIR MOAGA-MARDONES, M.D.*

RESUMEN

La nutrición enteral, se refiere a la administración de alimentos líquidos a través de una sonda. La nutrición enteral, o alimentación por sonda, es usada en niños quienes tienen un tubo digestivo funcional, pero son incapaces de ingerir adecuadamente por vía oral nutrientes que aporten sus necesidades metabólicas. Debido al amplio rango de usos clínicos, este artículo se limitará a revisar la administración de nutrición enteral en algunas entidades.

Palabras clave: Nutrición enteral; Cuidado intensivo; Falla respiratoria aguda; Parálisis cerebral.

INTRODUCCIÓN

Se define como nutrición enteral, a la entrega de los alimentos líquidos a través de una sonda de alimentación. La nutrición enteral, o la alimentación por sonda, es usada en niños que tienen un tracto gastrointestinal funcional, pero son incapaces de ingerir nutrientes suficientes de forma oral para cubrir sus necesidades metabólicas. Las principales patologías que pueden requerir nutrición enteral, incluyen trastornos en la absorción y digestión, y en la utilización, secreción y almacenamiento de nutrientes. El propósito del presente escrito es relatar algunos conceptos sobre nutrición enteral en algunas patologías digestivas.

PACIENTE CRÍTICAMENTE ENFERMO

La presencia de desnutrición en los pacientes que requieren de cuidados intensivos se asocia a mayor incidencia de complicaciones, morbilidad y mortalidad, de ahí la importancia de la nutrición dentro del concepto de tratamiento global del paciente críticamente enfermo¹. En la última década, la nutri-

SUMMARY

Enteral feeding refers to the delivery of liquid feedings through a tube. Enteral feeding, or tube feeding, is used for infants and children who have a functioning gastrointestinal tract, but are unable to orally ingest adequate nutrients to meet their metabolic needs. Because the wide range of clinical uses, this article is limited to review the administration of enteral nutrition in children who need intensive care, attending acute respiratory insufficiency and those with cerebral palsy.

Palabras clave: Enteral nutrition; Intensive care; Failure respiratory acute; Palsy cerebral.

ción enteral (NE) se ha utilizado extensamente en el enfermo crítico ya que es notablemente menos costosa que la nutrición parenteral (NP) y es más fácil de administrar. A pesar de esta tendencia, la evidencia de que la NE altera el pronóstico en el paciente crítico, es débil. Además de los beneficios registrados en estudios de inmunonutrición^{2,3}, se demuestra que la ventaja principal de la NE se refiere a obtener reducción en complicaciones, presencia de infecciones intrahospitalarias y duración de la hospitalización, lográndose reducciones sustanciales en los costos; sin embargo, la mortalidad final es semejante^{4,6}. El mismo beneficio se observa cuando el apoyo nutricional se efectúa siguiendo pautas (algoritmos) bien definidos, por parte de un equipo constituido de apoyo nutricional⁷.

Teniendo claro que la NE es una opción segura y eficiente (Tabla 1), la modalidad de administración en el paciente crítico dependerá de varios factores. El estómago y colon en estas circunstancias presentan una hipo-atonía persistente en relación al estrés metabólico, en tanto que el yeyuno se recupera rápidamente⁸, por lo que la NE, administrada a través de una sonda transpilórica, puede ser iniciada precozmente, escalonadamente progresiva, siguiendo el principio "la mayor NE posible y la NP necesaria", con el concepto de nutrición dual o NE mínimamente invasiva, consuplemento parenteral⁹,

* MD Pediatra. Unidad de Nutrición. Hospital San Borja-Atarrián, Chile. Universidad de Chile. Depto de Pediatría. Campus Centro. Rama de Nutrición. Sociedad Chilena de Pediatría. Recibido para publicación diciembre 19, 2005. Aceptado para publicación febrero 1, 2006

Tabla 1
Ventajas potenciales de la NE en pacientes críticos

-	PROTECCIÓN DE LA MUCOSA INTESTINAL
1.	Disminuye la traslocación bacteriana
2.	Disminución de infecciones
3.	Reduce riesgo de falla multiorgánica
-	MODULACIÓN DE LA RESPUESTA INFLAMATORIA SISTÉMICA Y ESTRÉS
1.	Disminuye liberación de mediadores inflamatorios y hormonas de estrés
2.	Disminuye el consumo de energía
3.	Disminuye el catabolismo
-	OPTIMIZACIÓN DE LA UTILIZACIÓN DE SUSTRATOS
1.	Mejora el recambio y movilización de los sustratos
2.	Aumenta la síntesis de proteína visceral
3.	Mejora el estado nutricional
-	MEJORA TOLERANCIA A NUTRIENTES
1.	Menos afección de parámetros de integridad hepática y pancreática
2.	Mejora capacidad de absorción intestinal
3.	Disminuye incidencia de hemorragia digestiva

cuyo propósito consiste en aportar, al menos, cantidades de nutrientes por vía enteral que aseguren la indemnidad de la barrera intestinal, (5-15 cal/k/día o un 20 a 25% de las calorías estimadas)¹⁰, salvo que exista alguna contraindicación absoluta al uso de la vía digestiva, tales como riesgo de aspiración en paciente no intubado sin reflejos protectores, hemorragia digestiva alta masiva, abdomen agudo no operado, coma de origen metabólico e inestabilidad hemodinámica grave que requiera altas dosis de drogas vasoactivas.

La cantidad de aportes debe ser apropiada al balance metabólico, energético y nitrogenado, que variará de acuerdo a la etapa y tipo de problema crítico que corresponda. Para el balance energético, idealmente debería contarse con calorimetría indirecta^{12,13}; de lo contrario, se pueden usar algunas de las fórmulas disponibles para calcular gasto energético en reposo (Tabla 2), así como las disponibles para el balance nitrogenado (Tabla 3), o para quemados graves (Tabla 2).

Al gasto energético en reposo debe aplicársele la corrección correspondiente al grado de estrés que la condición clínica amerite (Figura 1). Esta aproximación a través de fórmulas matemáticas representa una adecuada valoración de la condición metabólica, sumada al balance nitrogenado y la valoración clínica. La ubicación de la sonda, vía digestiva (nasoduodenal o nasoyeyunal) o transcutánea (percutánea u ostomía), dependerá del tiempo de duración proyectado del apoyo nutricional, prefiriéndose la sonda transnasal si se estima un apoyo nutricional corto (menos de 4 a 5 semanas) y de lo contrario, transcutánea. Ambas formas requieren de bomba de infusión continua para evitar fenómenos de "dumping" y reducir el riesgo de aspiración a vía aérea.

Inicialmente, la densidad calórica no debe ser superior a 1 cal/ml, la osmolalidad no superior a 400 mOsm/kg, la carga renal de solutos ((g de proteína x 4) + (mEq de Na+K+Cl)) en rangos fisiológicos y la carga de glucosa no superar los 10 mg/kg/min ó para mantener glicemias < 180 mg/dl y glucosurias aisladas (-); el aumento del aporte debe ser progresivo y de acuerdo a la tolerancia clínica (distensión abdominal, volumen de residuo gástrico, presencia de diarrea) y metabólica (evaluada por glicemia, triglicéridos séricos, NU plasmático, volumen de diuresis). La utilización nutricional más eficiente en estas condiciones clínicas, se obtiene con una relación calorías no proteicas / gramo de nitrógeno entre 100:1 y 150:1.

La forma de administración ya sea en bolos, intermitente cada 4 horas (tres de infusión y una de descanso) o continua, dependerá de la tolerancia, estado del intestino, capacidad de sellado de la fórmula o matraz de infusión y de los procedimientos a los que deba ser sometido el paciente, como kinesioterapia respiratoria, procedimientos quirúrgicos, etc.. La forma de administración enteral intermitente o continua ofrece

Tabla 2
Fórmulas para cálculo del gasto energético en reposo

Fórmula FAO - OMS		
(National Research Council. Recommend dietary allowances. 10 th ed. Washington: National Academy Press, 1989: 24-32)		
Para niños de 3 a 10 años :	$(22,7 \times P) + 495$	
Para niños entre 10 a 18 años:	$(17,5 \times P) + 651$	
Para niñas de 3 a 10 años:	$(22,5 \times P) + 499$	
Para niñas entre 10 a 18 años:	$(12,2 \times P) + 746$	
P= Peso expresado en kilos, y resultados en cal/día		
Fórmula de Schofield		
(Schofield WN. Predicting basal metabolic rate: New standards and review of previous work. Hum Nutr Clin Nutr 1985; 39(supp 1): 5-41)		
Edad	Hombres	Mujeres
<3 años	$=0.167 P + 1517.4 T - 617.6$	$=16.252 P + 1023.2 T - 413.5$
3-10 años	$=19.59 P + 130.3 T + 414.9$	$=16.969 P + 161.8 T + 371.2$
10-18 años	$=16.25 P + 137.2 T + 515.5$	$=8.365 P + 465. T + 200.0$
>18 años	$=15.057 P + 10.04 T + 705.8$	$=13.623 P + 283.0 T + 98.2$
P= Peso expresado en kilos, T= Talla expresada en metros y resultados en cal/día		
Fórmula de Galveston para cálculo de aportes energéticos en niños quemados		
(Mayes T., Gottschilch M.: Evaluation of Predicted and measured energy requirements in burned children, J Am Diet Assoc 1996; 96:24-29),		
< de 3 años	$1800 \text{ cal/m}^2 \text{ sc} + 2200 \text{ cal/m}^2 \text{ scq}$	
5 - 10 años	$1800 \text{ cal/m}^2 \text{ sc} + 1300 \text{ cal/m}^2 \text{ scq}$	
scq = superficie corporal quemada sc = superficie corporal		

ventajas en cuanto a mejorar coeficiente de absorción de nutrientes, pero aumenta los riesgos de contaminación de la fórmula y no es la forma fisiológica, por lo que debe administrarse por bolos tan pronto sea posible. Naturalmente, la vía oral se repondrá tan pronto las condiciones clínicas lo permitan.

La vigilancia debe estar orientada a pesquisar las complicaciones metabólicas, mecánicas e infecciosas (Tabla 4)¹⁴.

Finalmente, no se debe olvidar que la nutrición en el paciente crítico constituye un elemento terapéutico más, por lo que debe valorarse e incluirse en la

Tabla 3
Fórmula para cálculo del balance nitrogenado

BN = N1 - [NUT + 75 mg/kg N2]		
(Chwals WJ. Metabolism and nutritional frontiers in pediatric surgical patients. <i>Pediatr Surg</i> 1992; 72:1237-1266)		
BN	=	Balance de nitrógeno
N1	=	Ingesta de nitrógeno en 24 h = Ingesta proteica de 24 horas (g)/6.25
NUT	=	Nitrógeno urinario total en recolección orina de 24 horas (g)
N2	=	Pérdidas diarias de nitrógeno fecal 50 a 60 mg/Kg y pérdidas de nitrógeno a través de la piel 15 mg/Kg.

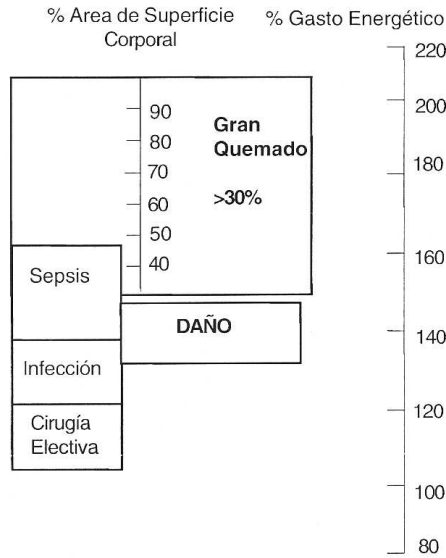


Figura 1. Aumento de las necesidades energéticas (consumo de oxígeno) en estrés. Adaptado de Blackburn GL, Bistrian BR, Maini BS, et al. *Nutritional and metabolic assessment of the hospitalized patient. JPEN* 1977; 1:11-22

discusión ética que frecuentemente enfrenta este tipo de pacientes, considerándose los principios clásicos de bioética de "enseñamiento terapéutico", "dignidad de la muerte" y de "proporcionalidad de intervenciones"¹⁵.

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA (IRA)

Previo a la terapia inhalatoria y el desarrollo de antibióticos más eficientes, la mortalidad por enfermedades respiratorias era muy elevada, no solo por falta de tratamientos efectivos, sino por el grave compromiso nutricional agregado debido al oportuno manejo del estado catabólico, a los períodos de ayuno-semiayuno prolongado, uso inevitable de corticoides, y al desconocimiento de las bases del fenómeno inflamatorio subyacente y por lo tanto de su posible modulación nutricional¹⁶. Al mejorar el aporte calórico se obtuvo claros bene-

ficios, sin embargo, al exceder los aportes más allá de los deseables por estrés e infección, se observó que podía provocarse una demanda de oxígeno oxidativo mayor, que generaba más trabajo respiratorio, aumento del consumo de oxígeno y retención de CO₂ agravando la insuficiencia respiratoria¹⁷.

Posteriormente, con los conocimientos sobre fisiología oxidativa y del coeficiente respiratorio de los nutrientes (Tabla 5), se logró la adecuación de la distribución porcentual del origen de las calorías, lo que sumado al conocimiento de las velocidades de consumo máximo de glucosa y de depuración plasmática de lípidos en diferentes estados de estrés, contribuyó a optimizar el aporte nutricional. Por último, hoy se estudia la intervención nutricional en la modulación inflamatoria en la enfermedad respiratoria, y así como la terapia con antioxidantes, (PUFA, vitaminas A y E, micronutrientes, etc.) y la regulación nutricional de la expresión génica (nutrigenómica) constituyen las fronteras y los desafíos en el manejo

Tabla 4
Posibles problemas asociados a nutrición enteral en pacientes críticos

COMPLICACIONES DIGESTIVAS	
a.	Isquemia y necrosis intestinal
b.	Diarrea, estreñimiento
c.	Náuseas, vómitos, regurgitación, aspiración
COMPLICACIONES MECÁNICAS	
a.	Oclusión, acodamiento, mala ubicación
b.	Irritación local, atelectasia
c.	Contaminación bacteriana
COMPLICACIONES METABÓLICAS	
a.	Hipoglicemia, hiperglicemia
b.	Trastornos hidroelectrolíticos
c.	Trastornos ácido-base
d.	Interacciones farmacológicas inadecuadas
COMPLICACIONES INFECCIOSAS	
a.	Abscesos, sinusitis
b.	Peritonitis, neumonía
c.	Sepsis
PÉRDIDA DE HABILIDADES DE ALIMENTACIÓN	

nutricional del paciente respiratorio^{18,24}.

La IRA, definida por su traducción en los gases sanguíneos como hipoxémica (tipo I) o acompañada de hipercapnia (tipo II), puede ser un evento agudo o la reagudización de una condición crónica, cuyo mecanismo puede ir desde un defecto primario del mecanismo de intercambio gaseoso (síndrome de dificultad respiratoria (SDR), enfermedad de membrana hialina) pasando por trastornos en la conducción gaseosa (síndrome bronquial obstructivo, SBO) hasta falla en la capacidad mecánica necesaria para la ventilación (miopatías, enfermedad de Guillain-Barré); sin embargo, también puede ser parte de una enfermedad sistémica (fibrosis quística, SIDA). Así, el apoyo nutricional requiere conocer el mecanismo fisiopatológico subyacente a cada proceso patológico.

Tabla 5
Coeficiente respiratorio de los nutrientes

$CR = \frac{VCO_2}{VO_2}$	
CR =	coeficiente respiratorio
$VCO_2 =$	Consumo CO_2
$VO_2 =$	Consumo O_2
VIA METABOLICA	CR
Oxidación de carbohidratos	1.0
Oxidación ácidos grasos	0.7
Oxidación protéica	0.8
Lipogénesis	8.0
Cifras de CR > 1.0 Indican Lipogénesis	

co¹⁹. Estas guías se aplican a la generalidad de las insuficiencias respiratorias, las que deben adecuarse a cada entidad en particular.

Existen amplias interacciones entre el sistema respiratorio y el estado nutricional:

Efectos del déficit nutricional sobre el sistema respiratorio: El sistema respiratorio consta de tres partes: un mecanismo de control central, una bomba constituida por la musculatura respiratoria, y un órgano de intercambio gaseoso que es el pulmón. La malnutrición afecta cada componente, en grados variables dependiendo del tiempo y severidad del ayuno, pero ya a los 5 días de semiayuno (o antes, si hay desnutrición previa) hay alteraciones. En la musculatura respiratoria, se produce pérdida de masa muscular y disfunción del músculo restante en relación directa a la magnitud del estrés catabólico no compensado con aportes suficientes. Siendo el diafragma especialmente sensible a estos cambios y el músculo principal mientras menor es la edad del niño, es de esperar un compromiso marcado de bomba con repercusión en la respiración: menor

presión inspiratoria y espiratoria máximas, capacidad vital y ventilación de espacio muerto, compromiso funcional que es mayor que el esperado sólo por la pérdida anatómica de masa muscular, lo que sugiere la presencia de daño funcional al remanente muscular, efectos reversibles con repleción nutricional mejorando las capacidades y volúmenes espirométricos antes que se recupere la masa muscular, es decir, restableciendo el componente funcional²⁰.

El pulmón tiene además funciones no respiratorias: metabolismo proteico y lipídico muy activo que permiten mantener su ultraestructura particular; la lipogénesis y síntesis de prostaglandinas permiten su elasticidad y la regulación del tono vascular. En malnutrición hay alteración del surfactante y, por consiguiente, de la tensión superficial alveolar, provocando aumento de la resistencia al flujo aéreo, menor distensibilidad pulmonar y atelectasias, con menor superficie de intercambio gaseoso. Además hay menor producción de IgA secretora y retardo del barrido mucociliar con mayor incidencia de infección²¹.

Efecto de la enfermedad pulmonar crónica sobre el estado nutricional: Se asocia a desnutrición de origen multifactorial, y el grado de pérdida de peso se relaciona con mayor mortalidad; además tienen mayor probabilidad de desarrollar falla respiratoria que los no desnutridos. Las causas no están bien definidas, pero se involucra a la hipoxia nocturna, los episodios de ayuno con las crisis, la anorexia por drogas, terapias corticoidales frecuentes y el aumento del trabajo respiratorio que produce hipermetabolismo.

Efecto de la administración de nutrientes sobre el sistema respiratorio: La principal función del sistema respiratorio es ser un nexo entre el metabolismo intermediario y el medioambiente, debiendo proveer oxígeno suficiente para las demandas homeostáticas y eliminando el CO₂ derivado de las vías metabólicas.

Cada macronutriente utiliza una cantidad de O₂ y produce una cantidad de CO₂ definidas en su metabolismo. El cociente entre la cantidad de CO₂ producido por cada O₂ consumido se denomina Cociente Respiratorio (CR) (Tabla 5).

La administración de carbohidratos en dosis iso o hipercalóricas provocan un aumento del volumen minuto respiratorio proporcional al aumento de la producción de CO₂ (VCO₂), el que se deriva de la

oxidación de glucosa y si se sobrepasa esta capacidad, a lipogénesis. La máxima capacidad de oxidar glucosa disminuye en estados hipercatabólicos, por lo que su administración debe ser cuidadosa en sujetos retenedores de CO₂ o en pacientes en riesgo²².

La administración de proteína y aminoácidos (AA) provoca alteraciones en el patrón respiratorio por influencia central: en ayunados, la realimentación con AA parenterales produce aumento del volumen minuto y del consumo de oxígeno (VO₂); nuevas mezclas, con AA ramificados, tendrían mejor capacidad de modificar el control ventilatorio.

En general la administración enteral o parenteral de lípidos son bien toleradas y se usan para reducir la producción de CO₂ y reducir el volumen total de aportes al mejorar la densidad calórica de los alimentos. Existe alguna controversia entre las proporciones de omega-6:omega-3 adecuadas y aquellas que podrían provocar alteraciones V/Q con caída de la presión parcial de O₂ (PaO₂) y de la saturación, al bloquear el mecanismo de vasoconstricción hipóxica vía prostaglandinas. Existe también considerable evidencia del rol antioxidante que jugarían los ácidos grasos poliinsaturados (PUFA) en los mecanismos de daño pulmonar^{23,24}.

Varios micronutrientes tienen un rol especial en la acción antioxidante^{24,25} y protectora de la actividad de peróxidos: Vitaminas E y C, Zn, Cu, Se y caroteno; otros son importantes en la contractilidad y fatigabilidad muscular: P y Mg; también están involucrados en la inmunidad local: Vitamina A, piridoxina, Zn, cuyo déficit provoca trastornos inmunitarios T y B dependientes, disminuye IgA secretora, complemento, capacidad bactericida, alteraciones indemnidad epitelial y función ciliar.

El propósito de la nutrición en IRA consiste en ofrecer un soporte metabólico que busca prevenir o limitar daños en los 3 componentes del sistema respiratorio, a través de proveer los requerimientos energéticos y proteicos a pacientes con falla respiratoria aguda para limitar la pérdida sostenida de masa y función muscular, lo que se obtiene primero evitando el ayuno y luego la sobrecarga energética.

Evitar ayuno-semiayuno > 5-7 días: siempre preferir enteral, al menos aportes tróficos, mediante el uso de sondas transpilóricas si se requiere fracciones inspiradas de oxígeno (FiO₂) > 0,6 (disminuir esfuerzo succión de glución), si la frecuencia respiratoria (FR)

> 60 (riesgo de aspiración), si se requiere uso de drogas vasoactivas > 10: g/k/min (efecto vasopresor esplácnico), uso de alfa₂ agonistas endovenosos (efecto vasopresor) y bloqueadores de canales de calcio (relajación esfínter gastroesofágico y reflujo gastroesofágico).

El uso de bloqueadores H₂ (ranitidina) o de la bomba de protones (omeprazol) como medida de protección gástrica es discutible ya que el disminuir la barrera ácido gástrica facilita el sobrecrecimiento bacteriano intestinal, prefiriéndose sucralfato 1 a 2 g/m². El uso de lípidos parenterales puede ser un complemento, especialmente en hipercapnia y necesidad de restricción de volumen vigilando la presencia de hipoxemia. El aporte de proteína y energía debe valorarse de acuerdo a requerimientos más factor de estrés y controlarse según balance nitrogenado y calorimetría, idealmente, o por ecuaciones, en el caso de la energía, evitando la sobrecarga calórica, prefiriendo fórmulas con predominio lipídico para optimizar coeficiente respiratorio y mejorar densidad calórica. En términos de calorías, en general aportar 1 a 1,3 veces el gasto energético basal como meta, con incremento lento, ya que no se verifica daño muscular antes de 5 a 7 días y en cambio la sobrecarga puede provocar mayor trabajo respiratorio, recordando que la capacidad oxidativa máxima de glucosa es 18 g/kg/día²⁶. La relación entre calorías no proteicas / gramo de N debe ser normal entre 150 y 250:1, pudiendo llegar hasta 100:1 según la magnitud del estrés. Finalmente, es necesario vigilar aportes suficientes de P (15 a 20 mM/1000 cal), Mg (2 a 3 mEq/gr N), K, Na y Ca (aportes habituales), esenciales en mantención de los potenciales de membrana y la contractibilidad muscular²⁷.

PARÁLISIS CEREBRAL (PC)

Dentro de las indicaciones neurológicas de NE, la PC es una de las principales^{28,29}, de incidencia creciente como consecuencia de la menor mortalidad neonatal, sobrevivida de la prematuridad extrema y asfixia neonatal³⁰, la incidencia de parálisis cerebral puede representar hasta un 5% de los niños hospitalizados. En estos niños, la capacidad perceptiva suele estar conservada, aunque presenten hipoacusia y amaurosis, siendo la vía oral frecuentemente la única propiocepción para acceder al entorno³¹, por lo que se

debe procurar mantener o rehabilitar los reflejos de succión y deglución de manera de obtener, aunque sea parcialmente, aportes vía oral.

Cuando la alimentación por vía natural no es suficiente para aportar los requerimientos, a menudo se debe a la asociación con reflujo gastroesofágico (RGE) y alteraciones graves del mecanismo de masticación/succión-deglución por lo cual el tiempo de alimentación puede alterar significativamente la dinámica familiar si se emplea exclusivamente la vía oral (Figura 2)^{29,32}.

Entonces, en esas condiciones, lo ideal es proponer una alimentación combinada oral y enteral³³. En la etapa de intervención nutricional inicial, la ubicación de las sondas de alimentación debe ser valorada de acuerdo a las condiciones individuales, prefiriendo la ubicación gástrica, pero debe ser instalada transpilórica si existe RGE asociado (hecho frecuente por debilidad de pilares diafrámicos, hernia hiatal, diafragma débil), alteraciones de los ejes vertebrales (escoliosis, cifosis, lordosis), hipersecreción bronquial

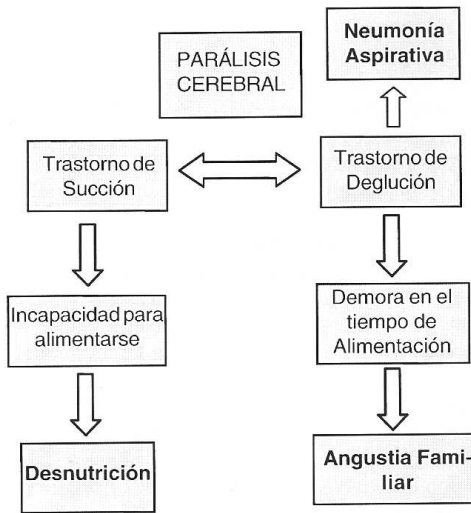


Figura 2. Trastornos asociados a la alimentación en parálisis cerebral y sus repercusiones bio-psico-sociales

por anticonvulsivantes, débil reflejo protector faríngeo, siendo el ideal la utilización de gastrostomías percutáneas con o sin el terminal hacia yeyuno de acuerdo a lo expuesto (Figura 3)³⁴.

El inadecuado aporte de líquidos y fibra es una limitación frecuente que provoca estreñimiento, dolor abdominal recurrente y trastornos de la motilidad intestinal, por lo cual se debe mantener un aporte suficiente de fibra nutricional o preparados farmacológicos (lactulosa) y asegurar un aporte de líquidos suficiente³⁵. También debe insistirse en la kinesioterapia motora de manera de atenuar la

osteopenia y atrofia muscular por inmovilidad³⁶; si el uso de anticonvulsivantes es prolongado, deben considerarse los aportes de vitaminas (especialmente vitamina D) y carnitina (15 a 50 mg/kg/d)³⁷, así como aportar los suplementos necesarios en presencia de dieta cetogénica (complejo B, calcio, zinc). Finalmente, no se debe descuidar la higiene oral y los cuidados de la dentadura, frecuentemente complicada por la hiperplasia gingival secundaria por anticonvulsivantes. Los aportes energéticos y la fórmula para calcularlos, de no contarse con calorimetría, se resumen en la Tabla 6.

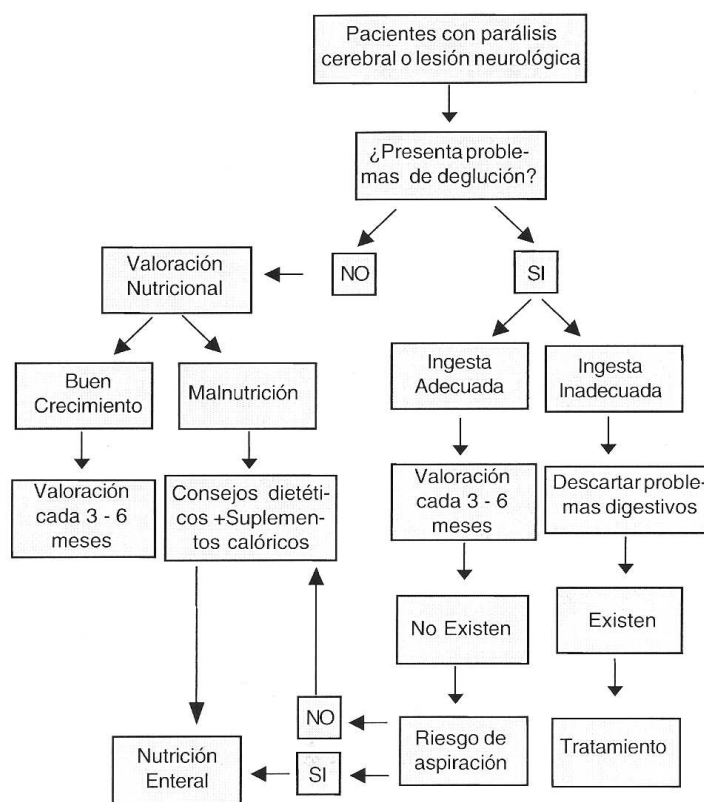


Figura 3. Algoritmo de manejo de los problemas alimentarios en pacientes con parálisis cerebral

El objetivo nutricional consiste en mantener entre el Pc 10 y el 15 la relación P/T o la medición de pliegue tricípital, esto considerando que la masa muscular es la variable antropométrica limitante. La evaluación de la efectividad del soporte nutricional puede hacerse sobre la base de las tablas de crecimiento desarrolladas por la fundación Kennedy-Krieger o las de la Fundación Orbegozo.

En resumen, el apoyo nutricional enteral al niño con parálisis cerebral cumple un objetivo doble: apoyo al niño y apoyo familiar. Al niño, mantener o mejorar su estado nutricional, evaluar y tratar condiciones anexas relacionadas como RGE, salud oral, etc., promover la rehabilitación de las habilidades de alimentación (suc-

ción, deglución, extrusión) y prevenir complicaciones por deficiencias secundarias a tratamientos, inmovilización e intervenciones. A la familia, facilitar y optimizar los tiempos dedicados a la alimentación del hijo, apoyo psicológico, consejo genético si procede, efectuar posibles intervenciones nutricionales familiares si parece necesario (p. ej.: ácido fólico en presencia de disrrafias) y promover contacto con grupos o fundaciones específicas dedicadas al apoyo de niños y familias con esta condición clínica.

REFERENCIAS

1. Corish CA, Kennedy NP. Protein-energy undernutrition in

Tabla 6
Fórmulas para estimación de requerimiento energético en niños con enfermedades neurológicas (cal/día)
(J Am Diet Assoc 1996; 96: 680-685)

1. FÓRMULA KENNEDY – KRIEGER EN PARÁLISIS CEREBRAL

a. (Gasto metabólico basal x Tono x Actividad) + Crecimiento

Tono:	Isotonía =	1	Actividad:	Pasivo =	1,15
	Hipoertonía =	1,1		Móvil =	1,5
	Hipotonía =	0,9			

Gasto metabólico Basal calculado por calorimetría o fórmula de Schofield

2. FÓRMULAS ABREVIADAS, POR TALLA

a. Parálisis cerebral: 11 cal x cm de talla con actividad restringida
15 cal x cm de talla con actividad leve a moderada

b. Mielomeningocele: 50% RDA o 9 – 11 cal x cm de talla para mantención
7 cal x cm de talla si hay obesidad

c. Sd. Prader Willie: 11 cal x cm de talla para mantención
8 cal x cm de talla si hay obesidad

Talla = 3.26 x longitud tibial en cm.

Longitud tibial = medida desde el borde superior de la tibia al maléolo medial

- hospital in-patients. *Br J Nutr* 2000; 83:575-591
2. Atkinson S, Sieffert E, Bihari D. A prospective, randomized, double-blind, controlled clinical trial of enteral immunonutrition in the critically ill. *Guy's Hospital Intensive Care Group. Crit Care Med* 1998; 26:1164-1172
 3. Bihari D. Immunonutrition in the critically ill. *J Parenter Enteral Nutr* 2002; 26:67-69
 4. Peter J. A metaanalysis of treatment outcomes of early enteral versus early parenteral nutrition in hospitalized patients. *Crit Care Med* 2005; 33: 213
 5. Lipman TO. Grains or veins : Is enteral nutrition really better than parenteral nutrition? A look at the evidence . *J Parenter Enteral Nutr* 1998 ; 22 : 167-182
 6. Braunschweig CL, Levy P, Sheean PM, et al. Enteral compared with parenteral nutrition : A meta-analysis . *Am J Clin Nutr* 2001; 74: 534-542
 7. Martin CM. Multicentre, cluster-randomized clinical trial of algorithms for critical-care enteral and parenteral therapy (ACCEPT). *CMAJ* 2004; 170: 197-204
 8. Suchner U. The 1996 Nestle International Clinical Nutrition Award for Enteral Nutrition. Enteral versus parenteral nutrition: Effects on gastrointestinal function and metabolism: Background . *Nutrition* 1998; 14: 76-81
 9. Hammarqvist F. Can it all be done by enteral nutrition? *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2004; 7: 183-187
 10. Taylor RM. Nutritional support in critically ill children. *Clin Nutr* 2003; 22: 365-369
 11. Heyland DK, Novak F, Drover JW, et al. Should immunonutrition become routine in critically ill patients? A systematic review of the evidence. *JAMA* 2001; 286: 944-953
 12. Chwals W, Letton R, Jamie A, Charles B. Stratification of injury severity using energy expenditure response in surgical infants. *J Pediatr Surg* 1995; 30: 1161-1164
 13. Letton R, Chwals W, et al. Early postoperative alterations in infant energy use increase the risk of overfeeding. *J Pediatr Surg* 1995; 30: 988-993
 14. Rogers EJ. Barriers to adequate nutrition in critically ill children. *Nutrition* 2003; 19: 865-868
 15. Angus DC. The Future of Critical Care. *Crit Care Clin* 2005; 21: 163-169
 16. Priestley MA. Approaches in the management of acute respiratory failure in children *Curr Opin Pediatr* 2004; 16: 293-298
 17. Pingleton SK. Nutrition in acute respiratory failure. En: Fishman AP, et al., editors.: *Fishman's pulmonary diseases and disorders*, 3^a Ed. Vol 2, New York, 1998, McGraw-Hill
 18. Krishnan JA. Caloric intake in medical ICU patients: consistency of care with guidelines and relationship to clinical outcomes *Chest* 2003; 124: 297-305
 19. Lang JD. Oxidant-antioxidant balance in acute lung injury. *Chest* 2002; 122(6 Suppl): 314S-320S
 20. Merkus PJ. Effects of childhood respiratory diseases on the anatomical and functional development of the respiratory system. *Paediatr Respir Rev* 2003; 4: 28-39
 21. Kudsk KA. Current aspects of mucosal immunology and its influence by nutrition. *Am J Surg* 2002; 183: 390-398
 22. Reignier J. Early enteral nutrition in mechanically ventilated patients in the prone position. *Crit Care Med* 2004; 32: 94-99
 23. Hasselmann M. Lipids in the nutritional support of the critically ill patients. *Curr Opin Crit Care* 2004; 10: 449-455
 24. Pacht ER. Enteral nutrition with eicosapentaenoic acid, gamma-linolenic acid, and antioxidants reduces alveolar inflammatory mediators and protein influx in patients with acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 2003; 31: 491-500
 25. Cross CE. Oxidative stress in acute lung injury: Déjà vu or something new? *Crit Care Med* 2004; 32: 892-893
 26. Jones MO, Pierro A. Glucose utilization in the surgical newborn infant receiving total parenteral nutrition. *J Pediatr Surg* 1993; 28: 1121-1125
 27. Guilliland FD, et al. Dietary magnesium, potassium, sodium and children's lung function. *Am J Epidemiol* 2002; 155: 122
 28. Plioplys AV. Survival rates among children with severe neurologic disabilities. *South Med J* 1998; 91: 161-172
 29. Fung EB. Feeding dysfunction is associated with poor growth and health status in children with cerebral palsy. *J Am Diet Assoc* 2002; 102: 361-373
 30. Stanley FJ. The aetiology of cerebral palsy. *Early Hum Dev* 1994; 36:81-88
 31. Johnson A. Standard recording of central motor deficit and associated sensory and intellectual deficit. *Dev Med Child Neurol* 1989;31:117-129
 32. Craig GM. Why parents of children with neurodevelopmental disabilities requiring gastrostomy feeding need more support. *Dev Med Child Neurol* 2003; 45:183-188
 33. Corwin DS. Weight and length increases in children after gastrostomy placement. *J Am Diet Assoc* 1996; 96: 874-879
 34. Smith SW, Camfield C, Camfield P. Living with cerebral palsy and tube feeding: A population-based follow-up study. *J Pediatr* 1999; 135:307-310
 35. Park ES. Colonic transit time and constipation in children with spastic cerebral palsy. *Arch Phys Med Rehabil* 2004; 85: 453-456
 36. Green L. Primary care of children with cerebral palsy. *Clin Fam Pract* 2003; 5: 467
 37. Carr LJ. Management of cerebral palsy: the neurologist's view. *Hosp Med* 2002; 63: 584-589